

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom I



Praca zbiorowa pod redakcją:

Elżbiety Krajewskiej-Kułąk

Cecylii Reginy Łukaszuk

Jolanty Lewko

Wojciecha Kułąk

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom I

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom I

**Praca zbiorowa pod redakcją
Prof. dr hab. med. Elżbiety Krajewskiej-Kulak
Dr n. med. Cecylii Reginy Łukaszuk
Dr hab. n. o zdrowiu Jolanty Lewko
Prof. dr hab. n. med. Wojciecha Kulaka**

Białystok 2015

Recenzenci

Prof. dr hab. n. med. Kornelia Kędziora-Kornatowska
Prof. dr hab. n. med. Irena Wróńska

ISBN - 978-83-937785-8-4

Wydanie I
Białystok 2015

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak

Druk:
„Duchno” Piotr Duchnowski, 15–548 Białystok, Zaścianańska 6

***Badania w zakresie medycyny uczyniły tak niezwykły postęp,
że praktycznie nie mamy już ani jednego zdrowego człowieka.***
Aldous Huxley

Szanowni Państwo

Wiodącą tematyką monografii dotyczy rozlicznych dylematów etycznych, prawnych i społecznych, z jakimi na co dzień spotykają się pracownicy ochrony zdrowia.

Paracelsus twierdził, że *Jeżeli chory nie ma odpowiedniej filozofii życia, nie posiada wiary oraz nie jest w stanie panować nad sobą samym i z tego powodu nie jest w stanie cierpliwie i ze spokojem znieść wszystkich niezawinionych przez niego przeciwności losowych, których nie może sam zmienić, jeżeli bez przerwy nachodzą na niego zgryzoty i zmartwienia - a lekarz nie jest w stanie odsunąć na stałe od niego tych niszczących życie pacjenta czynników - to lepiej niech lekarz zaprzestanie „leczyć” chroniczne choroby i zostawi pacjenta jego losowi. Jeżeli pacjent cały czas przeżywa zgryzoty i zmartwienia, które atakują jego „witalność” i równocześnie niszczą jego moralność (usposobienie), to nawet najlepiej prowadzona kuracja i najlepiej dopasowane środki łagodzące objawy cielesne nie są w stanie niczemu pomóc”.*

W nawiązaniu do powyższego, autorzy kolejnych rozdziałów monografii starali się scharakteryzować trudności terapeutyczno-pielęgnacyjne w interdyscyplinarnej opiece nad pacjentem umierającym i ciężko chorym w podnoszeniu jego jakości życia, wyzwania współczesnej rehabilitacji i fizjoterapii oraz postępy w radiologii i radiodiagnostyce. Być może rozdziały te potwierdzą przekonanie dr. Samuela Hahnemanna, że *„Siłę i istotę choroby lekarz powinien szukać w jej początku, w jej źródle, a nie w tym, co pochodzi z samej choroby, gdyż nie powinno się gasić dymu, ale płomienie. Tak samo lekarz powinien myśleć o przyczynie choroby, a nie o tym, co widać gołym okiem: objawy są tylko wskazówkami, a nie przyczyną. Podobnie jak dym, który nie jest przyczyną ognia.”*

W monografii nie zabrakło także problematyki związanej z higieną i epidemiologią, profilaktyką, promocją i edukacją zdrowotną, a także zachowaniami zdrowotnymi, bo jak uważał Demokryt *„ludzie proszą bogów o zdrowie w swych modlitwach, a nie widzą, że sami posiadają w swojej dyspozycji środki ku temu.”*

W kolejnym rozdziale przedyskutowano wybrane aspekty pracy pielęgniarek, problemy prawne w ochronie zdrowia, a także kilka prac poświęcono zagadnieniom z historii medycyny.

Jako autorzy monografii mamy nadzieję, że czytelnicy odnajdą w niej prawdziwość słów Leonardo da Vinci, że *„doktorzy, którzy zajmują się chorymi, powinni koniecznie zrozumieć, czym jest człowiek, czym jest życie i czym jest zdrowie, i w jaki sposób równowaga i harmonia tych elementów je podtrzymuje”*

Redaktorzy monografii

Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak

Dr n. med. Cecylia R. Łukaszuk

Dr hab n.o zdr. Jolanta Lewko

Prof. dr hab. n. med. Wojciech Kulak

SPIS TREŚCI

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNO-PIELĘGNACYJNE W WYBRANYCH SCHORZENIACH

Łukaszuk Cecylia, Glińska Małgorzata, Krajewska-Kułak Elżbieta: Ocena czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca.....	9-40
Chojnowska Katarzyna, Gołębiowska Agata: Problemy pielęgnacyjne pacjenta po udarze mózgu niedokrwinnym leczonym trombolitycznie.....	41-51
Kułak Piotr, Gościk Elżbieta, Maciorkowska Elżbieta, Śmigielska-Kuzia Joanna: Mózgowe porażenie dziecięce - historia badań i definicje.....	52-63
Kułak Piotr, Gościk Elżbieta, Maciorkowska Elżbieta, Śmigielska-Kuzia Joanna: Mózgowe porażenie dziecięce - obraz kliniczny.....	64-75
Rutkowska Joanna: Trudności diagnostyczne w przypadku zaburzeń przetwarzania słuchowego (APD).....	76-81
Oleszczuk Tadeusz, Krajewska-Kułak Elżbieta: Zaburzenia morfologiczne i czynnościowe tarczycy, a powikłania w okresie ciąży.....	82-108
Glińska Karolina, Kicel Katarzyna, Kieźel Emilia, Kopcych Bożena Ewa, Zalewska Anna: Metody radzenia sobie z bólem porodowym.....	109-121
Matysiak Magdalena, Zalewski Karol: Płasawica Huntingtona – choroba śmiertelna	122-130
Wilk Mateusz, Sypel Karolina, Łynko Beata, Chowaniec Małgorzata, Chowaniec Czesław: Ocena następstw zdrowotnych ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psychicznych u oparzonych górników, ofiar katastrof, na podstawie materiału Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach z lat 2003-2012.....	131-139
Chilińska Joanna Zofia, Gołębiowska Agata, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Problemy pielęgnacyjno-terapeutyczne wobec chorego z cukrzycową chorobą oczu.....	140-146
Tyrakowska Zuzanna Judyta, Orłow Paulina, Czerzyńska Magdalena, Rolka Hanna, Sarnacka Emilia: Stwardnienie rozsiane- trudności diagnostyczne.....	147-156
Kondzior Dorota Joanna, Klimaszewska Krystyna, Rolka Hanna Joanna, Kowalczyk Krystyna, Kowalewska Beata, Jankowiak Barbara, Baranowska Anna, Krajewska – Kułak Elżbieta, Kułak Wojciech: Stwardnienie rozsiane – przyczyny, objawy, diagnostyka, leczenie oraz problemy pielęgnacyjne na podstawie opisu przypadku...	157-171
Napiórkowska Paulina, Stocka Andżelika, Rolka Hanna, Kowalewska Beata, Jankowiak Barbara, Jankowska Beata, Masłowska Joanna: Analiza wiedzy na temat trądziku pospolitego oraz metod pielęgnacji skóry w populacji młodzieży województwa podlaskiego.....	172-189
Misiak Bainta, Miron Karolina, Lewko Jolanta, Kowalski Marcin: Żywnienie parenteralne w praktyce klinicznej.....	190-212
Łupińska Dorota, Dziekońska Mirosława, Latosiewicz Robert, Lewko Jolanta, Misiak Bainta: Opieka około- i pooperacyjna wobec pacjenta z zespołem cieśni nadgarstka.....	213-231

JAKOŚĆ ŻYCIA, JAKOŚĆ OPIEKI

Cybulski Mateusz, Krajewska-Kułak Elżbieta, Jamiołkowski Jacek, Van Damme-Ostapowicz Katarzyna, Sarnacka Emilia, Guzowski Andrzej, Bejda Grzegorz: Proces starzenia się populacji jako wyzwanie dla opieki zdrowotnej.....	232-243
--	---------

Kupcewicz Ewa, Wróblewska Teresa, Wołosewicz Iwona, Kędzia Alina: Jakość życia osób starszych mieszkających w domu pomocy społecznej i środowisku domowym.....	244-259
Gasińska Karolina, Michalski Tomasz, Pencuła Marcin: Porównanie znaczenia mezenchymalnych komórek macierzystych różnego pochodzenia w leczeniu zwyrodnienia stawów u osób starszych.....	260-267
Jankowska Marzena, Tałaj Anna: Jakość życia ludzi chorych poddawanych przewlekłej hemodializo terapii.....	268-371
Marcysiak Małgorzata, Andruszewska Joanna, Ostrowska Bożena, Wiśniewska Ewa, Zagroba Małgorzata, Marcysiak Miłosz: Jakość życia osób niepełnosprawnych a uczestnictwo w warsztatach terapii zajęciowej.....	272-284
Zdziebło Kazimiera, Zboina Bożena, Stępień Renata, Wiraszka Grażyna: Jakość opieki pielęgniarskiej w ocenie pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej.....	285-297
Nalikowska Joanna, Kulik Halina, Szemik Szymon: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.....	298-310
Kowalewska Beata, Banach Elżbieta, Rolka Hanna, Jankowiak Barbara, Krajewska Kułak Elżbieta, Łukaszuk Cecylia, Klimaszewska Krystyna: Ocena jakości życia pacjentów z bólami kręgosłupa.....	311-340
Chilińska-Kopko Ewelina, Glińska Karolina, Kicel Katarzyna, Kieźel Emilia, Kopcych Bożena Ewa, Dziecioł Zofia: Ocena jakości życia u pacjentów ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego.....	341-349
Kuliś Adrianna, Rolka Hanna, Kowalewska Beata, Jankowiak Barbara: Jakość życia chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem różnych metod terapii z uwzględnieniem leczenia aktylizą.....	350-367
Gołębiewska Agata, Chilińska Joanna, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Jakość życia pacjentów po udarze mózgu leczonych tradycyjnie - doniesienie wstępne.....	368--378
Gołębiewska Agata, Chilińska Joanna, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Jakość życia pacjentów po udarze mózgu leczonych za pomocą trombolizy - doniesienie wstępne.....	379-390
Jankowiak Barbara, Panasiuk Bożena, Klimaszewska Krystyna, Kowalewska Beata, Rolka Hanna: Ocena jakości życia kobiet po wykonanym zabiegu histerektomii.....	391-402
Gołębiewska Agata, Kułak Wojciech: Jakość życia osób z migreną.....	403-419
Chludzińska Sylwia, Modzelewska Patrycja, Sierżantowicz Regina: Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjentów do wybranych operacji chirurgicznych.....	420-428

WYBRANE ASPEKTY PRACY PIELEŃNIAREK

Kalandyk Halina, Krajewska-Kułak Elżbieta, Penar-Zadarko Beata, Łukaszuk Cecylia: Wybrane aspekty zagrożeń w miejscu pracy pielęgniarek.....	429-447
Kalandyk Halina, Krajewska-Kułak Elżbieta, Penar-Zadarko Beata: Wymogi dla stanowiska pracy zespołu pielęgniarskiego, zachowania w pracy, a problem migracji..	448-460
Jankowska Marzena, Tałaj Anna: Relacja pielęgniarka - pacjent podczas przeprowadzania hemodializy.....	461-465

WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ REHABILITACJI I FIZJOTERAPII

Kowalewska Beata, Skorupa Urszula, Rolka Hanna, Klimaszewska Krystyna, Guzowski Andrzej, Krajewska-Kułak Elżbieta: Wady postawy u dzieci – problem społeczny.....	466-497
---	---------

Harasim-Piszczatowska Emilia, Słoma Magdalena: Aktywność fizyczna seniorów	498-508
Cieśla Anna, Kulik Halina: Artrogypoza – indywidualny i społeczny wymiar choroby.....	509-521
Gałczyk Monika: Rehabilitacja kobiet po mastektomii piersi i funkcjonowanie psychospołeczne.....	522-529
Gołaszewska Arleta, Kordziewicz Martyna, Olender Ewa, Sochoń Karolina, Zalewska Anna, Wojtkowski Janusz: Charakterystyka bólu fantomowego oraz formy jego terapii.....	530-545
Olender Ewa, Gołaszewska Arleta, Kordziewicz Martyna, Sochoń Karolina, Wojtkowski Janusz: System ćwiczeń Tai Chi jako orientalna forma terapii wobec problemów pacjenta geriatrycznego.....	546-560
Zalewski Karol, Matysiak Magdalena: Uszkodzenie mięśni grupy kulszowo-goleniowej.....	561-569
Król Anita, Nowak Angelika, Wnuk Agnieszka, Sowińska Natalia, Polak Maciej: Ocena zapotrzebowania i oczekiwań pacjentów w odniesieniu do rehabilitacji w opiece długoterminowej.....	570-580
Żołnierczuk-Kieliszek Dorota, Iwanowa Emilia, Janiszewska Mariola, Dziedzic Małgorzata, Barańska Agnieszka: Działania fizjoterapeutyczne a występowanie bólów kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w u kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu.....	581-599
Kiper Aleksandra, Dziemian Katarzyna, Sochoń Karolina, Zalewska Anna, Wojtkowski Janusz, Kiper Paweł: Innowacyjne metody rehabilitacji pacjentów poudarowych – terapia wirtualna.....	600-610
Zalewska Anna, Chilińska-Kopko Ewelina, Glińska Karolina, Kicel Katarzyna, Kieźel Emilia: Metody fizjoterapeutyczne wykorzystywane w leczeniu nietrzymania moczu.....	611-619
Kordziewicz Martyna, Olender Ewa, Gołaszewska Arleta, Sochoń Karolina, Zalewska Anna, Wojtkowski Janusz: Metody fizjoterapeutyczne stosowane w usprawnianiu dzieci z zespołem Downa.....	620-636
Tyszko Anna Maria, Łada Zuzanna, Tyszko Karolina, Dziecioł Zofia, Terlikowski Robert: Wybrane metody psychoruchowe wykorzystywane w leczeniu autyzmu dziecięcego.....	637-648

PROBLEMY HIGIENY I EPIDEMIOLOGII WE WSPÓŁCZESNEJ MEDYCYNIE

Łukaszuk Cecylia, Krajewska-Kułąk Elżbieta: Metody kontroli czystości mikrobiologicznej pomieszczeń ochrony zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem grzybów.....	649-666
Kordecka Anna, Kraszyński Mateusz: Wybrane aspekty wpływu telefonu komórkowego na zdrowie człowieka.....	667-677
Kordecka Anna, Kraszyński Mateusz - Mikroflora skóry, ze szczególnym uwzględnieniem skóry rąk.....	678-689
Kanteluk Artur Andrzej: Wykorzystanie wybranych zasad ergonomii w życiu codziennym.....	690-710
Kowalewska Beata, Abramek Joanna, Rolka Hanna, Jankowiak Barbara, Krajewska –Kułąk Elżbieta, Ortman Elżbieta: Analiza przyczyn zabiegów operacyjnych pacjentów Oddziału Chirurgicznego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży w latach 2009-2011.....	711-748
Kowalewska Beata, Marcinkiewicz Marlena, Łagoda Katarzyna, Ortman Elżbieta, Jankowiak Barbara, Kondzior Dorota, Krajewska – Kułąk Elżbieta: Występowanie udarów mózgu wśród pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK w Białymstoku w latach 2010-2012.....	749-786

Łukaszuk Cecylia, Los Kinga, Krajewska-Kułak Elżbieta: Analiza częstości występowania żylaków kończyn dolnych w materiale Oddziału Chirurgicznego Szpitala MSWIA w Białymstoku.....	787-810
Kieźel Emilia, Kopcych Bożena Ewa, Zalewska Anna, Chilińska- Kopko Ewelina, Glińska Karolina: Wirus Ebola- czy istnieje skuteczna terapia?.....	811-820
Harasim-Piszczałowska Emilia, Van Damme-Ostapowicz Katarzyna: Czerwonka bakteryjna zagrożeniem podróżujących Polaków.....	821-830
Kalinowski Paweł, Bojakowska Urszula: Wiadomości z zakresu epidemiologii i czynników ryzyka raka piersi wśród kobiet w wieku przed- i około menopauzalnym.....	831-840

PROFILAKTYKA, PROMOCJA I EDUKACJA ZDROWIA

Mińko Magdalena, Mińko Maciej, Barańska Agnieszka, Barański Maciej: Współczesna wartość nauki w kontekście sektora ochrony zdrowia.....	841-848
Ślężona Mariola, Graf Lucyna, Łasak Dorota: Wirus tuszem malowany. Świadomość młodzieży dotycząca możliwości przeniesienia wirusów HBV i HCV w trakcie tatuowania.....	849-858
Harasim-Piszczałowska Emilia: Zachowania sedenteryjne dzieci w czasie wolnym	859-868
Harasim-Piszczałowska Emilia: Kilka ważnych nieprawidłowości w sposobie żywienia dzieci.....	869-878
Orzechowski Stanisław, Tołoczko Aleksandra, Abramczyk Anna, Majerowska Zofia, Smusz Klaudia, Danusewicz Anna, Czujko Oksana: Przygotowanie studentów kierunku „pielęgniarstwo” do udziału w profilaktyce otyłości – wybrane aspekty	879-892
Orzechowski Stanisław, Majerowska Zofia, Abramczyk Anna, Czujko Oksana, Danusewicz Anna: Czy pielęgniarki są przygotowane do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy?.....	893-905
Tokajuk Anna, Koprowicz Tomasz, Krzyżanowska-Grycel Edyta, Falkowski Mateusz, Żebrowska Marta, Car Halina: Terapeutyczne właściwości białek serwatki w wybranych patologiach.....	906-922
Falkowski Mateusz, Maciejczyk Mateusz, Krzyżanowska-Grycel Edyta, Żebrowska Marta, Car Halina: Stres oksydacyjny w jamie ustnej – przyczyny i konsekwencje	923-934
Janiszewska Mariola, Firlej Ewelina, Barańska Agnieszka, Firlej Aneta, Zabłocka Kamila: Modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki ryzyka zwiększające zachorowanie na osteoporozę.....	935-946
Janiszewska Mariola, Firlej Ewelina, Barańska Agnieszka, Dziedzic Małgorzata, Firlej Aneta: Zasady Profilaktyki Osteoporozy.....	947-957
Kowalewska Beata, Gnatowska Sylwia, Kondzior Dorota, Klimaszewska Krystyna, Krajewska-Kułak Elżbieta, Guzowski Andrzej, Kowalczyk Krystyna: Osteoporoza – cichy złodziej kości.....	958-973
Gułaj Ada, Dąbrowska Zofia, Tokajuk Joanna, Dąbrowska Barbara: Świadomość prozdrowotna pacjentów Kliniki Torakochirurgii w aspekcie zdrowia jamy ustnej w badaniach ankietowych.....	974-986
Chilińska Joanna Zofia, Gołębiwska Agata, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Profilaktyka schorzeń przyzębia wśród pacjentów z cukrzycą typu 2....	987-991

ZACHOWANIA ZDROWOTNE

Kalinowski Paweł, Bojakowska Urszula: Wpływ wybranych cech społeczno-demograficznych na wiedzę i zachowania zdrowotne w zakresie profilaktyki raka piersi wśród kobiet z makroregionu lubelskiego.....	992-1001
--	----------

Chilińska Joanna Zofia, Gołębiowska Agata, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Wiedza na temat zasad monitorowania glikemii wśród pacjentów z cukrzycą typu 2.....	1002-1009
Chilińska Joanna Zofia, Gołębiowska Agata, Sieniawska Ewa, Góralczyk Małgorzata: Wiedza na temat powikłań ostrych wśród pacjentów z cukrzycą typu 2	1010-1017
Kalinowski Paweł, Bojakowska Urszula: Wiedza i zachowania zdrowotne w zakresie samobadania piersi w opinii kobiet uczących się i pracujących.....	1018-1026
Kowalewska Beata, Gnatowska Sylwia, Kondzior Dorota, Jankowiak Barbara, Ortman Elżbieta, Oleszczuk Tadeusz, Krajewska-Kułak Elżbieta, Cybulski Mateusz: Czynniki ryzyka osteoporozy - wiedza kobiet.....	1027-1049
Kowalewska Beata, Skorupa Urszula, Rolka Hanna, Jankowiak Barbara, Krajewska-Kułak Elżbieta: Wiedza rodziców na temat opieki nad dziećmi z wadami postawy.....	1050-1083
Jankowiak Barbara, Strzałkowska Bożena, Kowalewska Beata, Rolka Hanna, Klimaszewska Krystyna, Kondzior Dorota, Krajewska-Kułak Elżbieta: Ocena zachowań zdrowotnych wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.....	1084-1103
Surgiewicz Milena, Sharif Ariana, Gołębiowska Agata: Wiedza studentów na temat żywienia jako integralnego czynnika ryzyka chorób układu krążenia.....	1104-1113

RADIOLOGIA I RADIODIAGNOSTYKA

Kułak Piotr, Gościk Elżbieta, Maciorkowska Elżbieta, Śmigielska-Kuzia Joanna: Diagnostyka mózgowego porażenia dziecięcego - miejsce na badania metodą rezonansu magnetycznego.....	1114-1132
Czerzyńska Magdalena, Chendoszka Anna, Pazdan Dominika, Pasięka Ewa: Metody diagnostyczne oceny krążenia mózgowego w procesie stwierdzenia śmierci pnia mózgu u dzieci i dorosłych.....	1133-1137
Chełmińska Magda, Jaworski Maciej, Pasięka Ewa, Bąk Karolina, Bradtke Dominika: Wpływ środków kontrastujących na funkcję nerek.....	1138-1147
Bąk Karolina, Bradtke Dominika, Pasięka Ewa, Chełmińska Magda, Jaworski Maciej - Gadolin - coraz częściej używany, ale czy dobrze znany?	1148-1157
Samusik Maciej Jerzy, Trypuć Marta, Choromańska Kinga, Durzyńska Justyna, Zaręba Anna, Newel Agata, Mickiewicz Mateusz, Patryk Sulmiński, Ryniec Malwina: Znaczenie PET-TK w diagnostyce niedrobnokomórkowego raka płuc.....	1158-1162
Tyrakowska Zuzanna Judyta, Czerzyńska Magdalena, Sochoń Karolina, Pasięka Ewa: Materiały implantacyjne we współczesnej medycynie.....	1163-1171

PRAWO MEDYCZNE

Janiszewska Mariola, Barańska Agnieszka, Pawlikowska-Łagód Katarzyna, Firlej Ewelina, Zabłocka Kamila: Mobbing-narastające zagrożenie XXI wieku.....	1172-1182
Dabska Olga: Aspekty prawne i etyczne wprowadzenia do polskiego systemu ochrony zdrowia oświadczeń <i>pro futuro</i>	1183-1194
Kulik Teresa, Bernadetta, Pacan Jolanta, Pacian Anna, Kaczoruk Monika: Rodziny adopcyjne- aspekty prawne.....	1195-1204
Wilk Mateusz, Biedroń Aneta, Sejud Monika, Chowaniec Czesław: Wybrane aspekty medyczno-prawne w transplantologii.....	1205-1216

HISTORIA MEDYCYNY

Domańska Joanna: Domy dziecka w latach 1945 - 1989	1217-1227
Kulik Halina - „Lecznica Rządowa” we wspomnieniach Profesora Zbigniewa Apolinarego Zawadzkiego (1921-1992).....	1228-1239
Czerzyńska Magdalena, Orłow Paulina, Tyrakowska Zuzanna Judyta, Grassmann Magdalena: Zarys historii stomatologii na przełomie XIII -XVII wieku.....	1240-1249

VARIA

Okurowska-Zawada Bożena, Korzeniecka-Kozerska Agata, Kułak Wojciech, Wojtkowski Janusz: Analiza poziomu kwasu foliowego we krwi matek posiadających dziecko z wadami rozwojowymi ośrodkowego układu nerwowego.....	1250-1261
Bielenia Justyna, Łukaszuk Cecylia, Olejnik Beata, Krajewska-Kułak Elżbieta Komórki macierzyste i możliwości ich wykorzystania.....	1262-1279
Sarosiek Justyna, Van Damme-Ostapowicz Katarzyna, Krajewska-Kułak Elżbieta Malaria a zdrowie w podróży.....	1280-1297
Sobolewska Ewelina, Fiedorczuk Irena: Najczęstsze problemy zdrowia prokreacyjnego kobiet.....	1298-1308
Sobolewska Ewelina, Fiedorczuk Irena: Edukacja szkolna i opieka zdrowotna wobec zdrowia prokreacyjnego młodzieży.....	1309-1319
Bejda Grzegorz, Kułak Agnieszka, Sobolewska Ewelina: Wybrane aspekty wsparcia dzieci niepełnosprawnych.....	1320-1334
Sobolewska Ewelina, Fiedorczuk Irena: Zespół zachowań ryzykownych wśród młodzieży.....	1335-1344
Sobolewska Ewelina, Fiedorczuk Irena: Postawy dziewcząt szkół ponadgimnazjalnych wobec seksualności młodzieży.....	1345-1367



**PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNO-PIEŁĘGNACYJNE
W WYBRANYCH SCHORZENIACH**

Łukaszuk Cecylia¹, Glińska Małgorzata², Krajewska-Kulak Elżbieta¹

Ocena czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce są choroby układu sercowo – naczyniowego. Stanowią one istotny problem współczesnej medycyny. Ciągły rozwój cywilizacji nie tylko udoskonala coraz to nowsze rozwiązania w każdej sferze życia, lecz również przyspiesza tempo życia przeciętnego człowieka. Niejednokrotnie wymagania stawiane współczesnemu człowiekowi przerastają jego możliwości adaptacyjne, a tym samym powodują stan ciągłego napięcia emocjonalnego oraz zmuszają do prowadzenia nieregularnego trybu życia. W konsekwencji taki stan może doprowadzić do wystąpienia różnorodnych schorzeń układu sercowo – naczyniowego [1,2,3,4,5,6].

Choroba niedokrwienności serca (ChNS) lub choroba wieńcowa definiowana jest jako zespół objawów związanych z dysproporcją pomiędzy zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen i związki energetyczne a ich podażą. Zmniejszony dowóz substancji odżywczych może być uwarunkowany różnymi przyczynami: od organicznych procesów zwężających tętnice wieńcowe o różnorodnej etiologii – głównie miażdżycowej, do zaburzeń czynnościowych tych tętnic oraz zakłóceń metabolizmu serca [7,8,9,10,11,12,13].

Za zdecydowaną większość (ponad 80%) przypadków choroby niedokrwiennej serca odpowiedzialna jest miażdżycza tętnic wieńcowych, mówi się wówczas o chorobie wieńcowej. Rozpoczyna się ona często już w pierwszej dekadzie życia człowieka i po okresie utajonym powoduje wystąpienie objawów klinicznych. Bezobjawowy okres miażdżycy tętnic wieńcowych kończy się, gdy zwężenie naczynia staje się istotne hemodynamicznie, czyli obejmuje co najmniej 70% światła i upośledza w znaczący sposób dopływ krwi do danego obszaru mięśnia sercowego, powodując jego niedokrwienie [7,14,15].

Cechą charakterystyczną choroby niedokrwiennej serca jest ból w klatce piersiowej, który nazywany jest bólem wieńcowym lub okreśłany mianem dławicy piersiowej. Ból w klatce piersiowej jest najczęściej pierwszym objawem, z którym pacjenci zgłaszają się do lekarza i ma dużą wartość diagnostyczną, gdyż w ponad 70% przypadków pozwala

prawidłowo rozpoznać chorobę wieńcową serca. Ból dławicowy nie zawsze jest łatwy do opisania, często występuje jako uczucie dyskomfortu. Analizując przyczynę bólu w klatce piersiowej, należy uwzględnić następujące czynniki: umiejscowienie, promieniowanie, charakterystykę, czas trwania, okoliczności w jakich ból wystąpił, czynniki nasilające i osłabiające dolegliwości, objawy współistniejące oraz sposób ustępowania.

Typowy ból dławicowy ma następującą charakterystykę:

- jest to ucisk, gniecenie, pieczenie
- typowym umiejscowieniem bólu jest okolica zamostkowa, choć czasem bóle mogą być zlokalizowane w lewej połowie klatki piersiowej, plecach lub nadbrzuszu,
- występuje charakterystyczne promieniowanie bólu do żuchwy, szyi lub ramienia,
- czas trwania jest różny i zależy od postaci, zazwyczaj 2-30 min.,
- zwykle ustępuje po przerwaniu działania czynnika wywołującego lub zażyciu nitrogliceryny [7,11,16,17,18].

Nawracające, występujące kilkakrotnie w ciągu dnia, spoczynkowe bóle w klatce piersiowej, określane dotychczas jako niestabilna dławica, zgodnie z nowym nazewnictwem należą do grupy ostrych zespołów wieńcowych i mogą prowadzić do zawału serca. Spoczynkowy, trwający ponad 15-30 minut, nieustępujący po azotanach (nitratach) ból dławicowy może wskazywać na zawał serca [7,11,16,18].

Istnieją inne przyczyny związane z układem krążenia mogące powodować bóle w klatce piersiowej. Zalicza się do nich: zatorowość płucną, rozwarstwienie aorty, dodatkowe pobudzenia serca, zapalenie osierdzia i wypadanie płotka zastawki mitralnej [18].

Etiologia najbardziej rozpowszechnionych chorób układu sercowo – naczyniowego nie jest znana. Poznano jednak szereg czynników, których obecność wiąże się z częstszym występowaniem tych chorób. Czynniki te zostały określone jako czynniki ryzyka lub zagrożenia. Definiuje się je jako stany i sytuacje, których obecność łączy się z większą częstością występowania danej choroby. Nie są one czynnikami przyczynowymi, lecz zwiększają częstość zachorowań oraz wpływają niekorzystnie na przebieg choroby i występowanie powikłań. Większość z nich wiąże się z następstwami cywilizacji, zmianą trybu życia, sposobu odżywiania, stresem [7,18,19,20].

Modyfikowane czynniki ryzyka związane ze stylem życia

- dieta
- palenie tytoniu
- aktywność fizyczna

Modyfikowane czynniki ryzyka związane z cechami biochemicznymi i fizjologicznymi

- ciśnienie tętnicze
- stężenie cholesterolu całkowitego
- stężenie cholesterolu LDL
- stężenie cholesterolu HDL
- stężenie trójglicerydów
- stężenie glukozy/cukrzyca
- nadwaga/otyłość
- czynniki prozakrzepowe
- markery przewlekłego procesu zapalnego

Niemodyfikowane czynniki ryzyka

- wiek
- płeć
- wywiad rodzinny przedwczesnego wystąpienia choroby naczyniowo-sercowej
- markery genetyczne

Wieloletnie badania nad mechanizmami powstania ChNS pozwoliły na określenie grupy czynników, które w istotny sposób sprzyjają rozwojowi tej choroby. Ostatnio zostały przyjęte przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne kryteria determinujące stopień ryzyka ChNS, które są podzielone na cztery grupy i które podlegają stałej weryfikacji i modyfikacji, wynikającej z rozpoznawania nowych czynników ryzyka i ich udziału w rozwoju choroby niedokrwiennej serca:

- łagodne czynniki ryzyka - LDL: 130-150 mg/dl, TC: 200-239 mg/dl, RRs: 140-159 mm Hg i/lub RRr: 90-99 mm Hg,
- umiarkowane czynniki ryzyka - palenie papierosów poniżej 20 dziennie, LDL: 160-210 mg/dl, TC: 240-300 mg/dl, HDL: $K \leq 40$ mg/dl; $M \leq 35$ mg/dl, RRs: 160-179 mm Hg i/lub RRr: 100-109 mm Hg, wiek: $K \geq 55$ lat; $M \geq 45$ lat, przedwczesna menopauza, rodzinne występowanie miażdżycy,
- silne czynniki ryzyka - palenie 20 lub więcej papierosów dziennie, LDL: >210 mg/dl, TC: >300 mg/dl, RRs: ≥ 180 mm Hg i/lub RRr: ≥ 110 mm Hg,
- bardzo silne czynniki ryzyka - hiperlipidemia rodzinna, cukrzyca, klinicznie udokumentowane choroby innych tętnic [1,9].

Cel pracy

Celem pracy było:

- uzyskanie informacji na temat badanych osób z rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca,
- określenie czynników ryzyka w grupie chorych hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej SPSK,
- ocena współwystępowania czynników ryzyka oraz funkcji lewej komory serca w badanej grupie chorych.

Material i metodyka badań

Badaniami objęto pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Badana grupa chorych liczyła 200 osób: 100 kobiet i 100 mężczyzn.

Wszyscy pacjenci w czasie pobytu w klinice poddawani byli następującym badaniom:

- wywiad lekarski,
- wywiad rodzinny w kierunku chorób układu sercowo – naczyniowego i cukrzycy,
- wywiad w kierunku rozpoznanych i leczonych schorzeń,
- wywiad w kierunku palenia papierosów, picia alkoholu i przestrzegania diety,
- badanie fizykalne,
- pomiar wzrostu i masy ciała, wyliczenie BMI,
- pomiar ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego,
- badanie EKG i ECHO serca,
- badania laboratoryjne: oznaczenie poszczególnych frakcji lipidowych, poziomu cukrów.

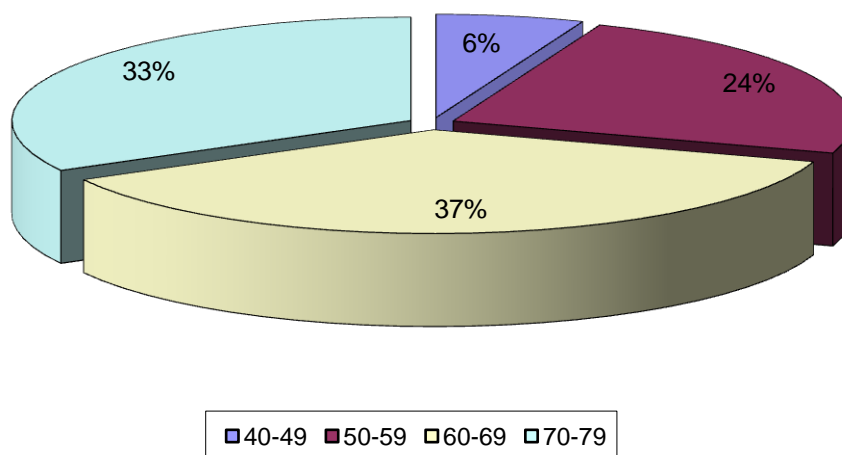
Podstawowym narzędziem badawczym, służącym do dokumentowania danych był arkusz do gromadzenia danych o pacjencie, opracowany dla potrzeb badań, w oparciu o historię choroby.

Wyniki

Charakterystyka grupy badawczej

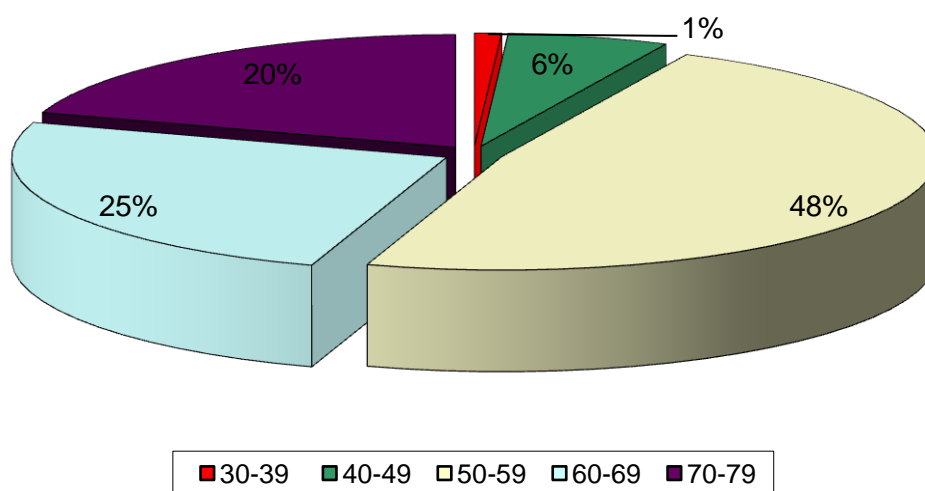
Badaniem objęto pacjentów z Kliniki Kardiologii Inwazyjnej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, z rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca. Badana grupa liczyła 200 osób, w wieku od 37 do 79 lat. Średni wiek pacjentów

wynosił 64,1 (\pm 9,1) lat dla kobiet, 60,6 (\pm 9,3) lat dla mężczyzn i 62,3 (\pm 9,3) lat dla całej badanej grupy. Badane kobiety były w wieku od 45 do 79 lat. Największą grupę stanowiły pacjentki w wieku 60-69 lat (37%), najmniejszą w wieku 40-49 lat (6%) (Ryc.1).



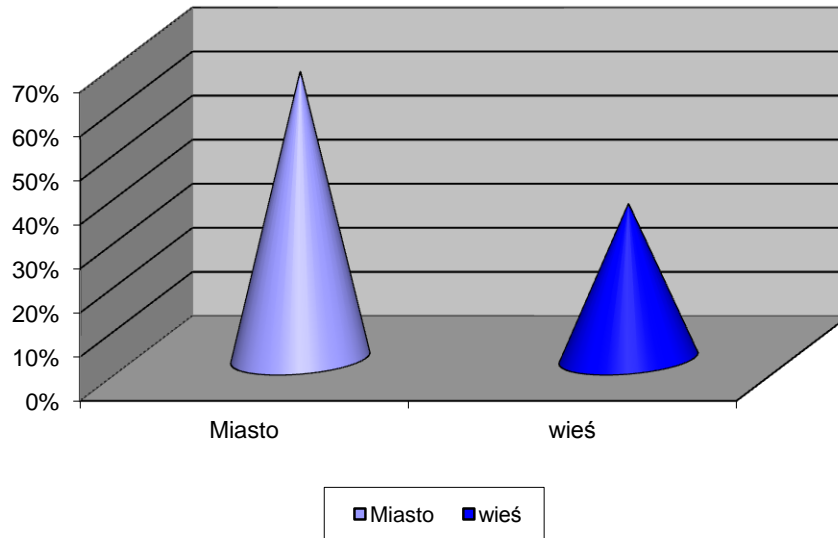
Ryc. 1. Rozkład wieku badanych kobiet

W grupie mężczyzn najmłodszy hospitalizowany miał 37 lat, a najstarszy 78 lat. Największą grupę (48% badanych) stanowili mężczyźni w wieku 50-59 lat, następnie 25% w wieku 60-69 lat, 20% w wieku 70-79 lat. Najmniejsza zachorowalność przypadła na pacjentów w wieku 40-49 lat (6%) i w wieku 30-39 lat (1%). Rozkład wieku badanych mężczyzn przedstawia Ryc.2.



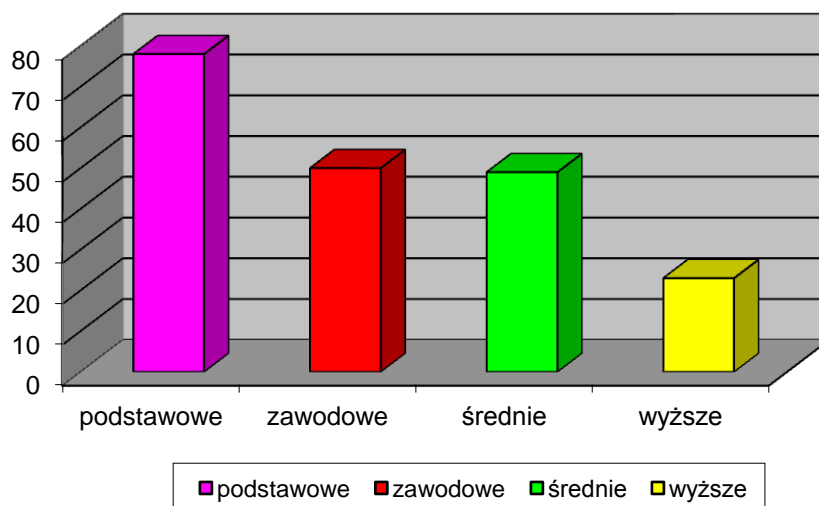
Ryc. 2. Rozkład wieku badanych mężczyzn

Analizując miejsce zamieszkania badanej populacji wykazano, iż zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn, 65% osób pochodziło z miasta, a 35% ze wsi (Ryc.3).



Ryc. 3. Miejsce zamieszkania badanej populacji

Oceniając poziom wykształcenia i wykonywany zawód stwierdzono, że największą grupę 78 osób (39%) stanowiły osoby posiadające wykształcenie podstawowe, 50 osób (25%) posiadało wykształcenie zawodowe, 49 osób (24,5%) wykształcenie średnie, a 23 osoby (11,5%) wyższe. Wśród mężczyzn dominował zawód rolnika i kierowcy, natomiast wśród kobiet rolnika i gospodyni domowej (Ryc.4).

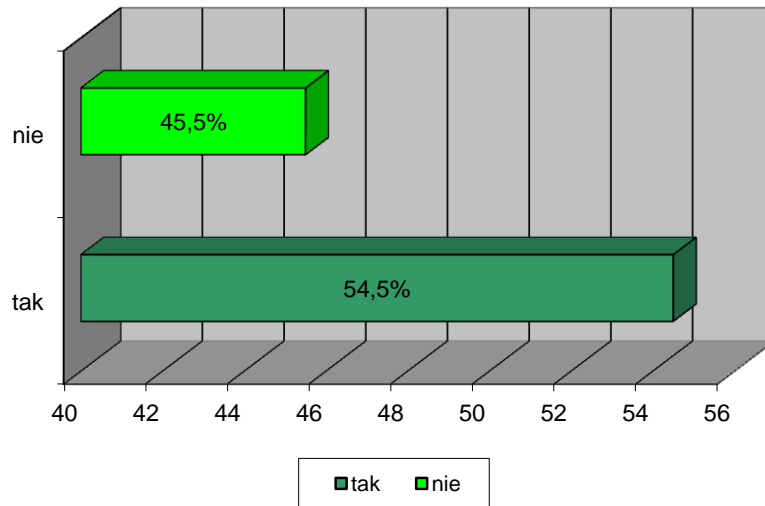


Ryc. 4. Wykształcenie badanych osób

Ocena czynników ryzyka w badanej populacji

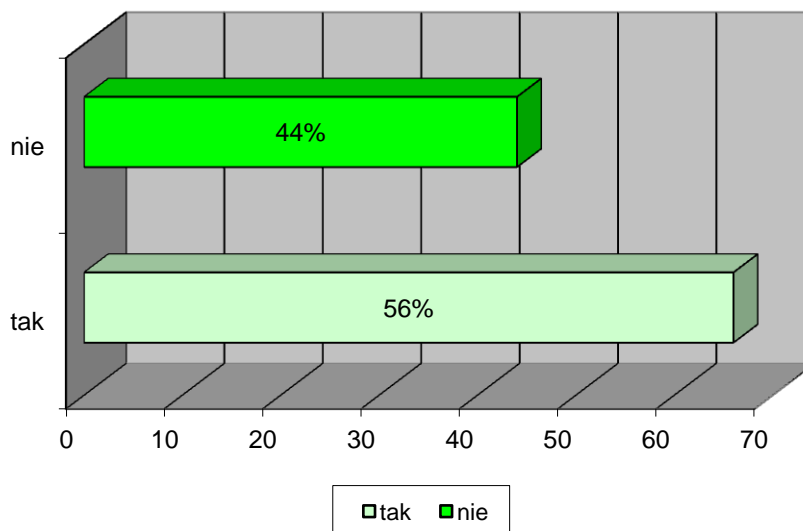
W badanej populacji główną uwagę zwrócono na następujące czynniki ryzyka: obciążenie rodzinne, papierosy, alkohol, cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, dietę, otyłość.

Wywiad rodzinny jest najlepszym wskaźnikiem predyspozycji do choroby wieńcowej i zawału serca. Ogółem w badanej populacji u 109 (54,5%) chorych stwierdzono dodatni wywiad rodzinny, natomiast u 91 (45,5%) chorych ujemny (Ryc.5).



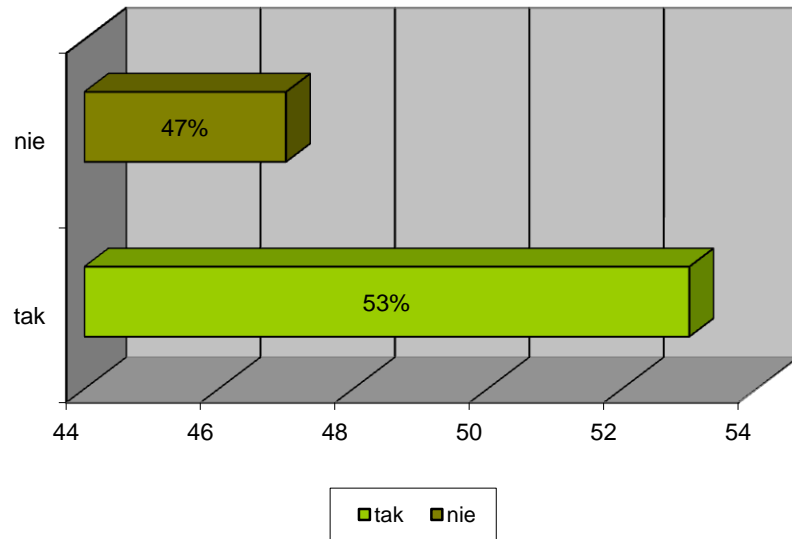
Ryc. 5. Obciążenie rodzinne w całej populacji

Analizując grupę mężczyzn, stwierdzono występowanie obciążenia rodzinnego u 56% chorych, natomiast brak u 44% chorych (Ryc.6).



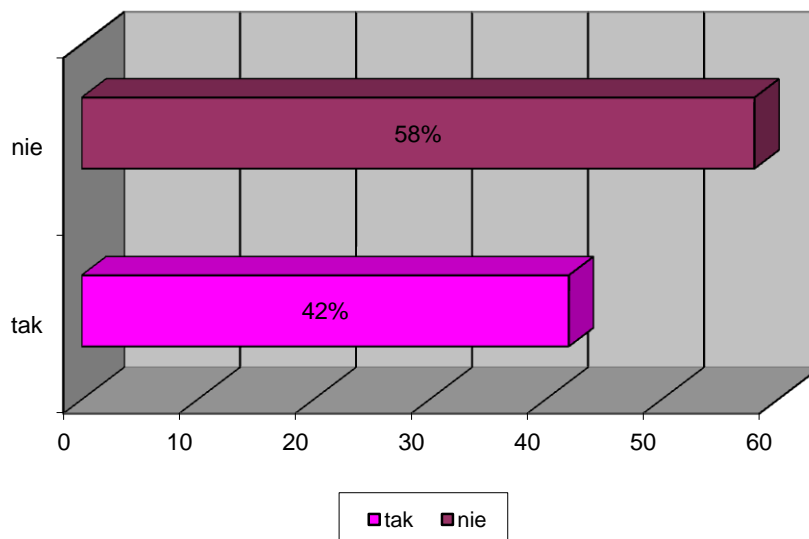
Ryc. 6. Obciążenie rodzinne w grupie mężczyzn

W badanej grupie kobiet rozkład obciążenia rodzinnego przedstawia się podobnie, jak w grupie mężczyzn. U 53% badanych kobiet stwierdzono dodatni wywiad rodzinny, a u 47% ujemny (Ryc.7).



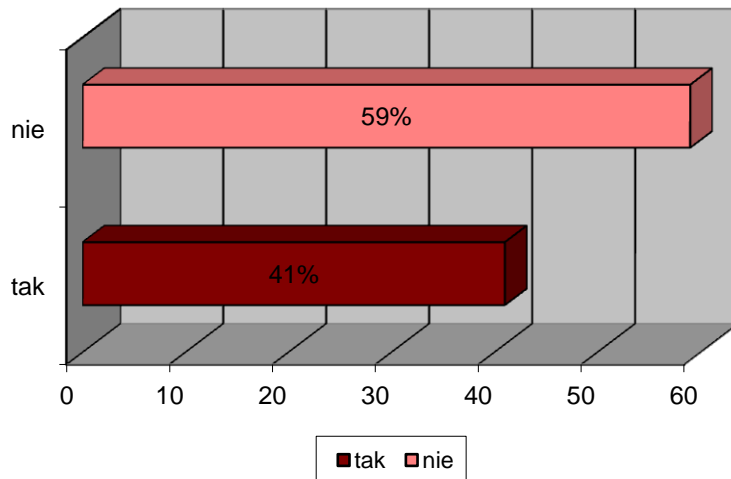
Ryc. 7. Obciążenie rodzinne w grupie kobiet

Kolejnym bardzo agresywnym czynnikiem ryzyka ChNS jest palenie tytoniu. W badanej grupie chorych 42% badanych przyznało się do palenia tytoniu, 58% nie paliło tytoniu (Ryc.8).



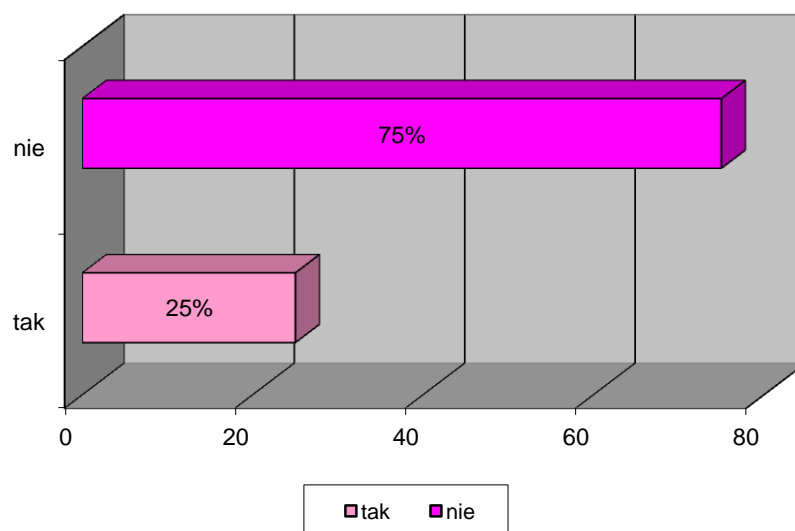
Ryc. 8. Palenie papierosów w całej populacji

Analizując rozpowszechnienie palenia tytoniu w zależności do płci zauważono prawie 2-krotnie większy odsetek palących w grupie mężczyzn. W grupie tej palenie papierosów stwierdzono u 41% badanych, natomiast grupa niepalących stanowiła 59% (Ryc.9).



Ryc. 9. Palenie papierosów wśród mężczyzn

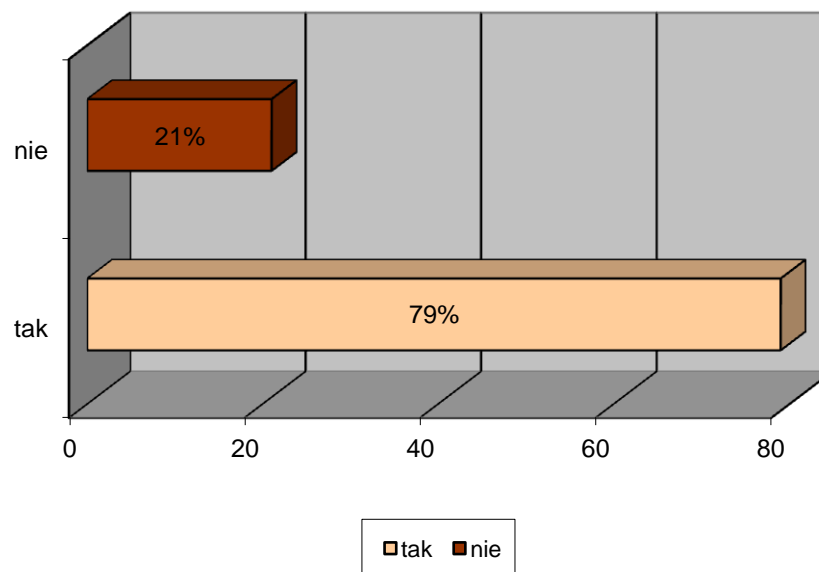
Palenie papierosów jest nałogiem coraz częściej występującym u kobiet. W badanej grupie kobiet 25% przyznało się do palenia tytoniu (Ryc.10).



Ryc. 10. Palenie papierosów wśród kobiet

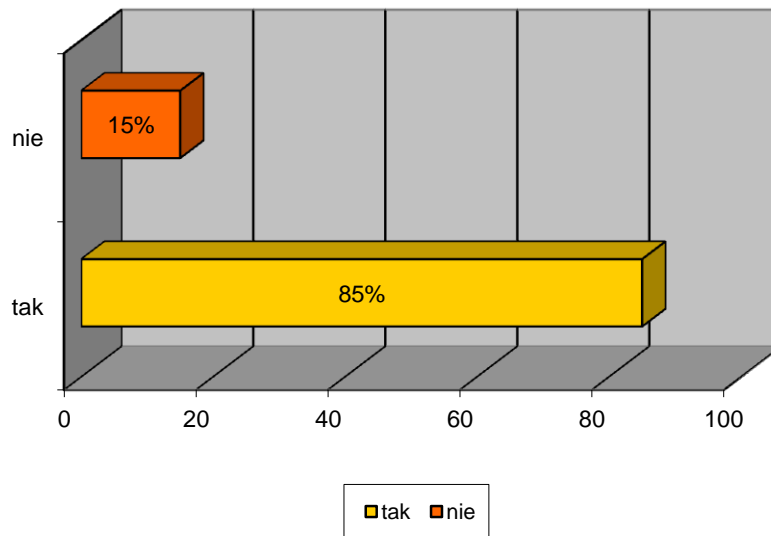
Wpływ alkoholu na rozwój i przebieg choroby wieńcowej jest duży i zależy od ilości spożywanego alkoholu. Chorzy objęci badaniem w czasie zbierania wywiadu byli pytani o ich nawyki dotyczące picia alkoholu, ilości i częstości spożywania alkoholu. Osoby te miały duży problem z udzieleniem konkretnej odpowiedzi, nie potrafiły określić swego stosunku do alkoholu oraz częstości i ilości wypijanego alkoholu. Odpowiedzi udzielane były w sposób wymijający, niejednoznaczny, dlatego nie mogą być poddane analizie. W badanej populacji kobiet wszystkie panie stwierdziły, że nie piją alkoholu. Wśród mężczyzn 8% badanych przyznało się do spożywania alkoholu okazjonalnie.

Znamienny udział wśród czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca ma nadciśnienie tętnicze. Do oceny kwalifikowano chorych z już rozpoznany i leczonym nadciśnieniem tętniczym lub chorych, u których w czasie pobytu w szpitalu wystąpiły nieprawidłowe wartości pomiarów ciśnienia tętniczego. Analizy rozkładu nadciśnienia tętniczego dokonano w zależności od płci i dla całej grupy. W badanej grupie mężczyzn nadciśnienie tętnicze wystąpiło aż u 79% chorych, natomiast brak stwierdzono tylko u 21% badanych (Ryc.11).



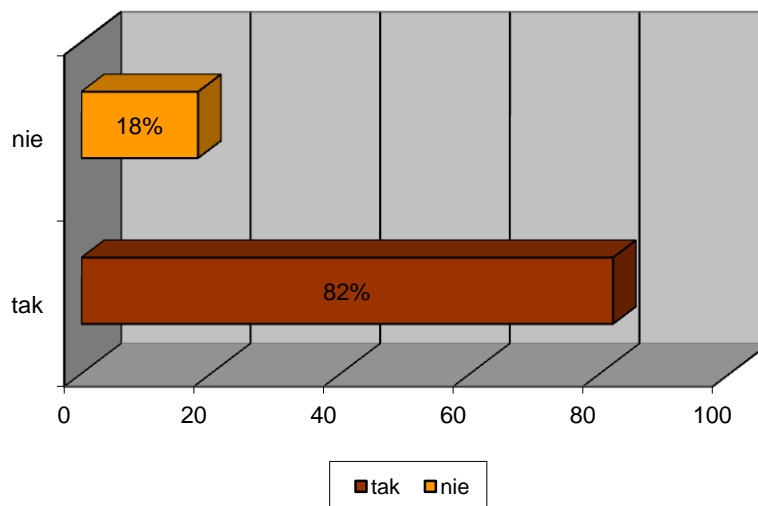
Ryc. 11. Występowanie nadciśnienia tętniczego u mężczyzn

Analizując wystąpienie nadciśnienia tętniczego w grupie kobiet stwierdzono jeszcze wyższy odsetek kobiet z nadciśnieniem niż w grupie mężczyzn. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 85% badanych kobiet, zaś brak tego czynnika ryzyka zaledwie u 15% badanych (Ryc.12).



Ryc. 12. Występowanie nadciśnienia tętniczego u kobiet

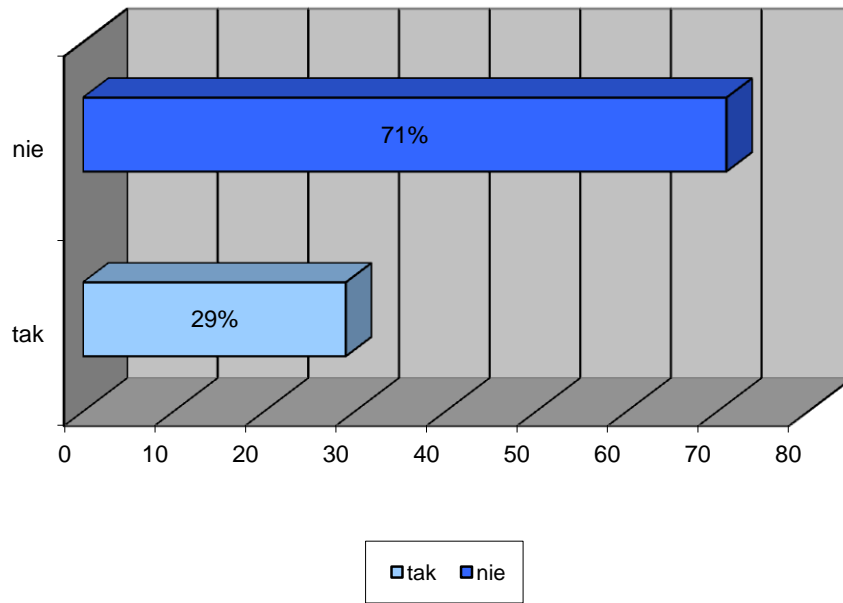
O ogromie problemu, jakim jest nadciśnienie tętnicze świadczy dobitnie wielkość występowania choroby w badanej populacji. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono aż u 82% badanych chorych, natomiast jego brak zaledwie u 18% chorych (Ryc.13).



Ryc. 13. Występowanie nadciśnienia tętniczego w grupie badanej

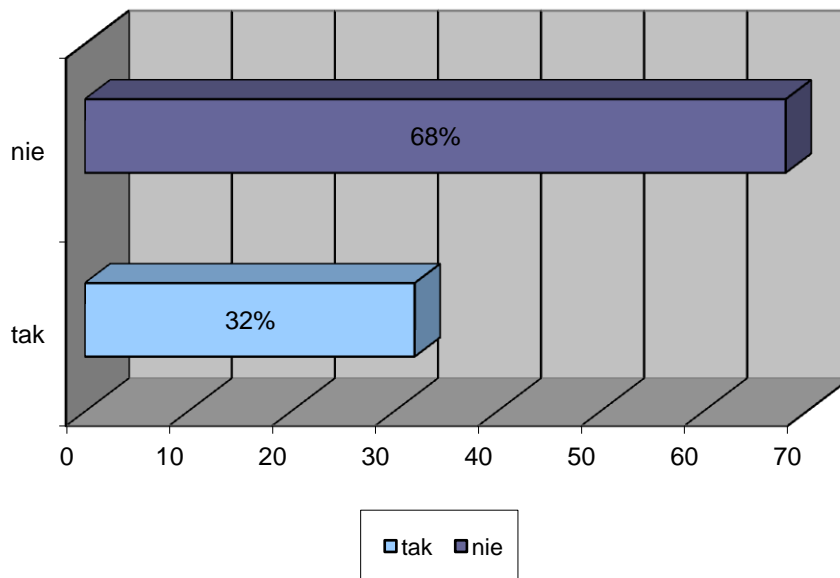
Przy ocenie czynnika ryzyka, jakim jest cukrzyca pod uwagę brano chorych z już rozpoznaną chorobą lub u których w czasie pobytu wystąpiły podwyższone wartości glikemii. U niemal 1/3 (29%) mężczyzn tej grupy rozpoznano cukrzycę (Ryc.14).

Ocena czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca



Ryc. 14. Występowanie cukrzycy w populacji mężczyzn

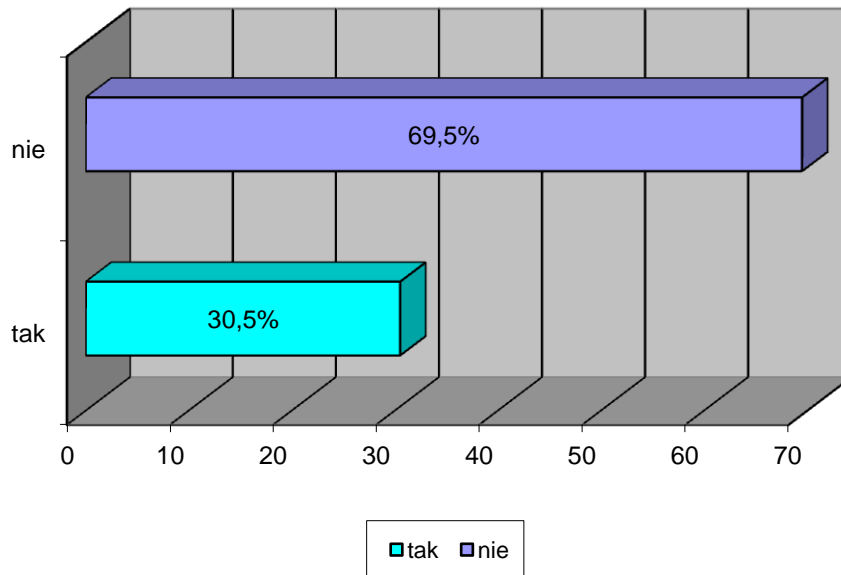
Zbliżone wartości uzyskano w grupie kobiet, cukrzycę stwierdzono u 32% chorych, natomiast jej brak u 68% (Ryc.15).



Ryc. 15.

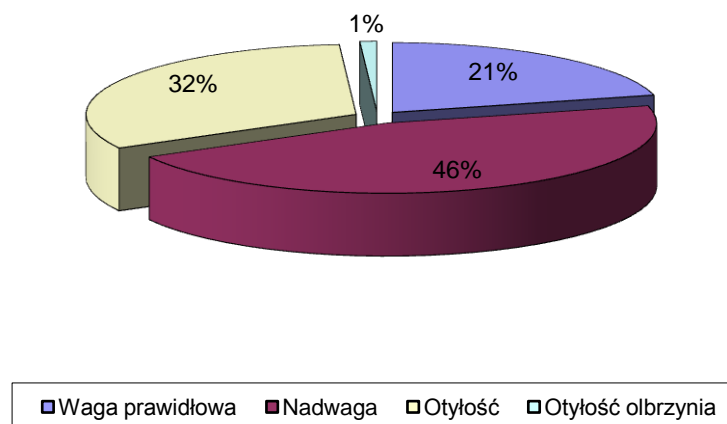
Występowanie cukrzycy w populacji kobiet

W całej badanej grupie chorych cukrzycę stwierdzono u 30,5% badanych, natomiast jej brak u 69,5% chorych (Ryc.16).



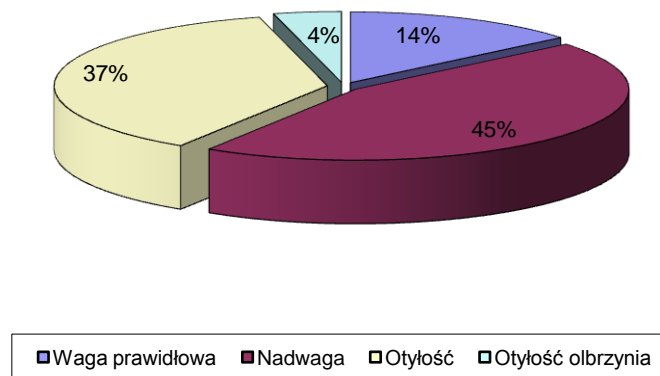
Ryc. 16. Występowanie cukrzycy w całej populacji

W analizowanej grupie mężczyzn u 46% badanych stwierdzono nadwagę (BMI= 25-29,9), u 32% badanych otyłość (BMI= 30-39,9), u 21% badanych wagę ciała prawidłową (BMI= 18,5-24,9), natomiast 1% to mężczyźni w otyłości olbrzymią (BMI>40) (Ryc.17). Nadwagę i otyłość w badanej grupie mężczyzn stwierdzono u 79% badanych. Średnie BMI w grupie mężczyzn wyniosło $27,96 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$.



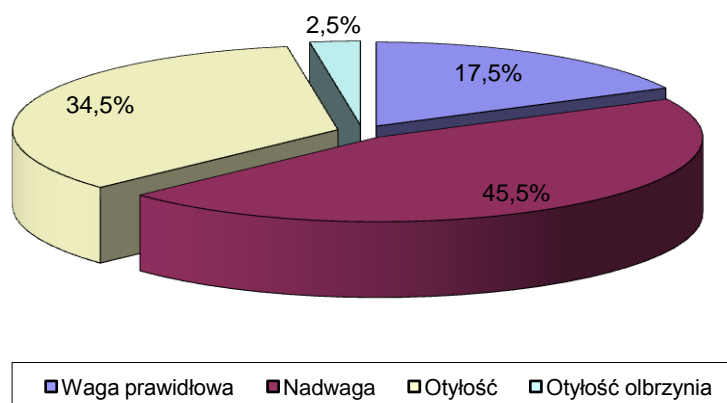
Ryc. 17. Rozkład wartości BMI w grupie mężczyzn

Z kolei w grupie badanych kobiet wagę prawidłową stwierdzono u 14% kobiet (BMI= 18,5-24,9), nadwagę u 45% kobiet (BMI= 25-29,9), otyłość u 37% kobiet (BMI= 30-39,9), natomiast otyłość olbrzymią u 4% badanych kobiet (BMI>40) (Ryc.18). Ogólnie nadwagę i otyłość w badanej grupie stwierdzono u 86% kobiet. Średnie BMI w grupie kobiet wyniosło $29,72 \pm 4,9 \text{ kg/m}^2$



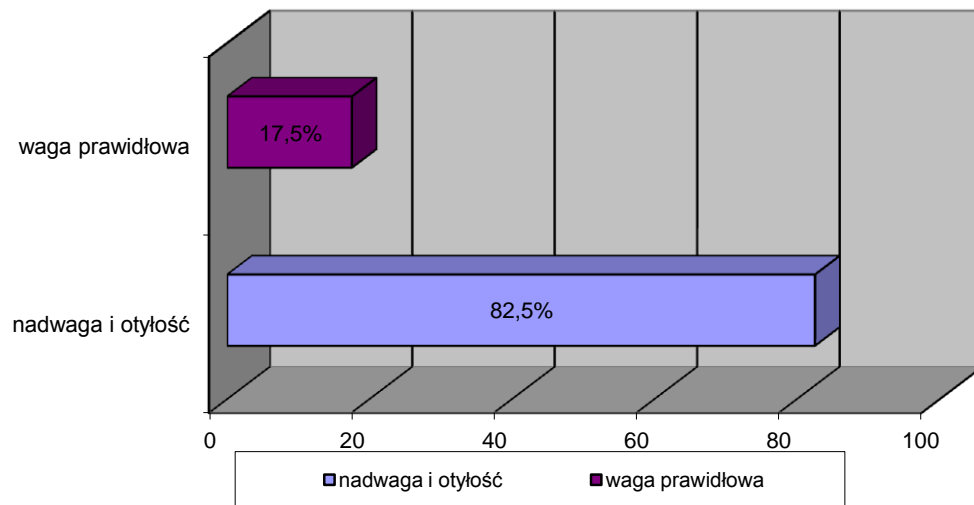
Ryc. 18. Rozkład wartości BMI w grupie kobiet

Analizując całą badaną grupę stwierdzono prawidłową masę ciała u 17,5% badanych, nadwagę u 45,5% badanych, otyłość u 34,5% badanych, natomiast otyłość olbrzymią u 2,5% badanych (Ryc.19). Średnie BMI w badanej populacji wyniosło $28,84 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$, co świadczy o nadwadze.



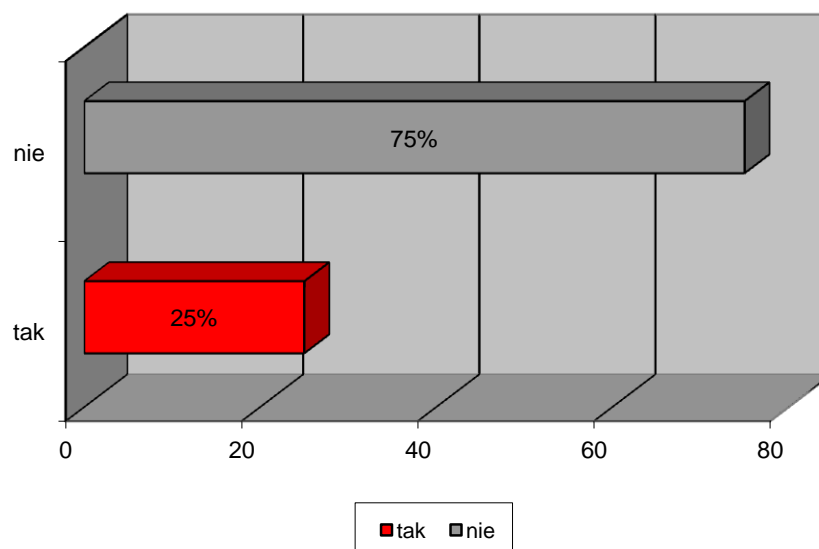
Ryc. 19. Rozkład wartości BMI w całej populacji

Prawidłowe wartości BMI stwierdzono u 17,5% badanych, natomiast nadwagę i otyłość u 82,5% badanych (Ryc.20).



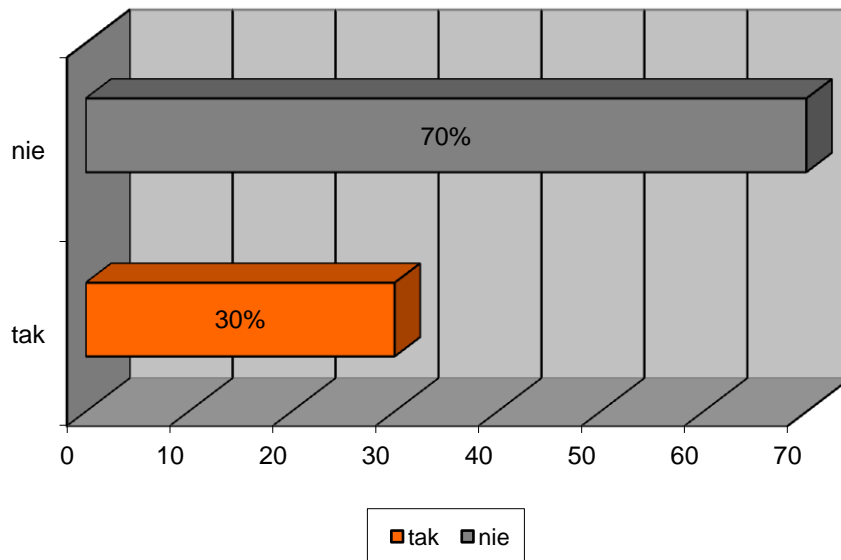
Ryc. 20. Rozkład nadwagi i otyłości w stosunku do masy prawidłowej w całej grupie

W analizowanej grupie chorych mężczyzn do stosowania diety przyznało się 25% badanych (Ryc.21). Badani mężczyźni stosowali dietę cukrzycową, niskotłuszczową, wrzodową, najczęściej związaną z wykrytą wcześniej chorobą.



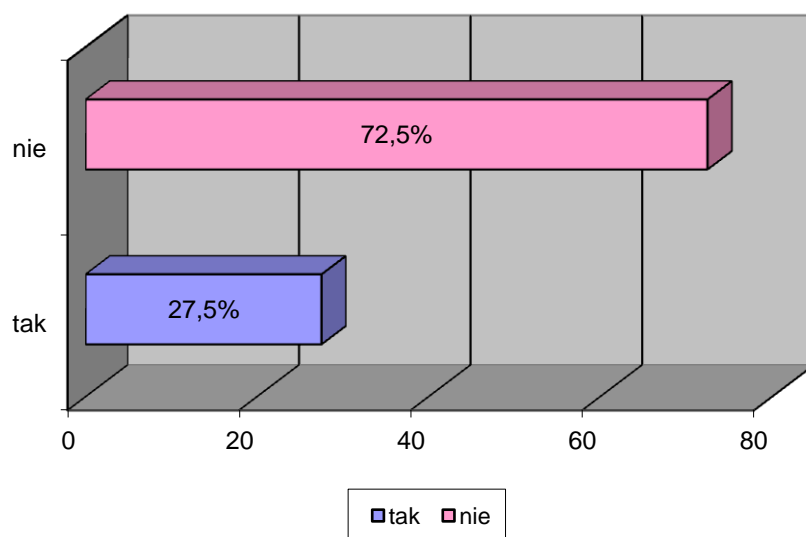
Ryc. 21. Stosowanie diety w populacji mężczyzn

W grupie badanych kobiet sytuacja ze stosowaniem diety przedstawia się podobnie, jak w grupie mężczyzn. Do stosowania diety przyznało się 30% badanych kobiet (Ryc.22). Najczęściej stosowana jest dieta cukrzycowa i niskotłuszczowa, związana również z wykrytą wcześniej chorobą.



Ryc. 22. Stosowanie diety w populacji kobiet

Przeprowadzona analiza dotycząca całej grupy wykazała bardzo małe zainteresowanie chorych stosowaniem diet. W badanej grupie diety stosowało tylko 27,5% badanych i były one związane z wystąpieniem określonej choroby (Ryc.23).



Ryc. 23. Stosowanie diety w całej populacji

Zaburzenia lipidowe należą do zasadniczych czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Wykonanie pełnego lipidogramu konieczne jest u prawie wszystkich chorych z chorobą niedokrwinną serca. Im większe ryzyko choroby, tym mniejsze docelowe stężenie LDL-cholesterolu.

Oznaczenia stężeń gospodarki lipidowej (cholesterol całkowity, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, trójglicerydy) wykonane zostały w laboratorium szpitalnym dla wszystkich osób poddanych badaniom, a hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej. Rozpoznaną hiperlipidemię stwierdzono u 56 kobiet i 55 mężczyzn, co stanowiło 55,5% całej badanej grupy.

Średnie stężenie cholesterolu całkowitego w badanej grupie mieściło się w granicach stężeń pożądaných i wynosiło 172,77 mg/dl. Wyższe stężenie cholesterolu zaobserwowano w grupie kobiet 175,54 mg/dl w stosunku do grupy mężczyzn 170 mg/dl. Wartości stężenia cholesterolu całkowitego powyżej normy występowały u 44 (22%) osób, w tym u 19 (19%) mężczyzn i 25 (25%) kobiet.

Średnie stężenie trójglicerydów wynosiło 141,23 mg/dl, w grupie kobiet 133,18 mg/dl, natomiast w grupie mężczyzn było wyższe i wynosiło 149,29 mg/dl. Stężenie pożądanę trójglicerydów stwierdzono u 165 osób, co stanowiło 82,5% badanej grupy. Natomiast stężenia powyżej normy zaobserwowano u 20 (20%) mężczyzn i 15 (15%) kobiet, co stanowiło 17,5% całej badanej populacji.

Średnie stężenie LDL-cholesterolu wynosiło 97,32 mg/dl, w grupie kobiet było nieznacznie wyższe 98,14 mg/dl niż w grupie mężczyzn 96,52 mg/dl. Prawidłowe stężenia LDL-cholesterolu stwierdzono u 171 badanych osób, co stanowiło 85,5%. Stężenia niepożądane wystąpiły u 29 osób, co stanowiło 14,5% badanej grupy. W grupie podwyższonego ryzyka znalazło się 15 (15%) mężczyzn i 14 (14%) kobiet. Wyniki zawarte są w Tab. I.

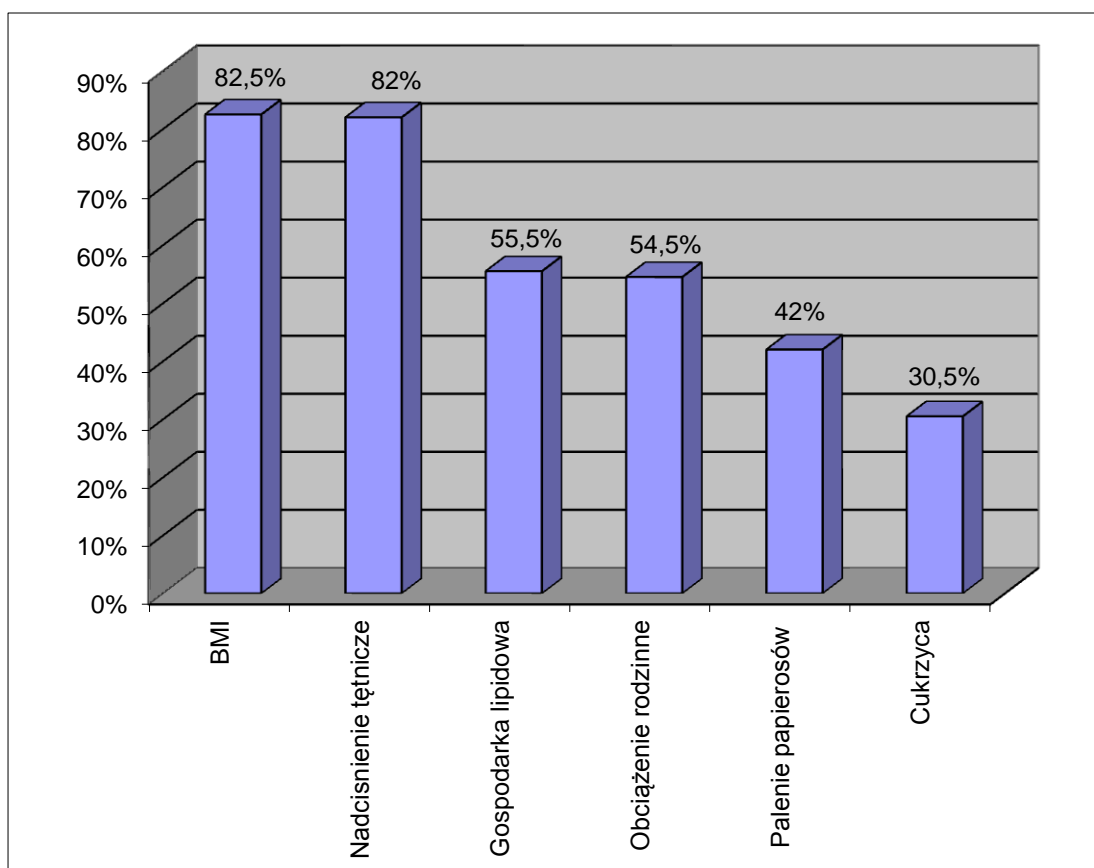
Średnie stężenie HDL-cholesterolu wynosiło 50,72 mg/dl, dla kobiet 53,62 mg/dl, a dla mężczyzn 47,83 mg/dl. O stopniu zaburzeń gospodarki lipidowej świadczy fakt, że prawidłowe stężenie cholesterolu HDL zaobserwowano tylko u 20 osób, co stanowiło 10% badanej populacji. W grupie tej znajdowało się 13 (13%) kobiet i 7 (7%) mężczyzn. Stężenia niepożądane stwierdzono u 180 (90%) osób, w tym u 87 (87%) kobiet i u 93 (93%) mężczyzn. Ryzyko choroby niedokrwiennej serca w zależności od stężenia lipidów w surowicy krwi zostało przedstawione w Tab. I.

Tabela I. Ryzyko choroby niedokrwiennej serca w zależności od stężenia lipidów w surowicy badanych chorych.

Badanie	Stopień ryzyka	Stężenie	Częstość występowania w danej grupie		
			M	Mężczyźni	Kobiety
		g/dl	n %	n %	n %
Cholesterol – $\bar{X} = 172,72$	Stężenie pożądane	<200	81 81	75 75	156 78
	Ryzyko łagodne	200-250	14 14	23 23	37 18,5
	Ryzyko umiarkowane	250-300	5 5	1 1	6 3
	Ryzyko znaczne	>300	0 0	1 1	1 0,5
Trójglicerydy – $\bar{X} = 141,23$	Stężenie pożądane	<200	80 80	85 85	165 82,5
	Ryzyko łagodne	200-400	17 17	14 14	31 15,5
	Ryzyko umiarkowane	400-1000	3 3	1 1	4 2
	Ryzyko znaczne	>1000	0 0	0 0	0 0
– LDL $\bar{X} = 97,32$	Stężenie pożądane	<135	85 85	86 86	171 85,5
	Ryzyko łagodne	135-175	11 11	12 12	23 11,5
	Ryzyko umiarkowane	175-215	4 4	2 2	6 3
	Ryzyko znaczne	>215	0 0	0 0	0 0
HDL mężczyźni – $\bar{X} = 47,83$	Stężenie pożądane	>58	7 7		20 10
	Ryzyko łagodne	39-58	65 65		115 57,5
	Ryzyko umiarkowane	31-39	25 25		51 25,5
	Ryzyko znaczne	<31	3 3		14 7
HDL kobiety – $\bar{X} = 53,62$	Stężenie pożądane	>66		13 13	
	Ryzyko łagodne	46-66		50 50	
	Ryzyko umiarkowane	39-46		26 26	
	Ryzyko znaczne	<39		11 11	

Analizując uzyskane dane można wyłonić grupę czynników ryzyka mających znaczenie w rozwoju choroby niedokrwiennej w badanej populacji. Należą do nich: obciążenie rodzinne, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, BMI, gospodarka lipidowa. Częstość występowania wybranych czynników ryzyka w badanej grupie przedstawia Ryc. 24.

Nadmierną masę ciała w postaci nadwagi i otyłości stwierdzono u 82,5% badanych. Kolejnym bardzo agresywnym czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie tętnicze, które stwierdzono u 82% chorych.



Ryc. 24. Częstość występowania czynników ryzyka w badanej populacji.

Znamienny udział wśród czynników ma gospodarka lipidowa (55,5%) i obciążenie rodzinne występujące u 54,5%. Na uwagę zasługuje również palenie papierosów u 42% i cukrzyca (30,5%).

Choroba niedokrwienność serca jest zależna od dobrze już znanych czynników ryzyka. Analizując współwystępowanie czynników ryzyka można zauważyć, że rzadko występuje jeden czynnik, częściej jest to wpływ kilku czynników.

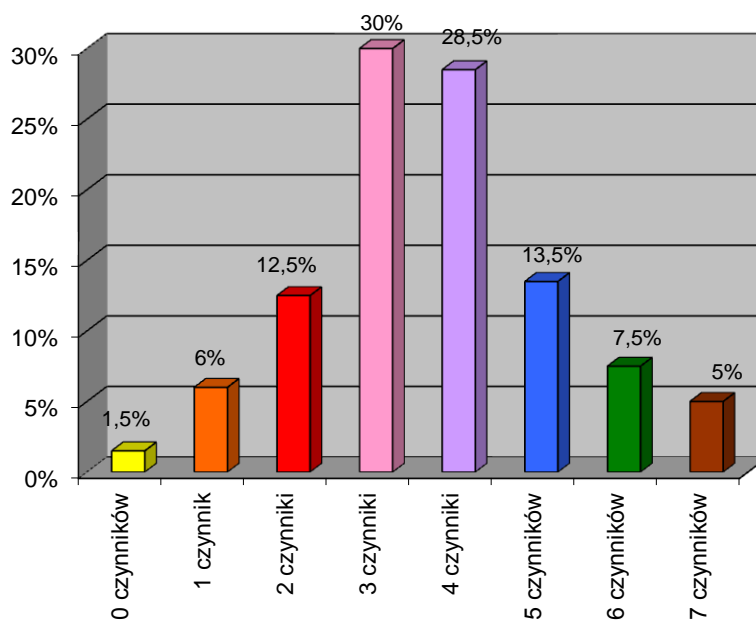
Zatem rokowanie osoby obciążonej kilkoma czynnikami ryzyka zależy od wielu zmiennych oddziałujących jednocześnie. Wpływ współistniejących czynników ryzyka nie wyraża się prostym ich sumowaniem, ale stanowi wzajemne zwielokrotnienie ryzyka. Oceniając współwystępowanie czynników ryzyka w badanej grupie dodatkowo pod uwagę brano miejsce zamieszkania badanych (Tab. II).

W badanej populacji występowanie czynników ryzyka przedstawia się następująco: brak czynników stwierdzono u 3 osób, występowanie jednego czynnika u 12 osób, dwa czynniki u 25 osób, trzy czynniki u 60 osób, 4 czynniki u 57 osób, 5 czynników u 27 osób,

sześć czynników u 15 osób i siedem czynników u 1 osoby. Analizując całą badaną populację w kierunku występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca zauważono wzrost liczby chorych wraz ze wzrostem ilości czynników, osiągając najwyższą wartość przy 3 czynnikach dla 30% badanych oraz spadek ilości chorych przy dalszym wzroście ilości czynników (Ryc.25).

Tabela II. Współwystępowanie czynników ryzyka ChNS w badanej grupie z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Ilość czynników ryzyka	Miasto						Wieś						Ogółem	
	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem		Mężczyźni		Kobiety		Ogółem			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	1	1,53	1	2,9	2	1,5	0	0	1	2,9	1	1,4	3	1,5
1	1	1,53	5	14,3	6	4,6	4	6,15	2	3,71	6	8,6	12	6
2	5	7,69	11	3,4	16	12,3	7	10,8	2	5,74	3	12,9	25	12,5
3	21	32,3	20	57,1	41	31,5	5	7,69	14	40	19	27,1	60	30
4	19	29,2	15	42,8	34	26,2	12	18,4	11	31,4	23	32,9	57	28,5
5	10	15,4	7	20	17	13,1	5	7,69	5	14,3	10	14,3	27	13,5
6	7	10,8	6	17,1	13	10,0	2	3,07	0	0	1	2,8	15	7,5
7	1	1,53	0	0	1	0,8	0	0	0	0	0	0	1	0,5



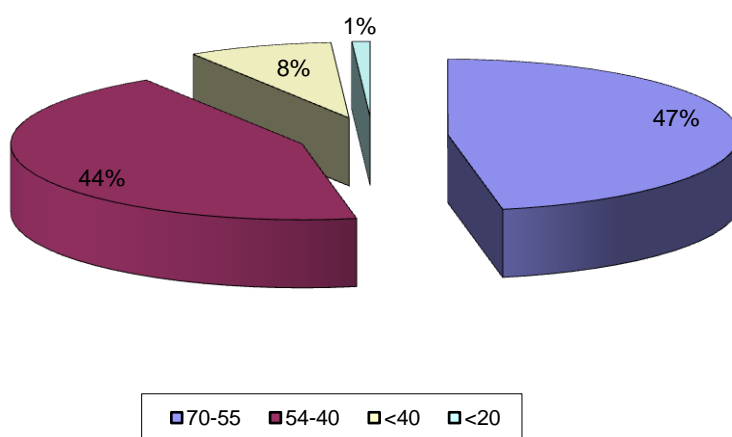
Ryc. 25. Współwystępowanie czynników ryzyka ChNS w badanej grupie pacjentów

Badanie echokardiograficzne jest pomocne w rozpoznaniu choroby niedokrwiennej serca i ocenie jej skutków. Unikatową zaletą echokardiografii jest możliwość uzyskania w jednym badaniu informacji o anatomii i fizjologii serca.

W badanej populacji mężczyzn ocena frakcji serca przedstawiała się następująco:

- prawidłowe wartości frakcji serca stwierdzono u 47% badanych,
- niewydolność serca stwierdzono u 44% badanych,
- istotną dysfunkcję skurczową serca stwierdzono u 8% badanych,
- złe rokowanie dotyczyło 1% badanych.

Analizując powyższe dane można stwierdzić, iż wykonanie echokardiogramu z oceną funkcji skurczowej lewej komory potwierdziło u 53% badanych mężczyzn niewydolność serca, co przedstawiono na Ryc.26.

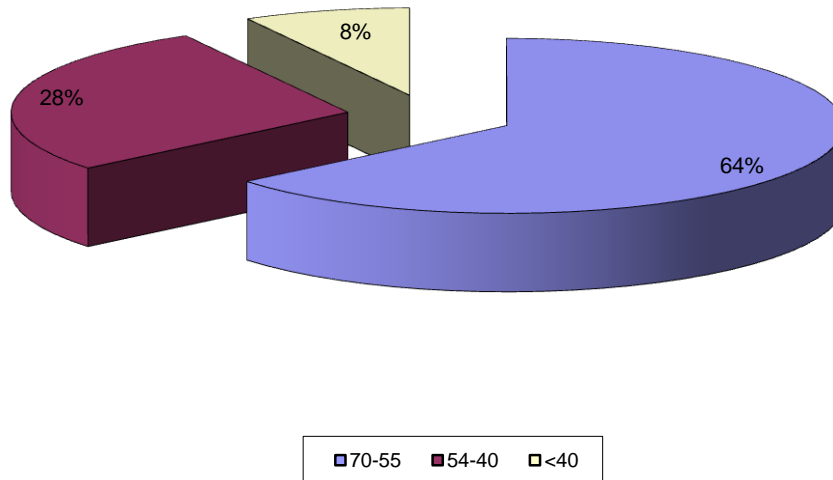


Ryc. 26. Frakcja serca w badanej populacji mężczyzn

W badanej populacji kobiet ocena frakcji serca przedstawiała się następująco:

- prawidłowe wartości frakcji serca stwierdzono u 64% badanych,
- niewydolność serca stwierdzono u 28% badanych,
- istotną dysfunkcję skurczową serca stwierdzono u 8% badanych,
- złe rokowanie nie dotyczyło żadnej badanej kobiety.

Analizując powyższe dane można stwierdzić, iż wykonanie echokardiogramu z oceną funkcji skurczowej lewej komory potwierdziło u 36% badanych kobiet niewydolność serca, co przedstawiono na Ryc.27.



Ryc. 27. Frakcja serca w badanej populacji kobiet

Dyskusja

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główny problem zdrowotny mieszkańców Unii Europejskiej i, niestety, nadal są najczęstszą przyczyną zgonów i chorobowości w Polsce. Wysoka umieralność spowodowana chorobami układu krążenia świadczy o złym stanie zdrowia polskiego społeczeństwa. Odpowiedzialne za taki stan wydają się być przede wszystkim: niedostateczna wykrywalność i terapia zaburzeń gospodarki lipidowej, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz niezdrowy tryb życia, czyli palenie papierosów, ograniczona aktywność fizyczna i nieodpowiednia dieta. Mimo znajomości czynników ryzyka i możliwości ich modyfikacji choroby układu sercowo-naczyniowego nadal stanowią istotny problem zdrowotny polskiego społeczeństwa.

Badaniami objęto pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Badana grupa chorych liczyła 200 osób: 100 kobiet i 100 mężczyzn.

Średni wiek pacjentów wynosił 64,1 (\pm 9,1) dla kobiet, 60,6 (\pm 9,3) dla mężczyzn i 62,3 (\pm 9,3) dla całej grupy badanej. W wielu badaniach naukowych udowodniono, iż występowanie choroby niedokrwiennej serca zwiększa się wraz z narastaniem wieku danej osoby. U osób w zaawansowanym wieku typową sytuacją kliniczną jest występowanie kilku chorób jednocześnie. Obok choroby wieńcowej pacjent może mieć cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, zmiany zwyrodnieniowe. Według Kośmickiego proces miażdżycowy postępuje wraz z wiekiem, a zmiany zwężeniowe na tle miażdżycowym

występują w tętnicach wieńcowych u osób w podeszłym wieku znacznie częściej niż w młodszych grupach wiekowych [cyt. za 16].

Gąsior i wsp. w swoim artykule również potwierdzają powyższą tezę twierdząc, że wśród osób starszych występują liczne czynniki obciążające rokowanie w ostrym zespole wieńcowym. Należą do nich nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność krążenia [21].

Natomiast Stasiakowa-Badura i Kochmański twierdzą, że niezależnymi wskaźnikami zagrożenia rozwojem choroby niedokrwiennej serca, określanymi jako czynniki ryzyka, są: starszy wiek, płeć męska oraz obciążenie rodzinne [22].

Przeprowadzone badania własne wykazały, iż 64% badanych posiadało wykształcenie podstawowe i zawodowe. Opublikowano wiele prac badających zależność pomiędzy chorobą niedokrwinną serca a czynnikami socjoekonomicznymi. Wpływ poziomu wykształcenia na stan zdrowia oraz umieralność stanowił przedmiot badań również w Polsce. Nowakowski w swojej pracy oceniał zależność pomiędzy statusem socjoekonomicznym reprezentowanym przez poziom wykształcenia a częstością zgonów z powodu chorób układu krążenia. Stwierdził on, że umieralność zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet w województwie wrocławskim była wysoka. Szczególnie niekorzystny okazał się fakt wysokiej nadumieralności mężczyzn, ale również i kobiet w wieku produkcyjnym. W 1997 roku odnotowano 54,5% zgonów mężczyzn i 60,4% kobiet posiadających wykształcenie podstawowe i niepełne podstawowe, 30,5% mężczyzn i 18,4% kobiet z wykształceniem zasadniczym zawodowym, 11,4% mężczyzn i 19,2% kobiet z wykształceniem średnim i policealnym, i tylko 3,5% mężczyzn i 2,4% kobiet z wykształceniem wyższym. Wyższy poziom wykształcenia wiąże się z większą świadomością korzyści płynących z zachowań prozdrowotnych [23]. Maniecka- Bryła, Bryła, Martini-Fiwek w swojej pracy stwierdzili, że występuje zależność między poziomem wykształcenia a znajomością czynników zagrożenia dla chorób układu krążenia. Wśród osób z wykształceniem niepełnym podstawowym zna te czynniki niespełna 34,1% badanych osób, z podstawowym 44,8%, z zasadniczym zawodowym 50,1%, to w grupie osób z wykształceniem średnim znajomość ta sięga 57,6%, a wśród osób z wyższym wykształceniem wynosi 72,3% [24].

Oceniając obciążenie rodzinne w całej badanej populacji, stwierdzono u 54,5% badanych dodatni wywiad rodzinny. Wyniki te są zbieżne z uzyskanymi przez innych autorów. Baran i Molenda w swoich doniesieniach podkreślają, że wiek oraz predyspozycje genetyczne odgrywają znaczącą rolę wśród czynników ryzyka ChNS, stanowią one odpowiednio 55,4% oraz 45,5% wśród badanych respondentów [1]. Kośmicki zaś stwierdził,

że istnieje szereg danych potwierdzających istotne znaczenie dziedziczności w powstaniu choroby wieńcowej. Szczególną uwagę należy zwrócić na wczesne wystąpienie zawału lub potwierdzonej koronarografią choroby wieńcowej u rodziców lub rodzeństwa [16]. Peregut-Pogorzelska i wsp. również potwierdzają, że wystąpienie choroby wieńcowej u osób młodych wiąże się najczęściej z rodzinnym obciążeniem czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [cyt. za 25].

Kolejnym bardzo agresywnym czynnikiem ryzyka, jest palenie tytoniu. W badanej grupie chorych 42% przyznało się do palenia tytoniu, 58% nie paliło papierosów. Wielu badaczy potwierdza, iż palenie tytoniu jest uznanym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego podlegającego modyfikacji. Critchly, Capewell w swoich doniesieniach podają, że istnieje związek przyczynowo-skutkowy między paleniem tytoniu a ryzykiem wieńcowym. Ocenia się, że ryzyko incydentu wieńcowego u osób palących jest 1,5-3 razy większe niż u osób, które nigdy nie paliły tytoniu, zaś zaprzestanie palenia przez chorych na ChNS może zmniejszyć ryzyko zgonu, czy incydentu wieńcowego nawet o 50% [26]. Natomiast Stasiołek w swojej pracy podaje, iż używanie tytoniu w różnej formie podwyższa o 25-40% ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia [cyt. za 27]. Podobnego zdania są Suwała, Drygas, Grenstenkorn [28].

Nadciśnienie tętnicze ma znamienny udział wśród czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Jak wynika z przeprowadzonych badań własnych nadciśnienie tętnicze stwierdzono aż u 82% badanych chorych, natomiast prawidłowe wartości ciśnienia zaledwie u 18% chorych. Analizując występowanie NT w zależności od płci, stwierdzono większą częstość występowanie NT w grupie kobiet. Baran i Molenda wykazały występowanie nadciśnienia tętniczego u 46,4% badanej populacji [1]. Grabowski i wsp. oceniali ryzyko wieńcowe wśród lekarzy. Stwierdzili oni u 42% badanych nadciśnienie tętnicze, w tym: 52% ciśnienia nierozpoznanego; 17% nadciśnienia rozpoznanego, ale nie leczonego; 14% nadciśnienia leczonego, ale niekontrolowanego; 18% nadciśnienia leczonego i prawidłowo kontrolowanego [29]. U pacjentów z rozpoznaną chorobą układu sercowo-naczyniowego biorących udział w badaniu POŁOKARD 2003-2005, nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 59,3% badanych [cyt. za 4]. Również Boruckowska w swoich pracach podkreślała znaczenie nadciśnienia tętniczego w rozwoju ChNS [30]. Koper podkreśla również fakt, że nadciśnienie tętnicze powoduje przerost lewej komory serca, czego następstwem może być niewydolność serca, zaburzenia rytmu, zawał mięśnia sercowego [31].

Cukrzyca jest znanym czynnikiem rozwoju miażdżycy. Ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego u chorych na cukrzycę jest 2-3 krotnie większe niż w populacji ogólnej. W badaniach własnych przy ocenie czynnika ryzyka, jakim jest cukrzyca pod uwagę brano chorych z już rozpoznaną chorobą oraz tych, u których w czasie pobytu wystąpiły podwyższone wartości glikemii. W badanej populacji chorych cukrzycę stwierdzono u 30,5% pacjentów, natomiast jej brak u 69,5% chorych. Kozak-Szkopek i wsp. w swoich badaniach przeprowadzonych na grupie mieszkańców Lublina, stwierdziły występowanie cukrzycy u 34% badanych [5]. Według danych piśmiennictwa 20-25% chorych z niewydolnością serca jednocześnie cierpi na cukrzycę, podczas gdy w populacji ogólnej cukrzyca występuje u 4-6%. W Polsce około 35% pacjentów z cukrzycą typu 2 cierpi z powodu choroby niedokrwiennej serca [32]. Częstość występowania chorób serca jest wynikiem przedwczesnego rozwoju zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, a choroba niedokrwienna serca jest główną przyczyną przedwczesnych zgonów chorych na cukrzycę [33]. Cukrzyca uznawana jest za równoważnik choroby niedokrwiennej serca, a wzajemne powiązania cukrzycy i niewydolności serca znacznie pogarszają przebieg kliniczny oraz rokowanie [32]. Jak silne jest powiązanie cukrzycy z ChNS wykazała Kinalska twierdząc, iż u pacjenta z cukrzycą należy poszukiwać choroby niedokrwiennej serca, a pacjenta z chorobą niedokrwienną serca należy poddać wnikliwej ocenie w kierunku zaburzeń gospodarki węglowodanowej [8].

Kolejnym analizowanym czynnikiem była nadwaga i otyłość określana wg wskaźnika BMI. Badania przeprowadzone przez Padro i wsp. wykazały, że nadwaga i otyłość są powszechnym zjawiskiem wśród dorosłych mieszkańców Warszawy. Wśród badanej populacji u 68% mężczyzn oraz 72% kobiet stwierdzono nadwagę i otyłość [34]. Wyniki te są zbieżne z uzyskanymi w badaniach własnych. Prawidłowe BMI stwierdzono zaledwie u 17,5% badanych, natomiast u 82,5% nadwagę i otyłość. Oceniając te parametry w zależności od płci, w grupie kobiet stwierdzono je u 86%, natomiast w grupie mężczyzn u 77%. Otyłość w około 20% przypadków przyczynia się do rozwoju oraz pogarszania przebiegu już istniejących chorób układu sercowo-naczyniowego. Jest to związane z większym obciążeniem mechanicznym serca [35]. Kociniak i wsp. potwierdzają, że rozpowszechnienie otyłości w różnych populacjach jest zróżnicowane, jednak wykazuje stałą tendencję wzrostową i przyczynia się do rozwoju i pogorszenia przebiegu już istniejących chorób układu krążenia [35]. Otyłość jest jednym z czynników ryzyka chorób układu krążenia, co wykazane zostało w badaniach epidemiologicznych. Badania te potwierdziły, że zachorowalność na choroby

układu sercowo-naczyniowego rośnie wraz ze wzrostem masy ciała zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn oraz wzrasta ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej o 60% wśród mężczyzn ze znaczną otyłością, zaś otyłe Polki umierają 5-krotnie częściej z tego powodu [cyt. za 36]. Otyłość i nadwaga jest zjawiskiem powszechnie występującym i stanowi duży problem zdrowotny. Za zasadniczą przyczynę powstania tego zaburzenia uznać należy prowadzenie określonego stylu życia, czyli nieodpowiednią dietę, siedzący tryb życia oraz nadmierny stres. Zdrowe żywienie odgrywa kluczową rolę w profilaktyce ChNS. Przeprowadzone badania własne wykazały bardzo małe zainteresowanie chorych stosowaniem diet. W badanej grupie diety stosowało tylko 27,5% badanych i były one związane z wystąpieniem określonej choroby. Badani mężczyźni stosowali dietę cukrzycową, niskotłuszczową i wrzodową, natomiast kobiety cukrzycową i niskotłuszczową. Cybulska w swoich doniesieniach stwierdza, że dieta powinna być, obok zaprzestania palenia papierosów i leczenia nadciśnienia tętniczego, głównym elementem profilaktyki choroby niedokrwiennej serca [37].

Jednym z głównych czynników przyczyniających się do powstania ChNS są zaburzenia lipidowe. Rozpoznaną hiperlipidemię stwierdzono u 56 kobiet i 55 mężczyzn, co stanowiło 55,5% całej badanej grupy. W badanej populacji większość chorych poddana została leczeniu farmakologicznemu w celu normalizacji wartości gospodarki lipidowej, co spowodowało uzyskanie wyników mieszczących się w granicach normy. Podwyższenie w surowicy krwi stężenia cholesterolu całkowitego, a szczególnie jego frakcji LDL, stanowi jeden z najważniejszych czynników ryzyka choroby wieńcowej i zawału serca [16]. Spośród licznych poznanych czynników ryzyka, zaburzenia lipidowe uważane są obecnie za jedne z najważniejszych i udowodniono, iż podwyższone stężenie cholesterolu przyspiesza rozwój miażdżycy i w konsekwencji ChNS oraz wysokie stężenie frakcji LDL-cholesterolu jest główną przyczyną ChNS. W projekcie Lipidogram 2003 odsetek osób z podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego wyniósł 72%, natomiast stężenie LDL-cholesterolu przekroczyło normę u 28% badanych. Odmienne były także odsetki osób ze stężeniem HDL-cholesterolu poniżej dopuszczalnej normy (6%) oraz osób, u których stwierdzono podwyższone stężenie trójglicerydów (22%) [38].

Analizując wszystkie przeprowadzone badania wyłoniono grupę czynników ryzyka mających znaczenie w rozwoju ChNS w grupie osób chorych hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej. Na podstawie udziału procentowego wyróżniono: BMI (82,5%), NT (82%), gospodarka lipidowa (55,5%), obciążenie rodzinne (54,5%), palenie papierosów (42%), cukrzyca (30,5%). Baran, Molenda w swoich badaniach również dokonały zestawienia

częstości występowania poszczególnych czynników ryzyka ChNS w populacji mieszkańców miasta Radomia. Na pierwszym miejscu wyłoniono stres, następnie niską aktywność fizyczną, wiek, BMI, nadciśnienie, genetykę, żywienie, cholesterol całkowity, palenie papierosów. Stwierdziły one dodatkowo znaczny odsetek występowania czynników w badanej populacji, dotyczących głównie czynników wynikających z prowadzonego przez ankietowanych stylu życia [1]. Natomiast inni autorzy oceniali rozpowszechnienie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji mieszkańców Lublina w wieku od 30 do 60 lat. W badanej populacji rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka było podobne, jak w innych badaniach populacyjnych i potwierdziło utrzymywanie się wysokiego poziomu rozpowszechnienia czynników, takich jak: zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, BMI [5]. Z przeprowadzonych przez Włodarską badań wynika, że u studentów Politechniki Częstochowskiej, z otyłością, najczęściej występującymi czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca były: brak aktywności fizycznej (41 osób na 52 badane), pozytywny wywiad rodzinny w kierunku choroby niedokrwiennej serca (32 osoby na 52 badane), nadciśnienie tętnicze (31 osób na 52 badane), palenie papierosów (19 osób na 52 badane), wskaźniki lipidowe: cholesterol całkowity powyżej normy u 4 osób na 52 badane, HDL powyżej normy u 7 osób na 52 badane, TG i LDL powyżej normy u 5 na 52 osoby badane [39]. Badania przeprowadzone przez Karczmarczyk i wsp. dotyczące oceny czynników ryzyka choroby wieńcowej w prewencji wtórnej u pacjentów po wszczępieniu pomostów aortalno-wieńcowych wykazały, że czynnikami, które w znacznym stopniu odgrywają rolę w patogenezie powstania zmian w pomostach, są palenie papierosów, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i otyłość. Po zabiegu nadal pali 13,9% pacjentów: 12,9% kobiet i 14,3% mężczyzn. Nadciśnienie tętnicze powyżej normy po zabiegu stwierdzono u 49,6% chorych. Nadwagę po zabiegu stwierdzono u 51,8% chorych, a otyłość u 19,9% chorych [40]. Janiszewski przedstawił analizę wybranych czynników ryzyka w grupie 124 chorych z przebyłym zawałem serca, leczonych w poradniach na terenie Włodawy. Stwierdził on, że do najważniejszych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca należą: zaburzenia gospodarki lipidowej: cholesterol całkowity (powyżej normy u 102 osób), TG (powyżej normy u 30 osób), HDL (powyżej normy u 109 osób), LDL (powyżej normy u 81 osób), nadwaga i otyłość (90 osób na 124 badane), niepokój oraz lęk związany z chorobą (73 osoby na 124 badane), zaburzenia snu (60 osób na 124 badane), nadciśnienie tętnicze (50 osób na 124 badane), podwyższone stężenie kwasu moczowego (23 osoby na 124

badane) oraz cukrzyca (18 osób na 124 badane). Niepokojący jest fakt kontynuacji palenia tytoniu przez $\frac{1}{4}$ chorych, pomimo powszechnej znajomości negatywnych jego skutków [41].

Przeprowadzone badania wykazały nie tylko duże rozpowszechnienie czynników ryzyka ChNS w badanej grupie, ale także współistnienie kilku czynników jednocześnie, co znacznie potęguje obciążenie ogólnym ryzykiem. Włodarska w swoich badaniach oceniała występowanie kilku czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca [39]. W grupie studentów z otyłością jeden czynnik ryzyka stwierdzono u 44 osób na 52 badane, dwa czynniki u 25 badanych, trzy czynniki u 15 badanych, cztery i pięć czynników u 1 studenta. W grupie studentów z nadwagą jeden czynnik stwierdzono u 36 osób na 48 badanych, dwa u 22 badanych, trzy u 3 badanych, cztery u 1 osoby, pięć czynników nie występowało u żadnej osoby. W badaniach własnych występowanie czynników ryzyka ChNS przedstawia się następująco: brak czynników stwierdzono u 3 osób, występowanie jednego czynnika u 12 osób, dwa czynniki u 25 osób, trzy czynniki u 60 osób, 4 czynniki u 57 osób, 5 czynników u 27 osób, sześć czynników u 15 osób i siedem czynników u 1 osoby.

Rozpowszechnienie czynników ryzyka i ich łączne występowanie znalazło swoje odbicie w badaniach echokardiograficznych. Pozwalają one śledzić przebieg choroby oraz ocenić skutki niedokrwienia, czyli upośledzenie czynności skurczowej lewej komory serca. W badaniach własnych niską frakcję wyrzutową serca stwierdzono u 44,5% badanych, w grupie mężczyzn u 53%, w grupie kobiet u 36%. Frakcja wyrzutowa serca poniżej 20%, która może być wskazaniem do transplantacji serca wystąpiła tylko u 0,5% badanych, a więc tylko u jednego chorego.

Podsumowując wszystkie wyżej przedstawione badania warto przytoczyć słowa wybitnego włoskiego lekarza Bernardino Ramazzini, iż *„Znacznie lepiej jest zapobiegać chorobie niż ją leczyć, podobnie jak zawczasu przewidzieć burzę i ratować się przed nią niż być przez nią porwanym”* [15].

Postęp w zapobieganiu, diagnozowaniu i terapii choroby wieńcowej polega nie tyle na całkowitym jej wyeliminowaniu, prawdopodobnie współcześnie nie jest to jeszcze możliwe, co na możliwie maksymalnym opóźnieniu jej wystąpienia

Znaczne rozpowszechnienie i mnogość czynników ryzyka ChNS zwraca uwagę na konieczność rozpoczęcia szerokiej akcji mającej na celu eliminację czynników ryzyka, poprzez edukację społeczeństwa ukierunkowaną na zmianę stylu życia oraz odpowiednią farmakoterapię i przestrzeganie jej przez pacjentów.

Kośmicki w swoich publikacjach zwraca uwagę na to, że choroba niedokrwienność serca staje się również problemem ekonomicznym. Straty w produkcji przemysłowej, koszty leczenia i przedwczesne zgony związane z chorobą przelicza się w krajach anglosaskich na miliony dolarów. Nie ulega wątpliwości, że koszty ponoszone przez społeczeństwo polskie liczone w podobny sposób są również ogromne. Trudno oszacować tragedię osobistą osieroconych dzieci, ciężar osamotnienia po zmarłym współmałżonku czy konieczność znacznego ograniczenia planów życiowych mężczyzn i kobiet dotychczas niezwykle aktywnych, którzy nagle zorientowali się, że od dzisiaj mają żyć zupełnie inaczej, jeżeli chcą przetrwać [42].

Wnioski

1. Średnia wieku badanej populacji z rozpoznaną ChNS wyniosła $62,3 \pm 9,3$ lat.
2. Odsetek pacjentów zamieszkujących aglomeracje miejskie wyniósł 65%.
3. Pacjenci o niskim poziomie wykształcenia stanowili 64%.
4. Występowanie wysokiego obciążenia rodzinnego wynoszące 54,5%.
5. Najczęściej występujące czynniki ryzyka ChNS w badanej grupie to: BMI – 82,5%, NT – 82 %, gospodarka lipidowa – 55,5%, obciążenie rodzinne – 54,5%, palenie papierosów – 42%,
6. cukrzyca – 30,5%.
7. Większość pacjentów obarczona była kilkoma czynnikami ryzyka.
8. Dysfunkcję lewej komory serca stwierdzono u 44,5% badanych.
9. Nie wykazano różnic w częstości występowania czynników ryzyka ChNS w zależności od miejsca zamieszkania.

Piśmiennictwo

1. Baran E., Molenda E.: Występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród mieszkańców Radomia. Czynniki Ryzyka, 2005, 1 – 2, 41 – 47.
2. Fedyk – Łukasik M., Grylewska B., Grodzki T.: Zaostrzenie niewydolności serca – najczęstsze przyczyny i możliwości zapobiegania. Przewodnik Lekarza, 2003, 7/8, 56 – 60.
3. Gil R., Gziut A.: Choroba wieńcowa u kobiet. Przewodnik Lekarza, 2002, 5, 78 – 86.
4. Głównczyńska R., Pietrasik A., Starczewska M.: Czynniki ryzyka zdarzeń sercowo – naczyniowych w populacji pacjentów opieki zdrowotnej. Przewodnik Lekarza, 2005, 6, 52 – 57.

5. Kozak – Szkopek E., Mieczkowska J., Baraniak J.: Rozpowszechnienie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji mieszkańców Lublina. *Czynniki Ryzyka*, 2003, 2 – 4, 85 – 91.
6. Wojtyński B., Goryński P., Seroka W.: Stan zdrowia ludności Polski na podstawie danych o umieralności. Przedwczesna umieralność w Polsce na tle sytuacji w Unii Europejskiej. Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Państwowy Zakład Higieny – Zakład Statystyki Medycznej, Warszawa 2003.
7. Daniluk J., Jurkowska G. (red.): *Zarys chorób wewnętrznych dla studentów pielęgniarstwa*. Wyd. CZELEJ, Lublin 2005.
8. Kinalska I.: *Problemy kardiologiczne w cukrzycy*. Wyd. Alfa Media Press, Bielsko – Biała 2001.
9. Kośmicki M.: *Choroba wieńcowa w praktyce lekarza rodzinnego*. Wyd. Medyczne Termedia, Poznań 2003.
10. Mandecki T.: *Kardiologia*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2000, 221 – 311, 414 – 467.
11. Pączek L., Mucha K., Foronczewicz B.: *Choroby wewnętrzne*. Wyd. lekarskie PZWL, Warszawa, 2004.
12. Pędich W.: *Choroby wewnętrzne*. Wyd. Lekarskie, Warszawa 1999.
13. Pieca L., Trusz – Gluzy.: *Choroba niedokrwienność serca*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999.
14. Giec L., Trusz – Gluzy M.: *Choroba niedokrwienność serca*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999.
15. Kośmicki M.: Diagnostyka i leczenie choroby wieńcowej u kobiet. *Terapia i Leki*, 2001, 6, 23 – 53.
16. Kokot F.: *Choroby wewnętrzne*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
17. Siva A., Noble M.: *Kardiologia*. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław, 2004.
18. Widomska – Czekajka T.: *Ambulatoryjna opieka kardiologiczna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1994.
19. Kośmicki M.: Program ABC – podstawy prewencji choroby wieńcowej serca. *Przewodnik Lekarza*, 2002, 3, 22 – 29.
20. Kośmicki M.: Wieńcowe czynniki ryzyka, część I. *Przewodnik Lekarza*, 2004, 3, 88 – 92.

21. Gąsior M., Zembala M., Poloński L.: Chorzy starsi z ostrym zespołem wieńcowym – narastający problem w praktyce klinicznej. *Kardiologia Polska*, 2006, 10, 1154 – 1157.
22. Stasiakowa - Badura E., Kochmański M.: Niektóre wskaźniki zagrożenia rozwojem choroby wieńcowej u mężczyzn w zależności od wieku. *Polski Mercuriusz Lekarski*, 2007, 133, 9 – 14.
23. Nowakowski W.: Wykształcenie – najsilniejszy determinant ryzyka w chorobach serca. *Czynniki Ryzyka*, 2000, 2 – 3, 84 – 88.
24. Maniecka – Bryła I., Bryła M., Martini – Fiwek J.: Znajomość czynników ryzyka dla chorób układu krążenia w świetle badania kwestionariuszowego. *Czynniki Ryzyka*, 1996, 1, 38 – 42.
25. Peregut – Pogorzelska M., Gorący J., Brykczyński M.: Zawał serca u młodego mężczyzny a czynniki ryzyka. *Polski Mercuriusz Lekarski*, 2003, 15, 99 – 101.
26. Critchly J.A., Capewell S.: Zmniejszenie ryzyka zgonu związane z zaprzestaniem palenia tytoniu u chorych na chorobę wieńcową. *Medycyna Praktyczna*, 2003, 10, 171 – 172.
27. Stasiołek D., Kwaśniewska M., Drygas W.: Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. *Czynniki Ryzyka*, 2000, 4, 62 – 66.
28. Suwała M., Drygas W., Gerstenkorn A.: Byli palacze tytoniu w starszym wieku a ich stan zdrowia. *Polski Mercuriusz Lekarski*, 2007, 132, 532 – 535.
29. Grabowski M., Filipiak K., Baronowska M.: Ocena ryzyka wieńcowego lekarzy – uczestników Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – badanie przesiewowe. *Polski Przegląd kardiologiczny*, 2002, 4, 3, 251- 258.
30. Boruckowska A.: Choroba wieńcowa w przebiegu nadciśnienia tętniczego. *Przewodnik Lekarza*, 2006, 1, 26 – 33.
31. Koper D.: Dlaczego nadciśnienie tętnicze jest groźne? *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2007, 7 – 8, 50 – 51.
32. Czyżycka E., Kornacewicz – Jach Z.: Cukrzyca a niewydolność serca – wpływ na przebieg kliniczny. *Czynniki Ryzyka*, 2006, 1, 24 – 27.
33. McNally P. G.: Choroby układu sercowo – naczyniowego a cukrzyca. Wyd. Via Media, Gdańsk 2000.
34. Pardo B., Szcześniewska D., Waśkiewicz A.: Nadwaga i otyłość i ich uwarunkowania środowiskowe prawobrzeżnej Warszawy. *Czynniki Ryzyka*, 2001, 1 – 2, 58 – 66.

35. Kociniak T., Rosołowski M., Dziemianowicz M.: Otyłość – epidemia XXI wieku? *Gastroenterologia Polska*, 2005, 2, 149 – 153.
36. Kaleta D., Ruszkowska - Majzel J., Kwaśniewska M.: Nadwaga i otyłość jako czynnik ryzyka wybranych chorób przewlekłych – charakterystyka zjawiska oraz elementy zaleceń profilaktycznych. *Kardiodiabetologia*, 2007, 1, 19 – 20.
37. Cybulska B.: Zdrowe żywienie dla zdrowego serca. *Przewodnik Lekarza*, 2007, 2, 49 – 54.
38. Mastej M., Józwiak J., Lukas W.: Założenia i cele badania Lipidogram 5 lat na tle wyników pilotażowego programu Lipidogram 2003. *Kardiologia Polska*, 2006, 8, 125 – 128.
39. Włodarska M., Gawor Z., Piotrkowski G.: Ocena czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca studentów Politechniki Częstochowskiej z otyłością i nadwagą. *Czynniki Ryzyka*, 2004, 1 – 2, 23 – 31.
40. Karczmarczyk A., Brykczyński M., Filipiak K.: Czynniki ryzyka choroby wieńcowej u pacjentów po wszczepieniu pomostów aortalno – wieńcowych. *Czynniki Ryzyka*, 2001, 3 – 4, 43 – 48.
41. Janiszewski C.: Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca u chorych po przebytym zawale mięśnia sercowego leczonych w poradniach kardiologicznej i konsultacyjnej chorób wewnętrznych we Włodawie. *Medycyna Ogólna*, 1997, 3, 295 – 305.
42. Kośmicki M.: Nadciśnienie tętnicze u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. *Przewodnik Lekarza*, 2001, 1/2, 42 – 51.

Chojnowska Katarzyna, Gołębiewska Agata

Problemy pielęgnacyjne pacjenta po udarze mózgu niedokrwiennym leczonym trombolitycznie

PWSiIP w Łomży, Instytut Medyczny, Łomża

Wstęp

Udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy trwają dłużej niż dobę lub prowadzą uprzednio do zgonu i nie mają pochodzenia innego niż naczyniowe [1].

Podział udarów ze względu na dynamikę:

- Przemijający napad niedokrwienny mózgu (TIA). Pojęcie to rozumiane jest jako występowanie incydentu ogniskowego ubytku funkcjonalności ograniczonej powierzchni mózgowia, w tym i siatkówki, wywołane niedokrwieniem, zwykle w ramach jednej okolicy unaczynienia o.u.n., trwający nie więcej niż dobę; w gruncie rzeczy znaczna większość (78-85%) incydentów trwa od kilku do kilkunastu minut, sporadycznie przekraczając 1 godzinę.
- Odwracalny niedokrwienny ubytek neurologiczny (RIND). W przypadku RIND symptomy niedokrwienia mijają w ciągu 21 dni.
- Zawał mózgu (udar mózgu dokonany) pojawia się wówczas, gdy stwierdzamy unormowane klinicznie, niemające skłonności do ustępowania objawy kliniczne udaru.
- Udar postępujący, podczas stwierdzenia rozrostu objawów ogniskowych w ciągu pierwszych 24 godzin, głównie w czasie początkowych 6 godz. Po udarze, z unormowaniem objawów i stabilizacją stanu klinicznego po upływie 72 godzin [2].

Etiologia

Przewodnymi czynnikami zawałów mózgu są zmiany miażdżycowe w naczyniach krwionośnych oraz nadciśnienie tętnicze, jak również malformacje naczyniowe (tętniaki, naczyńniaki), schorzenia serca (defekty serca, szczególnie zastawki dwudzielnej, niedokrwienie mięśnia sercowego)[3].

Czynniki ryzyka możemy podzielić na:

Modyfikowalne

- nadciśnienie tętnicze
- zawał serca
- cukrzyca - leczenie cukrzycy nie jest powodem całkowitej eliminacji ryzyka, ale efektywnie może ograniczyć pojawienie się powikłań, gdyż odpowiednio leczona cukrzyca to właściwy poziom glukozy we krwi, prawidłowe ciśnienie tętnicze i właściwy poziom cholesterolu.
- Miażdżycy - może prowadzić do narastającego zwężania, w wyniku tworzenia się blaszek miażdżycowych w tętnicy szyjnej (największej tętnicy doprowadzającej krew do mózgu), aż do całkowitego jej zamknięcia
- migotanie przedsionków – niesprawność prawidłowej kurczliwości przedsionków, co predysponuje do tworzenia się skrzepów krwi, które mogą następnie z krwią dotrzeć do mózgu i zablokować naczynia mózgowe
- występowanie udarów w przeszłości, TIA (przemijające incydenty niedokrwienne mózgu)
- palenie papierosów - zagrożenie udarem niedokrwiennym uzależnione jest od ilości wypalanych papierosów i wzrasta nawet 6 - krotnie w zestawieniu z osobami niepalącymi
- nadmierne spożywanie alkoholu
- nadwaga
- nieprawidłowe nawyki żywieniowe - prowadzić mogą do otyłości, cukrzycy, miażdżycy
- niska aktywność fizyczna - może prowadzić do otyłości, wzrostu ryzyka wystąpienia cukrzycy, wyższego ciśnienia tętniczego i poziomu cholesterolu.

Niemodyfikowalne

- wiek (wraz z wiekiem rośnie ryzyko zejść śmiertelnych)
- płeć męska
- rasa czarna oraz społeczeństwo południowoamerykańskie
- dodatni wywiad rodzinny
- pozycja socjoekonomiczna
- czynniki genetyczne (wzrost ryzyka w przypadku, gdy ktoś z bliskiej rodziny miał udar), np. wady genów dla czynników krzepnięcia, białek uczestniczących w metabolizmie lipidów lub homocysteiny, recesywny allel d genu kodującego enzym konwertujący [4].

Leczenie trombolityczne

System działania leków trombolitycznych oparty jest na przemianie plazminogenu w mocny enzym proteolityczny plazminę, która pobudza lizę włókniaka, co skutkuje odblokowaniem naczynia zamkniętego przez materiał zatorowy [5]. Wskazaniami do terapii są przedział wiekowy 18-80 lat, czas od pojawienia się pierwszych objawów nie więcej niż 3 godziny i wyeliminowanie w obrazie TK i MR krwawienia wewnątrzczaszkowego [6]. W pielęgnacji chorego ważne znaczenie ma zmiana pozycji ułożeniowej oraz właściwe ułożenie chorego nieprzytomnego i z niedowładem kończyn, oprócz tego zagwarantowanie właściwej wentylacji, podaż tlenu o przepływie 2-4 l/min. przy pomocy maski lub wąsów, znoszenie obrzęku mózgu przez uniesienie głowy o 30°, sprawne eliminowanie podwyższonej temperatury (pow. 37,5°) i sytuacji hiperglikemicznych [6].

Zapobieganie powikłaniom

W pielęgnacji chorego po udarze niedokrwiennym mózgu, u którego zastosowano leczenie trombolityczne, w sposób szczególny trzeba mieć na uwadze bezpieczeństwo fizyczne chorego i prewencję urazów (unikanie inwazyjnych badań, ostrożność podczas usuwania kaniuli), co w rezultacie może prowadzić do krwawień. Szczególnie istotne jest u chorych z zaburzeniami czucia lub objawami zaniedbywania połowicznego.

Chorego winno się poddać specjalnej obserwacji ze względu na ryzyko pojawienia się krwotocznych powikłań leczenia alteplazą. Najczęściej występujące powikłania leczenia trombolitycznego to: krwawienie z układu trawiennego, z dróg moczowo-płciowych, wylewy krwi do przestrzeni zaotrzewnowej, krwawienia z dziąseł i nosa. Skutkiem podania Actylise może być również zwolnienie lub przyspieszenie akcji serca, zaburzenia nadkomorowe i komorowe. Najgroźniejszy jest jednak wzrost ciśnienia śródczaszkowego, obrzęk mózgu i powiązane z nim krwawienie domózgowe, które może powodować śmierć chorego [10].

Założenia i cel pracy

Zachorowalność na zawał mózgu w Polsce (177/100 000 u mężczyzn i 125/100 000 u kobiet) jest porównywalna ze współczynnikami obliczonymi dla państw Europy Zachodniej, zaś wskaźnik śmiertelności (106,4/100 000 u mężczyzn i 78,7/100 000 u kobiet) jest przeważający choć wydaje się, że dynamika leczenia udaru powinna te współczynniki korzystnie zmodyfikować, m. in. poprzez tworzenie wyspecjalizowanych w tym kierunku Oddziałów Udarowych [7].

Komplikacje pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu leczonych trombolitycznie nie są związane wyłącznie z utrudnieniem sprawności ruchowej, ale mają miejsce inne skutki i powikłania chorobowe, zasadniczo wpływające na jakość życia. Dzięki leczeniu tkankowym aktywatorem plazminogenu (rt-PA) zaaplikowanym w czasie nie dłuższym niż 3 godziny od

wystąpienia pierwszych objawów niedokrwienia, pozwalają uzyskać trwałą, decydującą poprawę neurologiczną [8]. Skuteczne leczenie trombolityczne sprawia, że rosną szanse pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu na większą sprawność i niezależność po opuszczeniu szpitala. W opiece nad pacjentem leczonym tkankowym aktywatorem plazminogenu szczególnie ważna jest pierwsza doba pobytu w oddziale [9].

Celem pracy jest: wyodrębnienie najważniejszych problemów pielęgnacyjnych pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu leczonym trombolitycznie oraz przedstawienie planu opieki pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu leczonym trombolitycznie.

Material i metody

K.Ż, lat 86. Chory przyjęty na oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży z rozpoznaniem udaru niedokrwiennego mózgu. Wobec chorego zostało zastosowane leczenie trombolityczne. Pacjent został poddany ocenie w procesie pielęgnowania. Dane do sformułowania problemów pielęgnacyjnych zgromadzono za pomocą wywiadu, obserwacji oraz analizy dokumentacji medycznej, jak również pomiaru pośredniego i bezpośredniego.

Ocenę problemów pielęgnacyjnych sformułowano przy pomocy metody indywidualnego przypadku.

Metodę obserwacji uważa się za elementarną metodę zbierania informacji, polegającą na regularnej obserwacji osoby obserwowanej oraz wyjaśnienia uzyskanych rezultatów. O jej naukowym charakterze świadczy fakt, iż naukowiec skupia swoją uwagę na aktywności podporządkowanej z góry ustalonymu celowi. Utrwala dane wychwycone w sposób najbardziej odpowiedni do faktycznego, bezstronnego stanu rzeczy. Interpretuje zgromadzone dane zgodnie z bieżącą wiedzą, powszechnymi teoriami. Weryfikuje uzyskane informacje pod względem trafności i sumienności [10].

Wywiad to zamierzona rozmowa z chorym lub jego rodziną, której celem jest otrzymanie w miarę możliwości największego poziomu informacji dotyczących chorego i jego środowiska, koniecznego do opiekowania się pacjentem. Wywiad korzystnie wpływa na nawiązanie relacji pielęgniarka- pacjent i jego rodzina. Ma to ogromny wpływ na planowanie i realizowanie opieki.

Pomiar wg Małgorzaty Marć to „*stosowanie określonych sposobów i metod, z wykorzystaniem skal, tablic i przyrządów, mających na celu określenie cech badanych przedmiotów poprzez przyporządkowanie im określonej wartości liczbowej*” [11].

Analizy dokumentacji medycznej pacjenta dokonano na podstawie Historii Choroby, Indywidualnej Karty Zleceń Lekarskich, Karty Gorączkowej.

Wyniki

Pacjent K. B, 58 lat przyjęty na Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego dnia 09.12.2014r. o godzinie 16.30, trybie nagłym z powodu nagłego osłabienia siły kończyn lewych. Dotychczas brak wywiadu chorobowego. Przy przyjęciu pacjent słowny, logiczny, spełnia polecenia, tendencja do przymusowego ustawiania gałek ocznych w prawą stronę, obniżony lewy kącik ust. Niedowład połowiczny lewostronny znacznego stopnia, kończyny górne i średniego stopnia w dolnej z dodatnim objawem Babińskiego tożstronnie (NIHSS 9 pkt.). Po wykonaniu badań dodatkowych pacjent zakwalifikowany do leczenia trombolitycznego.

Pacjent jest po podaniu Actylise, ma założoną kaniulę dożylną. Prowadzony jest bilans płynów, w tym celu założono cewnik Foleya do pęcherza moczowego. Prowadzona jest karta udarowa oraz bilans płynów. Temperatura ciała 36.6°C, RR 156/95, tętno 84. Pacjent zgłasza ból lewej strony ciała.

Proces pielęgnowania

Problem - Zagrożenie stanu zdrowia i życia spowodowane podanym tkankowym aktywatorem plazminogenu.

Działania:

- Obserwacja pacjenta pod kątem pojawienia się ewentualnych skutków ubocznych podaży leków trombolitycznych, np. krwawienie z błon śluzowych, z miejsc wkłucia, z nosa, smoliste stolce, zabarwienie moczu, w pierwszej godzinie co 15 minut.
- Efektywne i stosownie długie uciśnięcie miejsc wkłucia.
- Kontrola podstawowych parametrów oraz stanu świadomości pacjenta.
- Wystrzeżenie się wykonywania iniekcji domięśniowych zwiększających ryzyko powstania bolesnych, rozległych krwiaków.

Ocena: Powikłania nie wystąpiły, jednak problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem -Deficyt w samoopiece i samopielęgnacji spowodowany niedowładem połowicznym lewostronnym.

Działania:

- Zapewnienie najlepszych warunków do wykonywania czynności higienicznych (temperatura łazienki, preferowana temperatura wody).
- Zagwarantowanie prywatności w trakcie kąpieli i korzystania z toalety.
- Przygotowanie przyborów toaletowych w łatwo dostępnym miejscu.

Problemy pielęgnacyjne pacjenta po udarze mózgu niedokrwiennym leczonym trombolitycznie

- W przypadku zaniedbywania połowiczego zachęcanie pacjenta do używania niesprawnych kończyn w czasie kąpieli.
- Ustalenie metody sygnalizowania przez pacjenta potrzeby skorzystania z toalety.
- Zachowanie ustalonego rytmu aktywności dziennej i wypoczynku nocnego.
- Zapewnienie bezpiecznego dojścia do toalety (dobre oświetlenie, usunięcie zbędnych przedmiotów).
- Motywacja pacjenta poprzez zwrócenie uwagi na czynności, które wykonuje poprawnie.
- Zaktywizowanie rodziny w pomoc przy wykonywaniu toalety (dostarczenie kosmetyków, uporządkowanie stolika).

Ocena: Pacjent czysty, zadbany.

Problem- Ból lewej strony ciała spowodowany niedowładem.

Działania:

- Ustalenie natężenia bólu oraz sytuacji podczas których występuje.
- Pomoc pacjentowi w wykonywaniu podstawowych czynności higienicznych oraz podczas spożywania posiłków, ale nie wyręczanie go.
- W łóżku układanie funkcjonalne strony objętej niedowładem (stosowanie udogodnień w postaci wałków, zabezpieczenie łóżka barierkami).
- Podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.

Ocena: Dolegliwości bólowe zmniejszyły się.

Problem- Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu.

Działania:

- Kontrola ciśnienia krwi według karty udarowej.
- Obserwacja pacjenta, rozmowa na temat jego samopoczucia.
- Wietrzenie sali.
- Zapewnienie właściwego mikroklimatu, tzn. temperatura powietrza powinna wynosić 18-20° C, wilgotność 60-70%.
- Podanie leków na zlecenie lekarza.

Ocena: Wartości ciśnienia tętniczego spadły do 140/85 mm Hg.

Problem - Modyfikacja czynników ryzyka udaru mózgu, które mają wpływ na wystąpienie choroby.

Działania:

- Edukacja pacjenta w zakresie szkodliwości palenia tytoniu oraz związku nałogu z występowaniem udaru mózgu.
- Zachęta pacjenta do podjęcia próby zaprzestania palenia tytoniu.
- Edukacja pacjenta w zakresie szkodliwości nadciśnienia tętniczego a występowania udaru mózgu.
- Potrzeba stałego monitorowania ciśnienia tętniczego i konsekwentnego, długotrwałego leczenia hipotensyjnego.
- Nauka norm odpowiadających kryteriom oceny skuteczności leczenia choroby nadciśnieniowej.
- Edukacja w zakresie codziennych samodzielnych pomiarów ciśnienia tętniczego.
- Cykliczny zapis badań ciśnienia tętniczego (prowadzenie dzienniczka).
- Potrzeba stałego monitorowania (choroba „bez dolegliwości”).
- Umiejętność oceny sytuacji bezwzględnej wizyty u lekarza celem zmiany leczenia (wzrost i obniżenie ciśnienia).
- Unikanie leków działających nagle (np. nifedipiny).

Ocena: Pacjent został wyedukowany w zakresie modyfikacji czynników ryzyka.

Problem - Niebezpieczeństwo kolejnego udaru mózgu.

Działania:

- Zaprezentowanie choremu wszystkich czynników ryzyka.
- Motywowanie chorego do zmiany stylu życia.
- Zalecenie regularnego przyjmowania leków, systematycznej kontroli ciśnienia tętniczego.

Ocena: W trakcie pobytu nie wystąpił epizod niedokrwienny.

Problem - Ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu spowodowanego wzrostem ciśnienia śród-czaszkowego.

Działania:

- Monitorowanie pacjenta pod kątem wystąpienia objawów obrzęku mózgu (splątanie, trudności w oddychaniu, bóle głowy, bradykardia, nudności, wymioty).
- Kontrola podstawowych parametrów życiowych.
- Ułożenie głowy chorego pod kątem 15-30°.
- Prowadzenie bilansu płynów i kontrola symptomów odwodnienia (zalecane jest ograniczenie podaży płynów).
- Podawanie diuretyków na zlecenie lekarza (Furosemid, 20% Mannitol).

- Wykorzystanie hiperwentylacji w celu obniżenia ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla, które zmniejsza objętość krwi w mózgu.

Ocena: Nie zaobserwowano powikłań wynikających z obrzęku mózgu.

Problem - Ryzyko zakażenia spowodowane założeniem dwóch kaniul dożylnych.

Działania:

- Zmiana miejsc wkłucia co 72 godziny lub częściej w razie potrzeby.
- Obserwacja miejsc ,czy nie czerwienieją, nie są obrzęknięte i bolesne.
- Dodatkowe zabandażowanie wenflonów, zabezpieczające przed ich usunięciem przez pacjenta.
- W przypadku obrzęku zastosowanie okładu z kwasu bornego.
- Zmiana okleiny wokół wenflonów tak, aby zawsze była czysta.
- Wymiana koreczka po każdym użyciu kaniuli.

Ocena: Nie doszło do zakażenia w miejscu wkłucia kaniul.

Problem - Ryzyko zakażenia spowodowane założeniem cewnika Foleya.

Działania:

- Toaleta krocza środkami przeciwzapalnymi i przeciwbakteryjnymi.
- Wymiana cewnika co 10-14 dni.
- Codzienne pielęgnowanie cewnika i zmiana worka na moc.
- Przymocowanie cewnika plastrem papierowym do wewnętrznej strony uda.

Ocena: Zakażenie nie wystąpiło.

Problem - Ryzyko zachłyśnięcia się spowodowane zaburzeniami połykania.

Działania:

- Pomoc w spożywaniu posiłków przez pacjenta, prowadzenie bilansu wodnego, zachęcanie do picia płynów, planowanie posiłków w zależności od fazy choroby, np. posiłki papkowe we wczesnej fazie.
- Okazanie cierpliwości podczas pomocy przy spożywaniu posiłków przez chorego.
- Nakłonienie do zmiany przyzwyczajeń żywieniowych zgodnie z wytycznymi.
- Kontrola produktów dostarczanych przez odwiedzających.

Ocena: W Wyniku leczenia trombolitycznego objawy związane z zaburzeniami połykania cofnęły się.

Dyskusja

Udar mózgu plasuje się na trzeciej pozycji wśród przyczyn zgonów i jest głównym powodem trwałego kalectwa, i braku niezależności u osób dorosłych [12]. Jak pokazuje

Kwieciński zachorowanie na udar w Polsce jest zbliżone do zapadalności na tą chorobę w Europie. Odmiennie rysują się natomiast w śmiertelności, gdzie wskaźnik w Polsce jest znacznie wyższy niż w Europie, mimo powstawania Oddziałów Udarowych i kompleksowej terapii [13]. Nadzieję na szybki powrót do zdrowia i w pełni przywrócenie sprawności niesie ze sobą leczenie tkankowym aktywatorem plazminogenu. Żach i Kwieciński podają, że tromboliza skuteczna jest zarówno w terapii udarów wywołanych zakrzepicą dużych naczyń mózgowych, udarów lakunarnych, jak również niedokrwień spowodowanych zatorami tętnic [14]. U chorego przedstawionego w opisie objawy wystąpiły nagle. Szybko postawiona diagnoza potwierdzona badaniami rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej pozwoliły na wdrożenie leczenia trombolitycznego. W pielęgnacji pacjenta należy pamiętać o minimalizowaniu dolegliwości zgłaszanych przez pacjenta, jak również o przeciwdziałaniu możliwym powikłaniom udaru. U pacjenta wystąpił ból spowodowany niedowładem. Jak podaje Czaja jest to naturalny objaw w tego typu schorzeniu i wymaga odpowiedniej pielęgnacji poprzez m.in. odpowiednie ułożenie porażonej kończyny [15]. Kolejnym problemem jest nadciśnienie tętnicze. Według Słodownik aby zapobiec powikłaniom ciśnieniowym należy m.in. regularnie go monitorować, czy też wyeliminować czynniki powodujące jego wzrost, tj. palenie tytoniu czy zbyt duża podaż soli [16]. Niepożądane jest również wystąpienie obrzęku mózgu, które bezpośrednio może zagrażać życiu pacjenta. Jak podaje Troszczyńska-Napierała problem ten dotyczy 10% chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. W tym wypadku istotna jest pozycja ułożeniowa pacjenta z głową uniesioną pod kątem 15-30 ° [17]. Należy również pamiętać o niebezpieczeństwie zakażeń wynikających z założenia kaniuli dożylniej oraz cewnika Foleya. Piśmiennictwo podaje, że uniknięcie zakażenia kaniuli możliwe jest m.in. poprzez przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki czy też wymianę kaniuli co 72h. Ryzyko zakażenia związane z cewnikiem Foleya najlepiej minimalizuje się poprzez regularną toaletę krocza. Ważne jest również, aby worek na mocz znajdował się poniżej pęcherza moczowego, a cewnik był przymocowany plastrem, co zapobiega jego przemieszczeniu [18,19]. Uba i Kurowska zwracają uwagę, że chory cierpiący na udar niedokrwienny mózgu ma deficyty w zakresie samoopieki i samopielęgnacji [20]. Wówczas pielęgniarka pełni nieocenioną rolę w pomocy takiemu pacjentowi. Należy zwrócić uwagę na pomoc pacjentowi podczas toalety, ubierania się, czy też podczas posiłków.

Wnioski

1. Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn śmiertelności. Niesie za sobą powikłania, które poważnie wpływają na funkcjonowanie chorych w przyszłości. Ogromną szansę

na całkowity powrót do sprawności możliwy jest dzięki zastosowaniu leczenia trombolitycznego. W badanym przypadku po zastosowaniu leczenia Actylisą niemal wszystkie objawy wycofały się.

2. Najważniejsze problemy pielęgnacyjne pacjenta po udarze mózgu leczonym trombolizą to:
 - Zagrożenie stanu zdrowia i życia spowodowane podanym tkankowym aktywatorem plazminogenu.
 - Deficyt w samoopiece i samopielęgnacji spowodowany niedowładem połowicznym lewostronnym.
 - Modyfikacja czynników ryzyka udaru mózgu, które mają wpływ na wystąpienie choroby.
 - Niebezpieczeństwo kolejnego udaru mózgu.
 - Ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu spowodowane wzrostem ciśnienia śródczaszkowego.
 - Ryzyko zachłyśnięcia się spowodowane zaburzeniami połykania.

Piśmiennictwo

1. Adamkiewicz B.: Choroby naczyniowe mózgu [w:] Neurologia dla studentów wydziału pielęgniarstwa. Adamkiewicz B., Głabiński A., Klimek A. (red.). Wyd. Wolters Kluwer Polska, Łódź 2010, 39-45.
2. Kozubski W., Kaźmierski R.: Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu [w:] Pielęgniarstwo neurologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych. Jaracz K., Kozubski W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa 2008, 216-230.
3. Adamczyk K.: Pielęgnowanie chorych po udarach mózgowych. Wyd. Czelej, Lublin 2003, 5-11.
4. <http://www.udarowcy.com.pl/?p=26> , data pobrania 08.12.2014.
5. Kobayashi A., Członkowska A.: Leczenie trombolityczne w udarze niedokrwiennym mózgu. Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii, 2005, 1, 5-18.
6. Snarska K.: Leczenie trombolityczne udaru mózgu. Mag. Pielęg. Poł., 2013, 12, 16-17.
7. Grabowska-Fudala B., Cudak-Bańska E.: Problemy opiekujących się chorymi po udarze mózgu- przegląd literatury. Pielęg. XXI w., 2005,1-2, 13-116.
8. Girzelska J., Kościółek A., Mianowana V., Dobrowolska B.: Świadomość pożądanych zachowań zdrowotnych jako czynnika warunkującego oddziaływanie edukacyjne

pielęgniarki w przygotowaniu do samoopieki pacjenta po przebytych udarze mózgu. *Probl. Pielęg.*, 2010, 4, 413- 419.

9. Lindsay K., Bone I.: *Neurologia i neurochirurgia*. Wyd. Elsevier Urban &Partner, Wrocław 2006.
10. Lenartowicz H., Kózka M.: *Metodologia badań w pielęgniarstwie*. Podręcznik dla studiów medycznych. Wyd. PZWL, Warszawa 2010.
11. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K. i wsp.: *Podstawy pielęgniarstwa*. Podręcznik Dla Studentów i Absolwentów Kierunków Pielęgniarstwo i Położnictwo. Wyd. Czelej, Lublin 2008, T.1.
12. <http://www.mp.pl/artykuly/1278>, data pobrania 18.03.2015.
13. Kwieciński J., Kumor K., Machowska-Majchrzak A. i wsp.: Różnice w przebiegu i leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu na przestrzeni dekady. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2007, 3, 190- 195.
14. Żach M., Kwieciński H.: Dożylna tromboliza w udarze niedokrwiennym mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005, 1, 1, 15-18.
15. Czaja E.: Pacjent z udarem niedokrwiennym mózgu [w:] *Modele opieki pielęgniarstwiej nad chorym dorosłym*. Podręcznik dla studiów medycznych, pod red. Kózki M., Płaszewskiej- Żywko L. Wyd. PZWL, Warszawa 2010, 133-137.
16. Słodownik D., Skrzypek-Czerko M., Roszmann A., wsp.: Proces pielęgnowania pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu – studium indywidualnego przypadku. *Pielęg. Neurol. Neurochirurg.*, 2012, 2, 76-82.
17. Troszczyńska- Napierała H.: Pacjent w ostrej fazie choroby niedokrwiennej mózgu. *Mag. Piel. Poł.*, 2008, 10, 36-37.
18. Szczeniowski A.: Zapobieganie infekcjom związanym z obecnością cewników naczyniowych. Zalecenia Komisji Higieny Szpitalnej i Zapobiegania Infekcjom przy Instytucie Roberta Kocha (RKI). *Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Epidemiologicznych*, Katowice, 2009, 6, 9.
19. Pawlak A.: Pielęgnacja pacjenta z cewnikiem w pęcherzu moczowym. *Sztuka pielęgnowania*, 2013, 4, 21-22.
20. Uba. M., Kurowska K.: Pacjent po udarze mózgu. *Mag. Piel. Poł.*, 2011, 12, 8-9.

Kulak Piotr¹, Gościk Elżbieta¹, Maciorkowska Elżbieta², Śmigielska-Kuzia Joanna³

Mózgowe porażenie dziecięce - historia badań i definicje

1. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Historia badań

Czasami, aby pewne rzeczy móc właściwie ocenić potrzebujemy punktu odniesienia.

Aby wiedzieć, czym jest prawdziwe nieszczęście i życiowe trudności, trzeba się najpierw z nimi zderzyć – doświadczyć ich, albo zobaczyć własnymi oczami.

Andrzej Mytych

Pochodzenie terminu „mózgowe porażenie dziecięce” - *paralysis cerebralis infantium*, ang. *cerebral palsy* (m.p.d.) znane jest od XIX wieku kiedy to, za Gajewska [1], na łamach francuskiej, niemieckiej i anglojęzycznej literatury medycznej, prowadzono dyskusję na temat definicji m.p.d..

W literaturze przedmiotu [1] podkreśla się, iż rozważania na temat „tego co dokładnie opisuje termin „porażenie mózgowe” trwają już ponad 150 lat, to debaty dotyczące klasyfikowania różnych objawów m.p.d. trwają do dzisiaj”.

Badanie związku między zmianami w mózgu, a objawami klinicznymi, jak podkreśla Ingram [2], rozpoczęło się wraz z wczesnymi publikacjami francuskich patologów, rozważających powiązania między połowicznym zanikiem mózgu a hemiplegią stwierdzonymi w sekcji zwłok. Zasadniczą pracę opisującą m.p.d. i naświetlającą kwestie mięśniowo-szkieletowe, za Gajewska [1], przedstawił dopiero w roku 1843 zaprezentował, w serii wykładów zatytułowanych pt. *Zniekształcenia budowy ludzkiego ciała*, angielski chirurg ortopeda, William Little [3]. Jego wykłady koncentrowały się przede wszystkim omawianiu przykurczy stawów i zniekształceń wynikający z długoletniej spastyczności. Wyraźnie wskazał jednakże, że przyczyną spastyczności i porażenia jest uszkodzenie mózgu w okresie niemowlęcym, lub porodu. Zauważył również, że zaburzenia zachowania i padaczka nie są głównym elementem choroby, a są jedynie sporadycznymi komplikacjami [3]. Prezentacje kliniczne 47 przypadków podzielił [3] na trzy grupy:

- *hemiplegiczną* - sztywność dotyczącą jednej strony ciała
- *paraplegiczną* - sztywność dotyczącą części obu kończyn dolnych, niż górnych
- *uogólnioną sztywność*.

Powiąztał [3] także kurczowe porażenie kończyn dolnych u niemowląt z przedłużającym się porodem.

W roku 1889 Osler [4] opublikował monografię pt. *Porażenia mózgowie u dzieci*, w której bardzo dokładnie opisał badania przeprowadzone w grupie 151 pacjentów, uznając jednocześnie wkład innych uczonych (niemieckich, francuskich, angielskich i amerykańskich) w stwierdzenie, że najbardziej użyteczną klasyfikacją dzieci z m.p.d. jest podział topograficzny porażenia. Zaproponował [4] też podział m.p.d. na postaci: hemiplegiczną, diplegiczną i paraplegiczną.

Przypadki klasyfikował według tych trzech kategorii, używając jednak terminów: hemiplegia dziecięca, obustronna hemiplegia, spastyczna oraz paraplegia spastyczna [4].

Freud [5], neuropatolog, postulował klasyfikację m.p.d. uwzględniając wyniki badań klinicznych i twierdził, że po przeprowadzeniu sekcji zwłok uzyskane wyniki patomorfologiczne mogą wynikać z wczesnego uszkodzenia mózgu i procesów naprawczych. W związku z tym ich związek z objawami klinicznymi może być częściowy. W swoim systemie klasyfikacyjnym połączył dwie postaci m.p.d. wyróżniając jedno pojęcie „diplegia”. W jego rozumieniu [5] diplegia, to „*uogólniona sztywność pochodzenia mózgowego, sztywność paraplegiczna, podwójna hemiplegia spastyczna, uogólniona płasawica wrodzona oraz uogólniona atetoza*”.

Do roku 1965, mózgowe porażenie dziecięce nazywane było „chorobą Little’a”, jednakże później, Polskie Stowarzyszenie Neurologiczne zaakceptowało termin: mózgowe porażenie dziecięce.

Współczesna definicja m.p.d została sformułowana w 1994 roku przez Bax’a [6], który m.p.d. określił je jako „*zaburzenie ruchu i postawy związane z uszkodzeniem lub zaburzeniem rozwojowym niedojrzałego mózgu*”.

Mac Keith i Polani [7] scharakteryzowali m.p.d. „*jako utrzymujące się zaburzenie ruchu i postawy, występujące we wczesnych latach życia w wyniku niepostępującego uszkodzenia mózgu*”.

W 1990 roku, za Muth i wsp. [8], m.p.d. definiowano jako „*pojęcie zbiorcze (tzw. definicja "parasol"), obejmujące grupę niepostępujących, lecz o zmiennym obrazie klinicznym, zespołów ruchowych w następstwie uszkodzenia lub zaburzenia rozwojowego mózgu we wczesnym stadium jego rozwoju*”.

Według Zabłockiego [9], m.p.d. można określić jako „*zespół przewlekłych i niepostępujących zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego powstałych w następstwie uszkodzenia mózgu w okresie ciąży, w okresie okołoporodowym lub w pierwszych latach życia.*

W opinii Levitta [10] „*m.p.d. jest powszechnie używaną nazwą określającą grupę chorób charakteryzujących się opóźnieniem ruchowym spowodowanym niepostępującym uszkodzeniem mózgu we wczesnym okresie życia*”.

Niektórzy uważają m.p.d. jako postępującą dysfunkcję, która u niektórych pacjentów przejawia się pod postacią głębokiego upośledzenia zdolności uczenia się, natomiast u innych jako mikrozaburzenia czynności mózgu. W wyniku tego mamy do czynienia z niezdarnym dzieckiem, które mimo że jest inteligentne, ma specyficzne trudności w uczeniu się.

Wyszyńska [11] uważa, że „*(m.p.d.) jest to przewlekłe, niepostępujące zaburzenie czynności ośrodkowego neuronu ruchowego, będącego następstwem nieprawidłowego rozwoju mózgu lub jego uszkodzenia. Nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej, ale zespół objawów, spośród których na pierwszy plan wysuwa się upośledzenie funkcji ruchowych*”. Według Michałowicza [12] m.p.d. jest to „*niepostępujące zaburzenia czynności będących w rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, a zwłaszcza neuronu ruchowego, powstałe w trakcie ciąży, porodu lub w okresie okołoporodowym. M.p.d. nie stanowi określonej jednostki chorobowej, ale jest różnorodnym etiologicznie i klinicznie zespołem objawów chorobowych, co się z tym łączy, także z różnorodnym obrazem anatomopatologicznym*”.

W opinii Borkowskiej [13], m.p.d. jest „*zespołem różnorodnych objawów zaburzeń czynności ruchowych i napięcia mięśni, spowodowanych uszkodzeniem mózgu lub nieprawidłowościami w jego rozwoju nabytymi w okresie okołoporodowym lub po urodzeniu we wczesnym okresie dzieciństwa*”.

Nowa definicja m.p.d., za Gajewska [1] opisuje je, jako „*grupę trwałych zaburzeń rozwoju ruchu i postawy, powodujących ograniczenie czynności, które przypisuje się niepostępującym zakłóceniom, pojawiającym się w rozwoju mózgu płodu lub niemowlęcia*” i podkreśla, że „*zaburzeniom motoryki w mózgowym porażeniu dziecięcym często towarzyszą zaburzenia czucia, percepcji, poznania, komunikowania się i zachowania, padaczka oraz dysfunkcje mięśniowo-szkieletowe*”.

Podsumowując, za Andruszczak [143], można stwierdzić, że przedstawione powyżej definicje sugerują, iż m.p.d.:

- jest zespołem zaburzeń jako wynik uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego we wczesnym etapie jego rozwoju

- odnosi się do zaburzeń funkcjonowania mózgu, w szczególności neuronu ruchowego, a uszkodzenia te jednak z biegiem lat nie pogłębiają się, jedynie wraz z rozwojem fizycznym mogą się nasilać objawy kliniczne.

Epidemiologia

W życiu nie ma sytuacji dobrych i złych, są tylko różne oblicza rzeczywistości.

Ból i przyjemność są w życiu po to, aby każda kolejna chwila i każdy kolejny dzień mogły być odrobinę przyjemniejsze od poprzednich.

Mark Victor Hansen

Powszechnie uważa się m.p.d. za częste schorzenie układu nerwowego występujące na całym świecie we wszystkich grupach etnicznych.

Hutton i wsp. [15] zwracają uwagę, że w chwili obecnej, dzięki poprawie opieki nad matką i dzieckiem przeżywają dzieci z bardzo małą masą urodzeniową, obciążone bardzo wysokim ryzykiem wystąpienia m.p.d. i w związku z tym m.p.d. ze względu na częstotliwość występowania oraz mnogość objawów, stanowi istotny problem medyczny i społeczny [15].

Według Światowej Organizacji Zdrowia [9], u około 7% populacji dzieci, stwierdza się zaburzenia centralnego układu nerwowego o różnym pochodzeniu (upośledzenie umysłowe, m.p.d.), z czego na 1.000 żywo urodzonych dzieci 10 wymaga specjalistycznej i kompleksowej opieki oraz leczenia.

Odding i wsp. [16] dokonali szczegółowej analizy światowych doniesień naukowych z ostatnich 40 lat i stwierdzili, że częstotliwość urodzeń dzieci z m.p.d. wynosi obecnie 2 na 1000 żywych urodzeń, a w ciągu roku rodzi się ok. 1.200-1.300 dzieci, u których na podstawie występujących objawów diagnozuje się m.p.d. Wnioski opublikowali na podstawie doniesień z lat 1965-2004, zauważając, że w tym przedziale czasowym wzrosła liczba dzieci z m.p.d. u której zaobserwowano niską masę urodzeniową i hemiplegię, a zmalała liczba dzieci, u której wystąpiła diplegia. Ustalili również, że częściej dzieci z m.p.d. rodziły się w rodzinach o niższym statusie ekonomiczno-społecznym, najczęściej spotykaną postacią była forma spastyczna tego schorzenia, a aż u 25-80% dzieci stwierdzili obecność zaburzeń dodatkowych (najczęściej padaczki) [16].

Zgorzalewicz [17] podaje, iż jest to średnio 3 na 1,000 żywo urodzonych noworodków, co oznacza, że każdego roku przybywa około 1,000 nowych przypadków, licząc na 350 tysięcy żywych urodzeń.

Wśród dzieci niepełnosprawnych ruchowo [18], których w Polsce szacuje się na około 40–50. 000, ponad połowa (20–25,000) to chorzy z m.p.d..

Czochańska [19] uważa, że wiek, w jakim można rozpoznać m.p.d., zależy od postaci klinicznej, a objawy ciężkiego niedowładu czterokończynowego można już stwierdzić u noworodka, natomiast niedowład kurczowy niewielkiego stopnia nastęrcza niekiedy trudności diagnostycznych nawet pod koniec okresu niemowlęcego.

W literaturze przedmiotu [20,21,23] podaje się, iż m.p.d. jest jednym z najczęstszych problemów neurologicznych stwierdzanych u noworodków urodzonych przed 32 tygodniem ciąży. W ciągu ostatnich 10 lat częstość występowania m.p.d. wahała się od 8 do 12% populacji noworodków urodzonych przed 32 tygodniem ciąży, oraz u 17-18% urodzonych przed 28 tygodniem ciąży [21-23].

Z badań Chochowskiej i wsp. [24] wynika, że najczęściej m.p.d. rozpoznawane jest przed ukończeniem pierwszego roku życia (77,8%), w pozostałych zaś 22,2% przypadków stawia się diagnozę pomiędzy 1-2 rokiem życia.

W ostatnim okresie opublikowano prace [23-28], w których po raz pierwszy akcentowano spadek częstości występowania m.p.d. u noworodków skrajnie niedojrzałych.

W opracowaniach epidemiologicznych [22,29] z końca lat 90. XX wieku w oparciu o dane z krajów europejskich potwierdzono, że częstość występowania m.p.d. jest odwrotnie proporcjonalna do wieku ciążowego u ok. 20% populacji urodzonej przed 28 tygodniem ciąży i u ok. 10% urodzonej przed 32 tygodniem ciąży.

Badanie polskie [30], dotyczące noworodków urodzonych przed 32 tygodniem ciąży wykazały, iż częstość występowania m.p.d. była porównywalna, jednakże częściej występowała tetraplegia.

Etiopatogeneza

Dopóki walczysz jesteś zwycięzcą.

św. Augustyn z Hippony

Właściwa diagnoza m.p.d. jest w wysokim stopniu zależna od znajomości prawidłowego rozwoju schorzenia i jego wariantów, ponieważ stosunkowo łatwo wykluczyć ten zespół chorobowy, jeżeli fizjologiczny wzorzec rozwoju niemowlęcia jest prawidłowy. Niestety, pomimo rozwoju technologii monitorującej i ratującej życie noworodków, również tych z małą masą urodzeniową, wskaźnik rozpowszechnienia m.p.d. nie uległ większym zmianom na ciągu ostatnich 30 lat.

W literaturze przedmiotu [31-33] podkreśla się, znaczenie encefalopatii w etiologii m.p.d. U dzieci do 34 tygodnia życia płodowego wyniku zamartwicy występują bardzo często krwawienia dokomorowe. U starszych wcześniaków i noworodków donoszonych mogą występować martwica istoty białej w okolicy okołokomorowej. W przypadku uszkodzeń

niedojrzałej istoty białej mogą powstawać bardzo rozległe jamy, prowadzące do obrazu jamistości wtórnej lub do rozpadu drobno jamistego [31,32,33].

Według Zabłockiego [9] najbardziej negatywnie wpływają na rozwój mózgu zmiany powstające w okresach:

- **zarodkowym**- pomiędzy 15 a 75 tygodniem rozwoju dziecka w trakcie organogenezy, gdy dochodzi do opóźnienia rozwoju psychoruchowego i umysłowego, a źródłem są schorzenia wirusowe matki w trakcie ciąży (np. półpasiec, odra, świnka, różyczka)
- **płodowym**– kiedy ośrodkowy układ nerwowy jest dobrze wykształcony, nie powoduje zaburzeń, ale istnieje duże ryzyko, że przyczyną zapalenia mózgu i opon mózgowych może być infekcja wirusowa, bakteryjna lub grzybicza, urazy jamy brzusznej matki, choroby przewlekłe w okresie ciąży, niedotlenienie, zaburzenia rozwojowe, energia promienista, leki, związki o działaniu toksycznym, palenie papierosów, picie alkoholu, zahamowanie rozwoju wewnątrzmacicznego, rzucałka poporodowa, drgawki noworodkowe, krwawienie wewnątrzczaszkowe, lub przewlekły stan niedotlenienia
- **zmiany okołoporodowe** - różnorodne etiologicznie - podzielone na pięć grup: fizyczne, mechaniczne, chemiczne, metaboliczne i zakaźne.

Zabłocki [9] uważa, że istnieje związek przyczynowy m.p.d. a wadliwym rozwojem płodu, okresem okołoporodowego a potwierdzonymi w późniejszym okresie życia objawami choroby. W wielu przypadkach jednakże ustalenie przyczyny m.p.d. sprawia trudności. W związku z tym bardzo ważną rolę, w diagnostyce dzieci urodzonych przedwcześnie pełni rolę w wywiad ciąży-porodowy, dzięki któremu dziecko może zostać zakwalifikowane do grupy ryzyka.

Andruszczak i wsp. [14] podają, iż wśród czynników, które wywołują mózgowe porażenie dziecięce: 10% stanowią czynniki genetyczne, 30% – czynniki działające w okresie płodowym, 30% – urazy i niedotlenienia okołoporodowe, a 30% to czynniki nieznanne.

Za najczęstszą przyczynę występowania m.p.d. uznaje się [32,34] niedotlenienie ośrodkowego układu nerwowego w okresie płodowym, okołoporodowym lub noworodkowym.

Szkodliwe są również [9] czynniki wpływające na płód, takie jak: nieprawidłowe przemiany enzymatyczne, metaboliczne lub immunologiczne, które bardzo często wynikają z nieprawidłowego ułożenia płodu powodującego zaburzenia ukrwienia ośrodkowego układu nerwowego płodu, przedwczesnego odejścia wód płodowych lub dość długiego porodu.

W badaniach Sadowskiej i wsp. [35] odnotowano dwukrotnie więcej wcześniaków w grupie z m.p.d. oraz skrócenie czasu trwania ciąży, korelujące ze wzrostem poziomu zaburzeń ośrodkowej koordynacji nerwowej. Zależność powyższą potwierdził również Banaszek [36].

Gomulska [cyt. za 35] porównując średnie pomiary antropometryczne między noworodkami donoszonymi i wcześniakami w grupach z m.p.d. i w grupie nie wymagającej terapii, stwierdziła różnice istotne statystycznie ($p=0,05$), świadczące o upośledzeniu wzrastania w okresie prenatalnym (urazy okołoporodowe, wylewy dokomorowe oraz zakażenia wewnątrzłonowe u wcześniaków).

Dane z literatury fachowej [37-43] świadczą o współistnieniu licznych czynników ryzyka w okresie prenatalnym, okołoporodowym i noworodkowym, odpowiadających za nasilenie patologii strukturalnej i zaburzenia funkcji psychomotorycznych, bardzo wcześnie ujawniających się u niemowląt ryzyka, budzących niepokój u rodziców i mobilizujących ich do szukania pomocy u specjalistów już po urodzeniu, co zwiększa szansę na poprawę rozwoju dzieci.

W literaturze przedmiotu uważa się [12,44,45,46], iż przyczyn mózgowego porażenia dziecięcego jest bardzo wiele i można je podzielić na kilka grup w zależności od ich wystąpienia:

1. Czynniki ze strony matki

- choroby matki, np. choroby serca, krwi, nerek, tarczycy, niezgodność grup krwi
- palenie papierosów i picie alkoholu przez matkę
- leki
- infekcje
- wypadki
- promieniowanie, ultradźwięki
- dłużej utrzymujące się ciśnienie krwi poniżej 100mmH
- toksyczne substancje chemiczne

2. Czynniki związane z przebiegiem ciąży i porodu

- niedotlenienie płodu
- wcześniactwo
- zagrażające poronienie
- łożysko przodujące
- zakażenia wewnątrzmaciczne
- urazy okołoporodowe

- przedwczesne odejście wód płodowych
- urazy okołoporodowe (np. cięcie cesarskie, poród kleszczowy, poród przy pomocy próżnościagu)

3. Czynniki związane z okresem noworodkowym

- urazy mózgu
- zapalenie mózgu
- zapalenie opon mózgowych
- znacznie nasilona żółtaczka
- zespół niewydolności oddechowej
- wylewy śródczaszkowe
- zamartwica.

Lewicka i wsp. [47] badaniami objęli 100 kobiet ciężarnych hospitalizowanych w Oddziale Patologii Ciąży Szpitala Wojewódzkiego w Lublinie. W opinii badanych kobiet do przyczyn występowania m.p.d. związanych z patologią ciąży, należały [47]: wewnątrzmaciczne zakażenia (39,0%), przewlekłe choroby i wady wrodzone u matki (35,0%), wady wrodzone dotyczące ośrodkowego układu nerwowego płodu (46,0%) oraz używki stosowane w ciąży (52,0%). Według respondentów [47] najczęstszą przyczyną związaną z patologią porodu, a predysponującą do występowania m.p.d. były: krwawienie wewnątrzczaszkowe (42,0%), niska ocena Apgar (38,0%), niedotlenienia niedokrwienna encefalopatia (30,0%) oraz okołoporodowe uszkodzenia (31,0%). W opinii autorów [47] świadomość kobiet w ciąży, dotycząca czynników predysponującym do wystąpienia m.p.d. jest niezadowalająca i w związku z tym sugerują potrzebę edukacji kobiet.

Piśmiennictwo

1. Gajewska E.: Nowe definicje i skale funkcjonalne stosowane w mózgowym porażeniu dziecięcym, *neurol. Dziec.*, 2009, 18, 61-72.
2. Ingram T.T.S.: A historical review of the definition and classification of the cerebral palsies. [In:] Stanley F. Alberman A. *The Epidemiology of the Cerebral Palsies*. Oxford: Blackwell Scientific/ Spastics International, 1984, 1-11.
3. Little W.J.: Lectures on the deformity of the human frame. *Lancet*, 1843, 1, 318–320.
4. Osler W.: *The Cerebral Palsies of Childhood*. H.K. Lewis, London, 1889.
5. Freud S.: Les diplegies cérébrales infantiles. *Revue Neurologique*, 1893, 1, 177–183.

6. Bax M.: Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1964, 6, 295-297.
7. Mac Keith R.C., Polani P.E.: The Little Club: memorandum on terminology and classification of cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin*, 1959, 5, 27–35.
8. Mutch L., Alberman E., Hagberg B., et al.: Cerebral palsy epidemiology: Where are we now and where are we going. *Adnotations. Dev. Med. Child Neurol.* 1992; 34; 547-555.
9. Zabłocki K.J.: *Mózgowe porażenie dziecięce w teorii i terapii.*, Wyd. Akademickie Żak, Warszawa, 1998.
10. Levitt S.: *Rehabilitacja w porażeniu mózgowym i zaburzeniach ruchu.* Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007.
11. Wszyńska A.: *Psychologia defektologiczna.* Wyd. PWN, Warszawa, 1987.
12. Michałowicz R., Chmielnik J.: Zespół mózgowego porażenia dziecięcego. *Nowa Kl.*, 1994, 1, 46-48.
13. Borkowska M.: *Mózgowe porażenie dziecięce. ABC rehabilitacji dzieci 2,* Wyd. Pelikan, Warszawa, 1998.
14. Andruszczak B., Buraczyńska-Andrzejewska B., Krauss H., i wsp.: Wielopłaszczyznowa opieka nad dzieckiem z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18, 314-318.
15. Hutton J.L., Cooke T., Pharoah P.O.: Life expectancy in children with cerebral palsy. *BMJ*, 1994, 309, 431–435.
16. Odding E., Roebroek M.E., Stam H.J.: The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.*, 2006; 28,183-191.
17. Zgorzalewicz B., Zwyrzykowska E., Toczko A.: Aktualny stan badań nad rozpowszechnieniem mózgowego porażenia dziecięcego. *Przegl. Pediatr.*, 1990, 20, 6-11.
18. Marszał E.: Występowanie, diagnostyka i leczenie padaczki u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol. Dziec.*, 2006,15, 65-68.
19. Czochońska J.: *Mózgowe porażenie dziecięce – współczesne poglądy.* *Med. Wieku Rozw.*, 1998, 2, 45-54.
20. Hagberg B., Hagberg G., Olow I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. Prevalence and origin during the birth year period 1983-1986. *Acta Paediatr.* 1993; 62; 367-393.

21. Wood E., Rosenbaum P.: The Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000, 42, 292–296.
22. Larroque B., Ancel P.Y., Marret S., Marchand L., André M., Arnaud C., Pierrat V., Rozé J.C., Messer J., Thiriez G., Burguet A., Picaud J.C., Bréart G., Kaminski M.: Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet*, 2008, 371, 813-820.
23. Vincer M.J., Allen A.C., Joseph K.S., Stinson D.A., Scott H., Wood E.: Increasing prevalence of cerebral palsy among very preterm infants: a population – based study. *Pediatrics*, 2006, 118, 1621-1661.
24. Chochowska M., Zgorzalewicz-Stachowiak M., Sereda-Wiszowatuy E.: Wpływ wybranych czynników na skuteczność metody NDT-Bobath w usprawnianiu dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Fizjoterapia*, 2008, 16, 3, 8-24.
25. Grether J.K., Nelson K.B.: Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatrics*, 2000, 1, 133.
26. Robertson M.T., Watt M.J., Yasui Y.: Changes in the prevalence of cerebral palsy for children born very prematurely within a population-based program over 30 years. *JAMA*, 2007, 27, 2733-2740.
27. Platt M.J., Cans Ch., Johnson A., et al: Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centers: a database study. *Lancet*, 2007, 369, 43-50.
28. Himpens E., Van den Broeck C., Oostra A., et al: Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev. Med. and Child Neurol.*, 2008, 50, 334-340.
29. Marlow N., Wolke D., Bracewell M., et al: Neurologic and Developmental Disability at Six of Age after Extremely Preterm Birth. *N. Engl. J. Med.*, 2005, 352, 9-19.
30. Rutkowska M.: Ocena rozwoju dzieci urodzonych przedwcześnie. Dwuletnie prospektywne badania kohortowe. *Seminaria z Medycyny Perinatalnej*, Ośrodek Wydawnictw Naukowych Poznań, 2003, 8, 9-99.
31. Wald I., Członkowska A.: *Neurologia kliniczna*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1987.

32. Bielicka-Cymerman J.: Losy dzieci leczonych w klinice intensywnej terapii na podstawie prospektywnych badań w pierwszym roku życia. Porównanie dwóch kohort. *Med. Wieku Rozw.*, 1997, 1, 77-86.
33. Chen C.M., Hsu H.C., Chen C.L., et al.: Predictors for changes in various developmental outcomes of children with cerebral palsy-A longitudinal study. *Res. Dev. Disabil.*, 2013, 34, 3867-3874.
34. Pilecki J.: Usprawnianie wychowanie i nauczanie osób z głębszym upośledzeniem umysłowym. Wyd. Naukowe WSP, Kraków, 1998.
35. Sadowska L., Gomulska K., Choińska A.M., Przygoda Ł.: Analiza zagrożenia mózgowego porażenia dziecięcego przy pomocy syntetycznej funkcji diagnostycznej ZZRMPD u leczonych niemowląt ryzyka, *Pzregl. Med. Uniw. Rzeszowskiego*, 2008, 1, 49-59.
36. Banaszek G.: Rozwój niemowląt i jego zaburzenia a rehabilitacja metodą Wojty, Ct-medica press, Bielsko-Biała, 2002.
37. Nelson K. B., Elenberg J. H.: Neonatal Sings as Predictors of Cerebral Palsy. *Pediatrics*, 1979, 64, 225-232.
38. Costi G.C., Radice C., Raggi A., et al.: Le sette reazioni posturali di Vojta come depistage delle alterazioni neuromotorie del lattante. Esperienza su 2382 sogetti. *Ped Med Chir.* 1983, 5, 59-66
39. Bauer H.: Das symptomadsche Risikokmd - von der Zustandbeschreibung zur Differentiaidiagnose einer Entwicklungsstörung, *Krankengymnastik*, 1985, 41, 1105-1119.
40. Łosiowski Z., Czochońska J., Bielcka-Cymennan J.: Okołoprodowe stany niedotlenieniowo-niedokrwienne przyczyną mózgowego porażenia dziecięcego. Mity czy fakty. *Pediatr. Pol.*, 1992, 67, 328-332.
41. Helwich E.: Uszkodzenie niedotlenieniowo-niedokrwienne mózgu noworodka. *Post. Neonatol.*, 1993, 4, 65-83.
42. Laure-Kamionowska M.: Neuropatologia zmian okołoprodowych [w:] Dziecko z ciężowo - okołoprodowym uszkodzeniem OUN, Michałowicz R. (red.), CZD, Warszawa, 1996, 7—11.
43. Goduia-Stuglik U., Marek B.: Ocena wczesnych wyników leczenia noworodków z encefalopatią niedotlenieniowo-niedokrwinną ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju uszkodzeń OUN, *Ann. Acad. Med. Silesien*, 1996, Supl. 23, 99-109.
44. Czochońska J.: Neurologia dziecięca. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 1985.

45. Dobrzańska A.: Przyczyny i patomechanizm uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w okresie ciąży-okołoporodowym. Warszawa, CZD, 1996.
46. Kwong K.L., Wong S.K., So K.T.: Epilepsy in children with cerebral palsy. *Pediatr. Neurol.*, 1998, 19, 31-36.
47. Lewicka M., Wdowiak A., Sulima M., et al.: Knowledge of factors predisposing to the occurrence of cerebral palsy among pregnant women. *J. Pre-Clin. Res.*, 2012, 16, 126-130.

Kulak Piotr¹, Gościak Elżbieta¹, Maciorkowska Elżbieta², Śmigielka-Kuzia Joanna³

Mózgowe porażenie dziecięce - obraz kliniczny

1. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Obraz kliniczny

W obrazie klinicznym mózgowego porażenia dziecięcego (m.p.d.), za Michałowicz [1-3], dominują objawy wskazujące na uszkodzenie ośrodkowego neuronu ruchowego (niedowłady kończyn), jąder podkorowych (ruchy mimowolne) oraz mózdzku (zaburzenia zborności ruchów oraz równowagi).

Zaburzeniom ruchowym [4,5] towarzyszą objawy współistniejące, będące również wynikiem uszkodzenia mózgu, takiej jak: padaczka (30–65%), upośledzenie umysłowe (35%), zaburzenia wzroku (50%), słuchu (25%), mowy (50%) i zaburzenia sfery emocjonalnej – drażliwość, wybuchowość, zachowania agresywne.

Michałowicz i wsp. [6] uważają, iż „w wielu postaciach mózgowego porażenia dziecięcego występują trzy główne objawy: wzmożone napięcie mięśniowe, atetoza i ataksja. Zwiększone napięcie mięśniowe (spastyczność) powoduje sztywność ruchów i trudności w ich wykonywaniu. Występuje to głównie w próbach stania i chodzenia (tzw. chód spastyczny z tendencją do krzyżowania kończyn dolnych). Atetoza charakteryzuje się występowaniem ruchów mimowolnych, niekontrolowanych. Ataksja polega na zaburzeniach równowagi, niezborności ruchów, drżeniem zamiarowym kończyn w trakcie wykonywania bardziej precyzyjnych czynności”.

U dzieci z m.p.d. [5] pojawiają się także zaburzenia myślenia, koordynacji wzrokowo-ruchowej, schematu własnego ciała i lateralizacji, trudności z koncentracją i orientacją w przestrzeni, a dysfunkcje w zakresie rozwoju percepcyjno-motorycznego są dodatkowo pogłębiane przez nieprawidłowy rozwój ruchowy i niedostateczną liczbę doświadczeń motorycznych.

Uważa się [5], że im bardziej jest złożona postać m.p.d. tym mniej pomyślne jest rokowanie dla rozwoju psychomotorycznego dziecka.

W fachowej literaturze [3] klasyfikacja m.p.d. według stopnia inwalidztwa opiera się na subiektywnej ocenie poziomu niepełnosprawności i wyróżnia poziom: nieznaczny, umiarkowany, ciężki i bardzo ciężki

W literaturze przedmiotu [7,8] za najbardziej popularną i powszechnie znaną klasyfikację m.p.d. uważa się podział według Ingrama:

- **Obustronne porażenie kurczowe – (diplegia spastica)** - niedowład w kończynach dolnych jest bardziej nasilony niż w kończynach górnych. Bardzo często występuje u dzieci urodzonych przedwcześnie. Mogą występować dodatkowe zaburzenia takie jak: zaburzenia słuchu, wzroku i mowy. Rozwój umysłowy może być w granicach normy w dużym odsetku tych dzieci, rzadziej występuje padaczka i zaburzenia sfery emocjonalnej.
- **Porażenie kurczowe połowicze - hemiplegia (*hemiplegia spastica*)** - porażenie jednostronne z przewagą kończyny górnej lub dolnej, towarzyszą objawy atetozy. Rozwój umysłowy jest prawidłowy lub nieznacznie obniżony, mogą występować zaburzenia sfery emocjonalnej. Często towarzyszy padaczka. Najczęściej związane z przyczynami okołoporodowymi (np. niedotlenienie). U części dzieci może być to postać nabyta (urazy, zakażenia). Hemiplegia rozpoznawana jest po 3-4 miesiącu życia. Obejmuje kończyny po jednej stronie ciała, przeciwnej do umiejscowienia uszkodzenia mózgu. Obserwuje się stałą asymetrię ruchów i ułożenia kończyn, zwłaszcza kończyny górnej. Kończyna górna ustawia się w nawróceniu i zgięciu w stawie nadgarstkowym. Niedowładna ręka zwykle jest zaciśnięta w pięść. Kończyna dolna ustawia się w półzgięciu i przywiedzeniu. U ponad połowy dzieci z tą postacią występują ruchy atetotyczne. Mogą również pojawić się drgawki, zaburzenia widzenia oraz mowy. U $\frac{1}{4}$ występują zaburzenia czucia (dotyczące czucia ułożenia, ruchu, wibracji). Rozwój umysłowy może być prawidłowy. Mogą występować zaburzenia czucia i objawy wegetatywne.
- **Obustronne porażenie kurczowe (*hemiplegia bilateralis*)** - którego najczęstszą przyczyną jest niedotlenienie, szczególnie u wcześniaków. W początkowym okresie życia objawy spastyczności są trudne do dostrzeżenia, dlatego rozpoznanie ustalane jest najczęściej po 9 a nawet po 18 miesiącem życia. Charakteryzuje się niedowładem kończyn górnych i dolnych, stopy ustawiają się w położeniu końskim, jeżeli chory chodzi często na palcach z tendencją do krzyżowania nóg. Napięcie mięśniowe jest wzmożone odruchy głębokie są wygórowane i występują objawy patologiczne (objaw Babińskiego, Rossolimo). Kończyny górne są w większym stopniu niedowładne niż

dolne. Jest to jedna z najcięższych postaci m.p.d. Chore dzieci wykazują w dużym odsetku objawy znacznego upośledzenia umysłowego, bardzo często występuje padaczka w pierwszych latach życia.

- **Postać mózdkowa (ataktyczna)** - związana z wodogłowiem lub wadami rozwojowymi, stanowi zaledwie 5-10% przypadków. Występuje tu obniżone napięcie mięśniowe, zaburzenia koordynacji ruchowej i równowagi, drżenie zamiarowe. Dziecko osiąga zdolność samodzielnego chodzenia pomiędzy 2 a 5 rokiem życia. Chód jest niepewny z szerokim rozstawieniem nóg. Mowa rozwija się z opóźnieniem, często skandowana, przerywana. Rozwój umysłowy jest przeważnie prawidłowy. W przypadku objawów mózgowych mogą być znikome lub się nie pojawić. Napięcie mięśniowe obniżone, towarzyszą zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej, a także zaburzenia mowy (dyzartria) utrudniające naukę w szkole.
- **Postać pozapiramidowa - dyskinesiae** - dystoniczna, atetotyczna, płasawicza. Występują ruchy mimowolne, rozwój umysłowy może być prawidłowy, często występuje niedosłuch typu odbiorczego, zez, zaburzenia mowy o charakterze dyskinetycznym. Najczęstszą przyczyną tej postaci m.p.d. jest hiperbilirubinemia noworodka. Często ruchy są dziwaczne, niepodlegające kontroli, nie widoczne w okresie wczesno – niemowlęcym. Występują także zaburzenia napięcia mięśniowego. W zależności od rodzajów ruchów pozapiramidowych wyróżnić można postać atetotyczną, płasawiczą, dystoniczną lub mieszaną. W postaci atetotycznej dziecko ma głowę odchyloną do tyłu, otwarte usta z wystającym językiem. Ruchy płasawicze, atetotyczne pojawiają się w 3 lub 4 roku życia. Rozwój umysłowy jest w wielu przypadkach. W początkowym okresie życia dziecka występują trudności w ssaniu i połykaniu. Ruchy mimowolne atetotyczne (dotyczące palców rąk przybierają kuriozalne pozycje), płasawicze (gwałtowne, nieskoordynowane ruchy) oraz dystoniczne (skręcające się ruchy obejmujące przede wszystkim mięśnie obręczy barkowej i biodrowej).
- **Postacie mieszane**
 - postać ze sztywnością, charakteryzującą się odgięciowym ułożeniem głowy, wzmożonym napięciem mięśni prostowników i przywodzicieli kończyn dolnych oraz zginaczy kończyn dolnych. Zwykle dzieci z tą postacią nie wychodzą poza stadium leżenia na brzuchu.

- postać z niezbornością, spotykaną głównie u wcześniaków, u których występuje wodogłowie związane z krwawieniem podpajęczynówkowe. Charakteryzuje się spastycznością kończyn dolnych oraz występowaniem ataksji.

Według klasyfikacji Russa i Soboloffa, za Zabłocki [9] wyróżnia się postacie m.p.d. w zależności od czynników:

1. Patofizjologicznych:

- *Atetozą* i jej dwa podtypy: hipertonię (ze wzmożonym napięciem mięśniowym) i hipotonię (z obniżonym napięciem mięśniowym), należą do zaburzeń układu pozapiramidowego, występują ruchy mimowolne, nieskoordynowane ruchy organizmu, jak również niedostatkami ruchów dowolnych).
- *Szttywność* - utrudnia ruchy czynne kończyn.
- *Spastyczność* - spowodowana uszkodzeniami ośrodków i dróg mózgowych, kierujących dowolną manipulacją i zlokalizowanych w korze mózgowej oraz w drogach korowo-rdzeniowych- piramidowych. Charakteryzuje się wzmożonym napięciem mięśniowym, wygórowaniem odruchów ścięgniastych i widocznymi odruchami patologicznymi.
- *Ataksja* - będąca wynikiem uszkodzenia układu przedśionkowo-mózdkowego i powodująca: zaburzenia równowagi, brak prawidłowej postawy oraz niezborność ruchów.
- *Drżenie* - występujące równomiernie, naprzemienne ruchy ciała
- *Atonia* - utrata właściwego napięcia mięśniowego lub fizjologicznych skurczów mięśni gładkich
- *Postacie mieszane lub niesklasyfikowane* - różne objawy w/w form.

2. Topograficznych:

- monoplegia
- paraplegia
- hemiplegia
- triplegia
- tetraplegia

3. Etiologicznych, związanych z okresem:

- przedporodowym
- okołoporodowym
- poporodowym

4. Obejmujących zakres czynności:

- bez ograniczenia czynności
- z lekkim ograniczeniem czynności
- niezdolni do żadnych czynności

5. Zależnych od leczenia - obejmujące pacjentów:

- niewymagających leczenia
- wymagających w niedużym stopniu zaopatrzenia
- wymagających zaopatrzenia, leczenia i opieki
- wymagających długotrwałej hospitalizacji oraz opieki.

Wyszyńska [10] wyróżnia postacie m.p.d. w zależności od zakresu i zlokalizowania porażenia:

1. **Monoplegia** - porażenie jednej ręki lub jednej nogi.
2. **Hemiplegia** - uszkodzenie postury, ruchów i napięcia mięśniowego, odnoszące się do jednego kierunku ciała: prawej bądź lewej strony, obu kończyn po tej samej stronie ciała, z charakterystycznym spastycznym (zgięciowe) położeniem ręki i nogi, czasami z pojawiającymi się po zaburzonej stronie trudności z czuciem, dotykiem i ciężarem.
3. **Triplesia** - porażenie trzech kończyn, silnie zaznaczone w kończynach dolnych.
4. **Diplegia** - obustronny symetryczny niedowład obejmujący kończyny dolne, kończyny górne są dosyć zwinne i sprężyste, ale dokładne ruchy sprawiają trudności.
5. **Paraplegia** - porażenie tylko kończyn dolnych.
6. **Quadriplegia** - porażenie wszystkich kończyn, nieregularne, niesymetryczne, z zaburzeniami postawy i ruchów dotyczących całego ciała: głowy, tułowia i kończyn oraz występujące trudności: ze stabilizacją głowy oraz tułowia, w gryzieniu, żuciu połykaniu i wykonywaniu ruchów artkulacyjnych z powodu niedowładu mięśni języka, gardła i warg. W części przypadków dzieci z tą postacią m.p.d. potrafią jedynie leżeć, pęłzać albo siedzieć.

W m.p.d. można stwierdzić wtórne zaburzenia funkcjonowania psychospołecznego, do których, za Zabłocki [9] zalicza się:

- **zaburzenia adaptacyjne** – odnoszące się do okoliczności i przeżyć szczególnie trudnych tj.: częste hospitalizacje, poważne sytuacje życiowe.
- **specyficzne odchylenia od normy** - spowodowane opóźnieniem dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego oraz czynnikami emocjonalnymi (tiki, nietrzymanie zwieraczy itp.)

- **zaburzenia zachowania i nieprawidłowy rozwój osobowości** - do których predysponuje zmniejszona wytrzymałość na położenia trudne. Starsze dzieci przejawiają postępowania destruktywne, agresywne i niestałość emocjonalną.
- **zespoły nerwicowe** - pojawiające się często w okresie dojrzewania (nerwice natręctw, histerie, neurastenie)
- **zespoły psychotyczne** tj. depresja, autyzm.
Często pojawiają się także [9]:
- **zaburzenia schematu własnego ciała** – spowodowane brakiem doznań ekstereceptywnych, płynących z powierzchni ciała przez zmysły: wzroku, słuchu, dotyku oraz odczuć prioprioceptywnych (czucie głębokie wewnątrz mięśni i stawów), a powodujące ograniczenie świadomości siebie i swej odrębności, co utrudnia rozwój poznawczy i orientacji przestrzennej.
- **zaburzenie koncentracji uwagi** - wynikające z nadmiernej wrażliwości układu nerwowego, łatwego psychicznego męczenia oraz zaburzeń w postrzeganiu (np. problem odróżnienia postaci od tła) i uniemożliwiające opanowanie takich funkcji poznawczych jak: spostrzeganie, pamięć i myślenie oraz stanowi jedną z głównych przyczyn trudności w nauce.
- **zaburzenia myślenia** - przejawiające się trudnościami z myśleniem abstrakcyjnym, a których przyczyną są nieprawidłowości w funkcjonowaniu analizatorów, obniżony poziom umysłowy oraz brak doświadczeń.

Potrzeba posiadania standaryzowanego systemu klasyfikowania stopnia ciężkości niepełnosprawności ruchowej u dzieci z m.p.d. [11] wymogła stworzenia *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS) – Systemu Klasyfikacji Funkcji Motoryki Dużej. System GMFCS [12] stał się obecnie głównym sposobem opisywania stopnia niepełnosprawności motorycznej dzieci z m.p.d. opracowując GMFCS brano [11,13] pod uwagę samodzielnie zainicjowane funkcjonalne umiejętności w siedzeniu i chodzeniu oraz potrzebę korzystania z pomocy przyrządów, a także systematycznie badano wiarygodność i rzetelność systemu. Dzieci na poziomie I – potrafią wykonać czynności jak zdrowi rówieśnicy, ale mają trudności z tempem, równowagą i koordynacją ruchów [12]. Dzieci na poziomie V - mają trudności z kontrolowaniem położenia głowy i tułowia w większości pozycji oraz z osiągnięciem świadomej kontroli ruchu.

Eliasson i wsp. [14], opracowali system klasyfikacji zdolności manualnych, nazwany MACS (*The Manual Ability Classification System*), którego celem jest dostarczenie

systematycznej metody do oceny, jak dzieci z m.p.d. używają rąk, posługują się przedmiotami w codziennych czynnościach.

System MACS [14-19], to subiektywna skala opierająca się na samodzielnych czynnościach z uwzględnieniem posługiwania się przedmiotami będącymi w zasięgu. Jest przeznaczony dla dzieci z m.p.d. w wieku od 4 do 18 roku życia i pozwala klasyfikować dzieci z m.p.d. na pięciu poziomach [14]:

- I. Dziecko łatwo i skutecznie posługuje się przedmiotami.
- II. Dziecko posługuje się większością przedmiotów, ale z nieco ograniczoną, jakością i/lub szybkością wykonywania danej czynności.
- III. Dziecko z trudem posługuje się przedmiotami, wymaga pomocy, aby podjąć daną czynność lub podejmuje tylko czynność wcześniej dostosowaną do swoich możliwości.
- IV. Dziecko posługuje się w sposób ograniczony przedmiotami łatwymi do używania i tylko w dostosowanych sytuacjach.
- V. Dziecko nie posługuje się przedmiotami i ma poważnie ograniczoną zdolność wykonywania nawet prostych czynności życia codziennego.

Towarzyszące choroby i zaburzenia

W literaturze [1,4,7,8,20] podaje się, iż m.p.d. mogą towarzyszyć liczne choroby i zaburzenia.

Padaczka - U osób z m.p.d. obserwuje wszystkie rodzaje napadów i wiele zespołów epileptycznych. Aicardi [70] podkreśla, iż występuje ona u około 30% -65% pacjentów z m.p.d., jest zjawiskiem bardzo niekorzystnym, mogącym wpływać negatywnie na rozwój psychoruchowy dziecka i doprowadzającym do wtórnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Szacuje się, że w grupie dzieci z upośledzeniem umysłowym- padaczka rozwinię się u 10–29% z nich, a u tych, u których występuje m.p.d. i upośledzenie umysłowe, u ponad 50% [7]. Najczęściej pojawia się w czterołożynowych postaciach m.p.d., w których zależnie od sposobu oceny szacowana jest na 50-90% [4,7]. Padaczka występuje na ogół w pierwszych 4-5 latach życia. Częstość jej ujawniania się zależy od postaci m.p.d., ale zawsze charakteryzuje się większą, niż wśród ogółu chorych na padaczkę opornością na leczenie i pogarsza rokowanie, ponieważ każdy napad drgawek, z uwagi na niewydolność ruchową dziecka, zwiększa ryzyko urazu oraz wywołuje lęk rodziców, prowadząc do jeszcze większej nadopiekuńczości z jednoczesnym podświadomym odrzucaniem dziecka.

Kołomyjska i wsp. [21] stwierdzili statystycznie istotne różnice w występowaniu padaczki w poszczególnych postaciach klinicznych m.p.d. i wykazali znacznie częstsze

występowanie upośledzenia umysłowego w stopniu głębokim w postaci tetraplegicznej, niż w innych postaciach m.p.d.. Upośledzenie umysłowe w stopniu głębokim korelowało dodatnio z drgawkami w okresie noworodkowym i zamartwicą. Drgawki w okresie noworodkowym występowały częściej w postaci tetraplegicznej m.p.d.. Najczęściej stwierdzano napady częściowe wtórnie uogólniające się - 40,38%, i częściowe (proste i złożone) - 36,54% oraz napady toniczno-kloniczne - 28,85%. Zespół Westa rozpoznawano w 13,46% przypadków, a zespół Lennox-Gastaut w 3,8%. Stan padaczkowy, co najmniej raz w życiu, przeżyło ponad 11% dzieci. Obserwowano również dodatnią zależność między wystąpieniem stanu padaczkowego a opornością padaczki. W 38% rozpoznano padaczkę oporną na leki (więcej niż dwa napady w miesiącu), a oporność ta korelowała dodatnio z zamartwicą, drgawkami w okresie noworodkowym i występowaniem stanu padaczkowego [21].

Upośledzenie rozwoju umysłowego [4,5] dotyczy od 35% - 70% dzieci z m.p.d. i może być upośledzeniem różnego stopnia, przy czym najczęściej dotyczy dzieci z tetraplegią.

Zaburzenia mowy [4] stwierdza się w (ok. 50%), najczęściej w formie dyzartrii, czyli zespół zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych. Nasilenie zaburzeń mowy zależy od lokalizacji uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, związanego z funkcją mowy układu piramidowego, pozapiramidowego i mózdzku. Mowa może być spowolniona, ruchy artykulacyjne przesadne i nieskoordynowane, wymowa głosek zniekształcona. Przy uszkodzeniach mózdzku obserwuje się mowę głośną, skandowaną z nieregularnym natężeniem głosu.

U około 50% dzieci z m.p.d. można zaobserwować zaburzenia wzroku [3], takie jak - zez, krótkowzroczność, astygmatyzm. Często uszkodzone są także drogi wzrokowe, ograniczając pole widzenia. W wyniku zaburzenia wzroku dochodzi do trudności w spostrzeganiu kształtów, nieprawidłowej percepcji wzrokowej oraz zaburzeń w ujmowaniu stosunków przestrzennych.

Zaburzenia słuchu [3] mogą dotyczyć 25% dzieci i rozwijać się w wyniku pierwotnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego oraz narządu słuchu, oraz ograniczenia dopływu bodźców stymulujących procesy uczenia się i doświadczenia w odróżnianiu tych bodźców.

M.p.d. może prowadzić także do **zmian w zachowaniu** [5] obejmujących takie problemy psychiatryczne, jak zaburzenia autystyczne, ADHD, kłopoty z zasypianiem, zaburzenia nastroju i lękowe. Mogą wystąpić u nich wybuchowość, chwiejność afektywna,

drażliwość, brak cierpliwości i wytrwałości, niska wrażliwość na nagany i pochwały, zachowania niewspółmierne do siły bodźca (często agresywne), obniżony krytycyzm, zaburzenia adaptacyjne, zespoły nerwicowe, depresyjne, mimowolne moczenie, tiki [4,5]. Pojawiają się też mikrodeficyty - zaburzenia myślenia, koordynacji wzrokowo-ruchowej, schematu własnego ciała i lateralizacji. Dzieci mają trudności z koncentracją i orientacją w przestrzeni. Dysfunkcje w zakresie rozwoju percepcyjno-motorycznego są dodatkowo pogłębiane przez nieprawidłowy rozwój ruchowy i niedostateczną liczbę doświadczeń motorycznych [22].

Dzieci chore na m.p.d. mogą odczuwać różne **dolegliwości bólowe** [23] związane z nieprawidłowym napięciem mięśni, przykurczami stawów i zniekształceniami kostno-stawowymi.

Gomulska i wsp. [24] podkreśla 6-krotnie częstsze **występowanie ostrych infekcji narządowych** (najczęściej zapalenie płuc), 10-krotnie częstsze występowanie zespołu zaburzeń oddychania i niewydolności krążeniowo-oddechowej z koniecznością reanimacji, 7-krotnie częstsze uogólnione zakażenia, zapalenie opon mózgowych u dzieci z m.p.d. w porównaniu do zdrowych dzieci.

W m.p.d. odnotowuje się także **zaburzenia funkcjonowania układu pokarmowego** [25,26] (refluks żołądkowo-przełykowy, trudności w żuciu, dysfagia, zaparcia), spowodowane dysfunkcją ruchową ust, nieskoordynowanymi mechanizmami połykania i niestabilną pozycją.

Obserwuje się również **upośledzenie czynności wentylacyjnej płuc** [27] w wyniku nieprawidłowego rozwoju psychoruchowego, odmiennego charakteru aktywności ruchowej i długotrwałego przebywania w przymusowej pozycji.

Diagnostyka

Każde dziecko, u którego rozpoznano m.p.d. powinno być pod opieką pediatry, neurologa dziecięcego oraz fizjoterapeuty, gdyż obraz kliniczny tego zespołu zmienia się bowiem w czasie pod wpływem stosowanej rehabilitacji, plastyczności mózgu, opieki lekarskiej, a także pracy pacjenta.

Lekarz badający dziecko z podejrzeniem m.p.d. [8,28,29] powinien zebrać: wywiad prenatalny i okołoporodowy; określić rodzaj występującego u dziecka zespołu neurologicznego oraz przeanalizować wyniki badań obrazowych ośrodkowego układu nerwowego. Wywiad na temat okresu okołoporodowego i przebiegu ciąży odgrywa w procesie diagnostycznym ważną rolę, zwłaszcza w odniesieniu do dzieci, które przebyły np. ciężką okołoporodową encefalopatię niedotlenieniowo-niedokrwienną, ponieważ że u dzieci z

większą masą urodzeniową ustalenie czynników ryzyka m.p.d. jest trudniejsze a w ponad 40% chorych jest to niemożliwe [8,28,29].

Każde dziecko [30] z obciążonym wywiadem okołoporodowym musi być dokładnie badane i oceniane przed każdym szczepieniem. Szczególnie w pierwszych tygodniach i miesiącach życia objawy uszkodzenia mózgu mniejszego stopnia uwidaczniają się dopiero w drugim i trzecim kwartale życia. U prawidłowo rozwijających się dzieci obserwuje się podnoszenie główki, przewracanie się na boki, pełzanie, a także wokalizowanie głosek i sylab, a u dzieci z m.p.d. nie obserwuje się tych form aktywności lub przebiegają w nietypowy sposób [30].

Diagnostyka dziecka z m.p.d. oprócz badania neurologicznego, psychologicznego i logopedycznego oraz oceny neurofizjologicznej (EEG, potencjały wywołane) sięga się również do badań neuroobrazowych takich jak: tomografia komputerowa głowy (TK) i rezonans magnetyczny (MRI).

Wprowadzenie diagnostyki obrazowej USG, KT [28,29,31], a przede wszystkim MRI, pozwoliło na określenie rodzaju uszkodzenia mózgu odpowiedzialnego za powstanie m.p.d., a także ustalenie czasu w jakim do tego uszkodzenia doszło.

Doniesienia ostatnich lat [28,29,32] wskazują na możliwość różnicowania zmian w poszczególnych postaciach m.p.d. dzięki technice MRI, szczególnie przydatny w ocenie zmian niedokrwienno-niedotlenieniowych mózgu.

Ocenę stopnia uszkodzenia jąder podkorowych, wzgórza uważa się za przydatną w prognozowaniu postaci pozapiramidowych, mieszanych i diplegicznych [28,29].

Wykazano [28,29,32], iż uszkodzenie jąder podkorowych dodatnio koreluje z upośledzeniem umysłowym oraz częściej występuje u dzieci z padaczką. Zmiany przykomorowe w istocie białej można wykazać u dzieci z *diplegia spastica* oraz tetraplegią w sekwencjach T1 i T2 oraz FLAIR (*Fluid Light Attenuation Inversion Recovery*).

Piśmiennictwo

1. Michałowicz R., Chmielnik J.: Zespół mózgowego porażenia dziecięcego. Nowa Kl., 1994, 1, 46-48.
2. Michałowicz R., Józwiak S. Neurologia dziecięca. Urban&Partner, Wrocław, 2000.
3. Michałowicz R.: Mózgowe porażenie dziecięce. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1986.
4. Kułak W., Sobaniec W.: Mózgowe porażenie dziecięce – standard postępowania. Stand. Med., 2004, 1, 96–99.

5. Otapowicz D., Kułak W., Sobaniec W.: Zaburzenia mowy u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol. Dziec.*, 2002, 22, 49–58.
6. Michałowicz R., Chmielik J., Michałowska-Mrożek J.B.: *Mózgowe porażenie dziecięce. Wskazówki dla rodziców.* Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997.
7. Aicardi J.: Epilepsy in Brain - injured children. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1990, 32-191-202.
8. Czochońska J.: *Neurologia dziecięca.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 1985.
9. Zabłocki K.J.: *Mózgowe porażenie dziecięce w teorii i terapii.*, Wyd. Akademickie Żak, Warszawa, 1998.
10. Wyszyńska A.: *Psychologia defektologiczna.* Wyd. PWN, Warszawa, 1987.
11. Palisano R., Rosenbaum P., Walter S., Russell D., Wood E., Galuppi B.: Development and reliability of a system to classify Gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1997, 39, 214– 223.
12. Morris C., Bartlett D.: Gross Motor Function Classification System: impact and utility. *Dev. Medicine and Child Neurology*, 2004, 46, 60–65.
13. Wood E., Rosenbaum P.: The Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2000, 42, 292–296.
14. Eliasson A.C., Krumlinde-Sundholm L., Rosblad B., et al.: The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2006, 4, 549–554.
15. Öhrvall A.M., Eliasson A.C., Löwing K., et al.: Self-care and mobility skills in children with cerebral palsy, related to their manual ability and gross motor function classifications, *Dev. Med. Child. Neurol.*, 2010, 52, 1048-1055.
16. Öhrvall A.M., Eliasson A.C.: Parents' and therapists' perceptions of the content of the Manual Ability Classification System, MACS. *Scand. J. Occup. Ther.*, 2010, 17, 209-216
17. Akpınar P., Tezel C.G., Eliasson A.C., İcagasioglu A.: Reliability and cross-cultural validation of the Turkish version of Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil.*, 2010, 32, 1910-1916.
18. Tükel Kavak Ş., Eliasson A.C.: Development of handwriting skill in children with unilateral cerebral palsy (CP), *Disabil Rehabil.* 2011, 33, 2084-2091.

19. Öhrvall A.M., Krumlinde-Sundholm .L, Eliasson A.C.; Exploration of the relationship between the Manual Ability Classification System and hand-function measures of capacity and performance. *Disabil. Rehabil.*, 2013, 35, 913-918.
20. Kułakowska Z. Zaburzenia rozwoju mowy w mózgowym porażeniu dziecięcym [w:] *Mózgowe porażenie dziecięce. Problemy mowy.* Mierzejewska H, Przybysz-Piwkowska M, (red.) DiG, Warszawa 1997, 25.
21. Kołomyjska T., Sobaniec W, Kułak W.: Charakterystyka padaczki u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, *Epileptologia*, 2004, 12, 221-233.
22. Minczakiewicz E.: *Dziecko niepełnosprawne w rodzinie i w szkole.* Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków, 2001.
23. William K., Alberman E.: Survival in cerebral palsy: the role of severity and diagnostic labels. *Dev. Med Child Neurol.*, 1998, 40, 376-379.
24. Gomulska K. Sadowska L., Kreffi A., Mazur A.: Wczesne prognozowanie wystąpienia porażenia dziecięcego (mpd) u niemowląt w aspekcie syntetycznej analizy czynników ryzyka , *Przegl. Med. Uniw. Rzeszowskiego*, 2006, 4, 47-58.
25. Fung E.B., Samson-Fang L., Stallings V.A., et al.: Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J. Am. Diet. Assos.*, 2002, 3, 361–373.
26. Więcek S., Woś H., Grzybowska-Chlebowczyk U., Radziejewicz-Winnicki I.: Zaburzenia czynności przewodu pokarmowego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol. Dziec.*, 2007, 4, 445–449.
27. Szczegielniak J., Udrska A.: Czynność wentylacyjna płuc u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Fizjol., Pol.*, 2005, 2, 189–191.
28. Krägeloh-Mann I, Petersen D, Hagberg G, et al.: Bilateral spastic cerebral palsy - MRI pathology and origin analysis from a representative series of 56 cases. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1995, 37, 379-397.

Rutkowska Joanna

Trudności diagnostyczne w przypadku zaburzeń przetwarzania słuchowego (APD)

Studenckie Koło Naukowe Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii UMB przy Zakładzie Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii UMB

Wprowadzenie

Populacja osób z zaburzeniami słuchu nie stanowi jednorodnej grupy, jest zróżnicowana pod względem rodzaju, nasilenia oraz czasu powstania wady słuchu. Podstawowy podział niedosłuchów wyróżnia upośledzenie słuchu przewodzeniowe, odbiorcze oraz mieszane, w których w badaniu audiometrii tonalnej próg wrażliwości słuchu jest obniżony [1]. Odmienną grupę problemów ze słuchem stanowią zaburzenia, w których progi słyszenia są zachowane na prawidłowym poziomie, a mimo to pacjent ma trudności ze zrozumieniem mowy w hałasie oraz ze zrozumieniem złożonych poleceń, często prosi o powtórzenie informacji oraz wykazuje problemy artykulacyjne i językowe [2]. Amerykańscy badacze (Chermak i Musiek) szacują, że na zaburzenia te cierpi około 2-3% populacji [3]. Najczęściej zaburzenia te stwierdza się w grupie dzieci w wieku od 5-10 lat [4]. Wzrost liczby dzieci, u których rozpoznaje się występowanie zaburzeń słuchowych, mimo prawidłowej czułości słuchu, niewątpliwie jest spowodowany rozwojem metod diagnostyki audiologicznej. Ilość docierających do dziecka bodźców wzrokowych i słuchowych przekracza możliwości odbioru i wpływa negatywnie na proces nabywania umiejętności komunikowania się.

Nadmierna ilość bodźców ogranicza możliwość filtrowania i selekcji informacji, co prowadzi do zaburzeń koncentracji uwagi. Przyczyny zaburzeń można poszukiwać także w ograniczeniu czasu spędzanego na rozmowach między dziećmi a rodzicami oraz rówieśnikami. Bezpośrednie rozmowy pozwalają na kształtowanie umiejętności skupienia uwagi na dłuższych wypowiedziach oraz zrozumienia ich treści, uczą także formułowania wypowiedzi oraz odczytywania wartości emocjonalnej przekazu. Opisane trudności słuchowe nie są kwalifikowane jako odrębna jednostka chorobowa, ale stanowią zespół objawów, które wynikają z różnego typu zaburzeń przetwarzania w obrębie ośrodkowej części układu słuchowego [5].

Trudności diagnostyczne

Podstawowym problemem pojawiającym się w diagnozowaniu wymienionych trudności słuchowych jest brak precyzyjnego określenia terminu przetwarzania słuchowe. To

z kolei przyczynia się do trudności z określeniem, czym są zaburzenia przetwarzania słuchowego i tworzeniem wielu definicji tego pojęcia w literaturze polskojęzycznej oraz zagranicznej [6]. W piśmiennictwie anglojęzycznym najczęściej można zetknąć się z definicją stworzoną przez Amerykańskie Towarzystwo Mowy, Języka i Słuchu (ASHA - *American Speech-Language-Hearing Association*), które określa centralne zaburzenia przetwarzania słuchowego jako zaburzenia w jednej lub więcej grupach mechanizmów i procesów związanych z różnymi zachowaniami słuchowymi, takimi jak: lokalizacja i lateralizacja dźwięku, rozpoznanie cech dźwięków, dyskryminacja słuchowa oraz percepcja aspektów czasowych sygnału, rozumienie sygnałów w obecności bodźców zagłuszających oraz rozumienie dźwięków zniekształconych [3,7]. Literatura polskojęzyczna często prezentuje definicję Zalewskiego, który zaburzenia przetwarzania słuchowego rozumie jako „*trudności w rozumieniu przekazu akustycznego przy prawidłowym jego odbiorze w strukturach słyszenia obwodowego*”. Inne podejście do zaburzeń przetwarzania słuchowego wskazuje Z. Szejma. Uważa on, że centralne zaburzenia przetwarzania słuchowego powstają na skutek zmian chorobowych w obszarze pnia mózgu, wyższego odcinka drogi słuchowej oraz w obrębie ośrodków korowych [7].

Obok braku jednorodności definicji zaburzeń przetwarzania słuchowego istotny problem stanowi również stosowanie różnej terminologii nazywającej to schorzenie. W języku angielskim zaburzenia przetwarzania słuchowego określane są mianem APD (*Auditory Processing Disorders*) lub CAPD (*Central Auditory Processing Disorders*). Natomiast w polskojęzycznym piśmiennictwie audiologicznym używa się terminologii: ośrodkowe zaburzenia słuchu, centralne zaburzenia słuchu, zaburzenia procesów przetwarzania słuchowego lub ośrodkowe zaburzenia procesów słyszenia [7]. Do częściowego ujednoczenia terminu schorzenia doszło podczas konferencji Brutona, na której przyjęto określenie APD (zaburzenia przetwarzania słuchowego) za poprawne, zamiast CAPD (ośrodkowe zaburzenia przetwarzania słuchowego). Stosowanie nazwy APD argumentowane jest przede wszystkim dokładniejszym odzwierciedleniem interakcji pomiędzy obwodową i ośrodkową częścią drogi słuchowej [8].

Najczęściej występującymi symptomami dysfunkcji przetwarzania słuchowego są trudności z rozumieniem mowy w hałasie lub mowy zniekształconej, np. zaburzonej artykulacji. Osoby z APD często proszą o powtórzenie informacji, mają problem ze zrozumieniem złożonych poleceń, a także zmagają się z trudnością zapamiętywania informacji przekazywanej słownie [3,7]. Rodzice i wychowawcy dzieci z trudnościami

słuchowymi skarżą się na takie dolegliwości, jak problem z koncentracją uwagi i rozpraszanie przez bodźce słuchowe. Zaburzenia przetwarzania słuchowego charakteryzują się również ograniczeniem umiejętności lokalizacji dźwięków, rozróżnianiem głośności dźwięków oraz zamienianiem podobnie brzmiących słów. U dzieci z podejrzeniem występowania APD zauważa się występowanie opóźnionego rozwoju mowy oraz zaburzeń artykulacji [3,4,9].

Opisane objawy zaburzeń przetwarzania słuchowego nie są charakterystyczne tylko dla tego schorzenia. Wiele symptomów APD nakłada się na inne zaburzenia rozwojowe, takie jak SLI (specyficzne zaburzenia językowe), ADHD (zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi), dysleksja oraz zaburzenia ze spektrum autyzmu [8]. Dodatkowo zaburzenia przetwarzania słuchowego mogą współwystępować z wymienionymi schorzeniami, co znacznie utrudnia postawienie prawidłowego rozpoznania [8,9].

Wśród podobnych objawów występujących w APD i SLI można wymienić zniekształcanie głosek, zamienianie podobnie brzmiących słów, problemy z odbiorem szybko następujących po sobie bodźców słuchowych oraz trudności z zapamiętywaniem ciągów słownych, np. wierszyków, dni tygodnia, itp. [8,10]. Z badań wynika, że co u drugiego dziecka ze zdiagnozowanymi specyficznymi zaburzeniami języka występują objawy APD [5]. Z tego powodu dziecko z podobnymi dolegliwościami uzyskuje różną diagnozę w zależności od ośrodka oraz od specjalisty, który zajmie się rozpoznaniem trudności. Jeśli diagnozowaniem zajmie się logopeda, u dziecka może być zdiagnozowane SLI, natomiast gdy trafi do audiologa, prawdopodobnie zostanie rozpoznane APD [6].

Ryzyko postawienia błędnego rozpoznania istnieje także w przypadku diagnozowania deficytów uwagi, łatwości rozpraszania przez bodźce akustyczne oraz trudności w wykonywaniu poleceń słownych. Symptomy te mogą być obserwowane zarówno w zaburzeniach przetwarzania słuchowego, jak i w ADHD, szczególnie w podtypie zaburzeń koncentracji uwagi [6,11]. Psycholog diagnozujący deficyty uwagi będzie łączył je z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, natomiast audiolog postawi diagnozę zaburzeń przetwarzania słuchowego.

Wiele trudności może przysporzyć również diagnoza różnicowa dysleksji i APD. Wynika to z faktu występowania w APD trudności w nauce, szczególnie w pisaniu i czytaniu [8,9,12].

Naukowcy stwierdzili, że u jednej trzeciej dzieci z dysleksją współwystępują także zaburzenia przetwarzania słuchowego [5]. Problemy w nauce prawdopodobnie wynikają z ograniczenia wykorzystywania informacji językowej lub słuchowo-językowej. Nie jest jednak

pewne, czy trudności słuchowe przyczyniają się do powstania zaburzeń przyswajania języka w dysleksji, czy są ich następstwem [9].

Pomimo, że zaburzenia przetwarzania słuchowego są często pojawiającym się problemem, to do tej pory nie opracowano standaryzowanych testów i procedur diagnostycznych, które pozwoliłyby postawić pewną diagnozę i wdrożyć odpowiednie postępowanie rehabilitacyjne [6].

Aktualnie podczas oceniania APD stosuje się testy behawioralne werbalne i niewerbalne, testy elektrofizjologiczne oraz neuroobrazowanie [6,7]. Niestety, nie ma werbalnych testów polskojęzycznych służących ocenie zachowań słuchowych [7,13]. Stwarza to ryzyko postawienia błędnej oceny deficytów, a w wyniku tego niemożność skorzystania z odpowiedniej formy pomocy. Konsekwencją tego mogą być nasilające się trudności w nauce, szczególnie w czytaniu i pisaniu, prowadzące do niskiej samooceny i zaburzeń zachowania [8,14].

Podsumowanie

Mimo, że APD jest zaburzeniem znanym od lat pięćdziesiątych to do tej pory jego etiologia, patomechanizm oraz diagnostyka nie są oczywiste. Obok trudności w prawidłowym nazwaniu oraz definiowaniu zaburzenia, najbardziej problematyczne wydaje się postawienie odpowiedniej diagnozy. Wpływa na to zarówno brak „złotego standardu postępowania”, jak i nakładanie się objawów APD na inne zaburzenia rozwojowe. Dlatego wielu badaczy apeluje do tworzenia baterii testów i standardów postępowania, które sprawdzą się w przypadku rozpoznawania trudności słuchowych w populacji polskojęzycznej. Istotne jest także tworzenie interdyscyplinarnych zespołów diagnozujących zaburzenia przetwarzania słuchowego, składających się z: audiologa, foniatri, laryngologa, logopedy, psychologa i pedagoga. Tylko wielospecjalistyczna diagnoza pozwoli na ocenę zaburzeń uwzględniających deficyty słuchowe, językowe, poznawcze oraz społeczne. Dzięki temu możliwe będzie wybranie terapii dostosowanej do możliwości i potrzeb pacjenta. Program terapeutyczny osoby cierpiącej na APD powinien zawierać trening słuchowy, zmodyfikowanie środowiska akustycznego, trening funkcji poznawczych oraz trening komunikacji interpersonalnej, edukację psychologiczną i psychoterapię. Zakres tak szerokich działań zapobiegnie nasilaniu się objawów w sferze emocjonalnej, społecznej oraz behawioralnej, a także pozwoli na minimalizowanie i usuwanie deficytów.

Piśmiennictwo

1. Śliwińska-Kowalska M.: Audiologia kliniczna. Wyd. MEDITON Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005.
2. Samsonowicz K., Skoczylas A., Fludra M., Geremek-Samsonowicz A.: Trudności językowe i szkolne u 8-letniego chłopca z zaburzeniami przetwarzania słuchowego – studium przypadku. *Nowa Audiofonologia*, 2014, 3, 47-54.
3. Skoczylas A., Cieśla K., Kurkowski Z. M. i wsp.: Diagnoza i terapia z centralnymi zaburzeniami przetwarzania słuchowego w Polsce. *Nowa Audiofonologia*, 2012, 1, 51-55.
4. Rostkowska J.: Aktywny Trening Słuchowy – element terapii pacjentów z zaburzeniami przetwarzania słuchowego (APD). *Nowa Audiofonologia*, 2014, 3, 39-43.
5. Senderski A.: Rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach przetwarzania słuchowego u dzieci. *Otolaryngologia*, 2014, 13, 77-81.
6. Dajos-Krawczyńska K., Piłka A., Jędrzejczak W.W., Skarżyński H.: Diagnoza zaburzeń przetwarzania słuchowego – przegląd literatury. *Nowa Audiofonologia*, 2013, 2, 9-14.
7. Kurkowski Z. M.: Audiogenne uwarunkowania zaburzeń komunikacji językowej. Wyd. UMCS, Lublin 2013.
8. Majak J.: Trudności diagnostyczne w zaburzeniach przetwarzania słuchowego u dzieci. *Otolaryngologia*, 2013, 12, 161-168.
9. Statuch B., Kurkowski Z. M.: Centralne zaburzenia przetwarzania słuchowego a problemy w nauce u uczniów klasy II Szkoły Podstawowej. *Nowa Audiofonologia*, 2012, 1, 62-66.
10. Krasowicz- Kupis G.: SLI i inne zaburzenia językowe. Od badań mózgu do praktyki psychologicznej. Wyd. GWP, Gdańsk 2012.
11. Chrzanowska B., Świącicka J.: Oswoić ADHD. Przewodnik dla rodziców i nauczycieli dzieci nadpobudliwych psychoruchowo, Wyd. Difin, Warszawa 2006.
12. Wojanowski W.: Zaburzenia ośrodkowego przetwarzania słuchowego w praktyce neurologopedycznej. [w:] Wprowadzenie do neurologopedii, Obrębowski A. (red.). Wyd. Med. Termedia, Poznań, 2012, 311-318.

13. Fuente A., McPherson B.: Ośrodkowe procesy przetwarzania słuchowego: wprowadzenie i opis testów możliwych do zastosowania u pacjentów polskojęzycznych. *Otolaryngol.*, 2007, 6, 66-76.
14. Rostkowska J., Kobosko J., Kłonica K. J.: Problemy emocjonalno-społeczne i behawioralne u dzieci z centralnymi zaburzeniami przetwarzania słuchowego (CAPD) w ocenie rodziców. *Nowa Audiofonologia*, 2013, 2, 29-35.

Tadeusz Oleszczuk¹, Elżbieta Krajewska- Kułak²

Zaburzenia morfologiczne i czynnościowe tarczycy, a powikłania w okresie ciąży

1. Instytut Medyczny, PWSliP w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Tarczyca jest gruczołem wewnątrzwydzielniczym produkującym i wydzielającym hormony, odpowiedzialnym za szeroko rozumianą regulację metabolizmu [1].

W zależności od etapu rozwoju osobniczego człowieka tarczyca bierze udział [1]:

- w życiu płodowym - w rozwoju układu nerwowego (odpowiedzialność za rozwój intelektualno-umysłowy)
- w wieku dziecięcym - w rozwoju funkcji mózgowych oraz w procesie wzrastania
- w wieku młodzieńczym - w procesie dojrzewania płciowego
- u osób dorosłych - w regulacji w zakresie układów krążenia (tętno, ciśnienie tętnicze krwi), pokarmowego (praca żołądka, jelit), rozrodczego (cykl menstruacyjny, płodność), termoregulującego (podstawowa temperatura ciała) oraz funkcjonowania skóry i mięśni szkieletowych
- we wszystkich okresach - w sferze psychicznej człowieka.

Na każdym etapie życia, a szczególnie w okresie reprodukcyjnym, może dojść do zaburzeń morfologicznych i czynnościowych tarczycy, a dysfunkcja ta może [1,2,3,4,5,6]:

- w okresie dziecięco-młodzieńczym - zaburzać proces wzrostu oraz dojrzewania płciowego, doprowadzając do karłowactwa, bezpłodności oraz pogłębiającego się upośledzenia umysłowego
- u kobiet w okresie rozrodczym oraz w ciąży - utrudniać zajście w ciążę oraz jej utrzymanie
- w okresie życia dorosłego - powodować stany bezpośredniego zagrożenia życia
- u osób starszych, ze współistniejącymi chorobami przewlekłymi - przyczynić się do ich zaostrzenia i przez to zwiększa ryzyko zawału serca, udaru mózgu, zatoru płucnego
- niezależnie od wieku pacjenta - stanowić zagrożenie zdrowia, a nawet życia.

Anatomia, fizjologia, patofizjologia

Tarczyca jest gruczołem o wadze od 30 do 60 gramów, ale u kobiet jej wielkość zmienia się wraz z cyklem miesięczkowym, w tym może się powiększać w czasie ciąży [1,7]. Powyższe, za Bartel [7], może być powiązane ze zwiększonym zapotrzebowaniem kobiet ciężarnych na jodki, ich zwiększonym klirensiem nerkowym i produkcją hormonów tarczycy, a także działaniem tarczycy płodu i łożyskowego czynnika tyreotropowego.

W okresie ciąży tarczyca zwiększa swoją objętość i produkcję tyroksyny o 50% oraz o ok. 50% wzrasta jej zapotrzebowanie na jod [8,9,10]. W konsekwencji, w przypadku, gdy w diecie będzie zbyt mało jodu, może to doprowadzić do niedoczynności tarczycy w ostatnich miesiącach ciąży i po porodzie [8,9,10]. Pomimo eutyreozy w pierwszym trymestrze ciąży, może więc dochodzić do niedoczynności tarczycy w kolejnych miesiącach, co związane jest ze zmniejszoną ilością jodu w diecie oraz zmniejszonymi rezerwami pracy tarczycy w sytuacji wzrostu zapotrzebowania na tyroksynę w tym okresie [8,9,10].

Tarczyca dziennie wydziela ok. 90 mikrogramów T4 (tyroksyny) i 8 mikrogramów T3 (trójjodotyroniny) [1,11]. W tarczycy znajdują się także komórki C produkujące hormon kalcytoninę [1,11].

T4 krążąca we krwi prawie całkowicie związana jest z białkami i tylko 0,05% występuje w postaci wolnej [11]. Ilość wolnej T3 wynosi 0,5%. T4 w 60% wiąże się z globuliną, która wiąże tyroksynę (TBG), w 30% z prealbuminą, która wiąże tyroksynę (TBPA) oraz w 10% z albuminami [11]. Okres półtrwania T4 w osoczu wynosi około 7 dni, a T3 tylko 1-2 dni [11].

Wydzielanie hormonów tarczycy jest regulowane poprzez układ podwzgórze-przysadka [1,11]. W zależności od stężenia hormonów tarczycy w osoczu wydzielana jest w odpowiedniej ilości tyreoliberyna (TRH), a pod jej wpływem – tyreotropina [1,11]. TSH pobudza tarczycę do uwalniania do krwi T4 oraz w mniejszym stopniu T3, które zwrótnie wpływają na przysadkę i podwzgórze na zasadzie ujemnego sprzężenia [1,11].

Zmiany występujące u kobiety po implantacji blastocysty, za Łącka i Łakoma [12] zapewniają stan eutyreozy zarówno u matki, jak i u płodu, a funkcja tarczycy adaptuje się do wzmożonego zapotrzebowania na jod i energię, rośnie klirens nerkowy jodu, produkcja hormonów tarczycy (HT) oraz wychwyty jodu przez łożysko.

W wyniku zwiększonej produkcji TBG przez wątrobę, w następstwie hiperestrogenizacji oraz zwolnionego jego klirensu, w surowicy ciężarnych rośnie stężenie globuliny wiążącej tyroksynę (TBG), głównego białka odpowiedzialnego za transport hormonów tarczycy, co w konsekwencji prowadzi do zwiększonej syntezy hormonów

tarczycy o 25-50% oraz wzrostu stężenia całkowitych hormonów tarczycy (TT4 i TT3) w surowicy [13].

Na czynność tarczycy kobiety ciężarnej ma wpływ także ludzka gonadotropina kosmówkowa (hCG) produkowana przez łożysko [1], wykazująca aktywność tyreotropową (hCT), odpowiadającą mniej więcej ok. 0,02% aktywności TSH [12]. Pod wpływem hCT tarczyca rozrasta się, zwiększa się jej ukrwienie i wychwyt jodu. Zbadano [cyt. za 13], że podjednostka p w TSH i hCG wykazuje bardzo duże podobieństwo i w związku z tym znaczny wzrost stężenia hCG, głównie w I trymestrze ciąży pobudza tarczycę.

Wykazano [12], że w ciąży wzrasta hCT, a spada wydzielanie TSH, przy jednoczesnym wzroście stężenia wolnej tyroksyny FT4. W I trymestrze ciąży stwierdza się wysoki poziom hCG, a w II i III trymestrze obniża się on, podobnie jak poziom FT4 [12].

W literaturze fachowej [12] podkreśla się, że dochodzi także do zmienionego metabolizmu jodu w wyniku zwiększonej syntezy hormonów tarczycy, klirensu nerkowego oraz przechodzenia jodków i jodotyronin przez łożysko do płodu, w konsekwencji do spadku stężenia jodu w surowicy i zwiększonej jodochwytności. Obserwuje się także wysoką aktywność dejodazy typu III, co sprzyja odjodowaniu tyroksyny do nieaktywnej odwrotnej trijodotyroniny rT3 i jej wzrost stężenia w surowicy [12].

Łożysko to narząd biorący udział w transporcie i metabolizmie hormonów tarczycy oraz substancji wpływających na rozwój i czynność tarczycy w okresie płodowym [14]. Jod jest wykorzystywany w tarczycy płodowej do syntezy jodotyronin i w tym celu jest wychwytywany z krążenia matczynego przez łożysko i płód [14]. W przypadku niedoboru jodu, u kobiety rozwija się hipotyroksynemia i wole, a przy dużym jego deficycie - uszkodzenie mózgu i rozwój hipotyreozy u płodu [14].

Hormony tarczycy matki przechodzą przez łożysko w ilościach zapewniających prawidłowy rozwój płodu, zwłaszcza w I trymestrze ciąży, zaś w II i III trymestrze płód jest już zaopatrzony w hormony pochodzące z własnego gruczołu [14].

Łożysko jest nieprzepuszczalne dla TSH, ale TRH przenika całkowicie do krążenia płodu, chociaż nie odgrywa żadnej roli w stymulacji tarczycy u płodu [14].

W literaturze przedmiotu [15-21] do najważniejszych zmian fizjologicznych zachodzących w okresie ciąży i wpływających na wyniki badań hormonalnych, zalicza się:

- wzrost stężenia białek wiążących hormony tarczycy (głównie TBG - *thyroxine-binding globulin*, globuliny wiążącej tyroksynę), co w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia jej klirensu, wzrostu stężenia całkowitych HT, w niewielkim stopniu sprzyja niedoborowi jodu i może być przyczyną relatywnej hipotyroksynemii w

drugiej połowie ciąży (w przypadku, gdy stężenie wolnych hormonów oznacza się metodami immunologicznymi)

- wzrost stężenia gonadotropiny kosmówkowej (hCG, *human chorionic gonadotropin*), z maksymalnymi stężeniami osiąganymi pod koniec I trymestru ciąży (10.–12. tydzień), która w dużym stężeniu może oddziaływać na komórkę pęcherzykową tarczycy (tyreocyt), podobnie jak TSH, obniżając w konsekwencji stężenia TSH, nawet poniżej 0,1 mIU/l lub powodując u części ciężarnych wzrost stężenia wolnej tyroksyny (FT4) i wolnej trijodotyroniny (FT3)
- zwiększone wydalanie jodu z moczem wskutek zwiększenia filtracji kłębkowej (o około 50% w 15. tygodniu ciąży)
- zwiększony klirens tarczycowy jodu i jego przechodzenie do jednostki płodowo-łożyskowej na zasadzie dyfuzji biernej
- w okresie życia płodowego wzrost do ekstremalnie wysokiej aktywności łożyskowej 5'-monodejodynazy typu 3, która katalizuje przekształcenie T4 do odwrotnej trijodotyroniny (rT3, *reverse T3*) oraz T3 do diiodotyroniny (T2)
- obniżenie stężenia TSH oraz hamowanie konwersji T4 do T3 przez glikokortykosteroidy
- wypieranie T4 z połączeń z białkami wiążącymi przez heparynę (niefrakcjonowana i drobnocząsteczkowa), co prowadzi do wzrostu FT4 przy możliwym prawidłowym poziomie TSH.

U kobiety ciężarnej z niedostatecznym dziennym spożyciem jodu, za Hubalewska-Dydejczyk i wsp. [13] dochodzi do:

- kompensacyjnego zwiększania tarczycowego klirensu jodu i ograniczenia dobowej utraty jodu z moczem
- stopniowego wyczerpywania uprzednio już zubożonych tarczycowych zapasów jodu;
- wystąpienia względnej hipotyroksynemii;
- wzrostu stężenia TSH (wskutek działania mechanizmów sprzężenia zwrotnego): stężenie TSH zwykle mieści się w górnym przedziale wartości referencyjnych;
- powiększania się objętości tarczycy i powstawania wola.

Orito i wsp. [22] zwracają uwagę na możliwość wystąpienia zaburzeń funkcji tarczycy u ciężarnej w związku z nadmiernym spożyciem jodu, czego konsekwencją może być rozwój nadczynności oraz niedoczynność tarczycy u matki.

Lewiński i wsp. [23] podkreślają, że nadmiar podawanego jodu może doprowadzić do wola i rozwoju niedoczynności tarczycy u płodu (niedojrzały mechanizm ucieczki od zjawiska Wolffa-Chaikoffa).

Gołkowski i wsp. [24] oraz Sobieszczęńska-Jabłońska i wsp. [25] obserwowali typowe cechy adaptacji do niedoboru jodu (wzrost objętości tarczycy matki, większą objętość tarczycy u noworodków oraz wzrost stosunku molarnego T3 do T4) u kobiet, u których nie stosowano suplementacji preparatami jodu w czasie ciąży (z L-tyroksyną lub bez niej).

Badania Gietki-Czernel i wsp. [26], którymi objęły 100 kobiet ciężarnych z obszaru województwa mazowieckiego, wykazały łagodne utrzymywanie się niedoboru jodu w tej grupie. Stężenie TSH, FT3 i stosunek molarny FT3/FT4 wzrastały znamienne w czasie trwania ciąży, podczas gdy stężenie FT4 malało. U 28% ciężarnych stwierdzano wole [26].

W pierwszym trymestrze ciąży, w związku ze wzrostem stężenia hCG, można oczekiwać przejściowego obniżenia stężenia TSH, nawet do wartości poniżej 0,1 mIU/l, któremu może towarzyszyć wzrost stężenia FT4 powyżej górnego zakresu wartości referencyjnych [cyt. za 13].

W ciąży wzrasta poziom estrogenów i hCG, to wpływa z kolei na regulację wydzielania tyroksyny przez tarczycę i różnorodność pojawiających się patologii mogących świadczyć o zaburzonej funkcji tarczycy [3,5,6].

Hershman [27] wykazał, że w przebiegu ciąży zmiany stężenia gonadotropiny kosmówkowej (hCG) i hormonu tyreotropowego (TSH) przedstawiają się jak lustrzane odbicia - hCG najwyższe jest na początku ciąży, następnie maleje, TSH – najniższe stężenie uzyskuje w pierwszych tygodniach ciąży, a później wzrasta.

Łożyisko jest przepuszczalne dla tyreoliberyny (TRH, *thyrotropin-releasing hormone*) oraz immunoglobulin swoistych dla autoimmunizacyjnych chorób tarczycy (w tym dla TRAb), mogących powodować zaburzenia czynności tarczycy u dziecka [cyt. za 13]. Nie zbadano natomiast [cyt. za 13], w jakim stopniu matczyną T4 i T3 przechodzą przez łożysko do płodu, ale wykazano, że łożyskowa 5'-monodejodynaza typu 3 przekształca T4 do rT3 i T3 do T2, stanowiąc mechanizm ochronny płodu przed wystąpieniem tyreotoksykozy wynikającej z transferu hormonów matki.

Przeciwciała przeciwko receptorowi dla TSH mogą jednakże powodować płodową nadczynność lub niedoczynność tarczycy (przeciwciała stymulujące/hamujące) [cyt. za 13].

Obecnie, za Burrow [28], panuje przekonanie, że tylko poważna dysfunkcja czynności tarczycy powoduje trudności w zapłodnieniu, poprzez zaburzenia miesiączkowania i zahamowanie owulacji. Większość badań [13,29,30,31] sugeruje także związek pomiędzy

częstością poronień a obecnością przeciwciał przeciwarczycowych pomimo eutyreozy. W literaturze przedmiotu [13,29,30,31] sugeruje się, że podwyższone miano przeciwciał przeciwarczycowych powiązane jest z około 2-krotnie częstszym występowaniem niepłodności u kobiet z prawidłową funkcją tarczycy, zaś u kobiet z endometriozą, względne ryzyko niepłodności związane z autoimmunizacyjną chorobą tarczycy wynosi 3,5 oraz że nie wpływa na implantację zarodka. Z kolei autoimmunizacyjna choroba tarczycy wiązana jest z 2-3-krotnym wzrostem częstości poronień, mimo iż dokładnie nie poznano patomechanizmu tego zjawiska.

La Marca i wsp. [32] przebadali 44 kobiety leczone z powodu zagrażającego poronienia i stwierdzili, że u pacjentek, u których w końcowym efekcie poronienie się dokonało, w porównaniu z pozostałymi zaobserwowano wyższy poziom TSH oraz niższe stężenie hCG i fT4, jednakże różnica stężeń fT3 w obydwu grupach nie była statystycznie znamienne [32].

Maruo i wsp. [33] przebadali 32 ciężarne z zagrażającym poronieniem. Okazało się, że u 11 kobiet, u których nie doszło do utraty ciąży wzrost poziomu całkowitych stężeń T3 i T4, w porównaniu z okresem sprzed ciąży, był dużo większy niż u pacjentek, które poroniły [33].

Poppe i Glinoeer [34] uważają, że jako istotną przyczyną poronień należy brać pod uwagę niedoczynność tarczycy, charakteryzującą się obecnością przeciwciał przeciwarczycowych, nie powodujących zmian w stężeniach hormonów.

Appierto i wsp. [35] oceniali funkcję tarczycy u kobiet z zagrażającym poronieniem i wykazali u nich wyższy poziom fT4 i niższy TSH niż w grupie kontrolnej. Różnice istotne dotyczyły zwłaszcza kobiet z nudnościami i wymiotami. Po zmniejszeniu ryzyka poronienia w dalszym przebiegu ciąży, poziom hormonów wracał w ciągu 7 - 10 dni do poziomu prawidłowego dla zdrowych ciężarnych [33].

Etiologia i epidemiologia

Szacuje się [1,2,36,37], że choroby tarczycy przebiegające z nadczynnością występują 10-krotnie, zaś niedoczynności - 5-krotnie częściej wśród kobiet niż mężczyzn, dzieci chorują ponad 10 razy rzadziej niż dorośli, a liczba chorych w ostatnich latach stopniowo zwiększa się.

Choroby tarczycy stwierdza się również częściej wśród osób cierpiących na depresję [1,2], a w piśmiennictwie [38] opisywana jest depresja poporodowa, związana z niedoczynnością gruczołu tarczowego.

Częstość występowania nadczynności tarczycy w ciąży określa się na 0,05–0,4% (1% ciężarnych leczących się przed lub w czasie ciąży), z czego 85% przypadków to pacjentki z

chorobą Gravesa i Basedowa (MBG, *morbus Graves-Basedow*), a niedoczynności – u 0,3 – 2,5% [13,36,37,39].

Około 70% przypadków nadczynności tarczycy rozpoznanej w pierwszym trymestrze ciąży stanowi przejściowa tyreotoksykoza związana z tyreotropowymi właściwościami hCG [cyt. za 13].

Przyczyną 85% przypadków nadczynności tarczycy w czasie ciąży jest choroba Gravesa-Basedowa, w której własny układ immunologiczny niszczy komórki tarczycy, dochodzi do powiększenia się gruczołu, zaburzenia regulacji i wytwarzania nadmiernej ilości tyroksyny [40].

W literaturze przedmiotu [3,5,6] podkreśla się, że u 30%- 50% ciężarnych, u których w pierwszym trymestrze stwierdza się przeciwciała przeciw-tarczycowe anty-TPO i/lub anty-TG rozwinie się poporodowe zapalenie tarczycy.

Bardziej podatne na zaburzenia funkcji tarczycy są także kobiety w okresie dojrzewania, menopauzy, w czasie ciąży oraz w ciągu pierwszych 6. miesięcy po porodzie [1,2].

W przypadku tzw. jawnej niedoczynności tarczycy szansa na zajście w ciążę jest niewielka, a w przypadku sukcesu ryzyko poronienia jest bardzo duże. Jawną niedoczynność tarczycy stwierdza się u około 0,5% kobiet w ciąży [2,41].

Postać utajona (subkliniczna), która poprzedza rozwój jawnej niedoczynności tarczycy, występuje u 2–3% ciężarnych [2]. Wpływ subklinicznej niedoczynności lub subklinicznej nadczynności na zdrowie matki i płodu w stanie, kiedy poziom tyreotropiny i tyroksyny jest prawidłowy, może objawić się w postaci poronień lub porodu przedwczesnego, a w dłuższym okresie czasu wystąpić jako poporodowe zapalenie tarczycy [5].

Abalovich i wsp. [15], analizując przebieg ciąży u niewłaściwie leczonych kobiet z niedoczynnością tarczycy wykazali, że u ponad 60% ciąża zakończyła się poronieniem, a u około 20% porodem przedwczesnym.

Mestman [42] zwraca uwagę, że na obszarach niedoboru jodu lub w krótkim okresie czasu po wprowadzeniu profilaktyki jodowej, przyczyną nadczynności tarczycy u kobiety ciężarnej może być wole guzkowe toksyczne. W literaturze przedmiotu [30,43] szacuje się, iż w czasie ciąży częstość występowania wola guzkowego sięga od ok. 20 do 30%, a pod koniec trwania ciąży nowe zmiany ogniskowe wykrywa się u około 10-20% kobiet. Uważa się, iż [30,43] częstość występowania wola guzkowego wzrasta około 2,5-krotnie u kobiet, które rodziły w porównaniu z nieródkami.

Doniesienia na temat raka tarczycy w guzkach wykrytych podczas ciąży są skąpe i sprzeczne, a ich częstotliwość waha się w zakresie 15-50% [cyt. za 13].

Obraz kliniczny

Uważa się [44], że 0,04% kobiet zachodzi w ciążę, mając nierozpoznaną nadczynność tarczycy.

Männistö i wsp. [8] dokonali w latach 2002-2008 w USA analizy danych ponad 220 tysięcy pojedynczych ciąży i wykazali, że zaburzenia funkcji tarczycy związane są z częstszym występowaniem: poronień, stanów przedrzucawkowych, rzucawek, cukrzycy ciężarnych, porodów przedwczesnych, porodów po terminie. W części tych powikłań poród musiał być zakończony drogą cięcia cesarskiego. Analiza nie wyszczególniała, czy ciężarne były w ciąży leczone z powodu choroby tarczycy. Zdaniem autorów [8], odpowiednio wcześniej przeprowadzona diagnostyka, wykluczenie zaburzeń morfologicznych i czynnościowych tarczycy mogłaby wpłynąć na poprawę efektów leczniczych w położnictwie i ginekologii.

Nadczynność tarczycy rzadko występuje u kobiet ciężarnych, jednakże nieleczona może stwarzać zagrożenie zarówno dla matki, jak i jej dziecka [40]. Objawy kliniczne w momencie wystąpienia zaburzeń tarczycowych ujawniają się w wielu narządach i przejawiają się [1,2]: uczuciem szybkiego i/lub nierównego bicia serca, nietolerancją wysokich temperatur, poceniem się, drżeniem rąk, mniejszą tolerancją wysiłku, uczuciem zmęczenia, biegunkami, utratą masy ciała, zaburzeniami miesiączkowania, drażliwością, płaczliwością i zaburzeniami koncentracji.

Najczęstszym powikłaniem nadczynności tarczycy u kobiety w ciąży jest nadciśnienie tętnicze indukowane ciążą [13], a częstość ciężkiego stanu przedrzucawkowego u kobiet ze źle kontrolowaną nadczynnością tarczycy jest około 2–5-krotnie wyższa niż u kobiet odpowiednio leczonych. W przypadku noworodków matek ze źle kontrolowaną nadczynnością tarczycy powikłania obejmują: wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania (IUGR, *intrauterine growth restriction*), przedwczesne porody, niską masę urodzeniową, martwe urodzenia i zwiększoną śmiertelność noworodków, wady wrodzone [13].

Objawy charakterystyczne dla niedoczynności tarczycy, to [1,2]: niskie tętno, uczucie ciągłego osłabienia, sucha, łuszcząca się skóra, łamliwość włosów i paznokci, obrzęk twarzy i powiek, chrypka, zaparcia, wzrost masy ciała, obniżenie nastroju, stany depresyjne oraz zaburzenia cyklu menstruacyjnego (łącznie z zanikiem miesiączkowania). Niedoczynność tarczycy może być przyczyną niepłodności wśród kobiet oraz zwiększać ryzyko poronienia, porodów przedwczesnych, odklejenia się łożyska, rozwoju niedokrwistości, nadciśnienia ciążowego i krwawienia poporodowego oraz powstania wad wrodzonych lub trwałego

niedorozwoju umysłowego dziecka czy mniejszych szans na prawidłowy rozwój potomstwa w przyszłości [2].

Najbardziej niebezpieczna jest niedoczynność tarczycy matki w pierwszych dwunastu tygodniach ciąży, ponieważ wówczas tarczyca płodu nie produkuje jeszcze własnych hormonów i „pobiera je od matki” [2,45]. W I trymestrze ciąży hormony tarczycy są niezbędne dla prawidłowo przebiegającego procesu organogenezy (kształtowania się ważnych dla życia narządów, w tym OUN) [2,45].

Niewłaściwie lub nieleczona niedoczynność tarczycy w ciąży grozi dla płodu i noworodka powikłaniami, takimi jak: niska masa urodzeniowa, zaburzenia oddechowe, zwiększone ryzyko obumarcia płodu lub zgonu noworodka [2,45]. U dzieci matek z niedoczynnością tarczycy w ciąży często stwierdza się obniżenie ilorazu inteligencji, zaburzenia neuropsychologiczne i trudności z nauką [2,45]. Noworodki kobiet z prawidłowo leczoną w okresie ciąży niedoczynnością tarczycy nie wykazują żadnych zaburzeń rozwojowych [45].

Pamiętać należy, iż część zaburzeń może przebiegać subklinicznie i dopiero ocena całego przebiegu profilu hormonalnego uzupełniona o bardzo dokładne badanie USG tarczycy może pomóc w zapobieganiu czy leczeniu pojawiających się powikłań. Jak podkreśla Korzeniowska i wsp. [46], sam przebieg autoimmunologicznej choroby tarczycy może być bardzo zróżnicowany: od stanu subklinicznej niedoczynności w limfocytarnym zapaleniu, poprzez łagodnie przebiegającą fazę nadczynną choroby Hashimoto do pełnoobjawowej nadczynności w chorobie Gravesa- Basedowa. Subkliniczna nadczynność tarczycy nie wiąże się z powikłaniami ciążowymi [47], ale cechuje ją podwyższone stężenie tyreotropiny (TSH), przy prawidłowych stężeniach hormonów tarczycy [2].

Ryzyko zachorowania na chorobę Hashimoto jest duże wśród kobiet, które cierpią na zaburzenia autoimmunologiczne, np. bielactwo czy niedokrwistość złośliwą lub które są obciążone rodzinnie [2].

Warto zwrócić uwagę na kobiety ciężarne, u których w rodzinie występuje choroba tarczycy, niezależnie od jej uwarunkowań środowiskowych, jak np. stres, sposób odżywiania, czy nałogi [8,10,48]. Za szczególnie szkodliwe uważa się palenie papierosów, gdyż jest to czynnik mający destrukcyjny wpływ na zdrowie i osłabiający układ odpornościowy. U kobiet, u których w rodzinie występuje lub występowało zapalenie tarczycy, powinno się wykonać badanie tyreotropiny i przeciwciał przeciw-tarczycowych [8,10,48].

Wśród kobiet z zaburzeniami płodności częstość podwyższonego stężenia TSH wynosi około 2-4% i jest największa, bo u około 6% osób z zaburzeniami owulacji [cyt. za

13]. Zaburzenia miesiączkowania dotyczą kobiet z nadczynnością tarczycy około 2,5-krotnie częściej, niż w eutyreozie [cyt. za 13].

Diagnostyka

Hipertyreozę u kobiety spodziewającej się dziecka, za De Groot [40] trudno jest rozpoznać, ponieważ w przebiegu prawidłowej ciąży występują objawy niepożądane, do złudzenia podobne do symptomów nadczynności tarczycy, takie jak np. uczucie gorąca, nadmierne pocenie się, wymioty, przyspieszone bicie serca. W związku z tym spadek masy ciała kobiety ciężarnej z czynnością serca powyżej 100 uderzeń na minutę powinien być sygnałem do natychmiastowego zgłoszenia się do lekarza [40]. Podobnie można z łatwością pomylić objawy niedoczynności tarczycy z niepożądanymi objawami, występującymi w przebiegu prawidłowej ciąży, jak: zwiększenie masy ciała, uczucie zmęczenia czy obrzęki, a niestety może mieć poważne konsekwencje, np. w postaci wzrostu ryzyka nawykowych poronień i porodów przedwczesnych, powstania wad wrodzonych lub trwałego niedorozwoju umysłowego dziecka czy mniejszych szans na prawidłowy rozwój potomstwa w przyszłości. W związku z tym u kobiet spodziewających się dziecka należy kontrolować stężenie hormonów tarczycy. Niestety, w opiece nad ciężarną najwięcej problemów stwarza ustalenie właściwych wartości referencyjnych stężeń TSH oraz wolnych i całkowitych HT w poszczególnych trymestrach ciąży i izolowanej hipotyroksynemii w II i III trymestrze ciąży [40].

Poziomy wybranych hormonów w czasie prawidłowej ciąży, za Miśkiewicz [45], kształtują się następująco:

- I trymestr - TSH - zmniejszony lub norma; FT4 – wolna tyroksyna - norma, FT3 – wolna trijodotyronina - norma, TT4 – całkowita tyroksyna - zwiększony, TT3 – całkowita trijodotyronina -zwiększony
- II trymestr - TSH - norma; FT4 – wolna tyroksyna - norma, FT3 – wolna trijodotyronina - norma, TT4 – całkowita tyroksyna - zwiększony, TT3 – całkowita trijodotyronina -zwiększony
- III trymestr -TSH - norma; FT4 – wolna tyroksyna - zmniejszona lub norma, FT3 – wolna trijodotyronina - norma, TT4 – całkowita tyroksyna - zwiększony, TT3 – całkowita trijodotyronina -zwiększony.

Przyjęto [5,9,48], że górna granica normy poziomu TSH w pierwszym trymestrze ciąży powinna wynosić najwyżej 2,5mIU/L [5,9,48]. Tyreotropowa aktywność HCG powoduje często obserwowany spadek poziomu TSH, szczególnie w pierwszym trymestrze ciąży. Niższe stężenie TSH może utrzymywać się przez całą ciążę, a często jest nawet poniżej

dolnej granicy normy 0,4 mIU/L [49,50]. Pomiary stężenia wolnej tyroksyny (fT4) są trudne do oceny ze względu na wzrost w ciąży globulin wiążących tyroksynę oraz spadek albumin i zmiany w układzie immunologicznym towarzyszące ciąży. W związku z tym najlepiej jest oceniać pracę tarczycy w sytuacji, gdy ma się świadomość występowania prawidłowego składu diety zawierającej wymagany poziom jodu [49,50]. Dieta taka powinna być budowana na owocach morza, zawierać śledzie czy sardynki. Utrzymanie prawidłowej substytucji jodu w diecie umożliwia tarczycy prawidłową syntezę tyroksyny. Drugim warunkiem jest sprawny układ immunologiczny. Niestety, na predyspozycje genetyczne nie ma się wpływu. Każda ciężarna powinna być poinformowana o konieczności badań wykluczających zaburzenia tarczycy, ale też zachęcana do prawidłowej diety, aktywności fizycznej szczególnie na świeżym powietrzu czy rezygnacji z nałogów [49,50].

Oszacowane wartości referencyjne dla TSH, FT4, FT3 dla poszczególnych trymestrów ciąży, opracowane w ośrodku krakowskim, za Hubalewska-Dydejczyk [13] wynoszą:

- I trymestr ciąży (2,5-97,5 percentyl) - TSH - 0,01-2,23 (mIU/l), FT4 - 11,6-20,96 (pmol/l), FT3 - 3,71-6,62 (pmol/l)
- II trymestr ciąży (2,5-97,5 percentyl) - TSH - 0,1-2,35 (mIU/l), FT4 - 10,64-18,12 (pmol/l), FT3 - 3,52-5,89 (pmol/l)
- III trymestr ciąży (2,5-97,5 percentyl) - TSH - 0,1-2,65 (mIU/l), FT4 - 9,15-15,88 (pmol/l), FT3 - 3,08-5,42 (pmol/l)

Badanie USG i ewentualna biopsja umożliwia postawienie diagnozy, ale przede wszystkim pozwala wykluczyć lub potwierdzić obecność raka tarczycy, gdzie 10% raków tarczycy jest stwierdzanych w ciąży lub we wczesnym okresie po porodzie [51]. Zróżnicowany rak tarczycy jest jednym z najczęściej rozpoznawanych nowotworów u kobiet w wieku rozrodczym, dlatego też zaliczane są do najczęściej występujących w ciąży, (3,6 – 14 na 100 000 żywych urodzeń) [52].

Podkreśla się [13] istnienie odwrotnej zależności pomiędzy stężeniem TSH i hCG oraz wprost proporcjonalnej zależności pomiędzy hCG a stężeniem FT4 w I trymestrze ciąży. U około 20% kobiet ciężarnych, zwłaszcza w ciąży mnogiej, TSH obniża się jednak poniżej dolnego zakresu wartości referencyjnych przyjętych dla populacji ogólnej, a u połowy z nich TSH jest niewykrywalne [13]. Obniżenie stężenia TSH obserwuje się z reguły do około 18. tygodnia, jednakże może utrzymywać się dłużej i występować u około 4% i 1,5% ciężarnych odpowiednio w II i III trymestrze ciąży [13].

Wartości FT4 normalizują się z reguły około 15. tygodnia ciąży, a TSH około 19.–20. tygodnia ciąży [13]. Spadek TSH występuje u 60% kobiet z niepowściągliwymi wymiotami, a

u połowy z nich obserwuje się wzrost FT4, natomiast stężenie FT3 jest podwyższone jedynie u 12% ciężarnych [13].

Rozpoznanie nadczynności tarczycy w ciąży opiera się na stwierdzeniu supresji TSH z podwyższonym stężeniem wolnych HT [13].

Rozpoznanie MGB (*morbus Graves-Basedow*) powinno się potwierdzić oznaczeniem poziomu TRAb [13]. U pacjentek z MGB oznacza się go także pod koniec II trymestru ciąży (przed 22. tygodniem ciąży), wtedy gdy w wywiadzie jest [13]:

- płodowa lub noworodkowa nadczynność tarczycy w trakcie poprzednich ciąż;
- aktualne leczenie przeciwtarczycowe z powodu MGB
- przebyte leczenie (tyreoidektomia lub leczenie z użyciem ¹³¹J) z powodu MGB, także u pacjentki z trwałą eutyreozą czy hipotyreozą;
- uprzednio podwyższone miano TRAb
- obecność niewyjaśnionej tachykardii u płodu oraz stwierdzenie wola u płodu w badaniu ultrasonograficznym.

W przypadku, gdy miano TRAb pod koniec II trymestru ciąży przekracza 5-krotnie górny zakres normy, znacznie wzrasta ryzyko wystąpienia noworodkowej nadczynności tarczycy [13].

Badania radioizotopowe są bezwzględnie przeciwwskazane podczas ciąży [13].

Profilaktyka jodowa

Zaleca się, za ATA (*American Thyroid Association*) [53], aby wszystkie kobiety spodziewające się dziecka lub karmiące piersią przyjmowały codziennie suplement diety zawierający jod. W przypadku kobiet w wieku reprodukcyjnym, średnie spożycie tego pierwiastka powinno wynosić 150 mikro-gramów na dobę, a w okresie ciąży i karmienia piersią należy je zwiększyć do ok. 250 mikro-gramów [15,54].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) [cyt. za 13] rekomenduje codzienne spożycie jodu dla kobiet ciężarnych i karmiących jako 250 µg/d, co zapewnia codzienne spożycie jodowanej soli kuchennej oraz dodatkowa suplementacja 150–200 µg jodu w postaci jodku potasu (KJ) lub preparatów wielowitaminowych zawierających KJ. Codzienne spożycie jodu w okresie ciąży i karmienia przez kobiety powyżej 19 lat zamieszkujące Europę nie powinno przekraczać 600 µg/d, a według danych amerykańskich - nawet 1100 µg/d [cyt. za 13]. Preferowane jest także zapewnienie odpowiedniego dobowego spożycia jodu przekraczającego 150 µg/d przynajmniej na kilka miesięcy przed planowaną ciążą [cyt. za 13].

Kamiński i wsp. [55] sugeruje, że wprowadzenie w roku 1997 obowiązkowego modelu profilaktyki jodowej (jodowanie soli kuchennej), spowodowało na poziomie populacyjnym wzrost jodurii, jednak nie do wartości rekomendowanych przez WHO co wskazuje, że w okresie ciąży na terenie Polski niezbędne jest dodatkowe stosowanie preparatów zawierających KJ.

Kobiety w okresie ciąży i karmienia powinny spożywać 250 µg jodu dziennie, ale nie powinno przekraczać 600 µg dziennie [cyt. za 13]. Dzielne spożycie jodu w diecie przez kobiety ciężarne i karmiące należy uzupełnić w drodze suplementacji tego pierwiastka, zawartego w preparatach KJ, w ilości 150/ µg jodu. Powinna ona dotyczyć całej populacji kobiet ciężarnych i karmiących łącznie z kobietami leczonymi z powodu niedoczynności tarczycy, autoimmunizacyjnej choroby tarczycy i nadczynności tarczycy w okresie wyrównania. Kobiety w wieku rozrodczym powinny spożywać 150 µg jodu dziennie [cyt. za 13]. W okresie planowania ciąży można rozważyć dodatkowe podawanie KJ w ilości odpowiadającej 50 µg jodu/d, przy braku współistniejących przeciwwskazań.

Badania przesiewowe

W opublikowanych w 2007 roku zaleceniach endokrynologicznych, za Abalovich i wsp. [15], nie rekomendowano prowadzenia badań przesiewowych funkcji tarczycy w ciąży, ale zalecano ich wykonanie w sytuacjach dużego prawdopodobieństwa występowania zaburzeń czynności tarczycy w okresie przedkoncepcyjnym, samej ciąży i w okresie poporodowym. Natomiast rezultaty badań Dosiou i wsp. [56], Moleti i wsp. [57], Negro i wsp. [58,59] oraz Thung i wsp. [60] popierają ideę rutynowej kontroli TSH w okresie ciąży.

Oznaczenie TSH [cyt. za 13] jest bezwzględnie wskazane u kobiet ciężarnych lub planujących ciążę z wywiadem w kierunku chorób tarczycy, wolem, objawami sugerującymi choroby tarczycy, z dodatnimi przeciwciałami przeciw tarczycowym, nieprawidłowymi wynikami innych badań laboratoryjnych (lipidogram, elektrolity), niepowściągliwymi wymiotami ciężarnych, cukrzycą typu 1, chorobami autoimmunizacyjnymi, leczonych z powodu niepłodności, z wywiadem w kierunku uprzednich poronień i przedwczesnych porodów, rodzinnym wywiadem w kierunku chorób tarczycy, zwłaszcza o autoimmunizacyjnej etiologii oraz z dodatnim wywiadem w kierunku naświetlania głowy i szyi.

Mestman [42] sugeruje, że wprowadzenie rutynowych badań czynności tarczycy u kobiet w wieku rozrodczym może potencjalnie wyeliminować zagrożenia dla matki i płodu, a za przykład podaje zalecenie w poprzednich latach przesiewowych analiz poziomu glukozy u ciężarnych, znacząco zmniejszyło u nich ilość komplikacji z powodu cukrzycy.

Zalecenia postępowania przy nadczynności tarczycy w ciąży

Celem leczenia nadczynności tarczycy w ciąży, za Laurberg i wsp. [61] jest normalizacja stężenia wolnych hormonów tarczycy (utrzymywanie ich w górnej 1/3 przedziału normy) za pomocą możliwie jak najmniejszej dawki leku przeciwtarczycowego. Stan pacjentki powinno się monitorować co 2 tygodnie na początku leczenia, a po uzyskaniu eutyreozy — co 2–4 tygodnie [61]. Przeciwwskazane jest jednoczesne stosowanie leku przeciwtarczycowego oraz L-tyroksyny dla utrzymania prawidłowego stężenia hormonów tarczycowych u matek, ze względu na duże ryzyko rozwoju niedoczynności tarczycy płodu (leki przeciwtarczycowe znacznie łatwiej przechodzą przez łożysko niż preparaty L-tyroksyny) [61].

Do niedawna preferowanym lekiem w prowadzeniu kobiet ciężarnych (zwłaszcza podczas organogenezy, czyli w I trymestrze ciąży) był propylotiouracyl (PTU), jednakże wyniki niektórych badań [62,63,64] sugerują, iż lek silniej wiąże się z białkami krwi (głównie albuminami) niż metimazol i trudniej przechodzi przez łożysko. Doniesienia [62,63,64] o przypadkach ciężkiego uszkodzenia wątroby u dzieci i dorosłych leczonych PTU zapoczątkowały dyskusję nad potencjalnym hepatotoksycznym działaniem tego leku u ciężarnej lub jej płodu i dlatego coraz częściej zaleca się stosowanie metimazolu w II i III trymestrze ciąży zamiast PTU [62,63,64].

Lecząc nadczynność tarczycy u kobiet ciężarnych, należy pamiętać o braku korelacji między stosowaną dawką a czynnością tarczycy płodu, gdyż niedoczynność tarczycy i wole u płodu powiązane z lekiem przeciwtarczycowym mogą wystąpić nawet przy stosowaniu minimalnych dawek leku [13].

W trakcie ustalania dawki nie należy kierować się stężeniem TSH, a początkowa dawka PTU zależy od stanu klinicznego i wynosi 100–200 mg/d w 3 dawkach podzielonych (co 8 godzin), a metimazolu 10–20 mg/d w 1–2 dawkach podzielonych [13].

W ciężkich postaciach nadczynności tarczycy, zagrażających wystąpieniem przełomu tarczycowego, dopuszczalne jest stosowanie leku przeciwtarczycowego dożylnie [13].

W momencie uzyskania poprawy klinicznej (wzrost masy ciała i zmniejszenie tachykardii) należy dawkę leku przeciwtarczycowego zmniejszyć o połowę, a następnie korygować ją co 2–4 tygodnie, pod kontrolą stężenia FT4 [13].

Wskazane jest oznaczanie stężenia TSH i FT4 w krwi pępowinowej noworodków matek leczonych lekami przeciwtarczycowymi [13].

Operacyjne usunięcie tarczycy w okresie ciąży [13] jest metodą leczenia, którą można wykorzystać gdy wystąpi alergia na leki przeciwtarczycowe lub inne działania niepożądane

podczas stosowanej terapii, przy bardzo dużym wolu, konieczności stosowania dużych dawek leków przeciwtarczycowych, oporności na stosowane leczenie, przy braku współpracy z pacjentką. Operacja powinna być przeprowadzona w II trymestrze ciąży [13].

Zalecenia w zaburzeniach funkcji tarczycy związane ze stężeniem hCG

W przypadku uprzednio zdrowej ciężarnej, u której w I trymestrze ciąży stwierdza się TSH poniżej dolnego zakresu wartości referencyjnej (najczęściej poniżej 0,4 mIU/l), zaleca się [cyt. za 13] kontrolę FT3 i FT4. Przy prawidłowych lub granicznych stężeniach hormonów (nieprzekraczających górnego zakresu wartości referencyjnych o ponad 10%) - wskazana jest jedynie kontrola TSH w II trymestrze, a nie leczenie. Należy wykonać także USG tarczycy, a w wątpliwych przypadkach - oznaczyć miano TRAb (przeciwciała przeciwko receptorowi TSH) [cyt. za 13].

W przypadku tyreotoksykozy indukowanej ciążą, dotyczącej przede wszystkim pacjentki w ciąży mnogiej, z niepowściągliwymi wymiotami ciężarnych oraz z ciążową chorobą trofoblastyczną należy rutynowo oznaczać TSH, FT4 i FT3, a w przypadkach wątpliwych przeciwciała TRAb oraz wykonać USG tarczycy [cyt. za 13].

Podawanie leków przeciwtarczycowych jest zalecane jedynie w przypadku nasilonych objawów nadczynności tarczycy u matki [cyt. za 13].

W ciąży chorobie trofoblastycznej niezbędne jest oznaczenie TSH, FT4, FT3, podanie leków przeciwtarczycowych, leków β -adrenolitycznych, uzupełnianie płynów, elektrolitów i leczenie choroby podstawowej [cyt. za 13]. Pamiętać należy, że dawki leków powinny być dostosowane do stanu klinicznego pacjentki i wyników badań hormonalnych [np. metimazol 1–2 \times 20 mg p.o., a w przypadkach ciężkiej tyreotoksykozy dożylnie (preparat Favistan) 2–3 \times 40 mg/d] [cyt. za 13].

Zalecenia postępowania w wolem guzkowym

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w przypadku kobiet ciężarnych z wolem guzkowym nie odbiega od ogólnie przyjętych standardów i obejmuje [13,30,43]:

- ocenę funkcji tarczycy (TSH, FT4)
- w przypadku niedoczynności tarczycy należy oznaczyć poziom przeciwciał przeciwtarczycowych
- w przypadku podejrzeniu raka rdzeniastego należy oznaczyć poziom kalcytoniny
- u każdej kobiety z wolem guzkowym wykrytym podczas ciąży lub z wcześniej stwierdzonym guzkiem, który budzi podejrzenie procesu nowotworowego, powinno

się wykonać biopsję aspiracyjną cienkoigłową (BAC) tarczycy pod kontrolą USG według ogólnie przyjętych zasad

- ciężarna z wolem guzkowym powinna stosować standardową profilaktykę jodową.

Wytyczne ATA z 2009 roku, za Cooper i wsp. [63] sugerują, by w przypadku pacjentki z supresją TSH i podejrzeniem guzka autonomicznego, BAC wykonywać dopiero po porodzie, w zależności od wyniku wykonanego w tym okresie badania radioizotopowego z ^{99m}Tc .

Nie ma wskazań, za Hubalewska-Dydejczyk [13] do rutynowego leczenia kobiet z wolem guzkowym nietoksycznym L-tyroksyną.

Sugeruje się [65], aby jeżeli jest to konieczne, tyreoidectomię wykonywać w II trymestrze ciąży jedynie w przypadku bezwzględnych wskazań do operacyjnego leczenia wola guzkowego.

Zalecenia postępowania w raku tarczycy

W sytuacji, gdy wynik badania cytologicznego bioptatu tarczycy sugeruje lub potwierdza rozpoznanie nowotworu złośliwego, powinno rozważyć się konieczność wykonania zabiegu operacyjnego, uwzględniając typ nowotworu, stopień jego zaawansowania, okres ciąży i preferencje ciężarnej [cyt. za 13].

Uważa się [cyt. za 13], iż ryzyko wystąpienia powikłań tyreoidectomii przeprowadzonej w czasie ciąży jest około 2-krotnie większe w porównaniu z ogólną populacją, niezależnie od przyczyny zabiegu operacyjnego, dlatego optymalnym okresem do przeprowadzenia zabiegu jest w przypadku:

- raka brodawkowego lub rdzeniastego - II trymestr ciąży (poniżej 24. tygodnia)
- raka brodawkowego operacja - może być odroczone do okresu poporodowego
- guz pęcherzykowy - można przeprowadzić po zakończeniu ciąży.
- gdy rak tarczycy zostanie wykryty w III trymestrze ciąży - powinna być odroczone do czasu zakończenia ciąży, poza przypadkami raka anaplastycznego lub wyraźnego życzenia pacjentki, po zapoznaniu jej z ryzykiem wynikającym z zabiegu operacyjnego przeprowadzanego w końcowym okresie ciąży i chora w pełni je rozumie.

Jeżeli zabieg operacyjny zostanie odroczone na okres poporodowy z powodu raka zróżnicowanego tarczycy, ciężarna powinna otrzymać L-tyroksynę w dawce powodującej obniżenie TSH poniżej 0,1 mIU/l, jednocześnie utrzymując stężenie FT4 w górnym zakresie normy [cyt. za 13].

W przypadku ciężarnych uprzednio leczonych z powodu zróżnicowanego raka tarczycy, powinno się kontynuować terapię L-tyroksyną zgodnie z ogólnie ustalonymi zasadami, tak, aby utrzymać stężenie FT4 w górnym zakresie wartości referencyjnych dla ciąży [cyt. za 13].

W przypadku ciężarnych w remisji z grupy niskiego ryzyka powinno się utrzymać stężenie TSH w zakresie 0,1-0,4 mIU/l, zaś u ciężarnych w remisji z grupy wysokiego ryzyka i przy braku remisji - stężenie TSH poniżej 0,1 mIU/l [cyt. za 13]

Niedoczynność i nadczynność tarczycy płodu i noworodków

Szacuje się [cyt. za 13], iż około 25% przypadków przejściowej niedoczynności tarczycy u noworodków przypisuje się zażywaniu przez matkę tionamidów.

Phoojaroenchanachai i wsp. [66] ocenili czynność gruczołu tarczowego w trzecim trymestrze u pacjentek leczonych z powodu nadczynności tarczycy i stwierdzili, że u kobiet z hipertyreozą odsetek noworodków z niską masą urodzeniową (poniżej 2500g) wynosił 22,9%, u pozostałych w eutyreozie natomiast 9,8%.

Za matczyne czynniki ryzyka wystąpienia płodowej niedoczynności tarczycy uważa się [13]: niskie miano TRAb, wysokie dawki leków przeciwtarczycowych oraz wartości FT4 we krwi matki utrzymujące się w dolnym zakresie normy.

W okresie życia płodowego niedoczynność tarczycy może wiązać się z wolem prowadzącym do wielowodzia oraz z opóźnionym dojrzewaniem szkieletu [13].

W większości przypadków płodowej niedoczynności tarczycy spowodowanej lekami przeciwtarczycowymi, zmniejszenie dawki leku bądź jego odstawienie (jeżeli matka jest w eutyreozie), prowadzi do ustąpienia jej objawów [13].

U 1–5% płodów kobiet leczonych z powodu MGB w czasie ciąży lub w okresie ją poprzedzającym stwierdza się nadczynność tarczycy, wynikającą ze swobodnego przechodzenia przez łożysko stymulujących TRAb [cyt. za 13]. Podczas ciąży wpływ przeciwciał na tarczycę płodu może być ograniczany przez stosowanie leków przeciwtarczycowych u matki i w przypadku, gdy po porodzie obniży się stężenie tionamidów, w ciągu kilku dni (zwykle między 7. a 10. dniem życia) noworodek może rozwinąć objawy nadczynności tarczycy, ustępującej do 3 miesięcy po porodzie, wraz ze zniknięciem TRAb [cyt. za 13]. Jednakże, po zniknięciu z krwi dziecka stymulujących przeciwciał TRAb istnieje ryzyko, niekiedy nawet do ukończenia 3. roku życia, pojawienia się wtórnej niedoczynności tarczycy, wymagającej leczenia L-tyroksyną do czasu pełnego powrotu funkcjonowania osi podwzgórze–przysadka–tarczyca [cyt. za 13].

W literaturze [13] podkreśla się, że nadczynność tarczycy płodu może rozwinąć się

także u kobiet w eutyreozy lub hipotyreozy po radykalnym leczeniu MGB (tyreoidektomia, leczenie ¹³¹J) z przetrwałym podwyższonym stężeniem TRAb.

Szacuje się, że Kriplani [67], że nadczynność tarczycy u płodu dotyczy 1 - 5% noworodków z ciąż powikłanych chorobą Gravesa-Basedowa. Matczynopochodna nadczynność tarczycy [13] rozwija się u płodu po 20. tygodniu ciąży, co związane jest z faktem, iż dopiero wówczas zwiększa się przepuszczalność łożyska dla przeciwciał klasy IgG, a receptor TSH płodu jest zdolny do odpowiedzi na TSH i TRAb.

Najwcześniejszym objawem hipertyreozy u płodu jest wole [13]. Pojawia się także tachykardia (> 160/min), a rzadziej małowodzie, IUGR (*Intrauterine Growth Restriction* – wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu), przyspieszenie dojrzewania układu kostnego, kraniosynostoza, niewydolność krążenia oraz uogólniony obrzęk płodu.

W celu oznaczenia stężenia hormonów we krwi pępowinowej płodu powinno się wykonywać kordocentezę, ale jedynie w przypadku niemożności zdiagnozowania nadczynności tarczycy u płodu na podstawie obrazu klinicznego oraz gdy wyniki testów wpłyną na przebieg leczenia [13].

U noworodka matki, która w czasie ciąży była leczona, z powodu zróżnicowanego raka tarczycy, supresyjnymi dawkami L-tyroksyny może dojść do obniżenia płodowego/novorodkowego TSH i niewykrycia wrodzonej niedoczynności tarczycy w czasie badań przesiewowych [64,65,68,69]. W związku z tym powinno się oznaczyć stężenie TSH i FT4 w 3 dobie życia dziecka i rozważyć powtórzenie tych badań około 7 doby życia [64,65,68,69].

Zaburzenia funkcjonowania tarczycy w okresie poporodowym

W ciągu pierwszego roku po porodzie, za Syrenicz i wsp. [70], problemy z tarczycą pojawiają się w różnych momentach nawet u 16% kobiet, jednakże za Lazarus i Premawardhana [71], najbardziej zagrożone są osoby już chore na inne zaburzenia układu immunologicznego (np. na cukrzycę typu 1).

Po urodzeniu dziecka, podobnie jak w okresie ciąży, zaburzenia tarczycy bywają trudne do rozpoznania, ponieważ ich objawy są podobne do innych problemów młodych matek, takich jak: lęk, bezsenność, trudności z koncentracją, rozdrażnienie, zmęczenie czy zmiana masy ciała [72]. Przypuszcza się [72], że także depresja poporodowa może mieć związek z chorobami tarczycy.

Szacuje się [15,73,74,75], że u młodych matek, których nie diagnozowano wcześniej w kierunku chorób tarczycy, zaburzenia czynności tarczycy mogą rozwinąć się w ciągu

pierwszego roku po urodzeniu dziecka w postaci poporodowego zapalenia tarczycy (PPT), co dotyczy od 3,3 do 8,7% kobiet w Europie. W przebiegu PPT może rozwinąć się zarówno niedoczynność, jak i nadczynność tarczycy, ale także niedoczynności po wcześniejszej nadczynności [15].

Pod pojęciem „*poporodowe zapalenie tarczycy -PPT*” rozumie się „*zaostrenie lub ujawnienie się autoimmunizacyjnej choroby tarczycy w ciągu 12 miesięcy po porodzie lub przebytych poronieniu*” [13]. Może ono przebiegać pod postacią przejściowej tyreotoksykozy (związanej z destrukcją komórek pęcherzykowych tarczycy), przejściowej niedoczynności tarczycy lub przejściowej tyreotoksykozy z następującą po niej niedoczynnością [13].

PPT częściej występuje u kobiet z dodatnim mianem przeciwciał anty-TPO, po uprzednio przebytych epizodzie poporodowego zapalenia oraz u kobiet z cukrzycą typu 1. Częstość występowania poporodowego zapalenia tarczycy określa się na około 10% [13].

Tyreotoksykoza z reguły ujawnia się w 1.-4 miesiącu po porodzie i trwa około 1-2 miesiące i w tej fazie nie należy rutynowo stosować leków przeciwtarczycowych [13].

Niedoczynność rozpoczyna się średnio w 2-6 miesięcy po porodzie i u 10-20% pacjentek nie cofa się po upływie 1 roku i w tej fazie należy włączyć L-tyroksynę i utrzymać stężenie TSH < 2,5 mIU/l, preferowana wartość TSH to poniżej 2,0 mIU/l [13]. Po okresie rocznego leczenia L-tyroksyną można podjąć próbę jej odstawienia pamiętając, że u 10-20% pacjentek z poporodowym zapaleniem tarczycy rozwinie się trwała niedoczynność tarczycy [13].

Objawy niedoczynności, takie jak: zmęczenie, mniejsza zdolność skupiania uwagi, zaburzenia pamięci, zaparcia, obniżony nastrój zgłasza ok. 40-45% kobiet, u których rozwinęło się PPT [15]. W przypadku kobiet z objawami niedoczynności tarczycy w przebiegu PPT, nie planujących kolejnego dziecka i gdy nie występują u nich dolegliwości, nie muszą być leczone, jednakże ich stan zdrowia powinien być monitorowany między 4. a 8. tygodniem od rozpoznania [15]. W sytuacji pojawienia się dolegliwości lub jeśli kobieta planuje następną ciążę, powinno się włączyć leczenie lewotyroksyną [15].

Objawy nadczynności w PPT (zmęczenie, kołatanie serca, ubytek masy ciała, nietolerancję ciepła, nerwowość, niepokój, drażliwość, osłabienie) ujawniają się zwykle u 20 - 30% kobiet, między 1. a 6. miesiącem po urodzeniu dziecka (najczęściej ok. 3. miesiąca) i zazwyczaj trwają 1-2 miesiące [2,15, 45,73,74,75].

PPT jest stanem, który wymaga, aby kobiety były pod opieką lekarza, miały monitorowaną czynność tarczycy (badanie USG, określenie poziomu tyreotropiny, tyroksyny i przeciwciał przeciwtarczycowych), a lekarz powinien podjąć decyzję o potrzebie

ewentualnego dalszego leczenia [15].

Przebyte poporodowe zapalenie tarczycy predysponuje do wystąpienia trwałej niedoczynności tarczycy w przyszłości [13].

W okresie poporodowym większość matek, które były leczone z powodu nadczynności tarczycy w czasie ciąży musi nadal kontynuować terapię [13].

U tych, u których w czasie ciąży przerwano stosowanie tionamidów, powinno się przeprowadzić kontrolę stężenia hormonów tarczycy około 6. tygodnia po porodzie lub w przypadku wystąpienia objawów nadczynności tarczycy [13].

Kobiety, u których nie występują objawy, powinno się objąć regularnymi badaniami kontrolnymi w ciągu pierwszego roku po porodzie [13].

U tych kobiet, u których zastosowano tionamidy, matka może kontynuować karmienie piersią, jeżeli dawka metimazolu nie przekracza 20 mg/d, jednakże należy pamiętać, by leki podawane w dawkach podzielonych: po karmieniu, z 3-godzinną przerwą przed kolejnym karmieniem [13]. Należy też u nich regularnie kontrolować czynność tarczycy [13,15,42].

Obecnie brakuje wskazań do rutynowego podawania preparatów selenu ciężarnym z podwyższonym mianem przeciwciał anti-TPO w zapobieganiu poporodowemu zapaleniu tarczycy [13].

Podsumowanie

W ostatnich latach zaczęto zwracać większą uwagę na temat czynności tarczycy ciężarnej kobiety, a Lazarus [72] ewolucję podejścia do leczenia chorób gruczołu tarczowego u kobiet ciężarnych w ostatnim dziesięcioleciu XX wieku określił jako „dekada zmian”.

Hubalewska-Dydejczyk i wsp. [13] podkreślają rolę powołanego w 2008 roku Zespołu Ekspertów do spraw Opieki Tyreologicznej w Ciąży, który za cel postawił sobie opracowanie modelu opieki nad ciężarną z zaburzeniami funkcji tarczycy, określenie grupy kobiet z ryzykiem zaburzeń funkcji tarczycy wymagających oceny tyreologicznej podczas planowania ciąży, w trakcie jej trwania oraz w okresie poporodowym (przygotowanie polskich wskazań do badań przesiewowych) oraz ustalenie wartości referencyjnych stężeń hormonów tarczycy w poszczególnych trymestrach ciąży.

Każdy ginekolog-położnik z własnego doświadczenia wie, u ilu pacjentek, jako pierwszy rozpoznał zaburzenia pracy tarczycy i czy były one leczone lub obserwowane w czasie ciąży.

Wyżej wymienione w artykule patologie ciąży i porodu dotyczą dużego odsetka ciąż i komplikują poród, ale czy zawsze lekarz potrafi znaleźć odpowiedź dlaczego tak się dzieje?

Badania Powera i wsp. [76] przeprowadzone w grupie 1.392 praktykujących lekarzy

położników i dotyczące czynności oraz leczenia chorób tarczycy u ciężarnych wykazały, że ok. 90% respondentów w przeciągu ostatniego roku miało do czynienia w swojej praktyce z nieprawidłową czynnością tarczycy u ciężarnych, ale niestety aż 50% z nich nie wykazało wystarczającej wiedzy o zmianach hormonalnych w ciąży, dotyczących również metabolizmu gruczołu tarczowego [76].

Choroby tarczycy trwają zwykle przez wiele lat zanim kobieta zaplanuje i zajdzie w ciążę. Włączając w rutynową diagnostykę kobiet w wieku rozrodczym- ocenę morfologiczną i czynnościową tarczycy, można uniknąć trudności w planowaniu porodu, obserwacji przebiegu ciąży, czy problemów po porodzie.

Właściwe rozpoznanie i leczenie zaburzeń ze strony tarczycy pojawiających się po porodzie zdecydowanie poprawi komfort młodej mamy i zmniejszy ryzyko patologii ciąży i porodu.

Warto, więc w grupie ginekologów/położników, położnych i studentów propagować wiedzę na temat wpływu zaburzeń morfologicznych i czynnościowych tarczycy na powikłania w okresie ciąży oraz monitorować je w codziennej praktyce lekarskiej i położniczej.

Piśmiennictwo

1. Ganong W.F.: Fizjologia. PZWL, Warszawa 2009.
2. Szczeklik A.: Choroby wewnętrzne. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011.
3. Allan W.C., Haddow J.E., Palomaki G.E. et al.: Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J. Med. Screen.*, 2000, 7, 127-130.
4. Parkes I.L., Schenker J.G., Shufaro Y.: Thyroid disorders during pregnancy. *Gynecol. Endocrinol.*, 2012, 28, 993-998.
5. Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E., et al.: Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. *Thyroid*, 2011, 21, 1081–1125.
6. Yang H., Shao M., Chen L., et al.: Screening Strategies for Thyroid Disorders in the First and Second Trimester of Pregnancy in China. *PLoS One*, 2014, 9, e99611.
7. Bartel H.: Embriologia. PZWL, Warszawa 1995.
8. Männistö T., Mendola P., Grewal J. et al.: Thyroid Diseases and Adverse Pregnancy Outcomes in a Contemporary US Cohort. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2013, 98, 2725–2733.

9. Lazarus J.H.: Thyroid disease in pregnancy and childhood. *Minerva Endocrinol.*, 2005, 30, 71-87.
10. Lazarus J.H.: Thyroid disorders associated with pregnancy: etiology, diagnosis, and management. *Treat Endocrinol.*, 2005, 4, 31-41.
11. Mutshler E.: *Farmakologia i toksykologia*. Elsevier Urban&Partner Sp. z o.o., Wrocław 2013.
12. Łącka K., Łakoma H.: Tarczyca a ciąża - fizjologia i patologia. *Wiad. Lek.*, 2002, 55, 7-8.
13. Hubalewska-Dydejczyk A., Lewiński A., Milewicz A.: Postępowanie w chorobach tarczycy u kobiet w ciąży. *J. Endokrynol.*, 2011, 62, 362-381.
14. Szymborska M. : Noworodek od matki z nadczynnością i niedoczynnością tarczycy. *Klinika Pediatryczna*, 2006, 14, 225-230.
15. Abalovich M., Amino N., Barbour L.A. et al.: Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2007, 92, (8 Suppl), S1-S47.
16. Banhadi N., Wiersinga W.M, Reitsma J.B., et al.: Ethnic differences in TSH but not in free T4 concentrations or TPO antibodies during pregnancy. *Clin. Endocrinol.*, 2007, 66, 765-770.
17. Cotzias C., Wong S.J., Taylor E. et al.: A study to establish gestation-specific reference intervals for thyroid function tests in normal singleton pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2008, 137, 61-66.
18. Karbownik-Lewińska M., Zygmunt A.: Choroby endokrynologiczne u kobiet w ciąży i w okresie fizjologicznej laktacji [w:] *Diagnostyka czynnościowa zaburzeń hormonalnych z elementami diagnostyki różnicowej*, Lewiński A, Zygmunt A (eds). Czelej, Lublin 2011, 241-250.
19. La'Ulu S.L., Roberts W.L.: Second-trimester reference intervals for thyroid tests: the role of ethnicity. *Clin. Chem.*, 2007, 53, 1658-1664.
20. Springer D., Zima T., Limanova Z.: Reference intervals in evaluation of maternal thyroid function during the first trimester of pregnancy. *Eur. J. Endocrinol.*, 2009, 160, 791-797.
21. Stricker R., Echenard M., Eberhard R. et al.: Evaluation of maternal thyroid function during pregnancy: the importance of using gestational age-specific reference intervals. *Eur. J. Endocrinol.*, 2007, 157, 509-514.
22. Orito Y., Oku S., Kubota S. et al. Thyroid function in early pregnancy in Japanese

- healthy women: relation to urinary iodine excretion, emesis, and fetal and child development. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2009, 94, 1683–1688.
23. Lewiński A., Zygmunt A., Karbownik-Lewińska M. iwsp.: Detrimental Effects of Increasing Iodine Sup-ply: Iodine-Induced Hyperthyroidism Following Iodine Prophylaxis. In: Preedy VR, Burrow GN, Ross Watson R (eds). *Comprehensive Handbook of Iodine. Nutricional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects*. Academic Press, Elsevier, 2009, 871–876.
 24. Gołkowski F., Bałdys-Waligórska A., Huszno B. i wsp.: *Polish J. Endocrinol.*, 1998, 49 (suppl 1), 183–189.
 25. Sobieszcańska-Jabłońska A., Lewiński A., Karbownik M. iwsp.: Effects of iodine prophylaxis and of levothyroxine treatment on clinical and biochemical indicators of excessive thyroid stimulation in pregnant women and newborns. *Polish J. Endocrinol.*, 1998, 49 (suppl 1), 171–182.
 26. Gietka-Czernel M., Dębska M., Kretowicz P. iwsp.: Iodine status of pregnant women from central Poland 10 years after introduction of iodine prophylaxis program. *Polish J. Endocrinol.*, 2010, 61, 646–651.
 27. Hershman J.M.: Physiological and pathological aspects of the effects of human chorionic gonadotropin on the thyroid. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004, 18, 249–65.
 28. Burrow G.N.: Thyroid Function and hyperfunction during gestation. *Endocrine Rev.*, 1993, 14, 194–202.
 29. Sher G., Massarani G., Zouves C., et al.: The use of combined heparin/aspirin and IgG therapy in the treatment of in vitro fertilization patients with antithyroid antibodies. *Am. J. Reprod. Immunol.*, 1998, 39, 223–225.
 30. Negro R., Formoso G., Mangieri T. et al.; Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006, 91, 2587–2591.
 31. Toulis K.A., Goulis D.G., Venetis C.A., et al.: Risk of spontaneous miscarriage in euthyroid women with thyroid autoimmunity undergoing IVF: a meta-analysis. *Eur. J. Endocrinol.*, 2010, 162, 643–652.
 32. La Marca A., Morgante G., De Leo V.: Human Chorionic Gonadotropin, Thyroid Function and Immunological Indices in Threatened Abortion. *Obstetrics and Gynecology*, 1998, 92, 206 – 211.
 33. Maruo T., Katayama K., Matuso H., et al.: The role of maternal thyroid hormones in maintaining early pregnancy in threatened abortion. *Acta Endocrinol.*, 1992, 127, 118–

122.

34. Poppe K., Glinoe D.: Thyroid autoimmunity and hypothyroidism before and during pregnancy. *Human Reprod. Update.*, 2003, 9, 149-161.
35. Appierto U., Subrizi D., Minozzi M., Unfer V.: Nausea vomiting and thyroid function before and after induced abortion in normal pregnancy. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, 1996, 23, 18-20.
36. Al-Abadi A.C.: Subclinical thyrotoxicosis. *Postgrad. Med. J.*, 2001, 77, 29-32.
37. Nauman J, Nauman A. Choroba Gravesa-Basedowa; etiopatogeneza, klinika, leczenie. *Endokrynol. Pol.*, 1995, 46, 3-8.
38. Lazaurus J.H., Kokandi A.: Thyroid disease in relation to pregnancy: A decade of change. *Clin. Endocrinol.*, 2000, 53, 265-278.
39. Lazarus J.H., Parkers A.B., Premawardhana L.D.: Postpartum thyroiditis. Autoimmunity, 2002, 35, 169-173.
40. De Groot L.J., Stagnaro-Green A., Vigersky R.: Patient guide to the management of maternal hyperthyroidism before, during and after pregnancy, The Hormone Foundation. 2007, http://www.hormone.org/Resources/Patient_Guides/upload/mgmt-maternal-hypothyroidism-070609-2.pdf, data pobrania 2.01.2015.
41. Fast Facts For Your Health. Thyroid Disease and Women. National Women's Health Resource Center. Red Bank, NJ.2006, http://www.healthywomen.org/sites/default/files/nwhrc_fastfacts_thyroiddisease.pdf, data pobrania 2.01.2015
42. Mestman J.H.: Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004, 18, 267–288.
43. Negro R., Greco G., Mangieri T. et al.: The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase antibodies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2007, 92, 1263–1268.
44. Davis L.E., Lucas M.J., Hancins G.D., et al.: Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 160, 63-70.
45. Miśkiewicz P.: Niedoczynność tarczycy w ciąży, <http://www.mp.pl/pacjent/choroby/show.html?id=79804>, data pobrania 30.12.2014
46. Korzeniowska K., Myśliwiec M., Balcerska A.: Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy typu Hashimoto u dzieci z cukrzycą typu 1. *Diabetol. Prakt.*, 2010, 11, 89–93.
47. Casey B.M., Dashe J.S., Wells C.E., et al.: Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet. Gynecol.*, 2006, 107, 337–341.

48. Radetti G., Zavallone A., Gentili L. et al.: Foetal and neonatal thyroid disorders. *Minerva Pediatr.*, 2002, 54, 383-400.
49. Negro R.: Significance and management of low TSH in pregnancy [in:] *The Thyroid and Reproduction.*, Lazarus J., Pirags V., Butz S., (ed.). Georg ThiemeVerlag, New York 2009, 84–95.
50. Soldin O.P., Tractenberg R.E., Hollowell J.G., et al.: Trimester-specific changes in maternal thyroid hormone, thyrotropin, and thyroglobulin concentrations during gestation: trends and associations across trimesters in iodine sufficiency. *Thyroid*, 2004, 14, 1084–1090.
51. Gibelli B., Zamperini P., Proh M., Giuliano G.: Management and follow-up of thyroid cancer in pregnant women. *Acta. Otorhinolaryngol. Ital.*, 2011, 31, 358–365.
52. Bradley P.J., Raghavan U.: Cancers presenting in the head and neck during pregnancy. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*, 2004, 12, 76–81.
53. American Thyroid Association, "Iodine Deficiency", http://www.thyroid.org/patients/patient_brochures/iodine_deficiency.html, data pobrania 2.01.2015.
54. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. et al.: Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2012, 97, 2543-2565
55. Kamiński M., Drewniak W., Szymański W. iwsp.: Urinary iodine excretion and thyroid function in pregnant women of Bydgoszcz. District prior to and after the introduction of iodized salt. *Ginekol. Pol.*, 2003, 74, 1126–1129.
56. Dosiou C., Sanders G.D., Araki S.S., Crapo L.M.: Screening pregnant women for autoimmune thyroid disease: a cost-effectiveness analysis. *Eur. J. Endocrinol.*, 2008, 158, 841–851.
57. Moleti M., Lo Presti V.P., Mattina F. et al.: Gestational thyroid function abnormalities in conditions of mild iodine deficiency: early screening versus continuous monitoring of maternal thyroid status. *Eur. J. Endocrinol.*, 2009, 160, 611–617.
58. Negro R., Schwarz A., Gismondi R. et al.: Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2010, 95, 1699–1707.
59. Negro R., Schwartz A., Gismondi R. et al.: Increased pregnancy loss rate in thyroid antibody negative women with TSH levels between 2.5 and 5.0 in the first trimester of pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2010, 95, E44–E48.
60. Thung S.F., Funai E.F., Grobman W.A.: The cost-effectiveness of universal screening

- in pregnancy for subclinical hypothyroidism. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2009, 200, e1–267–e7.
61. Laurberg P., Bournaud C., Karmisholt J., Orgiazzi J.: Management of Graves' hyperthyroidism in pregnancy: focus on both maternal and foetal thyroid function, and caution against surgical thyroidectomy in pregnancy. *Eur. J. Endocrinol.*, 2009, 160, 1–8.
62. Bahn R.S., Burch H.S., Cooper D.S.: The role of propylthiouracil in the management of Graves' disease in adults: report of a meeting jointly sponsored by the American Thyroid Association and the Food and Drug Administration. *Thyroid*, 2009, 19, 673–674.
63. Cooper D.S., Doherty G.M., Haugen B.R. et al.: American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, 2009, 19, 1167–1214.
64. Cooper D.S., Rivkees S.A.: Putting propylthiouracil in perspective. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2009, 94, 1881–1882.
65. Jarzab B., Sporny S., Lange D. i wsp.: Diagnostyka i leczenie raka tarczycy - rekomendacje polskie. *Endokrynol. Pol.*, 2010, 61, 518–568.
66. Phoojaroenchanachai M., Sriussadaporn S., Peerapatdit T. et al.: Effect of maternal hyperthyroidism during late pregnancy on the risk of neonatal low birth weight. *Clin. Endocrinol.*, 2001, 54, 365.
67. Kriplani A., Buckshee K., Bhargava V.L., et al.: Maternal and perinatal outcome in thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reproduct. Biol.*, 1994, 54, 159-163.
68. Kuy S., Roman S.A., Desai R., Sosa J.A.: Outcomes following thyroid and parathyroid surgery in pregnant women. *Arch. Surg.*, 2009, 144, 399–406.
69. Vannucchi G., Perrino M., Rossi S., et al.: Clinical and molecular features of differentiated thyroid cancer diagnosed during pregnancy. *Eur. J. Endocrinol.*, 2010, 162, 145–151.
70. Syrenicz A., Syrenicz M., Sworzak K, i wsp. : Choroba Hashimoto i niedoczynność tarczycy w okresie rozrodczym – istotny problem dla kobiety i jej dziecka. *Endokrynol. Pol.*, 2005, 6, 1008-1015.
71. Lazarus J.H., Premawardhana L.D.: Screening for thyroid disease in pregnancy. *J. Clin. Pathol.*, 2005, 58, 449-452.

72. Lazarus J.H.: Treatment of hyper- and hypothyroidism in pregnancy. *J. Endocrinol. Invest.*, 1993, 16, 391-396.
73. Krysiak R., Okopień B., Szkróbka W., Herman Z.S.: Thyroid disorders in pregnancy and after delivery. *Przegl. Lek.*, 2007, 64, 159-164.
74. Speroff L., Fritz M.: *Kliniczna endokrynologia ginekologiczna i niepłodność*. Wyd. Medipage. Warszawa 2007.
75. Skalba P.: *Endokrynologia ginekologiczna*. PZWL, Warszawa 2008.
76. Power M., Kilpatrick S., Schulkin J.: Diagnosing and managing thyroid disorders during pregnancy: a survey of obstetrician-gynecologists. *JRM*, 2004, 49, 79-82.

Glińska Karolina¹, Kicel Katarzyna², Kiezel Emilia², Kopcych Bożena Ewa², Zalewska Anna²

Metody radzenia sobie z bólem porodowym

1. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo Ginekologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studia Doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

Wstęp

Poród kojarzony jest z ogromnym wysiłkiem i bólem. Towarzyszy mu wiele emocji, poczynając od strachu aż do wielkiej radości. W dobie dzisiejszej różnorodności metod łagodzenia bólu porodowego jesteśmy w stanie zminimalizować wszelkie złe przeżycia związane z porodem. Szkoły rodzenia oferują przyszłym rodzicom cykle szkoleń, podczas których mogą oni uzyskać informacje na temat różnych metod radzenia sobie z bólem. Stosowanie zarówno naturalnych, jak i farmakologicznych sposobów uśmierzenia bólu ma niezaprzeczalny wpływ na obniżenie odczuć bólowych.

Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu (IASP, *ang. International Association Study of Pain*) określa ból, jako nieprzyjemne zmysłowe i emocjonalne doświadczenie, towarzyszące istniejącemu lub zagrażającemu uszkodzeniu tkanek bądź jest jedynie odnoszone do takiego uszkodzenia [1]. Definicja ta ukazuje niezwykle istotną, biologiczną funkcję bólu. Bólu, który może być wywołany przez zagrożenie uszkodzeniem, samouszkodzenie tkanek lub nawet rozległe zmiany chorobowe w organizmie [2].

W literaturze znajduje się wiele klasyfikacji bólu. Istnieje anatomiczny podział bólu, ze względu na czas jego trwania lub miejsce jego powstawania. Ból, który trwa ponad 3 miesiące związany jest z długotrwałym procesem chorobowym i/lub nie ustępuje pomimo wygojenia się tkanek, nazywany jest bólem przewlekłym [2]. Ból przewlekły nie jest ściśle umiejscowiony w organizmie. Jest to raczej ból promieniujący i rozlany, co w konsekwencji powoduje skupienie całej uwagi cierpiącego na jego odczuwaniu. Przykładami takiego bólu są: bóle głowy, bóle reumatyczne czy też bóle neuropatyczne (np. przetrwały ból pooperacyjny i pourazowy) [2]. Bólem ostrym nazywamy ból trwający do 3 miesięcy. Granica ta została umownie ustalona przez Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu. Ból ostry charakteryzuje się wyraźną przyczyną i ściśle określoną lokalizacją [2]. Przykładami zespołów bólu ostrego są: ból pooperacyjny, ból pourazowy czy też ból porodowy.

Jednym z najważniejszych i jednocześnie najpiękniejszych wydarzeń w życiu każdej kobiety jest ciąża. Zwieńczeniem tego okresu jest poród, czyli kolejno po sobie następujące procesy, powodujące wydalenie z jamy macicy płodu, płynu owodniowego i popłodu (tj. łożyska) [3]. Narodzinom dziecka od zawsze towarzyszył ból [2,4,5]. Ból porodowy, podobnie jak sam poród, jest zjawiskiem fizjologicznym. Jest to rodzaj bólu ostrego o zmiennym charakterze. Jego zmienność zależna jest w dużej mierze od okresu porodu. Początkowo jest on wywoływany przez rozwieranie się i skracanie szyjki macicy oraz niedokrwieniem mięśnia macicy w czasie skurczu. Jest to tak zwany ból maciczny, w którym bodźce czuciowe przenoszone są do rdzenia kręgosłupa przez dośrodkowe włókna współczulne. W drugim okresie część przodująca płodu wywiera coraz większy nacisk na struktury miednicy i skórę krocza, co potęguje doznania bólowe. Jest to tak zwany ból kroczy [6,7]. Wszystkie te procesy uwarunkowane są wydzielaniem hormonów, które odpowiadają za sterowanie całym mechanizmem porodu. Dlatego tak ważne jest zapewnienie kobiecie rodzącej odpowiednich warunków (cisza, spokój, bezpieczeństwo) [8]. Dzięki niezakłóconemu rytmowi wydzielania hormonów możliwa jest prawidłowa i efektywna praca mięśnia macicy. Podczas porodu czynność skurczowa macicy znacząco wzrasta. Początkowo amplituda skurczów osiąga wartości od 40 do 50 mm Hg. W drugim okresie porodu ich częstość wzrasta z 3 na minutę do 5 na 10 minut. Amplituda natomiast sięga wartości rzędu 70 – 80 mm Hg, a podczas parcia nawet 120 – 140 mm Hg. Skurcz rozpoczyna się w okolicy ujścia macicznego jajowodów, w wyniku, czego trzon macicy kurczy się wcześniej niż jej dolny odcinek. Czas skurczu jest najdłuższy w obrębie dna macicy. Rozkurcz natomiast następuje równocześnie we wszystkich częściach macicy [3]. Czynnikiem, który nasila dolegliwości bólowe jest lęk. Kobiety rodzące boją się nowej sytuacji, porodu oraz samego bólu. Profesor Włodzimierz Fijałkowski rozpowszechnił w Polsce model tzw. błędnego koła Reada. Już w latach 40. XX wieku twierdził, że kobieta powinna pozbyć się lęku, aby zredukować doznania bólowe. Model ten zakłada, że lęk podczas porodu powoduje napięcie, w wyniku, którego powstaje nadwrażliwość i niedotlenienie tkanek i mięśni, co w konsekwencji potęguje odczucia bólowe rodzącej. Przybierający na sile ból ponownie budzi lęk w kobiecie [4,5,8].

Poród od niepamiętnych czasów był tematem tabu. Owiany tajemnicą proces narodzin, któremu zawsze towarzyszyli bogowie lub złe duchy, wiązał się jednocześnie z bólem i cierpieniem. Mistycyzm całego zjawiska sprawił, że ból stał się nieodłącznym, a nawet niezbędnym elementem porodu. Kobiety, które prosiły o pomoc w uśmierzeniu bólu porodowego były karane. Przykładem jest ciężarna Euphaine Macalyane, która za taką prośbę

w 1591 roku została, na rozkaz ówczesnego króla Szkocji Jamesa VI, spalona żywcem na stosie [4]. W świetle historii, niezwykle pocieszający jest, zatem fakt, że dzisiejsze czasy nie tylko dopuszczają możliwość łagodzenia bólu podczas porodu, ale również oferują ogromny wachlarz możliwości jego uśmierzenia. W literaturze istnieje wiele klasyfikacji metod radzenia sobie z bólem porodowym. Zawsze jednak dzieli się je na metody farmakologiczne i nefarmakologiczne. Do pierwszej grupy zalicza się analgezję parenteralną, wziewną, znieczulenie regionalne i ogólne. Analgezja parenteralna jest to metoda polegająca na domięśniowym lub dożylnym podawaniu opioidów, czyli środków o działaniu przeciwbólowym. Leki z tej grupy są najpopularniejszymi lekami wykorzystywanymi aktualnie w leczeniu bólu porodowego. Analgezja wziewna jest to metoda polegająca na inhalacji gazami anestetycznymi przez maskę twarzową lub ustnik [9]. Warunkiem zastosowaniu znieczulenia regionalnego jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu dotyczącego stanu zdrowia rodzącej, badanie krwi oraz ewentualne badania dodatkowe. W zależności od tego, czy kobieta będzie rodzić drogami natury, czy drogą cięcia cesarskiego kwalifikuje się ja do odpowiedniego znieczulenia regionalnego [10]. Znieczulenie ogólne wykorzystywane jest jedynie podczas cięcia cesarskiego. Ma ono zastosowanie w przypadku, gdy u rodzącej istnieją przeciwwskazania do wykonania znieczulenia regionalnego, bądź pacjentka nie wyraża zgody na taki rodzaj znieczulenia.

Druga grupa natomiast obejmuje szeroki wachlarz metod naturalnych, którymi są: psychoprofilaktyka, kinezyterapia, immersja wodna, poród rodzinny, fizjoterapia, relaksacja i techniki oddechowe, aromaterapia, muzykoterapia, akupunktura i TENS (przezskórna elektryczna stymulacja nerwów). Psychoprofilaktyka nie jest bezpośrednim sposobem zwalczania bólu porodowego. Jest natomiast formą edukacji, mającą na celu przygotowanie przyszłych rodziców do odbycia porodu nie tylko pod względem fizycznym, ale również psychicznym. Ze względu na swoje pośrednie działanie, zmniejszające poziom odczuwanego bólu porodowego, psychoprofilaktyka zaliczana jest do pozafarmakologicznych metod łagodzenia bólu [11]. Niewątpliwie najbardziej efektywnym sposobem postępowania przeciwbólowego jest usunięcie przyczyny bólu. Rodzące się dziecko, przechodząc przez kanał rodny matki, wywiera ucisk na poszczególne jego części. W konsekwencji rodząca odczuwa ból. Wyeliminowanie przyczyny bólu podczas porodu jest, zatem niemożliwe do momentu ukończenia porodu. Można jednak zmniejszyć nasilenie doznań bólowych poprzez umożliwienie rodzącej przyjmowania takich pozycji podczas porodu, które są dla niej najwygodniejsze [12]. Pojęcie immersja wodna pochodzi od łacińskiego słowa *immergo*, co oznacza „zanurzam” [11,13]. Jest to kolejna, nefarmakologiczna metoda radzenia sobie

z bólem podczas porodu. Z medycznego punktu widzenia immersja wodna polega na zanurzeniu ciała lub jego części w wodzie o określonych parametrach [11]. Światowa Organizacja Zdrowia podała również definicję porodu rodzinnego. Zgodnie z nią poród rodzinny jest to taki poród, podczas którego kobieta rodząca może liczyć na obecność osoby bliskiej, indywidualne traktowanie, wsparcie i pomoc ze strony personelu medycznego przy jednocześnie minimalnej ich ingerencji oraz z ograniczeniem procedur medycznych z zastosowaniem specjalistycznej aparatury [11]. Dobrze opanowanie technik relaksacyjnych pozwala rodzącej uniknąć zdenerwowania, osiągnąć poczucie kontroli nad własnym ciałem oraz przerwać błędne koło wg Reada. Treningi muszą być regularne i należy zacząć je już w połowie trwania ciąży. Najczęściej stosowanymi systemami relaksacji są trening autogenny Schultza i trening progresywnej relaksacji Jacobsona [11]. TENS (*ang. transcutaneous electrical nerve stimulation*) natomiast jest to działanie na nerwy niewielkimi bodźcami elektrycznymi, wytwarzanymi przez przenośny stymulator. Sygnał trafia do obwodowego układu nerwowego i powoduje hamowanie transmisji impulsów bólowych oraz nasilenie wydzielania endorfin [11]. Stymulator TENS jest małym, bezpiecznym w użyciu urządzeniem na baterie.

Założenia i cel pracy

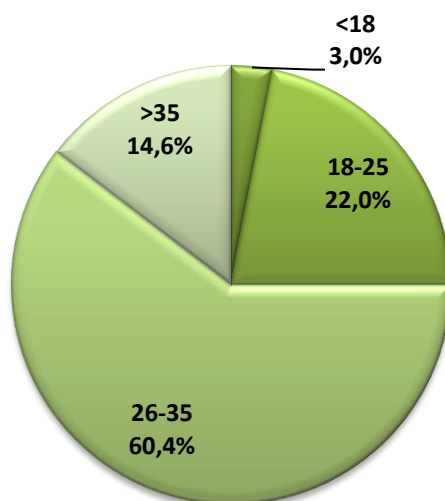
Celem pracy było zbadanie znajomości metod radzenia sobie z bólem podczas porodu i częstości ich stosowania przez kobiety rodzące w Białymstoku oraz ustalenie strategii radzenia sobie z bólem podczas porodu. Przedmiotem analizy były opinie kobiet rodzących drogami i siłami natury i po porodzie drogami i siłami natury lub po nagłym cięciu cesarskim. Dane zostały zebrane na terenie Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku.

Material i metody

Badania zostały przeprowadzone w grupie 164 pacjentek, w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku. Dane zostały zebrane przy pomocy kwestionariusza ankiety, składającego się z dwóch części. Samodzielnie opracowanego kwestionariusz ankiety oraz Kwestionariusza Strategii Radzenia Sobie z Bólem (CSQ), przeznaczony do grupowego i indywidualnego badania osób chorych, uskarżających się na ból. Kwestionariusz składa się z 42 stwierdzeń, które opisują różne metody radzenia sobie z bólem oraz dwóch pytań, które dotyczą własnej umiejętności poradzenia sobie i obniżenia bólu.

Wyniki

W badaniu wzięły udział 164 kobiety. Przeważały respondentki w wieku od 26 do 35 lat (ponad połowa ankietowanych) (Ryc. 1).



Ryc. 1. Rozkład wieku uczestniczek badania

Ponad połowę ankietowanych (52,4%) stanowiły kobiety z wykształceniem wyższym. Pośród respondentek odnotowano 3% kobiet z wykształceniem podstawowym (Tabela I).

Tabela 1. Rozkład poziomu wykształcenia uczestniczek badania

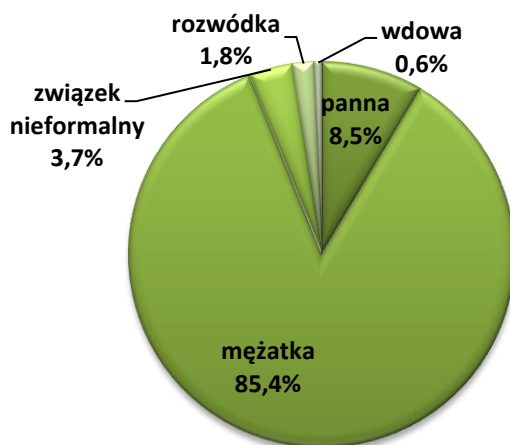
Wykształcenie	Liczebność	Udział %
podstawowe	5	3,0
zawodowe	18	11,0
średnie	39	23,8
policealne	16	9,8
wyższe	86	52,4

Okolo 40% badanych kobiet pracowało umysłowo, a nieco ponad 30% nie było aktywne zawodowo (Tabela II).

Tabela II. Rozkład statusu zawodowego uczestniczek badania

Status zawodowy	Liczebność	Udział %
praca umysłowa	66	40,2
praca fizyczna	48	29,3
nie pracuję	50	30,5

Zdecydowaną większość badanej grupy stanowiły mężatki. Było ich 140 (85,4%) spośród ankietowanych kobiet. Jedna z respondentek zadeklarowała się jako wdowa (0,6%) (Ryc. 2).



Ryc. 2. Rozkład stanu cywilnego uczestniczek badania.

Ponad 40% respondentek stanowiły kobiety mieszkające w dużych miastach, powyżej 300 tysięcy mieszkańców (Tabela III).

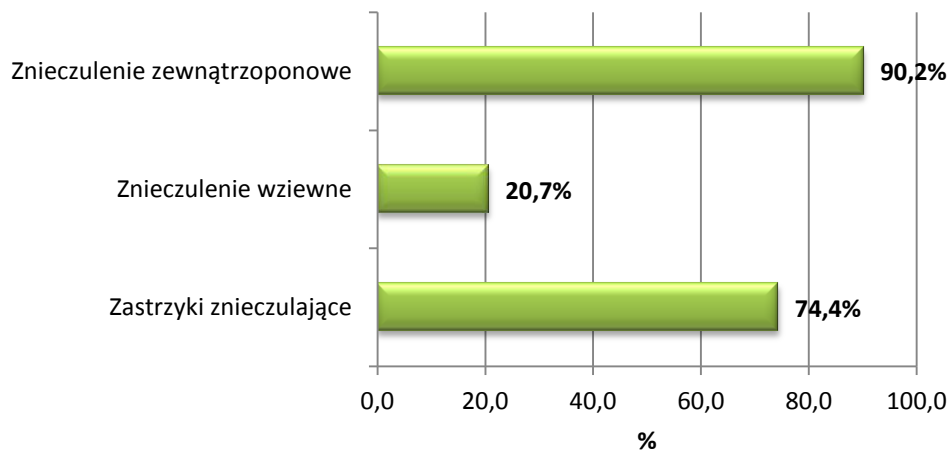
Tabela III. Rozkład miejsca zamieszkania uczestniczek badania.

Miejsce zamieszkania	Liczebność	Udział %
Wieś	31	18,9
miasto do 100 tys.	30	18,3
miasto 101-300 tys.	37	22,6
miasto >300 tys.	66	40,2

Stopień znajomości i częstość stosowania różnych metod radzenia sobie z bólem podczas porodu.

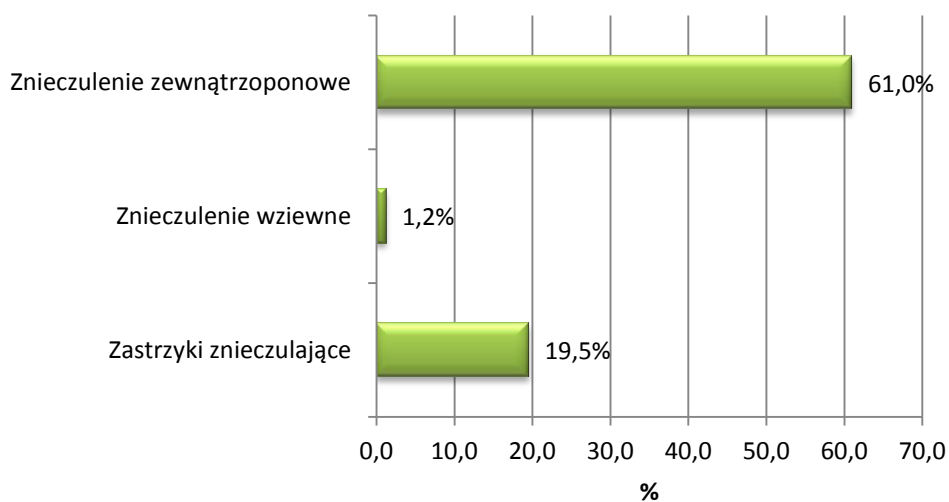
Jednym z celów pracy było określenie u pacjentek stopnia znajomości różnych metod radzenia sobie z bólem podczas porodu oraz częstości ich stosowania. Najlepiej znaną farmakologiczną metodą kontroli bólu okazało się znieczulenie zewnątrzoponowe (90,2%) (Ryc. 3).

Metody radzenia sobie z bólem porodowym



Ryc. 3. Rozkład znajomości farmakologicznych metod łagodzenia bólu wśród uczestniczek badania

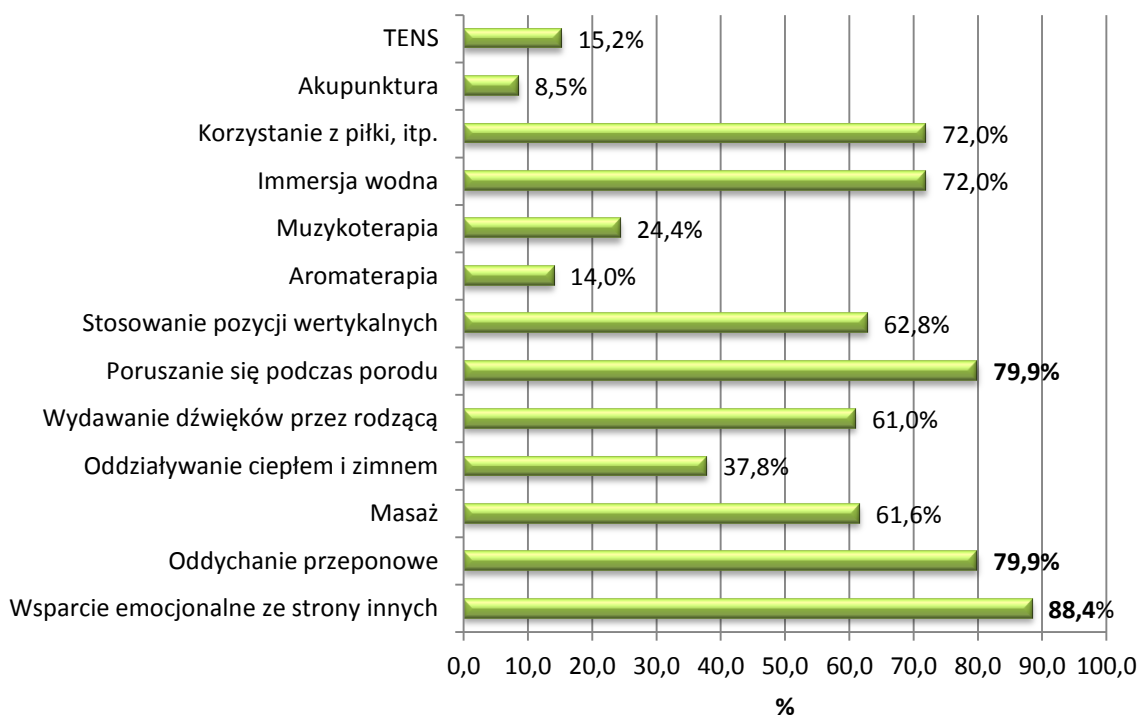
Zdecydowana większość ankietowanych (61,0%), które korzystały z farmakologicznych metod kontroli bólu, zdecydowała się na znieczulenie zewnątrzoponowe. Bardzo rzadko stosowane było natomiast znieczulenie wziewne (1,2%) (Ryc. 4).



Ryc. 4. Rozkład częstości stosowania farmakologicznych metod łagodzenia bólu wśród uczestniczek badania

Do najlepiej znanych respondentkom naturalnych metod kontroli bólu porodowego należały: wsparcie emocjonalne ze strony bliskich (88,4%), oddychanie przeponowe (79,9%) i poruszanie się podczas porodu (79,9%). Najmniej ankietowanych zdawało sobie natomiast

sprawę z możliwości wykorzystania w tym celu akupunktury (8,5%), aromaterapii (14,0%) i TENS (15,2%) (Ryc. 5).



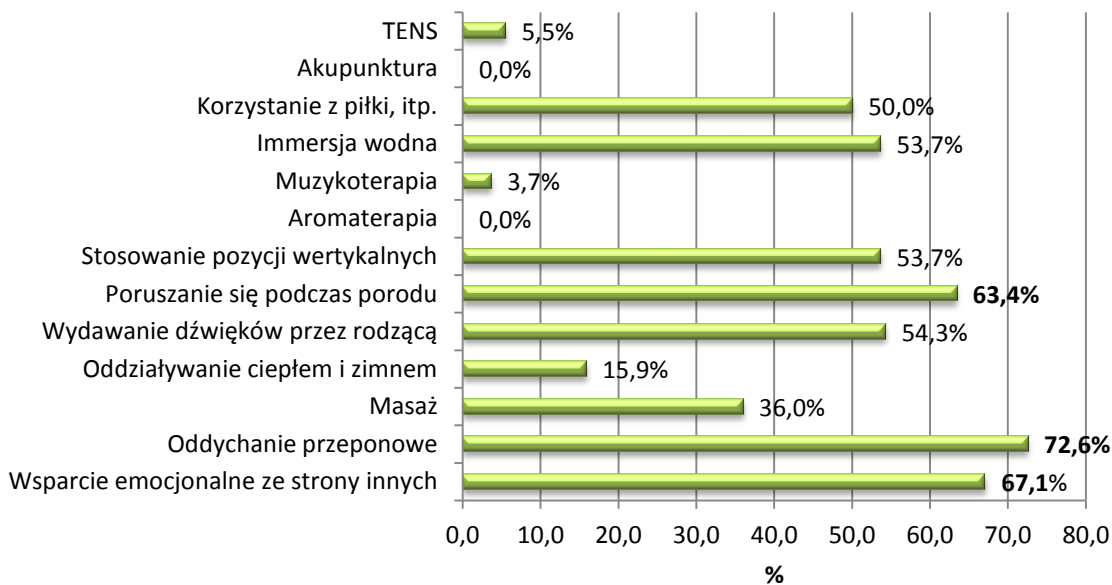
Ryc. 5. Rozkład znajomości naturalnych metod łagodzenia bólu wśród uczestniczek badania

Najczęściej stosowanymi przez uczestniczki badania naturalnymi metodami kontroli bólu były: oddychanie przeponowe (72,6%), wykorzystanie wsparcia emocjonalnego ze strony bliskich (67,1%) oraz poruszanie się podczas porodu (63,4%). Istnieje zatem zależność pomiędzy znajomością poszczególnych metod łagodzenia bólu a ich stosowaniem w praktyce. Żadna z respondentek nie zastosowała do kontroli bólu aromaterapii i akupunktury; stosunkowo rzadko wykorzystywano też w tym celu muzykoterapię (3,7%) i TENS (5,5%) (Ryc. 6).

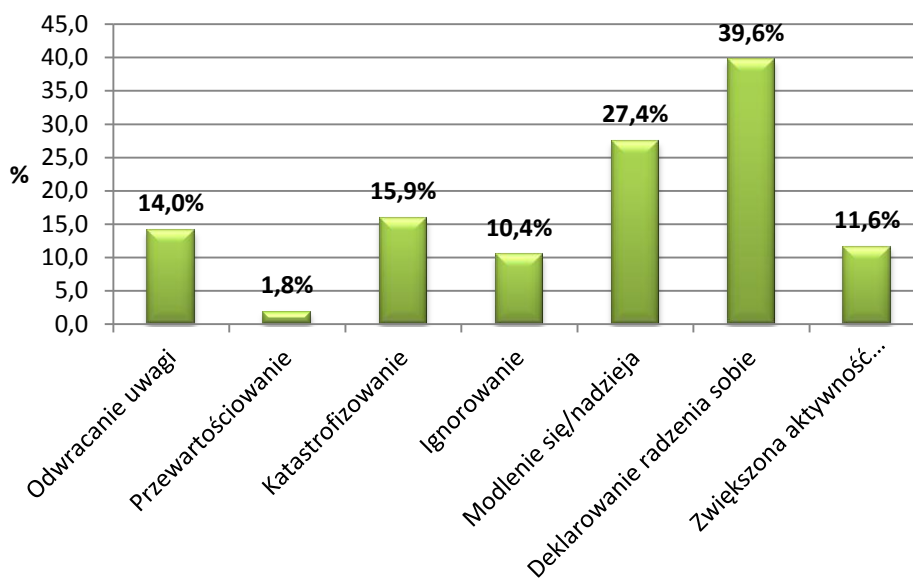
Rodzaje strategii radzenia sobie z bólem podczas porodu – kwestionariusz CSQ.

Wykorzystanie w badaniach ankiety standaryzowanej CSQ, pozwoliło określić rodzaje strategii radzenia sobie z bólem, stopień opanowania bólu i możliwość jego redukcji wśród respondentek. Strategiami radzenia sobie z bólem, które stosowano najczęściej w analizowanej grupie były: deklarowanie radzenia sobie oraz modlitwa/nadzieja. Najrzadziej wykorzystywano natomiast strategię przewartościowania i ignorowania (Ryc. 7).

Metody radzenia sobie z bólem porodowym



Ryc. 6. Rozkład częstości stosowania naturalnych metod łagodzenia bólu wśród uczestniczek badania



Ryc.7. Rozkład częstości stosowania poszczególnych strategii radzenia sobie z bólem

Jeśli chodzi o stopień opanowania przez siebie bólu oraz o możliwość jego redukcji, respondentki oceniały je na poziomie średnim – odpowiednio $3,5 \pm 1,0$ oraz $3,2 \pm 1,2$ pkt. (Tabela IV).

Tabela IV. Charakterystyki statystyczne stopnia opanowania bólu oraz możliwości kontroli bólu przez uczestniczki badania

Strategia	średnia	SD	mediana	dolny kw.	górnny kw.	min.	maks.
Stopień opanowania bólu	3,5	1,0	3	3	4	0	6
Możliwość redukcji bólu	3,2	1,2	3	3	4	0	6

Dyskusja

Różnorodność sposobów radzenia sobie z bólem podczas porodu jest ogromna. Współczesne kobiety mogą wybierać z szerokiego wachlarza metod farmakologicznych i jeszcze większego metod naturalnych, które to obecnie cieszą się rosnącą popularnością.

Z przeprowadzonych badań wynika, iż kobiety rodzące w Białymstoku preferują naturalne sposoby uśmierzania bólu porodowego. Najczęściej stosowanymi metodami było oddychanie przeponowe (72,6%), wsparcie emocjonalne ze strony innych (67,1%) oraz poruszanie się (63,4%). Oznacza to, że rodzące wykazywały chęć aktywnego uczestniczenia w porodzie.

Podobne wyniki w swoich badaniach, przeprowadzonych na grupie 47 pacjentek, otrzymała Moneta i wsp. [14]. Najchętniej wybieranymi przez ankietowane, pozycjami i technikami podczas porodu było chodzenie (73,0%) i ćwiczenia oddechowe (17,0%). Autorzy zbadali również istotność obecności osoby bliskiej podczas porodu. Okazało się, że istotność tego czynnika zależna jest od poziomu wykształcenia rodzącej i w tym przypadku ma ona tendencję wzrostową. Maleje natomiast wraz z wiekiem. Nie zmienia to jednak faktu, że ponad 50% ankietowanych zadeklarowała obecność bliskiej osoby, jako czynnik istotny podczas porodu. Wielu autorów opisuje w swoich pracach pozytywny wpływ na obniżenie natężenia bólu porodowego podczas stosowania metody, jaką jest obecność osoby bliskiej [15,16,17,18,19].

Piziak [15] prezentuje w swoich badaniach różnorodność osób obecnych przy porodzie. Pacjentki najczęściej wybierały męża/partnera jako osobę towarzyszącą podczas porodu. W następnej kolejności była to koleżanka, matka oraz inny członek rodziny.

Stopień, w jakim człowiek jest w stanie obniżyć natężenie bólu zależy nie tylko od metod, które stosuje, ale też od strategii radzenia sobie z bólem, którymi się posługuje. W ramach badań własnych określono najczęściej wykorzystywane wśród kobiet rodzących, strategie radzenia sobie z bólem. Narzędziem badawczym był Kwestionariusz Strategii Radzenia Sobie z Bólem – CSQ. Ankietowane zostały poproszone o wpisanie odpowiednich wartości przy poszczególnych 42 stwierdzeniach. Po przeanalizowaniu odpowiedzi określono najczęściej stosowane strategie. Na pierwszym miejscu znalazła się strategia polegająca

na deklarowaniu radzenia sobie. Drugą, co do częstości stosowania, była strategia modlenia się i pokładania nadziei. Trzecią strategią było katastrofizowanie. Najrzadziej natomiast deklarowaną strategią było przewartościowanie.

Z badań Rolka i wsp. [20], dotyczących strategii radzenia sobie z bólem, jako jednym z istotnych komponentów oceny, jakości życia zależnej od stanu zdrowia u chorych z migreną wynika, że najczęściej stosowaną strategią było deklarowanie radzenia sobie. Narzędziem badawczym był w tym przypadku Kwestionariusz Strategii Radzenia Sobie z Bólem – CSQ. Takie same wyniki uzyskała również Andruszkiewicz i wsp. [21]. Badania przeprowadzone na pacjentach z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego najliczniejszą grupę stanowili ci, którzy stosowali modlitwę/pokładanie nadziei oraz deklarowanie radzenia sobie. Najrzadziej przyjmowaną strategią było przewartościowanie. Badania Juczyńskiego [22] natomiast, które przeprowadzone były na chorych z bólem krzyża i nerwobólem pokazały, że większość pacjentów stosowała strategię odwracania uwagi.

Wnioski

Przeprowadzone badania były próbą określenia znajomości metod radzenia sobie z bólem podczas porodu i częstość ich stosowania przez kobiety rodzące w Białymstoku oraz ustalenie strategii radzenia sobie z bólem podczas porodu. Analiza zgromadzonych danych pozwoliła na weryfikację hipotez i sformułowanie wniosków.

1. Najlepiej znaną i jednocześnie najczęściej stosowaną farmakologiczną metodą łagodzenia bólu było znieczulenie zewnątrzoponowe.
2. Najczęściej wykorzystywaną niefarmakologiczną metodą radzenia sobie z bólem było oddychanie przeponowe (72,6%). Znajomość tej metody deklarowało blisko 80% ankietowanych.
3. Najczęściej stosowanymi strategiami radzenia sobie z bólem były: deklarowanie radzenia sobie i modlitwa/nadzieja.
4. Respondentki wykazywały się średnim poziomem umiejętności opanowania przez siebie bólu, jak również możliwości jego redukcji.

Piśmiennictwo

1. Leppert W.: Definicja i epidemiologia bólu nowotworowego. Zasady leczenia bólu nowotworowego według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), Grupy Ekspertów Europejskiego Towarzystwa Opieki Paliatywnej (EAPC) i polskich standardów [w:] Rola tramadolu i dihydrokodeiny o kontrolowanym uwalnianiu w leczeniu bólu u chorych na nowotwory. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011, 13-16.

2. Dobrogowski J., Wordliczek J.: Medycyna bólu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004, 17-87.
3. Ropacka M.: Poród prawidłowy. [w:] Położnictwo i ginekologia. Bręborowicz G. H. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, tom 1, 335 – 354.
4. Datta S.: Metody łagodzenia bólu podczas porodu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009, 8-10.
5. Kubicka–Kraszyńska U., Oleś K., Otfinowska A., Pietrusiewicz J.: O bólu porodowym i metodach jego łagodzenia. Fundacja Rodzić po Ludzku, Warszawa 2010, 13-46.
6. Sobański A., Sipiński A., Poręba R.: Ocena charakteru bólu porodowego. [w:] Kliniczna Perinatologia i Ginekologia. Słomko Z., Bręborowicz G. H., Gadzinowski J. (red.). Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań,] 2002, tom 36, 568 – 573.
7. Otfinowska A.: Czynniki wpływające na satysfakcję kobiet z porodu –analiza danych z akcji „Rodzić po ludzku”. [w:] Optymalizacja porodu – zagadnienie interdyscyplinarne. Lichtenberg-Kokoszka E., Janiuk E. (red.). Impuls, Kraków 2008, 107-111.
8. Tataj – Puzyna U.: Jak położna może wpłynąć na zmniejszenie lęku kobiety przed porodem? Położna Nauka i Praktyka, 2011, 2, 58 – 62.
9. Tomaszewski J., Rechberger T.: Leczenie bólu u kobiet w okresie ciąży i porodu. Ordynator leków, 2007, 7, 21 – 30.
10. Zielińska–Magielska B.: Znieczulenie zewnątrzoponowe porodu. Położna Nauka i Praktyka, 2009, 3, 12 – 15.
11. Stabnicka D., Ćwiek D.: Psychoprofilaktyka porodowa. [w:] Alternatywne metody opieki okołoporodowe. Iwanowicz–Palus G. J. (red.) Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2012, 164 – 186.
12. Raba G., Marszał J., Wolanin A., Busz M.: Problematyka łagodzenia bólu w świetle ekologii porodu. Ginekol. Prakt., 1998, 2, 32 – 34.
13. Wałęskiewicz K., Rajewski P.: Imersja wodna jako alternatywa porodu klasycznego. Pol. Med. Rodz., 2007, 9, 884 – 886.
14. Moneta J., Oknińska A., Wielgoś M., Przyboś A., Szymusik I., Marianowski L.: Preferencje kobiet dotyczące przebiegu porodu. Ginekol. Pol., 2001, 72, 1010 – 1017.
15. Piziak W.: Wpływ przygotowania psychofizycznego w szkole rodzenia na przebieg ciąży i porodu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, 3, 282 – 292.
16. Rudnicka B., Pietrzak Z., Krasomski G.: Wpływ czynników socjologicznych i demograficznych na wybór porodu tradycyjnego lub rodzinnego, Psychol. Neonatol. Ginekol., 2011, 4, 96 – 100.

17. Guzikowski W., Powolny K.: Czy poród rodzinny ma wpływ na obniżenie stopnia natężenia bólu porodowego? *Pol. Med. Rodz.*, 2008, 10, 23 – 26.
18. Kazimierczak W., Fiegler P., Węgrzyn P., Cholewa D.: Rola porodu rodzinnego we współczesnym położnictwie. *Wiad. Lek.*, 2006, 59, 317 – 320.
19. Ulman – Włodarz I., Poręba A., Kwiatkowska E., Szafarczyk A.: Poród z udziałem ojca – wpływ na kształtowanie więzi w rodzinie. *Klin. Perinatol. Ginekol.*, 2007, 43 52 – 56.
20. Rolka H., Krajewska-Kułak E.: Akceptacja choroby i strategie radzenia sobie z bólem jako istotne komponenty oceny jakości życia zależnej od stanu zdrowia u chorych z migreną. *Doniesienie wstępne. Probl. Pielęg.*, 2009, 17, 178 -183.
21. Andruszkiewicz A., Wróbel B.: Strategie radzenia sobie z bólem u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego. *Probl. Pielęg.*, 2008, 16, 237-240.
22. Juczyński Z.: *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa 2001, 161 – 167.*

Matysiak Magdalena, Zalewski Karol

Płásawica Huntingtona – choroba śmiertelna

Fizjoterapia, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wprowadzenie

Płásawica Huntingtona (choroba Huntingtona, Płásawica, HD - *Huntington's disease*) jest chorobą neurodegeneracyjną. Występuje rzadko, dlatego nie została jeszcze w pełni poznana. Pierwsze objawy choroby są na tyle mało zauważalne, że pacjent jeszcze przez długi czas normalnie cieszy się życiem. Gdy nadchodzi diagnoza, wszystko się zmienia. Należy uporządkować swoje sprawy rodzinne czy finansowe. Chory żyje z wyrokiem. Ma świadomość, że jego stan będzie się cały czas pogarszał, że będzie uzależniony od pomocy innych. Na jakie leczenie może liczyć, jak opóźnić utratę podstawowych umiejętności, gdzie szukać pomocy? Na te i inne pytania pacjent może znaleźć odpowiedź u zespołu specjalistów składających się z psychiatry, neurologia, genetyka oraz innych pracowników służby zdrowia [1].

Epidemiologia

Choroba Huntingtona występuje, według różnych badań, u 5 - 10 osób na 100. 000 w populacji [1]. Jest chorobą dziedziczną o przebiegu postępującym [2]. Jej rzadkość wiąże się z małą znajomością objawów i utrudnioną diagnostyką lekarską . W Europie choruje 45. 000 osób, w USA 30. 000, natomiast w krajach azjatyckich jest to choroba rzadka. Pierwsze objawy Huntingtona pojawiają się najczęściej w pomiędzy 34. a 44. rokiem życia, są jednak udokumentowane przypadki postaci młodzieńczej, zaczynającej się nawet w 2. roku życia oraz starczej pojawiającej się po 70. roku życia. Są to przypadki skrajne i występują sporadycznie [1,3]. W schorzeniu tym zaobserwowano zjawisko antycypacji, które polega na zwiększonym nasileniu choroby w kolejnych pokoleniach, szczególnie gdy gen został odziedziczony po ojcu [3]. Płásawica trwa 14 – 17 lat i prowadzi do śmierci [4].

Genetyka

Choroba Huntingtona powstaje z powodu mutacji genu. Jeśli rodzic jest chory, istnieje 50% szans, że jego dziecko odziedziczy zmutowany gen, ponieważ płásawica jest dziedziczona autosomalnie dominująco. Zmutowany gen IT15 umiejscowiony jest na chromosomie autosomalnym 4p16.3, a białko przez niego kodowane to Huntingtyna (Htt). Patologia pojawiająca się w tym białku to zwiększona liczba sekwencji nukleotydów CAG. Według

naukowców, aby kodowane białko miało prawidłową strukturę może występować do 35 kopii tych nukleotydów. Pojawienie się 30 – 35 powtórzeń nie musi wywołać choroby, jednak ze względu na wspomnianą wcześniej antycypację, może w kolejnych pokoleniach wydłużyć łańcuch poliglutaminowy i zwiększać ryzyko zachorowania. Ogólnie przyjęta zasada mówi: im więcej nukleotydów w łańcuchu, tym większe prawdopodobieństwo zachorowania. Liczba powtórzeń pozwala określić fenotyp osobnika, jednak trudno jest wskazać tempo progresji choroby. Wśród pacjentów obserwuje się też brak czynnika rodzinnego, co może sugerować występowanie mutacji na nowo. Powstające białko huntingtyna gromadzi się w neuronach uszkadzając je i prowadząc do ich śmierci [1,2,3].

Rola tego białka nie jest do końca znana, jednak badacze uważają, że towarzyszy w transporcie organelli komórkowych i prawidłowym rozwoju płodu, kontroluje transkrypcję genów, bierze udział w tworzeniu RNA czy przekazywaniu synaptycznym. Dlatego jego mutacja tak toksycznie wpływa na komórki [3].

Testy genetyczne

Występuje obecnie możliwość przeprowadzenia testów genetycznych w celu rozpoznania choroby, u osób będących potencjalnymi nosicielami. Jak wynika z prowadzonych badań niewiele z nich się na to decyduje, wiąże się to z brakiem lekarstwa, lękiem przed chorobą czy stygmatyzacją. Osoby, które decydują się na badanie mogą zawnoczu uporzędkować sprawy rodzinne i zawodowe, natomiast te, które nie mają jeszcze potomstwa mogą zastanowić się nad ryzykiem, jakie się z tym wiąże. W Polsce ze skierowaniem od specjalisty można uzyskać bezpłatne badanie genetyczne w jednym z wielu ośrodków [1].

Diagnoza

Podstawą diagnozy jest bardzo dokładny wywiad z pacjentem i jego bliskimi. Nawet okoliczności, które wcześniej nie kojarzyły się z objawami, mogą mieć ogromne znaczenie. Lekarz zwraca szczególną uwagę na występujące w rodzinie samobójstwa, schizofrenię czy osoby z depresją. Są sytuacje, w których pomoc rodziny jest niemożliwa, wtedy pozostaje wykonanie testu genetycznego [1]. Dodatkowo istnieje możliwość zrobienia badania obrazowego, w którym u osób z chorobą Huntingtona wyraźnie da się zauważyć zanik jądra ogoniastego, czy innych części mózgu [3].

Objawy kliniczne i naturalny przebieg choroby

Objawy wczesne

Zanim pojawią się pełne objawy choroby, u nieświadomego pacjenta mogą ujawnić się delikatne deficyty poznawcze, zaburzenia uwagi, deficyty ruchowe, rozproszenie, drażliwość,

lęk czy obniżenie nastroju. Są to elementy niezauważalne przez rodzinę, czy samego pacjenta, a mogą pojawić się już 5 lat przed zdiagnozowaniem choroby [2,3].

Jest kilka czynników, które według lekarzy mogą świadczyć o wolniejszym postępie tego schorzenia, jak na przykład początek w starszym wieku, duża masa ciała, brak depresji czy mały deficyt intelektualny. Natomiast cechą predysponującą do szybszego przebiegu choroby jest odziedziczenie mutacji po ojcu [1].

Zaburzenia emocjonalne

U chorych zanika jądro ogoniaste, które selekcjonuje informacje docierające do naszego mózgu. Może to powodować ich napływ i nienaturalne zachowanie nawet przypominające schizofrenie (10 do 30% pacjentów). Pacjent ma urojenia, często absurdalnej treści oraz halucynacje. Gdy pierwsze objawy przypominają choroby psychiczne może to dodatkowo opóźnić prawidłową diagnozę [3,5].

U chorego może pojawić się cały wachlarz symptomów całkowicie zaburzający jego egzystencję i nieuchronnie prowadzący do otępienia. Zaburzenia osobowości, agresja czy psychoza utrudniają choremu kontakty z rodziną. Apatia, która wiąże się z wycofaniem ze społeczeństwa czy drażliwością sprawia, że chory sam musi zmagać się ze swoimi problemami i odmawia jakiegokolwiek pomocy. Zmienia się całe jego życie, ma kłopoty z uczeniem się, koncentracją, selekcją informacji czy planowaniem. Obniża się także poziom jego inteligencji, nie jest już tak bystry, jak był dotychczas. Pacjent z chorobą Huntingtona jest świadomy mogącego pojawić się w każdej chwili zespołu otępiennego, dotyka on aż 90% pacjentów. Zdarza się, że u chorego pojawiają się charakterystyczne dla choroby Alzheimera zaburzenia pamięci czy problemy z lokalizowaniem zdarzeń w czasie. Jest to kolejną przyczyną utrudnionej egzystencji chorego. Zaczyna się niewinnie, pacjent ma problemy ze zwykłymi sytuacjami codziennymi: obniża się jego pamięć, szybkie logiczne myślenie, ma problem z odtworzeniem przyswojonych informacji. W miarę rozwoju zespołu otępiennego traci coraz więcej funkcji, powoli zanika umiejętność komunikowania się ze społeczeństwem, nie potrafi zaspokoić swoich podstawowych potrzeb, nie rozpoznaje także swojej rodziny. Rokowanie nie jest pomyślne, dochodzi do zgonu najczęściej w wyniku infekcji lub zaburzeń oddychania.

Występująca często depresja (30-40% chorych) może wpływać na pojawianie się myśli i prób samobójczych (25%). Chęć odebrania sobie życia zwykle pojawia się na początku. Depresja może być tak silna, że u chorego występują też urojenia. Epizody depresyjne mogą trwać bardzo długo, nawet kilka lat. Zdarza się, że u pacjentów pojawia się ona przed objawami ruchowymi. Takie zaawansowane depresje zyskują miano zespołów depresyjnych [1,3,5].

Objawy ruchowe

Jeśli chodzi o objawy ruchowe to są to pojawiające się w przebiegu choroby charakterystyczne ruchy pląsawicze. Ich występowanie może jednak świadczyć o wielu innych schorzeniach. Sporadyczne ruchy mogą wystąpić w związku z zaburzeniami immunologicznym, hormonalnymi, chorobami naczyniowymi czy ciążą. Występuje także kilka zespołów genetycznych, w których wyżej wymieniony objaw pojawia się i są to napadowa dyskineza, rodzinna pląsawica, choroba Wilsona, zaniki jądra czerwienego, zębatego czy niskowzgórzowego, a także różne rodzaje ataksji [1]. Mogą być one scentralizowane na twarz, klatkę piersiową i kończyny lub uogólnione na całe ciało. Właśnie przez te współruchy pacjent może być niewłaściwie postrzegany przez społeczeństwo, sprawiają one wrażenie teatralnych, a chory uchodzi za osobę chorą psychicznie lub będącą pod wpływem alkoholu. Zdarza się, że chory ma problemy w wypowiedaniu się, albo przełykaniu z powodu pląsawicy gardła czy krtani. U chorych z HD występuje częsty objaw tzw. dojarki, gdzie pacjent nie jest w stanie utrzymać uścisku dłoni przez dłuższy czas [2,5].

Kolejnym charakterystycznym objawem pojawiającym się u chorego są zaburzenia widzenia i oczopląs pionowy oraz poziomy, dodatkowo dochodzi tu także do spowolnienia ruchów gałek ocznych, co przekłada się na znacznie opóźnioną reaktywność [1,2].

Chory ma również wiele innych symptomów, jak spastyczność, tiki, niezborność ruchów, nagle skurcze mięśni (mioklonie) czy mimowolne wykonywanie ruchów [3]. Boryka się także z zaburzeniami chodu oraz równowagi. Prawdopodobnie jest to spowodowane zmianą środka ciężkości podczas chodzenia i zmianami w cyklu chodu. Badania podają, że upadki zdarzają się nawet u 60% osób, może być to spowodowane zarówno deficytami ruchowymi, jak i neuropsychiatrycznymi. W miarę rozwoju choroby u pacjenta można zauważyć wzmożoną sztywność i znaczne spowolnienie ruchów, co kojarzy się z chorobą Parkinsona. Zaawansowanie tego stanu wzrasta w miarę upływu lat, doprowadzając do całkowitego upośledzenia funkcji umysłowych i ruchowych. Następujące unieruchomienie powoduje narastanie powikłań i nieuchronną śmierć pacjenta [3,6].

Leczenie

Wciąż są prowadzone intensywne badania w poszukiwaniu leku na Huntingtona. Niektórzy badacze zwrócili uwagę na pozytywne działanie koenzymy Q10, jednak została zbadana zbyt mała liczba pacjentów, aby badania były wiarygodne.

Obecnie stawia się na terapię genową, jest jednak problem ze znalezieniem odpowiedniej drogi podania leku. Komórki są zbyt małe, aby udało się w nie wprowadzić dość duże cząsteczki danej substancji. Próby z wykorzystaniem naturalnych wektorów, na przykład wirusowych, dotychczas nie miały powodzenia [2].

Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem chorym na pląsawicę Huntingtona jest kluczowa w terapii. Tylko współpraca neurologa, psychiatry, genetyka, fizjoterapeuty i innego personelu medycznego może pomóc pacjentowi w zwalczeniu objawów i godnym życiu [3]

W związku z tym, że sposobu całkowitego zwalczenia choroby jeszcze nie wymyślono, pozostaje leczenie objawowe. Należy spytać pacjenta, która z oznak choroby najbardziej mu przeszkadza i skupić się na jej wyeliminowaniu.

Z przeprowadzonych badań wynika, że mocno uprzykrzającymi życie symptomami jest depresja czy zaburzenia poznawcze. To one sprawiają, że cierpi nie tylko pacjent, ale także jego rodzina. Świadomość choroby, zbliżającej się śmierci, pojawiających się ciągle nowych problemów czy brak akceptacji społecznej to codzienność rodzin chorych osób. Dlatego, poza farmakoterapią, ważne jest także wsparcie przez psychologów, specjalistów i najbliższe otoczenie.

Jeśli chodzi o farmakoterapię w zaburzeniach poznawczych, to jest to kwestia trudna. Wciąż przeprowadzane są badania nad różnymi lekami, ostatnio riwastygminy czy latrepirdyny, niestety bez pożądanych rezultatów. W leczeniu depresji stosujemy ogólnie dostępne leki dla tego schorzenia z grupy zwrotnego wychwyty serotoniny [1,3].

Ruchy pląsawicze mogą powodować nie tylko problemy w życiu codziennym, ale także wywoływać stygmatyzację chorego. Leczenie należy rozpocząć wtedy, kiedy problem jest już zaawansowany. Istnieje kilka różnych leków, z różnych grup, które można zastosować w tym przypadku. Należy dokładnie przeanalizować inne objawy, ponieważ niektóre leki mogą mieć wpływ na więcej niż jeden czynnik (lek z grupy blokerów receptora dopaminowego – kwetapia podawana w dużych dawkach może, poza pląsawicą, pozytywnie wpływać na zaburzenia psychotyczne czy zachowania). Do zwalczenia ruchów mimowolnych można zastosować leki przeciwpsychotyczne, takie jak haloperidol czy tiapryd. Stosuje się je w dawkach rosnących, aż dojdzie do zahamowania ruchów pląsawiczych. Podczas używania leków z grupy neuroleptyków konieczne jest wykonywanie kontrolnych badań serca za pomocą elektrokardiogramu. Należy pamiętać, że wszystkie neuroleptyki mogą powodować działania uboczne [3]. Obecnie polecane są neuroleptyki atypowe, takie jak olanzapina czy wspomniana wyżej kwetapia, ponieważ pomagają one w leczeniu uciążliwych zaawansowanych ruchach pląsawiczych [7]. Inne leki, wypłukujące dopaminę wykazują podobne działanie. Mowa tu o tetrabenzynach, jednak ilość pojawiających się później działań niepożądanych jest dużo większa. Niestety, jak dotąd jest to jedyny zarejestrowany lek na chorobę Huntingtona i refundowany w Polsce [3].

W przypadku, gdy u chorego pojawiają się dystonie, czyli mimowolne nienaturalne ruchy, można zastosować toksynę botulinową, jednak na pojawiające się wtedy zaburzenia chodu nie ma środków farmakologicznych.

Pacjent nie powinien zapominać o prawidłowej diecie, z związku z mogącymi się pojawić zaburzeniami połykania, powinien kontrolować swoją wagę i ewentualnie po konsultacji z lekarzem zdecydować się na założenie gastrostomii.

Podsumowując trzeba zaznaczyć, że pomimo korzystnego działania leków psychotycznych, ich duże dawki i przewlekłe stosowanie nie są obojętne dla organizmu człowieka i mogą powodować nawet wystąpienie zaburzeń mowy, ruchów gałek ocznych i dyskinezie [2,3].

Fizjoterapia

Nie ma aktualnie modelu rehabilitacji osób z chorobą Huntingtona. Fizjoterapeuta musi sam ocenić stan chorego i indywidualnie przygotować plan usprawniania. Jedna z publikacji porównuje chorobę Parkinsona i Huntingtona dając do zrozumienia, że w obydwóch występuje zaburzenie chodu o bardzo podobnym przebiegu. Może to sugerować, że odpowiednio przeprowadzona rehabilitacja nie tylko poprawi chód pacjenta, ale także jego równowagę, chroniąc go przed upadkami [6]. Amerykańska gazeta medyczna „Physical Therapist” przeprowadziła wśród fizjoterapeutów ankietę, dotyczącą pacjentów z chorobą Huntingtona. Jak się okazało z ok. 100 osób tylko 49 miało w swojej karierze kontakt z takimi pacjentami. Potwierdza to wskazaną wcześniej, rzadkie występowanie tej choroby. Należy wspomnieć, że średni staż pracy w tej grupie wynosił aż 15 lat. Terapeuci są specjalistami różnych dziedzin, część z nich pracuje w szpitalu, część w opiece paliatywnej długoterminowej, czy przyjmuje pacjentów prywatnych. Jak wykazały wyniki badań, terapeuta ma najczęściej kontakt z pacjentem z zaawansowaną lub średnio zaawansowaną chorobą. Może to sugerować, że chorzy zaczynają szukać pomocy u specjalistów, gdy dotyczą ich problemy w życiu codziennym. Ankieta pokazuje, jakie dolegliwości najczęściej ich dotykały i są to: problemy z poruszaniem się, stabilnością, siedzeniem, oddychaniem i ogólna utrata funkcji, a także pojawiające się upadki [8]. Testy, jakie można wykonywać u tych pacjentów to głównie testy wydolnościowe, takie jak Stand up and Go, Tinetti test czy test marszowy [6].

Edukacja rodziny

Rodzina pacjenta musi zrozumieć, że wszystkie zmiany, jakie zachodzą w psychice chorego i przekładają się na jego zachowanie są takim samym wyrazem choroby, jak na przykład ruchy płásawicze. Należy spokojnie wytłumaczyć krewnym, na jakie zmiany muszą się przygotować. Należy edukować najbliższych, że gdy chory nie odpowiada na zadane przez

nas pytanie, nie znaczy, że nie chce z nami rozmawiać, czy jest obrażony. Może to świadczyć o spowolnionym przetwarzaniu informacji. Wtedy lekarz instruuje rodzinę, aby kierowane do pacjenta pytania były jak najprościej sformułowane i składały się z krótkich, łatwych do zrozumienia zdań.

Gdy rodzina skarży się na bierność chorego, jego izolację i niewykonywanie codziennych obowiązków, należy wytłumaczyć, że to nie jest złośliwość pacjenta, a jedynie pojawiająca się w przebiegu choroby apatia. Charakterystycznym elementem pojawiającym się u chorego jest strach przed nowymi rzeczami. Rodzina musi wiedzieć, że pacjent boi się nowych doświadczeń, co może nawet wpływać na pozornie błahe elementy życia codziennego, jak np. jądanie o stałej porze. Najważniejsze jest poinstruowanie bliskich, że w związku z przyjmowanymi lekami, trudnościami w widzeniu i pojawiającymi się zaburzeniami świadomości chory nie może prowadzić samochodu ani innych pojazdów mechanicznych. Może się zdarzyć, że będzie on nalegał, jednak należy mu tego kategorycznie zakazać [9].

Grupy wsparcia

W Polsce powstały już grupy wsparcia dla osób chorych, ich rodzin oraz opiekunów. Grupy wsparcia organizowane przez „Polskie stowarzyszenie choroby Huntingtona” z powodzeniem funkcjonują w większości województw. Spotkania odbywają się regularnie. Ich celem jest rozmowa, możliwość dzielenia się emocjami i doświadczeniami. Osoby, które dopiero zaczynają swoją drogę w tej nowej sytuacji, mogą tu znaleźć wsparcie wielu doświadczonych osób. Dodatkowo chorzy spotykają się w grupie z innymi chorymi, co wpływa korzystnie na ich samopoczucie, gdyż nie czują się tacy odosobnieni. Ważnym elementem są organizowane przez prowadzących spotkania ze specjalistami. Można zasięgnąć porady lekarza, psychologa, dietetyka, prawnika, neurologa, logopedy czy rehabilitanta bez wizyt w szpitalach czy przychodniach.

Poza spotkaniami stowarzyszenie organizuje pomoc materialną, szuka sponsorów, którzy zapewniają uczestnikom niektóre leki i suplementy diety, organizuje rehabilitację, uczestniczy w dobieraniu i współfinansuje zaopatrzenie ortopedyczne, organizuje też pomoc psychologiczną. Bardzo ważnym elementem, którym zajmuje się stowarzyszenie jest szerzenie wiedzy o chorobie Huntingtona. Zdarza się, że ludzie z powodu niewiedzy ignorują chorych lub widząc najbardziej rzucające się w oczy objawy, takie jak ruchy płásawicze, szufladkują ich. Pijak, chory psychicznie to jedno z najlżejszych określeń. Stowarzyszenie organizuje też konferencje naukowe i wykłady, które dokształcają ludzi na temat Huntingtona, ale też są okazją do spotkań z pacjentami i oswojeniem się z tym schorzeniem.

Organizacja współpracuje także z placówkami i stowarzyszeniami zagranicznymi, pozwala to na posiadanie najświeższej wiedzy na temat Huntingtona oraz wymianę doświadczeń.

Równie ważnym zadaniem jest organizowanie wyjazdów rehabilitacyjnych, gdzie wyspecjalizowani terapeuci starają się przywrócić jak największą utraconych funkcji i poprawić jakość życia codziennego [10].

Badanie EnrollHD

To inicjatywa na skalę światową, która zrzesza ludność europejską, australijską, kanadyjską, amerykańską i azjatycką. Jej celem jest utworzenie globalnej bazy danych pacjentów z chorobą Huntingtona. W przyszłości może ona posłużyć do przyspieszenia diagnozowania chorych, a będąc dostępną dla każdej osoby na świecie przyczyni się do opracowania metod zwalczania tej choroby, skróci czas przeprowadzania badań, pozwoli poznać korzyści i zminimalizować skutki uboczne przyjmowanych leków. Także w Polsce można zgłosić się do jednostki, która koordynuje te badania z naszego kraju i przyczynić się do powiększenia bazy [10].

Podsumowanie

Pląsawica Huntingtona to rzadka choroba dziedziczna. Jej przebieg jest tak złożony, że może całkowicie zmienić jednostkę. Zarówno jej wygląd zewnętrzny, przez pojawienie się ruchów pląsawiczych, spastyczności, oczopląsu, jak i jej wnętrze, przez całkowitą zmianę osobowości. Jest to choroba śmiertelna, która pozwala przeżyć człowiekowi z diagnozą jeszcze kilkanaście lat, pomimo ciągle pogarszającego się stanu psychicznego i fizycznego. Jest ona niezwykle wyczerpująca zarówno dla chorego, jak i dla jego rodziny. Najbliżsi muszą przygotować się na to, że osoba, którą wcześniej znali i kochali przestanie być sobą, przestanie ich rozpoznawać. Jest to ogromna próba miłości i oddania dla drugiego człowieka.

Piśmiennictwo

1. Sołtan W., Gołębiowska E., Limon J.: Choroba Huntingtona – trzy punkty widzenia. Forum Med. Rodz., 2011, 5, 108-114.
2. Szczudlik A., Rudzińska M., Zielonka D.: Choroba Huntingtona – obecny stan wiedzy. Pol. Przegl. Neurol., 2008, 4, Supl. A, 94-96.
3. Sławek J., Sołtan W., Sitek J.E.: Choroba Huntingtona – w 20 rocznicę odkrycia genu IT15; patogeneza, diagnoza i leczenie. Pol. Przegl. Neurol., 2013, 9, 85-95.
4. Honczarenko K.: Pląsawice – patogeneza, diagnostyka, leczenie. Pol. Przegl. Neurol., 2008, 4, Supl. A 3-4.

5. Niedźwiedzka I., Kuhn-Dymecka A., Hoffman-Zacharska D.: Rozwój zespołu otępiennego i przebiegu płásawicy Huntingtona: opis przypadku. *Post. Psych. Neurol.*, 2000, 9, supl. 3, 9-13.
6. Mirek E., Filip M., Rudzińska M. i wsp.: Ocena skuteczności fizjoterapii w chorobie Huntingtona za pomocą wybranych testów klinicznych oraz systemu Vicon 250. *Hygeia Public. Health.* 2013, 48, 456-461.
7. Nicewicz B., Pełka-Wysiecka J.: Neuropsychiatryczne aspekty choroby Huntingtona – opis przypadku. *Post. Psych. Neurol.*, 2008, 17, 89-92.
8. Busse E. M., Khali M., Quinn L., Rosser E.A.: Physical Therapy Intervention for People with Huntington Disease. *Phys. Ther.*, 2008, 88, 820-831.
9. Sitek E., Sołtan W., Sławek J.: Rola neuropsychologa w diagnostyce i leczeniu choroby Huntingtona. *Post. Psych. Neurol.*, 2011,20, 23-31.
10. <http://www.huntington.pl/>, data pobrania: 10.03.2015.

Wilk Mateusz¹, Sypel Karolina¹, Lynko Beata¹, Chowaniec Małgorzata², Chowaniec Czesław³

Ocena następstw zdrowotnych ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psychicznych u oparzonych górników, ofiar katastrof na podstawie materiału Zakładu Medycyny Sądowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach z lat 2003-2012

1. SKN przy Zakładzie Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach, Opiekun SKN: dr hab. n. med. C. Chowaniec
2. Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej SUM w Katowicach
3. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach

Wstęp

W Polsce na ponad 109 tys. osób zatrudnionych w górnictwie, pod ziemią pracuje ponad 84 tys. [1]. Wdzierający się do płuc pył węglowy, hałas, wilgotność, wysoka temperatura, stres związany z ciągłym zagrożeniem życia to ekstremalne warunki powodujące, że praca górnika jest jedną z najcięższych [2]. W polskim górnictwie po węgiel sięga się coraz głębiej. W efekcie warunki pracy są coraz trudniejsze. Często dochodzi do poważnych naruszeń w obszarze przestrzegania zasad BHP i norm bezpieczeństwa. Polski górnik pracuje 1000 m pod ziemią, kilometry od szybu zjazdowego, gdzie maszyny i system łączności pamiętają czasy komunizmu. Skutkiem zaniedbań i błędów ludzkich są ciężkie i śmiertelne wypadki w kopalniach, z tymi najpoważniejszymi – wybuchem metanu, należącymi do najczęstszych przyczyn katastrof górniczych. Tylko w tym stuleciu, w Polsce, w katastrofach górniczych pod ziemią zginęło 67 górników, a ponad stu trzydziestu odniosło poważne obrażenia ciała. Podczas wybuchu metanu [1], często współistniejącym z wybuchem pyłu węglowego, w chodniku powstaje ognisko podwyższonego ciśnienia wraz z płomieniem, które błyskawicznie, najczęściej z prędkością ponaddzwiękową rozprzestrzenia się wzdłuż wyrobiska niszcząc po drodze wzmocnienia, sprzęt oraz okaleczając i zabijając górników. Częstym następstwem wybuchu jest pożar wewnątrz chodnika, który dodatkowo komplikuje sytuację. Na powierzchni wybuch może być odebrany, jako łąpanie, ale pod nią rozpętuje się piekło. Warunki panujące w objętym wybuchem i pożarem wyrobisku czy chodniku (bardzo wysoka temperatura, atmosfera niezdalna do oddychania, wzrastające stężenia tlenu węgla, dwutlenku węgla i innych gazów pożarowych) skutkują tym, że górnicy, którzy przeżyli wybuch doznają rozległych i bardzo ciężkich ran oparzeniowych (oparzenia II i III

stopnia) oraz dodatkowo ulegają zatruciu tlenkiem węgla. W naszej pracy dokonaliśmy oceny następstw zdrowotnych ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psychicznych u oparzonych górników, którzy przeżyli trzy katastrofy z wybuchem metanu w kopalniach województwa śląskiego - KWK „Krupiński – Suszec” w dniu 05.05.2011 r., KWK „Zabrze-Bielszowice” w dniu 24.02.2003 r. oraz KWK „Wujek – Ruch Śląsk” w dniu 18.09.2009 r.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena następstw zdrowotnych ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psychicznych u oparzonych górników dołowych, ofiar katastrof z wybuchem metanu.

Material i metody

Do analizy wykorzystano 3 kompleksowe opinie sądowo – lekarskie sporządzone w Zakładzie Medycyny Sądowej w Katowicach na potrzeby śledztwa prowadzonego przez Prokuraturę Okręgową w Katowicach (KWK „Krupiński – Suszec” i KWK „Wujek – Ruch Śląsk”) oraz Prokuraturę Okręgową w Gliwicach (KWK „Zabrze-Bielszowice”). Ocena medyczno-sądowa obejmowała łącznie 81 górników poszkodowanych w katastrofach, którzy ulegli oparzeniom termicznym wskutek zapalenia i wybuchu metanu oraz pyłu węglowego.

Wyniki

W 3 katastrofach rannych zostało 81 górników, wszyscy byli hospitalizowani. Średni wiek poszkodowanych to 37 lat, najmłodszy miał 25 lat, najstarszy 51 lat.

Tabela. I. Miejsce i średni czas trwania hospitalizacji i rehabilitacji rannych górników

Miejsce hospitalizacji	Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śl.
Średnia długość hospitalizacji	25 dni
Miejsce rehabilitacji	Sanatoria, Oddział Rehabilitacyjny Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śl.
Średni czas rehabilitacji	31 dni

Tabela. II. Rodzaje poradni, do których regularnie uczęszczali górnicy po wyjściu ze szpitala

Rodzaj poradni	Liczba poszkodowanych pod opieką
Pulmonologiczna	29
Neurologiczna	16
Poradnia zdrowia psychicznego	15
Laryngologiczna	10

Tabela. III. Lokalizacja oparzeń u rannych górników wraz z powierzchnią ciała objętą oparzeniami. Wszystkie oparzenia zawarte w tabeli były II i III stopnia

Lokalizacja oparzeń u poszkodowanych	Liczba poszkodowanych
Głowa i szyja	69
Klatka piersiowa	64
Kończyny górne	64
Powłoki brzuszne	59
Kończyny dolne	31
Drogi oddechowe	29
Średni % pow. ciała objęty oparzeniem	34%
Zakres oparzeń	10%-65% powierzchni ciała

Tabela IV. Leczenie zastosowane u poszkodowanych górników (*fasciotomia* – zabieg chirurgiczny mający na celu odbarczenie ciasnoty przedziałów powięziowych i poprawę ukrwienia tkanek)

Zastosowane leczenie	Liczba poszkodowanych
Leczenie zachowawcze	81
Leczenie chirurgiczne ran oparzeniowych	69
Leczenie hiperbarią tlenową	63
Fasciotomia	45
Przeszczep skóry	36
Intubacja/OIOM	19
Leczenie psychiatryczne	10

Tabela V. Problemy psychiczne, które rozwinęły się u górników po wypadku.

Problem psychiczny	Liczba poszkodowanych
PTSD	59
Lęki	17
Nerwica depresyjno-lękowa	9
Ciężka depresja	2

Tabela VI. Problemy psychiczne, które rozwinęły się u górników po wypadku.

Problem społeczny	Liczba poszkodowanych
Brak powrotu do pracy (jakiegokolwiek)	28
Brak powrotu do pracy w kopalni	23
Powrót do pracy w kopalni na innym stanowisku	30
Poważne zeszpecenie ciała	17
Długi (ponad 40 dni) pobyt w szpitalu	27

Dyskusja

W wyniku bardzo wysokiej temperatury panującej w czasie i po wybuchu w chodnikach górniczych, wszyscy górnicy doznali oparzeń. Mimo, że ich lokalizacja była zróżnicowana, wielu z nich odniosło poparzenia głowy i szyi (69 górników), klatki piersiowej

i kończyn górnych (po 64) oraz powłok brzusznych (59 górników) (Tabela III). Mniejsza liczba poszkodowanych uległa poparzeniom kończyn dolnych (31). Było to spowodowane tym, że gorące powietrze wypełniające chodnik górniczy kumuluje się w jego górnej części, z czego wynika większa częstość oparzeń górnej połowy ciała, a ponadto górnicy pracując w temperaturze dochodzącej w chodniku do 30°C często rozbierają kurtki ochronne w celu ułatwienia sobie pracy.

Jak poważne były to obrażenia wskazuje powierzchnia ciała zajęta przez oparzenia (34% czyli 1/3 powierzchni ciała!!!). U niektórych poszkodowanych poparzona była ponad połowa ciała, sięgając wysokich wartości 65% powierzchni objętej oparzeniami. Warto zwrócić uwagę na liczbę górników, którzy ulegli poparzeniu dróg oddechowych (29). Tak wysoka liczba tego typu oparzeń jest związana z bardzo wysoką temperaturą powietrza panującego w chodniku po wybuchu oraz pożaru, który zazwyczaj jest jego następstwem. Górnicy pracujący w chodnikach najczęściej wyposażeni są tylko w maski przeciwpyłowe, rzadziej w aparaty ucieczkowe. Maski tego typu nie zabezpieczają w żaden sposób górnych dróg oddechowych. Lżej ranni górnicy ewakuowali się samodzielnie z zagrożonych odcinków, wyjeżdżając na powierzchnię szybami. Do ciężej rannych zjechały zespoły ratownicze, które udzieliły poszkodowanym pierwszej pomocy i, najczęściej na noszach, transportowały górników na powierzchnię. Ze względu na rozległość i stopień ciężkości urazu oparzeniowego oraz współistniejące zatrucie tlenkiem węgla część z pokrzywdzonych było nieprzytomnych. Bardzo często wydobywani na powierzchnię górnicy byli w stanie ciężkim lub bardzo ciężkim. Biorąc pod uwagę wszystkie powyższe fakty należy stwierdzić, że tak rozległe oparzenia ciała, często z dodatkowymi oparzeniami dróg oddechowych, wiązały się z ogromnym cierpieniem fizycznym poszkodowanych; nasilenie dolegliwości bólowych było bardzo znaczne nie tylko w szerokim okresie leczenia chirurgicznego ran oparzeniowych, ale także podczas rehabilitacji.

Po przetransportowaniu rannych na powierzchnię przez zespoły ratunkowe, byli oni przewożeni transportem sanitarnym do Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich, najlepszego tego typu ośrodka w Polsce, wyspecjalizowanego w leczeniu najcięższych przypadków oparzeń, doskonale wyposażonego i dysponującego doświadczonym personelem medycznym lekarskim i pielęgniarskim. Tam wszyscy poszkodowani byli poddani zintensyfikowanemu i wielokierunkowemu leczeniu (Tabela IV), polegającemu na podawaniu leków przeciwbólowych i nasilonej płynoterapii, mającej na celu uniknięcie odwodnienia ofiar wypadku. Jak wiadomo, oparzenia termiczne stanowią swoiste „wrota” dla utraty wody, która paruje z ich powierzchni, co przyczynia się do szybkiego

odwonienia organizmu. Większość z poszkodowanych była poddana leczeniu chirurgicznemu oparzeń (69 poszkodowanych) z usuwaniem tkanek martwiczych, opracowywaniem ran oparzeniowych. Równolegle, leczenie zachowawcze obejmowało stosowanie różnego rodzaju leków w postaci maści na rany oparzeniowe, środków przeciwbólowych, częstą zmianę opatrunków i pielęgnację miejsc oparzonych. U 45 poszkodowanych wykonano zabieg fasciotomii, polegający na rozcięciu powięzi kończyny w celu obniżenia obrzęku tkanek w zakresie przedziałów powięziowych celem poprawy ukrwienia [6], co w wielu przypadkach umożliwiło uratowanie oparzonej kończyny przed martwicą wskutek pogłębiających się zaburzeń ukrwienia i będącą jej nieuniknionym skutkiem amputacją. W wyniku rozległych i głębokich uszkodzeń powłok skórnych u 36 górników przeprowadzono operację przeszczepu skóry pośredniej grubości w znieczuleniu ogólnym; prowadzono także hodowlę tkankową skóry. Skóra była pobierana do przeszczepu z miejsc nieoparzonych (uda, przedramiona, plecy). Zastosowanie przeszczepów było związane z bardzo ciężkim stanem miejscowym i koniecznością uzupełnienia ubytków oraz pokrycia zmian martwiczych celem uzyskania optymalnego efektu terapeutycznego. Ze względu na stan bezpośredniego zagrożenia życia (niewydolność krążenia i oddychania, wstrząs oparzeniowy, oparzenia dróg oddechowych oraz współistniejące zatrucie tlenkiem węgla), u 19 poszkodowanych zdecydowano się na zaintubowanie i respiratoroterapię oraz leczenie w warunkach oddziału intensywnej terapii. W odniesieniu do 63 pacjentów stosowana była terapia hiperbarią tlenową (komory hiperbaryczne) Średni czas hospitalizacji był dość długi i wynosił 25 dni (Tabela I). Pobyt w szpitalu wiązał się ze znacznym stresem psychicznym dla poszkodowanych, nie tylko ze względu na zabiegi chirurgiczne i procedury medyczne, którym byli poddawani, lecz również z powodu świadomości doznanych uszkodzeń ciała. Istotnym czynnikiem wpływającym niekorzystnie na psychikę były traumatyczne przeżycia związane z katastrofą, ciągle przeżywanie wybuchu, obawa o własne życie i zdrowie, świadomość, że w wypadkach zginęło wielu bliskich im kolegów.

W wyniku traumatycznych przeżyć, jakich doznali górnicy w momencie wypadków, jak i później w czasie hospitalizacji, u niemal wszystkich górników rozwinęły się zaburzenia psychiczne (Tabela V). U ponad połowy (59 górników) rozwinął się PTSD (*posttraumatic stress disorder* - zespół stresu pourazowego) objawiający się koszmarami sennymi, wspomnieniami typu „flashback”, stanem ciągłego napięcia, unikaniem miejsc kojarzących się z wypadkiem, traumą [3,5]. 17-tu poszkodowanych cierpiało na różnego rodzaju stany lękowe. U 9 z nich rozwinęła się nerwica depresyjno-lękowa, objawiające się zaburzeniami somatycznymi (ból brzucha, zaburzenia jelitowe, niestrawność, wymioty, bezsenność,

obniżenie libido) i psychicznymi (fobie, natrętne myśli, napady paniki, apatia) [4], a u 2 ciężka depresja. Tak ciężkie zaburzenia psychiczne powinny być leczone w ramach leczenia szpitalnego. Często ich problemy były zauważane przez rodzinę i otoczenie chorego, co wiązało się z brakiem zrozumienia i akceptacji w stosunku do chorego, co było przez niego niejednokrotnie boleśnie odczuwane. Poszkodowani znajdowali się w bardzo trudnej sytuacji, cierpiąc zarówno fizycznie, jak i psychicznie. U większości z nich zaburzenia psychiczne rozwinęły się już w podczas hospitalizacji.

Po przeprowadzonym leczeniu wszyscy górnicy zostali poddani rehabilitacji. Odbywała się ona w sanatoriach na terenie województwa śląskiego oraz na Oddziale Rehabilitacyjnym Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich. Poszkodowani ćwiczyli tam osłabione długą hospitalizacją mięśnie oraz usprawniali ruchomość – sprawność funkcjonalną oparzonych kończyn. Zabiegi polegały głównie na masażach, ćwiczeniach siłowych i rozciąganiu uszkodzonych części ciała. Przeciętna długość rehabilitacji realizowanej w warunkach stacjonarnych wynosiła 31 dni (Tabela I). To z kolei stanowiło, podobnie jak długotrwała hospitalizacja, problem dla poszkodowanych, gdyż wiązało się z rozłąką i koniecznością ponownego opuszczenia środowiska rodzinnego, ale także brakiem kontaktu ze środowiskiem - swoimi kolegami z pracy, co negatywnie wpływało na poziom stresu.

W efekcie wyżej wymienionych uszkodzeń ciała i zaburzeń psychicznych wielu górników zostało objętych hospitalizacją w poradniach specjalistycznych (Tabela II). Najwięcej z poszkodowanych (29, ponad 1/3) podjęło leczenie w poradni pulmonologicznej. Było to związane z przebyciem przez nich oparzeniem dróg oddechowych. 16 poszkodowanych podjęło leczenie w poradni neurologicznej, najczęściej z uwagi na przebyte zatrucie tlenkiem węgla i związane z tym ubytki neurologiczne. W związku z licznymi, nieraz bardzo ciężkimi zaburzeniami psychicznymi o bogatej symptomatologii, 15 górników podjęło wielomiesięczne leczenie w poradni zdrowia psychicznego, korzystając z farmakoterapii i psychoterapii/wsparcia psychologicznego. 10 poszkodowanych zostało objętych kontrolą laryngologiczną, co wiązało się z obrażeniami wywołanymi wysoką temperaturą panującą w chodniku podczas wypadku i jej negatywnym wpływem na górne drogi oddechowe, powikłaniami zapalnymi zatok przynosowych. Co zaskakujące, spośród ponad 60 cierpiących na zaburzenia psychiczne górników tylko 15-tu podjęło leczenie w poradniach zdrowia psychicznego, co wskazuje, że większość z nich pozostała bez fachowego wsparcia i opieki psychologicznej oraz psychiatrycznej. Wynikało to najczęściej z faktu, że byli to ludzie prości, z wykształceniem zawodowym, nieświadomi dochodzenia należnych im świadczeń

zdrowotnych, zaś środowisko, a nawet bliscy i znajomi, w którym żyli bardzo silnie stygmatyzowało wszelkie próby leczenia psychiatrycznego, mimo że z medycznego punktu widzenia było ono uzasadnione czy wręcz pożądane. Często skutkowało to coraz większym pogłębianiem schorzeń psychicznych i w efekcie spowodowało, że 10 górników objęto leczeniem psychiatrycznym (Tabela IV).

Bardzo ważną grupę problemów, z którymi przyszło się zmierzyć poszkodowanym po zakończeniu leczenia szpitalnego i rehabilitacji, stanowiły problemy społeczne (Tabela VI). Aż 28 górników deklarowało po wypadku brak chęci do jakiegokolwiek pracy, brak motywacji do życia, utratę celów życiowych i wszelkich widoków powodzenia na przyszłość. Miało to związek zarówno z uszkodzeniem ciała i związaną z tym niepełnosprawnością (kalectwem biologicznym), jak i zaburzeniami psychicznymi, na które cierpieli. 23 poszkodowanych deklarowało chęć powrotu do pracy, ale nie w kopalni, natomiast 30 górników powróciło do pracy w kopalni, na innym stanowisku niż to, na którym byli zatrudnieni przed wypadkiem (praca na powierzchni, oddziały poza przodkiem, nie związane bezpośrednio z wydobywaniem). Obydwa powyższe podejścia do problemu pracy wiązały się z lękiem przed zjazdem pod ziemię („na dół”) oraz traumatycznym wspomnieniami wypadku. Jest to ważny problem, gdyż wielu górników nie zdecydowało się na pracę w przodku tylko z przyczyn natury psychicznej. Gdyby zostali oni poddani leczeniu psychiatrycznemu lub choćby umożliwiono im spotkanie z psychologiem i rozmowę o katastrofie, być może u wielu z nich udałoby się zmniejszyć poziom stresu i sprawić, że powróciliby oni do swej dawnej pracy. Podkreślić należy w takich przypadkach rolę, jaką odgrywa wewnętrzna motywacja, chęć powrotu do społeczeństwa, podjęcia ponownie pracy zarobkowej. Odpowiednie umotywowanie przy wsparciu najbliższych, ale także zakładu pracy i kolegów oraz prawidłowo zaplanowana, zintensyfikowana i wielokierunkowa psychoterapia dają szansę powrotu „do normalności.” W przeciwnym razie rokowanie, co do odzyskania czy powrotu do zdrowia i zatrudnienia często jest niepomysłne, wzrasta zagrożenie nałogami (alkoholizm), poczucie odtrącenia, osamotnienia, nieprzydatności społecznej.

Osobny problem stanowiło trwale poważne zeszpecenie ciężko poparzonych górników. Dotyczyło ono aż 17 osób. Wiązało się ono z ciężkimi oparzeniami w zakresie głowy i szyi, klatki piersiowej i kończyn górnych, skutkiem, których były rozległe, przebarwione i nierzadko keloidowo przerosnięte blizny zniekształcające ciało, deformujące dystalne części kończyn, ograniczające ruchomość w dużych stawach oraz powodujące dysfunkcje rąk. Ci z poszkodowanych górników manifestowali rzeczywiste obawy przed pokazaniem innym ludziom rąk, często twarzy, unikali odsłaniania kończyn czy też wyjścia

na basen. Błizny oparzeniowe często były trudne do ukrycia i tak rozległe, że operacje plastyczne nie mogły być brane pod uwagę. Największy problem dla poszkodowanych stanowiły błizny okolic zwyczajowo odsłoniętych, czyli twarzy, rąk, ale także znacznego stopnia deformacje nosa, powiek czy małżowin usznych. Głębokie wyjściowo oparzenia wpłynęły również na ruchomość kończyn, szczególnie w stawach rąk, co skutkowało niemożnością wykonywania pracy fizycznej, ruchów precyzyjnych. Wszyscy z tej grupy poszkodowanych nie wrócili do pracy, przede wszystkim ze względów fizycznych (niepełnosprawność, dysfunkcjonalność ruchowa), ale również psychicznym (nieakceptacja przez społeczeństwo, brak akceptacji samego siebie). Przestali wychodzić z domów, spotykać się z kolegami. Patrząc na problem z punktu widzenia społeczeństwa można stwierdzić, że skutkiem wyżej wymienionych urazów górnicy „umarli dla społeczeństwa.”

Kolejnym problemem był wspomniany już długi średni czas trwania hospitalizacji (25 dni) i rehabilitacji (31 dni), co w sumie daje aż 56 dni (prawie 2 miesiące). Biorąc pod uwagę stosunkowo młody wiek poszkodowanych (średnia 37 lat) oraz wiek najmłodszego poszkodowanego (25 lat) należy stwierdzić, że miało to negatywny wpływ na psychikę poszkodowanych (niemożność przebywania z rodziną, brak możliwości podjęcia zatrudnienia i tym samym zapewnienia wsparcia materialnego własnej rodziny, niemożność spotkań z kolegami z pracy). Powyższy problem zaznaczał się szczególnie u pacjentów długo hospitalizowanych (powyżej 40 dni), do których należało aż 27 górników (1/3 poszkodowanych!) (Tabela VI).

Należy dodać, że mimo doznanych ran oparzeniowych i licznych urazów psychicznych, górników wiązała niezwykle silna więź oparta na koleżeństwie i przyjaźniach – jest to znamienne i jakże pozytywne zjawisko w środowisku górniczym na Śląsku.

Wezwani do badania sądowo-lekarskiego do Zakładu Medycyny Sądowej SUM w Katowicach zawsze przychodzili w kilkusobowej grupie. W czasie oczekiwania na badanie rozmawiali o swoich problemach, próbowali żartować z niedogodności po wypadku, wspierając siebie nawzajem. Cechy tej grupy poszkodowanych jasno wskazują, że gdyby udzielono im niezbędnej opieki psychologicznej i możliwie wszechstronnego wsparcia, zapewne tylko najciężej poszkodowani, dotknięci trwałym kalectwem biologicznym, nie powróciliby do w miarę normalnego życia.

Wnioski

1. Poszkodowani w katastrofach górnicy doznali ogromnej traumy fizycznej i psychicznej, często znajdując się w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

2. Większość z nich po wyjściu ze szpitala cierpiała na zaburzenia psychiczne, pogłębiane dodatkowo przez wpływ środowiska, w którym żyli (nieakceptacja przez społeczeństwo widocznego zeszpecenia/zniekształcenia ciała lub rozległych deformujących blizn na ciele powstałych w wyniku oparzeń przechodząca w nieakceptację siebie, traumatyczne wspomnienia z wypadku).
3. Wszyscy górnicy, bez względu na rodzaj i nasilenie urazów psychicznych, powinni mieć zapewnioną opieką długotrwałą psychologiczną lub, w celu zneutralizowania negatywnych emocji, stresu, zaburzeń lękowych i depresyjnych, związanych z wypadkiem, znacznie większa liczba górników powinna być poddana leczeniu w poradniach zdrowia psychicznego.
4. Dla wszystkich poszkodowanych górników, niezależnie od rodzaju i rozległości obrażeń, powinny zostać stworzone grupy wsparcia, w obrębie, których mogliby oni znaleźć zrozumienie i systematycznie powrócić do normalnego funkcjonowania w społeczeństwie. Jest to uzasadnione silnymi więzami międzyludzkimi w tej grupie społecznej i tradycją wynikającą z etosu pracy górniczej na Śląsku, co mogłoby w pozytywny sposób wpłynąć na wyniki terapii i przyczynić się do powrotu poszkodowanych do życia społecznego i zawodowego.

Piśmiennictwo

1. Matuszewski K.: Przyczyny wypadków przy pracy w górnictwie w aspekcie profilaktyki. Wyższy Urząd Górniczy <http://archiwum.ciop.pl/31874>, data pobrania 20.02.2015.
2. Drenda J.: Ocena klimatycznych warunków pracy górników w polskich kopalniach węgla kamiennego i rud miedzi. *Górnictwo i Geologia*, 2012, 7, 3 http://www.polsl.pl/Wydzialy/RG/Wydawnictwa/Documents/kwartal/7_3_2.pdf, data pobrania 20.02.2015.
3. Bryant A.R., Harvey A.G.: Zespół ostrego stresu. Teoria, pomiar, terapia. PWN, Warszawa 2011.
4. Jarosz M.: *Psychologia Lekarska*. PZWL, Warszawa 1988, t. V, 190-207.
5. Rabe-Jabłońska J.: *Psychiatria*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011, 233-235.
6. Noszczyk W.: *Chirurgia. Repetytorium*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009, 213.

Chilińska Joanna Zofia^{1,2}, Gołębiowska Agata^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Problemy pielęgnacyjno-terapeutyczne wobec chorego z cukrzycową chorobą oczu

1. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży
2. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) jest przewlekłą, ogólnoustrojową chorobą, stanowiącą istotny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny współczesnego społeczeństwa. W definicjach cukrzycy podkreśla się niejednorodny obraz chorobowy, ale liczne zaburzenia w zakresie gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej. Wspólną cechą zaburzeń jest stała bądź okresowa hiperglikemia wynikająca z nieprawidłowego wydzielania i/lub działania insuliny, który wynika z defektu w budowie lub oporności stawianej przez komórki obwodowe, insulinozależne [1-5].

Na cukrzycę cierpi 2–10% populacji ludzkiej. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost częstości zachorowań. Według danych epidemiologicznych w 2015r. liczba chorych na całym świecie wzrosła do 300 mln. Wielu określa tę prognozę mianem „epidemii cukrzycy” [3,4]. Zgodnie z klasyfikacją WHO wyróżnia się następujące typy cukrzycy: cukrzyca typu I około 10% zachorowań, cukrzyca typu II ponad 90%, inne określone typy cukrzycy, cukrzyca ciężarnych 3-4% [6].

Występowanie cukrzycowej choroby nerek jest ściśle związane z czasem trwania choroby zasadniczej oraz brakiem wyrównania metabolicznego cukrzycy. Czynniki istotnie sprzężonymi z występowaniem retinopatii cukrzycowej jest: nadciśnienie tętnicze oraz wiek w momencie zachorowania, nefropatia oraz ciąża u kobiet mających cukrzycę [6].

Cukrzycową chorobę oczu określa się jako zespół zmian czynnościowych, anatomicznych i biochemicznych występujących w cukrzycy, prowadzących w konsekwencji do zaburzeń funkcjonowania narządu wzroku (zaburzeń widzenia), w ciężkich przypadkach do całkowitej utraty wzroku [6].

Wśród najczęstszych czynników odgrywających istotny wpływ na rozwój cukrzycowej choroby oczu wymienia się: źle metabolicznie wyrównana cukrzyca- hiperglikemia, nadciśnienie tętnicze, czas trwania choroby, palenie tytoniu, ciąża współistnienie innych powikłań w tym cukrzycowej choroby nerek, zaburzenia gospodarki tłuszczowej [6].

Cukrzyca może prowadzić do uszkodzenia wszystkich struktur gałki ocznej. Większość zmian ma podłoże naczyniowe. Cukrzycowa choroba oczu przebiega etapami. W początkowej fazie następuje poszerzenie naczyń włosowatych, poszerzone naczynia stają się przepuszczalne prowadząc do obrzęku siatkówki w przebiegu twardych wysięków. Obecność wysięków miękkich jest swoista dla fazy przedproliferacyjnej retinopatii cukrzycowej i jest efektem niedokrwienia włókien nerwowych. Pojawiają się poszerzenia w obrębie naczyń żylnych i tętniczych siatkówki oraz włosowatych. Czynnikiem nasilającymi te zmiany są zwiększony przepływ krwi oraz zwiększona lepkość krwi wskutek hiperglikemii. Zmiany prowadzą do zwężenia światła naczyń, aż do ich zamknięcia [6,7].

Klasyfikacje cukrzycowej choroby oczu [5,6]:

1. Retinopatia cukrzycowa prosta - nieproliferacyjna
2. Retinopatia cukrzycowa przedproliferacyjna
3. Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna
4. Makulopatia cukrzycowa, czyli tak zwane uszkodzenie plamki żółtej. Makulopatie dzieli się na:
 - Postać obrzękową, w której cechą istotną jest wzrost grubości siatkówki oraz obecność wysięków twardych
 - Postać niedokrwioną charakteryzującą się słabą ostrością wzroku
 - Postać obrzękowo-niedokrwioną, czyli mieszaną.

Cukrzycowa choroba oczu, przy źle metabolicznie wyrównanej cukrzycy, prowadzi do groźnych powikłań, które mogą ostatecznie doprowadzić do utraty wzroku. Wśród najczęstszych przyczyn utraty wzroku w przebiegu retinopatii cukrzycowej wymienia się: obrzęk plamki żółtej (*zmiany częściowo odwracalne po zastosowaniu laseroterapii*), utrata przepływu krwi w obrębie naczyń włosowatych plamki żółtej (zmiany nieodwracalne, nie ma skutecznego leczenia), upośledzony przepływ krwi prowadzi do nieodwracalnej utraty wzroku, utrata wzroku może nastąpić wskutek wylewu krwi do ciała szklistego, odwarstwienie siatkówki wskutek blizn powstałych w przebiegu nowo tworzących się naczyń włosowatych, które ulegają bliznowaceni lub obkurczaniu pociągając siatkówkę, powstawanie tkanki włóknisto- naczyniowej, które zasłaniają siatkówkę, ponadto jaskra powstała z nowotworzenia się naczyń [6,7,8].

Zalecenia PTD w zakresie wskazań do pierwszorazowych i kontrolnych badań w retinopatii cukrzycowej:

- W typie 1 cukrzyca badania należy przeprowadzić w ciągu pierwszych 5 lat od momentu zachorowania lub w momencie zdiagnozowania cukrzyca, u dzieci, u których rozpoznano cukrzyca w okresie pokwitania badanie należy wykonać krótko po rozpoznaniu.
- W cukrzyca typu 2 badanie należy wykonać w momencie zdiagnozowania lub krótko po rozpoznaniu [5,6].

Częstość wykonywania badań kontrolnych, okulistycznych i ich częstość jest zależna od stopnia zaawansowania cukrzycowej choroby oczu oraz czasu trwania cukrzyca (Tabela I).

Tabela I. Częstość badań okulistycznych w zależności od wskazań [na podstawie 5,8,9]

Wskazanie do badania okulistycznego	Częstość badań okulistycznych
Bezobjawowy przebieg retinopatii cukrzycowej	Wg wskazań lekarza
Bez cech retinopatii cukrzycowej	Jeden raz w roku
Początkowa faza nieproliferacyjna retinopatii	2 razy w roku
Retinopatia nieproliferacyjna faza zaawansowana	Co 3 miesiące
Retinopatia przedproliferacyjna	W trybie pilnym, w tym zabieg laseroterapii
Retinopatia proliferacyjna	W trybie pilnym, w tym zabieg laseroterapii lub witrektomii
Po zabiegach siatkówki	Miesiąc po zabiegu, pozostałe wizyty kontrolne ściśle wg wskazań okulisty
Po zabiegu witrektomii	Badania dostosowane indywidualnie ściśle wg zaleceń okulisty
U kobiet z cukrzyca będących w ciąży	Raz w miesiącu do momentu rozwiązania i w trakcie porodu
U kobiet planujących ciążę	Wg wskazań okulisty
U kobiet z niewyrównaną cukrzyca i nadciśnieniem tętniczym i/lub proteinurią	Co 3-4 miesiące niezależnie od stopnia zaawansowania zmian

Wśród pilnych wskazań literatura wymienia:

Zmiany bezwzględnie zagrażające utratą wzroku [6]:

1. Retinopatia proliferacyjna
2. Zaawansowane powikłania w przebiegu retinopatii, takie jak: wylew do ciała szklanego czy świeże odwarstwienie

Zmiany względnie zagrażające utratą wzroku [6]:

1. Retinopatia nieproliferacyjna
2. Retinopatia nieproliferacyjna z makulopatią

3. Retinopatia przedproliferacyjna
4. Nagłe pogorszenie ostrości wzroku
5. Nieplanowana ciąża.

Celem pracy była identyfikacja aktualnych problemów pielęgnacyjno-opiekuńczych u chorego z cukrzycową chorobą oczu oraz opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarstwa w oparciu o studium przypadku..

Metodą badawczą zastosowaną w pracy była metoda indywidualnego przypadku. Materiał do badań zebrano w oparciu o obserwację, wywiad środowiskowy i chorobowy oraz analizę dokumentacji medycznej, a także pomiarów pośrednich i bezpośrednich. Narzędziem badawczym był kwestionariusz oparty na danych dotyczących oceny funkcjonowania poszczególnych układów, ze szczególnym uwzględnieniem narządu wzroku

Badaniem objęto 64-letniego mężczyznę hospitalizowanego w Oddziale Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Szpitala Wojewódzkiego w Łomży z powodu niewyrównanej cukrzycy, leczonej niesystematycznie od 30 lat, niewidomego od 6 lat z powodu cukrzycowej choroby oczu.

Omówienie wyników badania

W oparciu o szczegółową analizę przypadku wyłoniono następujące problemy pielęgnacyjno- opiekuńcze:

1. Problem pielęgnacyjny: Nadpobudliwość nerwowa spowodowana zaburzeniami orientacji przestrzennej podczas pobytu w oddziale w przebiegu ślepoty.

Cel: Ułatwienie orientacji w otoczeniu oraz zapewnienie bezpieczeństwa fizycznego i psychicznego chorego.

Zadania pielęgniarki:

- Omówienie topografii oddziału uwzględniając kierunek rozmieszczenia ważniejszych punktów oddziału: sygnalizacja przyzywająca personel, punkt pielęgniarstwa, gabinet lekarski
- Umieszczenie chorego w sali chorych w bliskim otoczeniu z toaletą i natryskiem
- Towarzyszenie choremu w pokonywaniu drogi do toalety, łazienki
- Wzmacnianie sił poprzez zrozumienie, zainteresowanie chorym
- Zapewnienie bezpiecznego ciągu komunikacyjnego, usunięcie wszystkich przedmiotów, które w jakikolwiek sposób utrudniłyby bezpieczne poruszanie się
- Dokumentowanie podjętych działań

2. Problem pielęgnacyjny. Brak akceptacji utraty wzroku.

Cel. Pomoc w akceptacji niepełnosprawności.

Zadania pielęgniarki:

- Obserwacja pacjenta w kierunku depresji, zachowania, uczestnictwa w procesie terapeutycznym i pielęgnowania
- Rozmowa terapeutyczna z chorym, unikanie pospiechu, wzmocnienie więzi terapeutycznej, używanie języka dostosowanego do możliwości intelektualnych chorego, unikanie pojęć specjalistycznych, niezrozumiałych
- Pomoc w nauczaniu radzenia sobie zgodnie z teorią B. Neuman
- Ułatwienie kontaktu z rodziną chorego
- Rozmowa terapeutyczna z psychologiem klinicznym
- Dokumentowanie podjętych działań

3. Problem pielęgnacyjny. Nawracające hipoglikemie z uwagi na niechęć do regularnego przyjmowania posiłków.

Cel. Zapobieganie nawrotom hipoglikemii.

Zadania pielęgniarki:

- Oznaczanie poziomu glikemii i dokumentowanie wartości
- Czuwanie nad chorym podczas przyjmowania posiłków
- Wyjaśnienie konieczności systematycznego odżywiania, jego wpływu na wartości glukozy oraz profilaktykę innych powikłań
- Dobór insuliny indywidualnie do chorego: mieszanka analogowa z uwagi na możliwość podawania insuliny tuż po posiłku
- Reeducacja w zakresie insulinoterapii: obsługi pena, miejsc podawania insuliny
- Wymiana glukometru tradycyjnego na głośnomówiący
- Przeciwdziałanie lękowi poprzez rozmowę
- Prowadzenie indywidualnej karty pielęgniarskiej
- Dokumentowanie podjętych działań

4. Problem pielęgnacyjny. Przygnębienie spowodowane brakiem wsparcia ze strony najbliższych w procesie terapeutycznym i rehabilitacyjnym

Cel. Włączenie rodziny do aktywnego udziału w procesie terapeutycznym i rehabilitacyjnym

- Włączenie rodziny w proces terapeutyczny i rehabilitacyjny
- Wsparcie instrumentalne, informacyjne i emocjonalne pacjenta i jego rodzinę

- Ułatwienie kontaktu z rodziną, zachęcanie do odwiedzin
- Pomoc w rozwiązywaniu sytuacji problemowych

5. Problem pielęgnacyjny. Niebezpieczeństwo zespołu stopy cukrzycowej.

Cel. Zapobieganie zespołowi stopy cukrzycowej. Edukacja rodziny

- Przestrzeganie zaleceń dietetycznych wynikających z założeń diety cukrzycowej
- Stosowanie systematyczne insulinoterapii
- Ocena przez rodzinę i/lub opiekunów koloru skóry, owłosienia, potliwości stopy,
- Ocena pod kątem deformacji stóp
- Codzienna toaleta stopy ze szczególnym uwzględnieniem przestrzeni międzypalcowych, mycie w temperaturze do 37°C
- Dokładne osuszanie przestrzeni międzypalcowych
- Obcinanie paznokci na prosto, unikanie zaokrągleń w celu przeciwdziałania wrastaniu paznokci
- Unikanie chodzenia boso
- Unikanie rozgrzewania stóp termoforem
- Unikać masażu wibracyjnego- zły wpływ na zakończenia nerwowe
- Unikanie przekłuwania pęcherzy w obrębie stóp
- Dobieranie skórzanego, wygodnego obuwia z centymetrowym marginesem
- Stosowanie profilaktyki przeciwgrzybiczej: dezynfekowanie sprzętu, którym na co dzień dokonuje się pielęgnacji stóp
- Codzienna wymiana skarpet, powinny być bawełniane
- W przypadku wątpliwości, jak najszybszy kontakt z lekarzem

6. Problem pielęgnacyjny. Niebezpieczeństwo cukrzycowej choroby nerek

Cel. Zapobieganie cukrzycowej chorobie nerek. Edukacja rodziny

- Dokonywanie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi i dokumentowanie w dzienniczku samokontroli
- Przestrzeganie zaleceń dietetycznych wynikających z założeń diety cukrzycowej
- Stosowanie systematycznie insulinoterapii
- Uświadomienie choremu i rodzinie konieczności systematycznego leczenia i kontroli w poradni diabetologicznej
- Obserwacja skóry pod kątem obrzęków
- Dbanie o prawidłowy stan nawodnienia organizmu, unikanie spożywania produktów słonych

- W przypadku wątpliwości, jak najszybszy kontakt z lekarzem diabetologiem

Wnioski

1. Najistotniejszym rozpoznanym problemem zdrowotnym u pacjenta były zaburzenia orientacji wynikające z utrudnionej orientacji w oddziale oraz nawracające hipoglikemie
2. Prawidłowo zaplanowana opieka nad pacjentem z cukrzycową chorobą nerek polega na: rozpoznaniu problemów pielęgnacyjno- opiekuńczych, kontroli glikemii, redukowaniu stresu związanego z pobytem w szpitalu oraz niepełnosprawnością ze strony narządu wzroku
3. Opieka pielęgniarska nad pacjentem z cukrzycową chorobą oczu wymaga od personelu pielęgniarskiego wiedzy, rzetelnej pracy oraz umiejętności udzielania wsparcia świadczonego pacjentom i/jego opiekunom, rodzinom.
4. Proces pielęgnowania jest tą metodą pracy z pacjentem, która pozwala na wnikliwe rozpoznanie problemów pielęgnacyjno-terapeutycznych pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Pieczyński J., Bandurska – Stankiewicz E., Wiatr – Bykowska E., Rutkowska J.: Aktualne sposoby leczenia cukrzycowej choroby oczu. Diabetologiczne Doświadczenia Kliniczne, 2010, 10,11 – 16.
2. Moczulski D.: Wielka interna – diabetologia. Wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010, 270 – 348.
3. Sieradzki J.: Cukrzyca. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2007.
4. Strojek K.: Diabetologia. Wyd. Med. Termedia, Poznań 2008.
5. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2014. Diabet. Prakt., 2014, A1–A49.
6. Szewczyk A: Pielęgniarstwo Diabetologiczne. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2013.
7. Pieczyński J., Bandurska – Stankiewicz E., Wiatr – Bykowska D., Rutkowska J.: Cukrzycowa choroba oczu. Diabetologiczne Doświadczenia Kliniczne, 2010, 10, 6 – 8.
8. Lubiński W.: Metody leczenia retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej. Okulistyka, 2009, 4, 34-39.
9. Wilczyński M., Omulecki W.: Zarys patogenezy retinopatii cukrzycowej. Wyd. Oftal, Warszawa 2007.

**Tyrakowska Zuzanna Judyta¹, Orłow Paulina², Czerżyńska Magdalena³, Rolka Hanna⁴,
Sarnacka Emilia⁴**

Stwardnienie rozsiane - trudności diagnostyczne

1. Studentka I roku studiów doktoranckich na Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Radiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku,
2. Studentka IV roku na kierunku lekarsko-dentystycznym, Wydział Lekarski z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Studentka I roku studiów magisterskich na kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*, SM) jest zapalną neurodegeneracyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego (OUN). SM prowadzi do powstania ognisk demielinizacji w istocie białej [1]. Zmiany powstają w wielu miejscach w różnych odstępach czasowych [2]. Czynniki genetyczne w skojarzeniu z zapaleniem w OUN pośredniczą w rozwoju procesu autoimmunologicznego [3].

Zmiany mają charakter dynamiczny (periodyczność SM, tzw. rzuty). W okresie aktywnym choroby dochodzi do przerwania bariery krew–mózg. W mózgu powstają okołonaczyniowe nacieki złożone z limfocytów T, makrofagów i komórek plazmatycznych. Następuje uszkodzenie mieliny oraz ubytków oligodendrocytów i aksonów. W fazie nieaktywnej (tzw. remisji) zmiany zapalne ustępują, wówczas na obrzeżach pojawiają się ogniska demielinizacji [4]. W regionie brzeżnym ognisk demielinizacji nadal obserwuje się nagromadzenie makrofagów, limfocytów T, komórek plazmatycznych oraz aktywne niszczenie osłonek mielinowych. Natomiast region centralny pozostaje ubogokomórkowy, pozbawiony cech aktywnych zmian zapalnych, jednak z nasilonym zanikiem astrocytów [8]. Opisane zmiany patologiczne występują szczególnie w istocie białej okołokomorowej, w pniu mózgu, w mózdzku, w rdzeniu i nerwie wzrokowym [4].

W przebiegu obserwacji klinicznej stwardnienia rozsianego obserwuje się dwa zjawiska o istotnym znaczeniu dla rokowania, tj. progresję charakteryzującą się stopniowym i stałym postępowaniem choroby oraz tzw. aktywność choroby, która w odniesieniu do SM uwzględnia liczbę rzutów, ich intensywność, charakter oraz czas trwania [9].

Lokalizacja zmian, postacie choroby

Rozmieszczenie ognisk demielinizacyjnych w różnych regionach mózgu powoduje powstanie szeregu objawów, tj. zanik czucia, słabość mięśni, utratę wzroku, brak koordynacji ruchowej, upośledzenie umysłowe, poczucie zmęczenia, ból oraz zaburzenia ze strony pęcherza moczowego i jelit. SM cechuje się swoistą periodycznością i zmienną intensywnością występujących objawów. W nomenklaturze medycznej rozróżnia się cztery formy choroby:

1. postać remitująco-nawracającą (*relapsing-remitting*, RRMS), której najwcześniejszym objawem jest tzw. klinicznie izolowany zespół (CIS), który wskazuje na demielinizację komórek w obrębie mózgu. Postać ta charakteryzuje się okresami rzutu choroby i jej remisji. Rzuty trwają od kilku dni do kilku miesięcy, po ich upływie objawy ustępują lub całkowicie zanikają na czas remisji. Postać występuje u 15–20% pacjentów [9].
2. postać wtórnie postępującą (*secondary progressive*, SPMS), która charakteryzuje się trwałym pogarszaniem zdrowia przez kolejnych 6 miesięcy. Najszybciej ze wszystkich odmian prowadzi do niepełnosprawności. Ponadto pojawia się po 10–15 latach u ponad połowy chorych jako postać remitująco-nawracająca [9].
3. postać pierwotnie postępującą (*primary progressive*, PPMS) - zmiany demielinizacyjne w tej odmianie pojawiają się głównie w rdzeniu kręgowym, a nie w rdzeniu i mózgu, jak w innych postaciach. Nie spotyka się tu okresów rzutu i remisji choroby, objawy stopniowo się pogłębiają bez gwałtownych zaostrzeń [9].
4. postać postępująco-nawracającą (*progressive relapsing*, PRMS), która jest najcięższą postacią stwardnienia rozsianego. W tej odmianie objawy choroby pogłębiają się sukcesywnie, a często dochodzi do nagłego pogorszenia czy upośledzenia funkcji nerwowej. Nie zdarzają się remisje, objawy nie ustępują i nie dochodzi do poprawy jakości życia [9].

Ze względu na charakter objawów SM można podzielić na:

- monosymptomatyczną
- podstępnie rozwijającą się
- o niejasnych objawach
- o nagłym początku

Natężenie objawów jest zmienne w szerokim zakresie, od postaci klinicznie asymptomatycznej do agresywnej z szybko postępującym stopniem niepełnosprawności. Ciężka postać choroby charakteryzuje się częstymi nawrotami choroby z nieodwracalnymi

lub odwracalnymi (w niewielkim stopniu) zmianami neurologicznymi. Łagodna postać SM może rozwijać się latami, nie powodując znaczącej niepełnosprawności [2]. W ocenie postępu choroby stosowana jest rozszerzona skala niepełnosprawności Kurtzkego: Expanded Disability Status Score (EDSS) [4].

Stwardnienie rozsiane cechuje wieloogniskowy przebieg choroby. Objawy czuciowe występują najczęściej i prawie u wszystkich chorych (niedoczulica, parestezje, przeczulica, zespół niesprawnej ręki). Objawy piramidowe manifestują się głównie niedowładami kończyn, wzmożonym napięciem mięśniowym, spadkiem sprawności ruchowej oraz wygórowaniem odruchów głębokich, objawem Babińskiego. Bardzo istotne jest, że wysiłek fizyczny oraz wzrost temperatury nasilają objawy choroby.

Etiologia

Etiologia SM nie została jednoznacznie określona. Na rozwój choroby wpływa wiele czynników. Bieżące doświadczenia wskazują na istotne znaczenie czynnika genetycznego, który może zostać aktywowany przez bodziec środowiskowy. Czynniki mogą oddziaływać na organizm przez wiele lat przed kliniczną manifestacją pierwszych zmian chorobowych. Fragment kodu genetycznego odpowiedzialnego za rozwój SM może być dziedziczony (zwiększone ryzyko zachorowania w pokrewieństwie pierwszego stopnia wzrasta 10-25-krotnie). Częściej chorują kobiety niż mężczyźni. Na rozwój SM wpływają głównie czynniki środowiskowe, tj. infekcje, dostępność witaminy D, niektóre zachowania społeczne (np. palenie tytoniu) [1].

Epidemiologia

Choroba występuje z częstością 30-100 zachorowań na 100 000 mieszkańców. SM zazwyczaj występuje u pacjentów pomiędzy 20. a 40. rokiem życia, dwukrotnie częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn. Jest to druga, co do częstości, przyczyna inwalidztwa neurologicznego w tej grupie wiekowej [5]. Mediana oraz średni wiek zachorowania na SM wynosi odpowiednio 23,5 oraz 30 lat. U kobiet powyższe wartości są krótsze o 5 lat niż u mężczyzn. Postać SM nawracająco-ustępująca ma tendencję do ujawniania się wcześniej (średnio pomiędzy 25. a 29. rokiem życia). Postać ta może przekształcić się we wtórnie postępującą. Następuje to przeciętnie w wieku 40-44 lat. Postać pierwotnie postępująca ma swój początek pomiędzy 35.-39. rokiem życia. Początek SM rzadko występuje po 70. roku życia [6]. Najwyższą chorobowością ze wszystkich kontynentów cechuje się Europa (80 na 100 tys. mieszkańców). W Polsce współczynnik chorobowości wynosi 120 na 100 tys. osób. Ten wynik plasuje Polskę w pierwszej dziesiątce przebadanych w 2008 roku przez WHO

krajów świata. Największe ogniska epidemiologiczne występują w Polsce w województwach lubelskim, wielkopolskim i zachodniopomorskim. Średni czas trwania choroby wynosił 10,2 roku. Od wystąpienia pierwszych objawów do pełnego rozpoznania mijało średnio 2,6 roku [7].

Metody diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu SM

Dotychczas nie ma badania pozwalającego jednoznacznie zdiagnozować bądź wykluczyć rozpoznanie SM. Wykonywana diagnoza powinna przebiegać w sposób niezwykle dokładny oraz rzetelny. Należy zwrócić uwagę na czynniki charakterystyczne dla choroby oraz różnicujące SM spośród innych chorób demielinizacyjnych. Rozpoznanie SM we wczesnym stadium (objawy są przemijające) stanowi prawdziwe wyzwanie diagnostyczne [8, 10]. Do głównych badań stosowanych w diagnostyce SM należy rezonans magnetyczny (MR), badanie płynu mózgowo – rdzeniowego oraz badanie wzrokowych potencjałów wywołanych [11]. Najbardziej czułą i swoistą metodą wykorzystywaną w diagnostyce stwardnienia rozsianego jest badanie z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego [12,13]. MR jest także przydatny w diagnostyce różnicowej. Obecnie w celu postawienia diagnozy stosuje się kryteria McDonalda. Kryteria te dotyczą badań MR, brane są pod uwagę dwa rodzaje patologii. W obrazach T2-zależnych istotna jest obecność zmian hiperintensywnych oraz zmian, które wzmacniają się po podaniu środka kontrastowego – gadolinu [14,15].

W celu zwiększenia dokładności rozpoznania zmian rozsianych w przestrzeni i w czasie ustalone zostały odrębne wytyczne. Rozsianie w przestrzeni zmian można rozpoznać na podstawie liczby oraz dokładnej lokalizacji zmian widocznych w badaniu MR. Zaś o rozsianiu w czasie może świadczyć pojawianie się nowych zmian w kolejnych badaniach MR. W kryteriach z 2005 roku obecność zmian wzmacniających się po podaniu środka cieniującego miała istotne znaczenie zarówno w rozpoznawaniu rozsiania w przestrzeni, jak i rozsiania w czasie [15,16]. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że wzmocnienie się zmiany po podaniu kontrastu jest również oznaką aktywności procesu zapalnego w ognisku SM [17].

Badanie rezonansu magnetycznego jest najbardziej czułą i swoistą metodą diagnostyczną w stwardnieniu rozsianym. Umożliwia ono zobrazowanie zmian demielinizacyjnych u ponad 90% pacjentów z klinicznymi objawami choroby. Pozwala na ocenę lokalizacji zmian, ich charakteru, ocenę przebiegu naturalnego choroby, a także na monitorowanie efektywności stosowanej terapii [9].

Dodatkowym badaniem umożliwiającym rozpoznanie SM jest badanie płynu mózgowo – rdzeniowego. Płyn pobierany jest drogą punkcji lędźwiowej, a następnie badany pod kątem obecności w nim prążków oligoklonalnych. Ujawniona zostaje ewentualna obecność procesu zapalnego poprzez występowanie prążków oligoklonalnych oraz wzrost immunoglobulin G (IgG) [18]. W badaniu płynu stwierdza się również wzrost wskaźnika Linka-Tibblinga, chociaż jest to nieswoisty test, to w połączeniu z badaniem MRI głowy lub rdzenia kręgowego stanowi ważny element procesu diagnostyki i może pomóc w pewnym rozpoznaniu SM. W badaniu izoelektroogniskowania widoczny jest obraz prążków oligoklonalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W mózgu osoby chorej na SM dochodzi także do zaburzenia przewodzenia impulsów nerwowych, co zostaje ukazane w nieprawidłowych wynikach badania potencjałów wywołanych (wzrokowych, pniowych oraz somatosensorycznych). Proces demielinizacyjny może zostać uwidoczniiony nawet przy braku objawów klinicznych, poprzez wydłużenie latencji [11,18].

U pacjentów z SM dochodzi do znacznego obniżenia ostrości wzroku zarówno w zakresie widzenia w dal, jak i widzenia bliży oraz do znacznego defektu w polu widzenia oraz zaburzeń rozpoznania barw. Cennym badaniem umożliwiającym wczesne rozpoznanie ubytków w polu widzenia jest badanie perymetryczne. Warto podkreślić, że tzw. objawy oczne są jednymi z najczęstszych w przebiegu SM. Należy do nich również pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, podwójne widzenie i oczopląs. Zapalenie nerwu wzrokowego może całkowicie się cofnąć po leczeniu lub rzadziej doprowadzić do zaniku nerwu wzrokowego. W początkowym etapie choroby podwójne widzenie zazwyczaj przemija, oczopląs natomiast zwykle pozostaje jako objaw stały. Wielu autorów podkreśla potrzebę zastosowania perymetrii w SM do wczesnego rozpoznania i monitorowania przebiegu choroby [19].

Wielu autorów wskazuje na przydatność diagnostyczną koherentnej tomografii optycznej siatkówki oka jako narzędzia do mierzenia odpowiedzi na leczenie i stopnia degeneracji aksonalnej [19].

SM wymaga również skrupulatnego różnicowania z chorobami przebiegającymi przewlekłe lub nawrotowo, a także charakteryzującymi się rozsianymi objawami neurologicznymi oraz rozproszonymi zmianami w MR. Niektóre izolowane objawy mogą zwiastować rozwój pełnoobjawowego SM. Mogą również ujawniać choroby autoimmunologiczne, takie jak: zespół antyfosfolipidowy, toczeń układowy, choroba Behçeta

czy zespół Sjögrena. W późniejszych stadiach rozpoznanie jest już znacznie łatwiejsze, ze względu na pojawianie się licznych swoistych objawów, nie występujących w SM. Skąpoobjawowy przebieg wymienionych schorzeń może doprowadzić do nietrafnego rozpoznania danej jednostki chorobowej. Kryteria diagnostyczne stwardnienia rozsianego ewoluowały w ciągu ostatnich lat. Chociaż kolejne ich wersje kładły nacisk na różne aspekty choroby, wszystkie wymagały udokumentowanego kryteriami klinicznymi, paraklinicznymi lub laboratoryjnymi potwierdzenia rozproszenia objawów w przestrzeni i czasie. Ponadto kryteria diagnostyczne SM kładły nacisk na konieczność rozważenia i wykluczenia innych alternatywnych schorzeń mogących wyjaśnić objawy kliniczne. W procesie diagnostycznym wykorzystuje się również kryteria Mc Donalda. Zatem, aby stwierdzić u osoby stwardnienie rozsiane, muszą wystąpić trzy, z czterech, poniższych symptomów [19]:

- istnienie jednego ogniska w obrazie rezonansu magnetycznego, które wykazuje wzmocnienie na skutek działania gadoliny lub dziewięciu ognisk, gdy brak wzmocnienia.
- istnienie przynajmniej jednego ogniska podnamiotowego (okolica obejmująca mózdzek i pień mózgu).
- istnienie przynajmniej jednego ogniska podkorowego.
- istnienie przynajmniej trzech ognisk okołokomorowych.

Wielu badaczy jest zdania, że rozpoznanie ostateczne stwardnienia rozsianego może stwarzać trudności, dlatego wskazuje na konieczność rozróżnienia obrazu klinicznego z innymi jednostkami chorobowymi o podobnym demielinizacyjnym charakterze, do których m.in. zalicza się: chorobę Devica (NMO-neuromyelitis optica), stwardnienie koncentryczne Baló, chorobę Schildera, chorobę Marburga [19].

W celu postawienia trafnej diagnozy, niezbędna może okazać się długotrwała obserwacja chorego [21,22].

Metody leczenia SM

Stwardnienie rozsiane jest chorobą nieodwracalną i nieuleczalną. Dostępnych jest wiele metod zmniejszających aktywność choroby oraz hamujących jej postęp. Metody leczenia są odpowiednio i racjonalnie dostosowane do stopnia zaawansowania schorzenia, jak i do towarzyszących chorób współistniejących. W leczeniu SM wyróżnia się następujące kierunki działania: leczenie rzutów, leczenie długotrwałe modyfikujące przebieg choroby, leczenie objawowe – farmakologiczne, a także leczenie rehabilitacyjne oraz psychologiczne [18,20,22].

Dotychczas nie ma leku, który cofałby objawy choroby w SM. Od około 6 lat dysponujemy lekami, które jak obiektywnie udowodniono podczas wieloletnich wielośrodkowych międzynarodowych badań istotnie wpływają na przebieg choroby i modyfikują go. Do leków tych należą zarejestrowane na świecie i w Polsce leki immunomodulujące przebieg SM. Lekami o działaniu immunomodulującym są: interferon beta 1a (IFN beta 1a), interferon beta 1b (IFN beta 1b) oraz octan glatirameru. Leki te redukują częstość rzutów choroby o około 30% u osób z RRMS [21], ale także wywierają korzystny wpływ na stan kliniczny pacjentów z SPMS (IFN beta 1b) [13]. Skuteczność leczenia octanem glatirameru, będącego mieszaniną czterech aminokwasów: L-kwasu glutaminowego, L-alaniny, L-lizyny i L-tyrozyny o zasadowym odczynie, jest porównywalna do terapii INF beta, mimo innego i nie do końca poznanego mechanizmu działania tego leku [6,22,23]. Leczenie preparatami immunomodulującymi powinno trwać przynajmniej dwa lata, a w przypadku osiągnięcia pozytywnych efektów terapii powinno być kontynuowane przez całe życie. Istotne jest jak najwcześniejsze rozpoczęcie terapii modyfikującej odpowiedź immunologiczną, by zapobiec utrwalaniu się i kumulacji objawów neurologicznych zarówno dotyczących sprawności fizycznej, jak i poznawczej pacjenta [6,24]. Obecnie nowatorską metodą leczenia SM będącą w fazie eksperymentalnej jest transplantacja komórek macierzystych krwi ze szpiku kostnego lub krwi tego samego pacjenta. Celem tych prób terapeutycznych jest zablokowanie reakcji autoimmunologicznej, na skutek której następuje uszkodzenie mieliny i nerwu. Komórki macierzyste jako specjalny rodzaj komórek posiadają unikalną zdolność do samoodnowy i proliferacji. Najnowsze osiągnięcia w badaniach nad komórkami macierzystymi ukazują wiele możliwości ich potencjalnego zastosowania w medycynie regeneracyjnej.

Terapia przy użyciu autologicznych, mezenchymalnych komórek macierzystych jest obiecującą metodą leczenia pacjentów, która przynieść może obiecujące wyniki polegające na zmniejszeniu aktywności choroby.

Polskie Towarzystwo Neurologiczne ustaliło wstępne kryteria zalecane do leczenia lekami immunomodulacyjnymi w Polsce. Są to:

- klinicznie pewne SM potwierdzone badaniem MRI,
- wiek 18-35 lat,
- postać zwalniająca SM z co najmniej dwoma rzutami udokumentowanymi szpitalnie,
- niewydolność ruchowa do 3,5 w skali EDSS [11].

Zakończenie

Diagnostyka SM stanowi prawdziwe wyzwanie dla klinicysty. W procesie diagnostyki ważna jest zachowanie kompatybilności pomiędzy objawami widocznymi u pacjenta a zmianami diagnozowanymi podczas badań. Najbardziej przydatne w SM procedury diagnostyczne to:

1. Badanie neurologiczne: Wykazanie obecności zaburzenia przewodzenia w zakresie dróg ruchowych i czuciowych. Między innymi ocena zmian w ruchomości gałek ocznych, zaburzeń koordynacji ruchów, równowagi, czucia powierzchownego i głębokiego, odruchów, siły mięśni, chodu.
2. Badanie rezonansu magnetycznego (MRI) (obrazowanie uszkodzeń w OUN): Stwierdzenie obecności plak powstałych w wyniku zniszczenia mieliny i aksonów w mózgu i rdzeniu kręgowym umożliwia potwierdzenie rozpoznania SM i ewentualnie wykluczenie innych chorób o podobnych objawach klinicznych.
3. Potencjały wywołane (ocena przewodzenia drogami nerwowymi): Zmiany w czasie i amplitudzie potencjałów wywoływanych poprzez działanie określonymi bodźcami wskazujące na zajęcie procesem chorobowym dróg nerwowych i zaburzenia przewodzenia.
4. Analiza płynu mózgowo-rdzeniowego: Europejska Fundacja na rzecz Stwardnienia Rozsianego (Fundacja Charcota) zaleca badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w diagnostyce SM a szczególnie:
 - układu białokrwinkowego.
 - indeksu IgG i prążków oligoklonalnych – najczulszego testu, dodatniego u większości chorych z klinicznie pewnym SM (96%).

Objawy kliniczne są podstawą rozpoznania SM, natomiast testy para-kliniczne są ważne dla potwierdzenia rozpoznania w przypadkach wątpliwych i ujawnianiu klinicznie niemych ognisk [8].

Badaniami wykonywanymi w procesie diagnostyki jest rezonans magnetyczny z podaniem środka kontrastowego, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a także multimodalnych potencjałów wywołanych.

Należy jednak zaznaczyć, że w pierwszych fazach choroby, szczególnie po pierwszym rzucie choroby, żadne z badań nie daje 100% pewności diagnostycznej, dlatego konieczne jest wykonanie co najmniej 2 lub 3 z wyżej wymienionych badań. W rzadkich, trudnych diagnostycznie przypadkach może być konieczne powtórzenie wyżej wymienionych badań po

pewnym czasie, np. po pół roku. Z wymienionych badań dodatkowych najczęściej stosuje się badanie MRI oraz badania immunologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, gdyż cechują się one największą przydatnością diagnostyczną [8].

Piśmiennictwo

1. Farias A.S., Pradella F., Schmitt A., Leonilda M. B.: Santos and Daniel Martins-de-Souza Ten years of proteomics in multiple sclerosis. *Proteomics*, 2014, 14, 467–480.
2. Leary S.A., Porter B., Thompson A.J.: Multiple sclerosis: diagnosis and the management of acute relapses. *Postgrad. Med. J.*, 2005, 81, 302–308.
3. David A., Hafler J.M. Slavik D. E. et al.: Multiple sclerosis. *Immunological. Reviews*, 2005, 204, 208–231.
4. Kazibutowska Z.: Diagnostyka, rokowanie i leczenie w stwardnieniu rozsianym w kontekście zagadnień rehabilitacji. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, 4, supl. A, 46-47.
5. Terapeutyczne Programy Zdrowotne 2012 Leczenie stwardnienia rozsianego, https://www.nfz-lodz.pl/attachments/3378_Leczenie%20stwardnienia%20rozsianego.pdf. data pobrania 20.03.2015.
6. Rosiak K., Zagożdżon P.: Czynniki środowiskowe w epidemiologii stwardnienia rozsianego. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93, 627-631.
7. Golicki D., Jaśkowiak K., Dworakowska I., Niewada M.: Fumaran dimetylu (Tecfidera®) w leczeniu postaci rzutowo-remisyjnej stwardnienia rozsianego. Analiza wpływu na budżet. *Healt Quest*, Warszawa, 2014.
8. Belniak E., Bartosik-Psujek H.: Stwardnienie rozsiane. Trudne pytania i trudne odpowiedzi. *I-Medica*, 2010, 7-50.
9. Zakrzewska-Piewska B.: Stwardnienie rozsiane. Nowy poradnik dla pacjenta. *Termedia*, Poznań 2010, 7-40.
10. Członkowska A.: Stwardnienie rozsiane – współczesna diagnostyka i leczenie. *Przew. Lek.*, 2003, 6, 6-15.
11. Ziółkiewicz J., Kaźmierski R.: Evolution of diagnostic criteria for multiple sclerosis. *Neuroskop.*, 2011, 13, 112-119.
12. Montalban X., Tintore M., Swanton J.: MRI criteria for MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*, 2010, 74, 427-434.

13. Swanton J.K., Rovira A., Tintore M. et al: MRI criteria for multiple sclerosis in patients presenting with clinically isolated syndromes: a multicentre retrospective study. *Lancet Neurol.* 2007, 6, 677-686.
14. Barkhof F., Filippi M., Miller D.H. et al.: Comparison of MR imaging criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Brain*, 1997, 120, 2059-2069.
15. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B. et al.: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald Criteria. *Ann. Neurol.*, 2011, 69, 292-302.
16. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al.: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria." *Ann. Neurol.*, 2005, 58, 840-846.
17. Montalban X., Tintore M., Swanton J. et al.: MRI criteria for MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*, 2010, 74, 427-434.
18. Chorąży M., Drozdowski W., Sherkawey N., Mariak Z.: Bezobjawowe zaburzenia pola widzenia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym bez przebytego pozagłokowego zapalenia nerwu wzrokowego. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2007, 41, 223–228.
19. Kazibutowska Z.: Diagnosis, prognosis and treatment in multiple sclerosis with regard to the rehabilitation. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, 4, 46-47.
20. Broła W., Fudala M., Kasprzyk M.: Differential diagnosis of multiple sclerosis and autoimmune rheumatic diseases. *Wiad. Lek.*, 2013, 66, 158-164.
21. Río J., Comabella M., Montalban X.: Multiple sclerosis: current treatment algorithms. *Curr. Opin. Neurol.*, 2011, 24, 230–237.
22. Miller D.H., Weinshenker B.G., Filippi M. et al.: Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. *Multiple Sclerosis.*, 2008, 14, 1157 – 1174.

**Kondzior Dorota Joanna¹, Klimaszewska Krystyna^{1,2}, Rolka Hanna Joanna^{1,2},
Kowalczuk Krystyna¹, Kowalewska Beata^{1,2}, Jankowiak Barbara^{1,2}, Baranowska Anna¹,
Krajewska – Kułak Elżbieta¹, Kułak Wojciech³**

Stwardnienie rozsiane – przyczyny, objawy, diagnostyka, leczenie oraz problemy pielęgnacyjne na podstawie opisu przypadku

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Państwowa Wyższa Szkoła Przedsiębiorczości i Informatyki w Łomży
3. Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny, Klinika Rehabilitacji Dziecięcej

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (MS, *multiple sclerosis*) jest przewlekłą, postępującą zapalno-demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego, której patogenezy do końca nie wyjaśniono. Najpowszechniej występuje w Europie i Ameryce Północnej. Cierpi na nią około 2,5 mln osób na całym świecie. Liczba ta obejmuje 50 000-60 000 osób zameldowanych w Polsce [1].

Chorują osoby w wieku 20-40 lat, w tym częściej kobiety niż mężczyźni. Stwardnienie rozsiane jest jedną z głównych przyczyn inwalidztwa wśród ludzi w młodym wieku.

Uczeni na całym świecie wciąż szukają skutecznego preparatu w walce z chorobą. Jednak, aby lek zadziałał w optymalny sposób, należy zacząć podawać go na najwcześniejszym etapie choroby.

W Polsce tylko 2% pacjentów ma dostęp do najnowocześniejszych leków.

Epidemiologia

Osoby chore na stwardnienie rozsiane obserwuje się na wszystkich kontynentach, najwięcej w Europie i Ameryce Północnej. Wraz ze wzrostem dystansu od równika zwiększeniu ulega liczba chorych. W strefie zwrotnikowej i podzwrotnikowej stwardnienie rozsiane występuje rzadziej niż w strefie umiarkowanej. U rasy białej szacuje się większą liczbę zachorowań, niż u Afroamerykanów lub Azjatów. Światowe statystyki określają liczbę chorych na SM na około 2,5 miliona osób. W Polsce choruje około 60 000 obywateli. Pacjenci w Polsce stanowią trzecią, co do wielkości, grupę chorych w całej Europie [1].

SM uważane jest zazwyczaj za chorobę ludzi młodych. Najwięcej przypadków zachorowań pojawia się w wieku 20-40 lat, ale obserwuje się również występowanie

początków choroby w innym przedziale wiekowym (przed 18. i po 50. roku życia). Ocenia się, że u 3-10% wszystkich pacjentów z SM choroba rozpoczyna się poniżej 18. roku życia.

Rozwój choroby u dzieci poniżej 10. r.ż. jest bardzo rzadki (0,3-3% wszystkich chorych).

Początek choroby w tej grupie wiekowej miał miejsce najczęściej po wirusowych chorobach wieku dziecięcego, zakażeniach bakteryjnych lub szczepieniach ochronnych.

Stwardnienie rozsiane o późnym początku występuje w przedziale od 2,7 do 12% przypadków, z czego bardzo rzadko rozpoczyna się po 60. roku życia, a sporadycznie po 80. roku życia [2,3].

Prawdopodobieństwo zachorowania na SM zwiększają :

- Czynniki genetyczne - u osób spokrewnionych z pacjentem dostrzega się 20-krotnie większe ryzyko rozwoju choroby;
- Zarażenie się wirusem Epsteina-Barr we wczesnym okresie dzieciństwa;
- Palenie tytoniu;
- Niewielka ekspozycja na światło - zmniejszona podaż i stężenie witaminy D w surowicy krwi. Wit D wykazuje korzystne działanie przeciwzapalne, zmniejsza nasilenie aktywności i proliferacji limfocytów T. Jej niedobór stwierdzono u większości badanych chorych na SM. W niektórych źródłach stwierdzono, iż większa sezonowa ekspozycja na światło słoneczne wiąże się z występowaniem mniejszego ryzyka rzutów choroby. Badania na temat tej witaminy są ciągle prowadzone. Dotychczas wykazano, że nie powoduje zaostrzeń w przebiegu choroby .
- Mechanizmy immunologiczne – występowanie immunoregulacyjnego uszkodzenia, w szczególności dotyczy roli cytokin, regulujących odpowiedź immunologiczną, a także biorących udział w procesie niszczenia mieliny [4].

Czynniki pogarszające rokowanie :

- płeć męska,
- wieloobjawowy początek świadczący o rozsianiu choroby,
- duża częstotliwość rzutów w pierwszych 2 latach choroby (wykazano, że rasa inna niż biała jest związana z większym ryzykiem wystąpienia drugiego rzutu, niezależnie od wieku czy stosowanego leczenia),
- późniejszy wiek zachorowania,
- częste przebywanie w wysokiej temperaturze oraz opalanie się,

- częste infekcje [5,6,7].

Patogeneza

Stwardnienie rozsiane (SM; łac. multiplex sclerosis) dotyczy głównie wieloczasowego i wieloogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Kluczową cechą jest obecność rozsianych ognisk demielinizacji (tzw. plak) w istocie białej mózgu, najczęściej przykomorowo. Często zauważa się również zmiany w okolicy podnamiotowej, a także w obrębie spoidła wielkiego. Niekiedy plaki można zlokalizować podkorowo (okolica ciemieniowa i czołowa), jak również w jądrach podkorowych.

Dysfunkcje obwodowego układu nerwowego są rzadko spotykane, dotyczą głównie nerwów obwodowych i są spowodowane najczęściej czynnikami związanym z zaawansowaną chorobą, np. niedobory pokarmowe, wpływ leków [8,9].

Obraz kliniczny, jak i przebieg SM jest niezwykle różnorodny. Wyróżnia się 4 najbardziej charakterystyczne postaci choroby [3,5,6,10]:

1. **Postać z rzutami i remisjami (RRMS, nawracająco-remisyjna)** - rzut definiujemy jako wystąpienie nowych objawów neurologicznych trwających powyżej 24 godzin, kiedy nie orzeka się równocześnie innych przyczyn chorobowych mogących być przyczyną ich wystąpienia. W tej postaci, po okresie utrzymywania się przez pewien czas objawów, następuje poprawa i wycofanie się objawów chorobowych. Jest to najczęstsza postać choroby, stanowi 96% wszystkich przypadków u dzieci.
2. **Postać pierwotnie postępującą (BMS)** - przebieg choroby występuje od początku bez rzutów, ale ze stałym pogarszaniem się stanu klinicznego. Tempo narastania deficytu neurologicznego jest indywidualne dla każdego chorego. Ten rodzaj przebiegu choroby dotyczy tylko 10% pacjentów.
3. **Postać wtórnie postępującą (PPMS)** - po okresie trwania postaci z rzutami następuje powolne, stałe pogłębianie deficytu neurologicznego. Ten wzorzec choroby rozwija się z czasem u ponad połowy pacjentów z postacią nawracająco-remisyjną.
4. **Postać pierwotnie postępująca z rzutami (SPMS)** - następuje powolne narastanie objawów, sporadycznie występują okresy pogorszenia spełniające kryteria rzutu.

Diagnostyka

W diagnostyce stosuje się skale - EDDS - ocena stopnia niepełnosprawności. MSIS - 29 ocenia wpływ SM na jakości życia chorego. Pytania dotyczą głównie zmian, jakie zaszły w wykonywaniu czynności codziennych w przeciągu dwóch tygodni. Jest to skala dość krótka

i prosta w wykonaniu. Składa się z 29 pytań: pierwsze 20 służy do oceny stanu fizycznego, kolejne 9 stanu psychicznego [11,12,13].

Obowiązujące kryteria rozpoznania SM wg McDonalda opierają się na łącznej ocenie obrazu klinicznego i analizie badań laboratoryjnych. Wczesna identyfikacja i leczenie chorych może mieć istotne znaczenie dla chorego. Niestety, pacjenci zgłaszają się do specjalisty po przebyciu co najmniej pierwszego rzutu choroby, bez wcześniejszego udokumentowania wystąpienia objawów. W dzisiejszych czasach lekarze mają możliwość zdiagnozowania SM przy pomocy specjalistycznych badań. Każde z nich dostarcza różnych, ale bardzo istotnych danych na temat charakteru i zakresu uszkodzenia układu nerwowego [7, 14].

Metody stosowane w diagnostyce SM:

- **Rezonans magnetyczny (MRI)** - jest podstawowym badaniem w diagnostyce SM. Charakterystyczna jest lokalizacja zmian demielinizacyjnych oraz ich wzmacnianie po podaniu kontrastu [15,16].
- **Badanie elektrofizjologiczne** - pozwala na ujawnienie dodatkowych miejsc uszkodzenia w obszarze OUN, dzięki czemu potwierdza się teoria o wieloogniskowym uszkodzeniu układu nerwowego.
- **Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego** - jest najwcześniej stosowaną metodą diagnostyki SM; przy podejrzeniu choroby, płyn mózgowo-rdzeniowy bada się oceniając: stężenia IgG, obecność białek oligoklonalnych przy prawidłowym lub niedużo podwyższonym ogólnym stężeniu białka, przepuszczalność bariery krew-mózg [14].

Rozpoznanie różnicowe SM

- ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia
- choroba z Lyme - borelioza
- mielopatia związana z HIV
- kiła układu nerwowego
- postępująca leukoencefalopatia wieloogniskowa
- toczeń rumieniowaty
- guzkowe zapalenie tętnic
- zespół Sjogrena
- sarkoidoza

- zespoły paraneoplastyczne
- adrenomielloneuropatia
- zespoły rdzeniowo-mózdkowe
- podostre zapalenie nerwu II i rdzenia [10].

Objawy SM

- Przyczyną różnych objawów i zespołów chorobowych w stwardnieniu rozsianym są bardzo liczne ogniska demielinizacji rozsiane w obrębie całego układu nerwowego. Żaden z nich nie spełnia kluczowej roli w diagnozowaniu SM.
- Nasilanie oznak choroby przy wysokiej temperaturze, np. podczas lata, upałów, kąpieli nazywamy objawem Uthoffa.
- Zapalenie nerwu wzrokowego, przeważnie w postaci zapalenia pozagałkowego jednego oka lub obu oczu najczęściej występuje jako pierwsza manifestacja choroby.
- W następstwie przebytego zapalenia nerwu wzrokowego najczęściej powstaje częściowe zaburzenie ostrości wzroku, które u większości chorych ulega całkowitej lub częściowej poprawie po kilku tygodniach. U chorych, w czasie zapalenia nerwu wzrokowego, obserwuje się również występowanie bólu przy poruszaniu gałką oczną. Czasem trwałym skutkiem przebytego zapalenia są ubytki w polu widzenia, najczęściej pod postacią niewielkiego mroczka centralnego, objawów aferentnych odruchu źrenicznego oraz zaburzenia widzenia barwnego.

Do innych objawów występujących w przebiegu stwardnienia rozsianego należą:

Objawy uszkodzenia rdzenia kręgowego (jako pierwszy objaw u 50% chorych)

- nagle występujące zaburzenia ruchowe (osłabienie kończyn, częściowo kończyn dolnych),
- zaburzenia czuciowe w obrębie kończyn- np. drętwienie, mrowienie, parestezje,
- ubytkowe zaburzenia wszystkich rodzajów czucia powodujące ataksje czuciową,
- objaw Lhermita- odczucie przechodzącego przez plecy prądu, przy zgięciu głowy [17] .

Objawy piramidowe

- wzmożone napięcie,
- bardzo żywe odruchy,
- objawy patologiczne, np. odruch Babińskiego [17].

Objawy uszkodzenia pnia mózgu

- zaburzenia widzenia pod postacią przymglenia, podwójnego widzenia (zaburzenia przywodzenia jednego oka, niekiedy z oczopląsem grubofalistym odwodzonego oka podczas patrzenia w bok), zaburzeń ostrości widzenia oraz rozróżniania barw,
- zaburzenia równowagi i koordynacji (stwierdzono u 70% chorych),
- zaburzenia ruchowe i czuciowe w obrębie twarzy (mioklonie, neuralgia n. V, porażenie obwodowe n. VII),
- zawroty głowy z towarzyszącym oczopląsem, który po ustąpieniu zawrotów często pozostaje,
- wymioty,
- objawy opuszkowe prowadzące do dyzartrii i zaburzeń połykania,
- dysfagia (utrudnione przechodzenie pokarmu z jamy ustnej przez przełyk do żołądka) [17].

Objawy mózgowie

- najczęściej pojawiają się u pacjentów z długotrwałym procesem chorobowym,
- niedowład - częściej dotyczy kończyn dolnych aniżeli górnych, może wystąpić niedowład pojedynczej kończyny, w obu kończynach, niekiedy obserwuje się niedowład cztero kończynowy lub połowiczny (niedowłady mają charakter spastyczny, niedowłady wiotkie występują rzadko),
- napady padaczkowe,
- zaburzenia zachowania, labilność emocjonalna,
- stany depresyjne lub maniakalne [17].

Zaburzenia wegetatywne:

- zakłócenia oddawania moczu (częste oddawanie moczu w małych ilościach, nietrzymanie lub zatrzymanie moczu),
- zatrzymania i nietrzymania stolca (występują rzadko) [17].

Oslabienie siły mięśniowej

Zaburzenia poznawcze:

- stwierdzono u około 65% chorych. Może dotyczyć chorych z każdą postacią SM. Narastanie zaburzeń funkcji poznawczych może świadczyć o postępującym procesie chorobowym, niezależnie od stabilnych objawów klinicznych. Wywierają one duży

wpływ na życie codzienne pacjentów, w tym na ich zdolność do pracy, motywację i chęć działania, utrzymywanie więzi społecznych i wynikające z nich zadowolenie.

- w przebiegu SM zaburzenia funkcji poznawczych przejawiają się głównie w postaci upośledzenia uczenia się, zapamiętywania - zwłaszcza pamięć bezpośrednia, koncentracji uwagi, szybkości procesów myślowych, podejmowania decyzji, w tym myślenia abstrakcyjnego oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych, natomiast rzadko spotyka się otępienie zaburzenia w zakresie funkcji językowych (zaburzenia rytmu mowy, zaburzenia kontroli głośności, mowę skandowaną oraz rzadko afazja) [16,18].

Pacjenci skarżą się na trzy rodzaje zmęczenia: psychiczne, fizyczne oraz ogólne. W walce ze zmęczeniem psychicznym najlepszą metodą jest zmniejszenie stresu oraz mobilizacja do wysiłku fizycznego.

Zespół ten nasilają:

- wysoka temperatura,
- nasilenie zmian chorobowych,
- poziom niesprawności,
- leki,
- aktywność SM,
- styl życia.

Towarzyszą mu takie objawy, jak:

- obniżenie sprawności narządów zmysłów,
- zmniejszenie szybkości reakcji,
- spadek wrażliwości skóry na ból,
- ogólne osłabienie,
- ból,
- zawroty głowy.

Leczenie

SM jest chorobą nieuleczalną. Najważniejszym celem leczenia jest ocalenie aksonów przed ich nieodwracalnym uszkodzeniem.

Łagodzenie objawów rzutu - najczęściej stosuje się kortykosteroidy (Solu-Medrol, Encorton, ACTH) wg różnych schematów. U 85% pacjentów z rzutem uzyskuje się widoczną poprawę. U 50% pacjentów w formie postępującej, w czasie zaostrzenia również obserwuje się pozytywne skutki działania leków z tej grupy. Leczenie steroidami wskazane jest

sprowadzać tylko do pierwszych zaostrzeń i nie powtarzać terapii po kilka razy w roku. Ważną zasadą stosowania kortykosteroidów jest jednoczesne stosowanie Potasu we wlewie dożylnym w celu uniknięcia hipokaliemii [21].

Zapobieganie postępowi choroby, czyli obniżenie częstotliwości rzutów i spowalnianie przekształcenia się choroby w postać postępującą. W tym celu do najczęściej używanych leków zalicza się :

- Interferon beta (IFN β) - lek immunomodulujący, ma także działanie przeciwwirusowe, przeciwnowotworowe. W Polsce zarejestrowane są 3 preparaty: IFN β -1a- Avonex i Rebif, IFN β -1b- Betaferon - preferowany w postaci wtórnie postępującej. Oprócz obiecujących wyników stosowania występują również efekty uboczne, np. dreszcze, bóle głowy, gorączka, zmęczenie, osłabienie, wzrost spastyczności.
- Octan glatirameru (Copaxone)-najprawdopodobniej hamuje aktywność efektorowych limfocytów T.
- Immunoglobuliny dożylne-charakteryzują się wysokim bezpieczeństwem podawania. Jedyny skutek uboczny to skórne reakcje alergiczne;
- Azotiopryna (Imuran).
- Metrotreksat-w postaci choroby pierwotnie postępującej, kiedy postęp jest intensywny.
- Cyklofosfamid-silny lek immunosupresyjny i cytostatyczny. Nie jest stosowany w ciężkich postaciach.
- Miotoksantron- silny lek immunosupresyjny i cytostatyczny [15].

Likwidowanie objawów

Spastyczność - zmniejszenie napięcia mięśniowego lekami jest skomplikowane, ponieważ często powoduje pogorszenie sprawności ruchowej. Do preparatów stosowanych w leczeniu spastyczności zaliczmy: Baklofen, Tizanidina (Sirdulat), Diazepam (Relanium), Clonazepam (Clonazepanum), Toksyna botulinowa. Oprócz farmakoterapii istotna jest rehabilitacja i pielęgnacja.

Ataksja i zaburzenia koordynacji - stosowane są zabiegi chirurgiczne pod postacią talamotomii lub stymulacji wzgórza. Leczenie farmakologiczne jest mało skuteczne.

Bóle - stosuje się karbamazepinę, baklofen, imipraminę, gabapentynę.

Zaburzenia czynności pęcherza - zaleganie moczu - cewnikowanie; zaburzenia magazynowania moczu; leki antycholinergiczne, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, Doxepina, syntetyczne analogi wazopresyny; niewydolność ujścia (rozluźnienie zwieracza

wewnętrzny i zewnętrzny) - leki sympatykomimetyczne, leki trójcykliczne przeciwdepresyjne

Zaparcia i nietrzymanie moczu- dieta z dużą zawartością błonnika należy stosować na początku choroby w celu unikania częstej lewatywy lub używania środków przeczyszczających.

Depresja - objawy depresyjne występują u chorych na SM znacznie częściej niż u osób zdrowych. Zasady leczenia są identyczne, jak w przypadku innych pacjentów z objawami depresyjnymi. Najczęściej używa się trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych i selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny.

Zaburzenia poznawcze - badania oceniające zaburzenia poznawcze w SM trwają od niedawna. Pojawiają się u około 50% pacjentów i najczęściej dotyczą pamięci i uczenia się. Zaleca się stosowanie technik behawioralnych, psychologicznych i farmakoterapii. Najlepiej ocenionymi lekami są inhibitory acetylocholinestazy. Stwierdzono, że donepezil poprawia pamięć i zdolność uczenia się chorych. Stosowanie terapii interferonem beta bądź octanem glatirameru może częściowo hamować pogłębianie się zaburzeń poznawczych.

Zespół zmęczenia - amantydyna, modafenil.

Zaburzenia poznawcze - w skład leczenia wchodzi terapia behawioralna, psychoterapii oraz terapia zajęciowa mające na celu poprawę zdolności poznawczych, może zmniejszyć wpływ zaburzeń na życie codzienne pacjenta. Możliwości bezpośredniego leczenia zaburzeń poznawczych są bardzo ograniczone, gdyż nie ma przyczynowego leczenia farmakologicznego. Pozytywny wpływ na stan pacjenta może mieć wczesne rozpoczęcie leczenia lekami immunomodulującymi. W przypadku stałego pogarszania się funkcji poznawczych proponuje się włączanie leków z grupy inhibitorów acetylocholinyl esterazy [16,17,18,20]

Leczenie alternatywne

Według źródeł 68,5% chorych na SM poświadczyło, że stosowali leczenie alternatywne. Dane wskazują na dużą popularność tych metod.

Najbardziej popularnymi metodami są:

- ziołolecznictwo (w tym przyjmowanie oleju z nasion wiesiołka),
- stosowanie witamin,
- masaże.

Równie często stosowane są:

- lecznicze diety,

- akupunktura,
- joga [17,22].

Rehabilitacja jako jedna z metod leczenia SM

Oprócz skomplikowanego leczenia farmakologicznego, rehabilitacja jest drugim komponentem biorącym udział we wspomaganiu pacjenta w walce z chorobą. Powinna być stosowana nie tylko w warunkach szpitalnych, ale również w domach pacjentów, najlepiej codziennie.

W środowisku chorych na SM można zaobserwować występowanie przekonania, że ćwiczenia fizyczne nie są wskazane. Tylko 29,4% pacjentów korzysta z rehabilitacji. U wielu chorych ćwiczenia fizyczne czy fizykalne powodują zmniejszenie zespołu zmęczenia, u niektórych objaw ten nie zmienia się, a nasilenie zmęczenia jest zgłaszane bardzo rzadko [19, 23].

- 1. Kinezyterapia**- jej zadaniem jest głównie zwiększenie sprawności fizycznej, siły mięśni i ich napięcia, utrzymanie sprawności ruchomości stawów. Zapobieganie spastyczności, odleżynom, odwapnieniu kości, zaparciom, chorobom zakrzepowozatorowym, infekcjom dróg moczowych i infekcjom układu oddechowego to podstawowe pozytywne efekty tej terapii. Polecając pacjentom tę formę rehabilitacji powinno się przypomnieć o regularnych ćwiczeniach, gdyż tylko takie przynoszą oczekiwane efekty, jak np. zwiększenie ruchomości w stawach, uelastycznienie mięśni czy zapobieganie powstawaniu przykurczy.
- 2. Fizykoterapia** - stosuje się w celu uzupełnienia terapii ruchem. Zabiegi magneto stymulacji są bardzo pomocne w leczeniu zespołów bólowych związanych z uszkodzeniem układu nerwowego w przebiegu choroby. Zabiegi magnetoterapii najbardziej efektywne są w obszarze zmniejszania spastyczności oraz nietrzymania moczu. Metody ochładzania na spastyczność.
- 3. Leczenie uzdrowiskowe** - należą do nich kąpiele solankowe, perełkowe, kwasowęglowe, siarczkowo-siarkowodorowe, słone oraz masaż podwodny, ćwiczenia w wodzie o temperaturze do 30°C, laser biostymulacyjny, lampy solux. Pływanie zmniejsza spastyczność i powoduje ogólne rozluźnienie mięśni.
- 4. Ruch** może nie tylko powstrzymać postęp choroby, ale również ma wpływ na stan psychiczny pacjenta, zmniejszając depresję [19,23].

Cel pracy

Przedstawienie problemów pielęgnacyjnych na podstawie opisu przypadku.

Materiał i metodyka badań

Badaniem objęto pacjentkę W.W. z rozpoznaniem stwardnienia rozsianego, hospitalizowaną na Oddziale Neurologicznym w Białymstoku.

Materiał zebrano na podstawie:

- obserwacji pielęgniarstwa,
- wywiadu pielęgniarstwa,
- analizy dokumentacji medycznej (historii choroby, karty zleceń lekarskich, karty gorączkowej, wyników badań laboratoryjnych. Analizie poddano pomiary pośrednie i bezpośrednie, takie jak: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, liczbę oddechów, ciepłotę ciała,

Opis przypadku

Pacjentka W.W. w wieku 30 lat przyjęta do szpitala w trybie planowanym w celu podania dawki Mitoksantronu. Na początku choroby przyjmowała interferon β , jednak nie przyniósł on pożądanego efektu farmakologicznego. Pacjentka od 5 lat choruje na stwardnienie rozsiane. Pierwszymi objawami choroby było uczucie zmęczenia i pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego. Od roku stan uległ znacznemu pogorszeniu. Badaniem neurologicznym stwierdzono niedowład spastyczny czterokończynowy oraz zespół mózdkowy. Chora cierpi na drżenia zamiarowe kończyn górnych oraz nie porusza i nie ma czucia w kończynach dolnych. Dodatkowe dolegliwości to nietrzymane moczu oraz stolca. Objaw Babińskiego dodatni.

Wywiad rodzinny: 2 siostry i jeden brat zdrowi, rodzice: ojciec zmarł kilka lat temu na nowotwór płuc, matka żyje- choruje na dyskopatię kręgosłupa odcinka L-S. Pacjentka nie potrafi zrozumieć, dlaczego tylko ona jest chora. Pacjentka jest stanu wolnego. W chwili obecnej mieszka sama.

Przy przyjęciu do szpitala stan ogólny chorej dość dobry, skarży się na samotność. Pacjentka z dużym deficytem samoopieki, należy ją karmić i wykonywać całkowitą toaletę ciała. W warunkach domowych pacjentkę codziennie odwiedza pielęgniarka opieki długoterminowej, matka, czasem rodzeństwo i 2 razy w tygodniu fizjoterapeuta.

W czasie pobytu w szpitalu przeprowadzono konsultację psychologiczną oraz badania krwi i moczu. Ostatni rezonans magnetyczny chora miała 3.02.2013.

Badania dodatkowe

RR(mmHg): 115/70, 125/85, 110/60, OB (po 1h): 14

Morfologia: NEUT 69.6%, LYMPH 19.8%, MONO 6.9%, EOS 2.3%, BASO 0.3%, RBC 5.6, MCV 91.8, MCH 29.3, MCHC 31.9, HGB 14.4,

Układ krzepnięcia: PT 12.9 sek., INR 0.95, Fibrynogen 337 mg/dl, Płytki: 243 tys.

Mocznik: Barwa- żółty, klarowny, SG-1,030, pH- 6.0, GLU (-), Bilirubina - nie wykryto, Ciała ketonowe - nie wykryto, Białko - nie wykryto, Urobilinogen - 0.2 EU/dl, Azotyny - negatywny, Krew - mało, LEU- mało

Badanie osadu moczu: Nabłonki wielokątne: nieliczne

Bakterie: nieliczne, Erytrocyty: świeże i wyługowane 10-20 w polu widzenia, Leukocyty: 10-20 w polu widzenia

ALT: 41 IU/L, **AST:** 21 IU/L1

mocznik: 22 g/dl, kwas moczowy: 4,8mg%, kreatynina: 0,68mg%

Elektrolity: Na – 137 mmol/l, K – 4,20 mmol/l,

Glukoza: 93 mg%

EKG: Rytm serca zatokowy miarowy.

KT głowy: Wykazało bardzo liczne, różnej wielkości ogniska o podwyższonym sygnale T2 zlokalizowane w istocie białej okołokomorowej, ciele modzelowatym, pniu mózgu, obu półkulach mózgu, rdzeniu przedłużonym oraz w rdzeniu kręgowym w odcinku szyjnym. Część zmian z towarzyszącym obrzękiem, co może odpowiadać ostrej fazie choroby. Układ komorowy prawidłowej wielkości, struktury środkowe nieprzemieszczone, okolica przysadki mózgowej zachowana prawidłowo. Kompleksy nerwów VII i VIII nieposzerzone, prawidłowo otoczone płynem w obrębie przewodów słuchowych wewnętrznych.

Konsultacja psychologiczna: Pacjentka od około roku przyjmuje Andepin. Pacjent z dobrym kontaktem, z dużą potrzebą mówienia. Nastrój obniżony, nieco spowolniały, bez przejawów lęku i niepokoju, bez objawów wytwórczych. Okresowo zdarzają się myśli rezygnacyjne. Diagnoza: zaburzenia depresyjne w przebiegu choroby podstawowej.

Leczenie: Mitoksantron i.v., Andepin 20mg 1x1, Atarax 10-10-25mg, Baklofen 15mg 3x1, Essentiale Forte 3x1, Hydroxizin 1x noc, Nootropil 12.0 i.v., Magnez i.v., Asparagin 1x1, Prazol 1x1

Problemy pielęgnacyjne pacjentki

1. Deficyt samoopieki spowodowany chorobą.
2. Ryzyko powstania odparzeń z powodu nietrzymania moczu.
3. Ryzyko powstania przykurczy z powodu niedowładu kończyn dolnych.
4. Ryzyko powstania odleżyn z powodu stałego unieruchomienia.
5. Niemożność samodzielnego spożywania posiłków.
6. Dyskomfort spowodowany nietrzymaniem stolca i zaparciami.

7. Obniżony nastrój spowodowany obecnym stanem.
8. Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych z powodu stałego unieruchomienia
9. Deficyt wiedzy na temat diety wątrobowej zalecanej do stosowania.
10. Zmęczenie.
11. Dyskomfort spowodowany zaburzeniem wzroku.
12. Ryzyko zakażenia bakteryjnego założonego wkłucia do żył obwodowych.
13. Deficyt wiedzy rodziny na temat opieki chorego z SM.

Wskazówki do pielęgnacji w domu

1. Prowadzenie rehabilitacji przez specjalistę fizjoterapii oraz przekazanie rodzinie wskazówek, jak mogą ćwiczyć z pacjentem.
2. Przestrzeganie zasad stylu życia, np. zachowanie stałych godzin snu, regularny rytm pracy, unikanie nadmiernego wysiłku psychicznego i fizycznego, regularne spożywanie posiłków.
3. Przekazanie zasad dotyczących codziennej pielęgnacji pacjenta w celu uniknięcia powikłań wynikających ze stałego unieruchomienia.
4. Poproszenie rodziny o częstsze odwiedziny pacjenta i rozmawianie z nim, w celu poprawienia jego samopoczucia i podejścia do choroby podstawowej.

Wnioski

1. Na podstawie zebranych danych u pacjentki wyodrębnione zostały następujące problemy pielęgnacyjne:
 - Deficyt samoopieki i samo pielęgnacji;
 - Niemożność samodzielnego spożywania posiłków;
 - Ryzyko powstania powikłań wynikających ze stałego unieruchomienia (odleżyny, powikłania zakrzepowo-zatorowe);
 - Ryzyko powstania przykurczy z powodu niedowładu kończyn dolnych;
 - Ryzyko powstania odparzenia;
 - Dyskomfort spowodowany nietrzymaniem moczu i stolca;
 - Obniżony nastrój pacjenta z powodu choroby podstawowej;
 - Brak wiedzy rodziny na temat diety wątrobowej.

2. Poszerzenie wiedzy pacjentki i rodziny na temat istoty choroby, czynników zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia rzutu oraz działań w kierunku minimalizacji powikłań.
3. Konieczne jest sformułowanie i przekazanie zaleceń pielęgnacyjnych oraz informacji dotyczących stosowanej diety.

Piśmiennictwo

1. Adamczyk K.: Pielęgniarstwo neurologiczne. Wyd. Czelej, Lublin 2000.
2. Belniak E., Stelmasiak Z.: SM u osób starszych (SM o późnym początku). Post. Nauk Med., 2010, 23, 272-276.
3. Russel C. Dale.: Zapalne choroby demielinizacyjne ośrodkowego układu nerwowego u dzieci: ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia, zespoły izolowanych objawów klinicznych, zapalenie rdzenia i nerwów wzrokowych oraz stwardnienie rozsiane. Neurologia po dyplomie, 2010, 5, 39-47.
4. Sokołowski P.: Witamina D w profilaktyce i terapii stwardnienia rozsianego. Neurol. Prakt., 2010, 5, 64-66.
5. Palasik W.: Stwardnienie rozsiane - nowe tendencje terapeutyczne. Przew. Lek., 2007, 9, 41-45.
6. Pokryszko-Dragan A., Gruszka E., Bilińska M., Dubik-Jeziarzańska M.: Wtórnie postępująca postać stwardnienia rozsianego - przebieg kliniczny i potencjalne czynniki rokownicze. Neurol. Neurochirurg. Pol., 2008, 42, 6-11.
7. Ellen M. Mowry.: Kliniczne czynniki ryzyka wczesnego wystąpienia drugiego rzutu u chorych z izolowanym zespołem objawów klinicznych. Neurologia po dyplomie, 2010, 5, 41-46.
8. Karlińska I., Selmaj K.: Zaburzenia funkcji poznawczych w stwardnieniu rozsianym. Neurol. Neurochirurg. Pol., 2005, 38, 125-133.
9. Pogorzelski R., Baniukiewicz E., Drozdowski W.: Subkliniczne uszkodzenie obwodowego układu nerwowego u chorych na stwardnienie rozsiane. Neurol. Neurochirurg. Pol., 2004, 38, 257-264.
10. Hauser S. L.: Harrison. Neurologia w medycynie klinicznej. Tom 2. Prusiński A. (red. pol.). Czelej, Lublin 2008.
11. Jamroz-Wiśniewska A., Papuć E., Bartosik-Psujek H., Belniak E.: Analiza walidacyjna wybranych aspektów psychometrycznych polskiej wersji Skali Wpływu

Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia Chorych (MSIS-29). *Neurol. Neurochirurg. Pol.*, 2007, 41, 215-222.

12. Opara J.A., Szwejkowski W., Waldemar Broła W.: Jakość życia w zaburzeniach widzenia w stwardnieniu rozsianym. *Wiad. Lek.*, 2008, 61, 62-66.
13. Opara J.: Klinimetria w stwardnieniu rozsianym. *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii*, 2005, 3, 219-226.
14. Siger M.: Diagnostyka laboratoryjna stwardnienia rozsianego. *Aktualności Neurologiczne*, 2009, 101-108.
15. Selmaj K.: Stwardnienie rozsiane - leczenie przyczynowe. *Przew. Lek.*, 2004, 4, 86-93
16. Patti F.: Zaburzenia funkcji poznawczych w stwardnieniu rozsianym. *Neurologia po dyplomie*, 2010, 5, 22-28.
17. Członkowska A.: Stwardnienie rozsiane - współczesna diagnostyka i leczenie. *Przew. Lek.*, 2003, 6, 6-15.
18. Palasik W.: Zaburzenia funkcji poznawczych w stwardnieniu rozsianym. *Przew. Lek.*, 2009, 7, 34-37.
19. Wojciechowska M., Preś M.: Rola pielęgniarki w rehabilitacji wielowymiarowej pacjenta ze stwardnieniem rozsianym. *Pielęg. Pol.*, 2007, 2-3, 24-25, 107-110.
20. Dworzańska E., Mitosek-Szewczyk K., Stelmasiak Z.: Zespół zmęczenia w stwardnieniu rozsianym. *Neurol. Neurochirurg. Pol.*, 2009, 43, 71-76.
21. Bartosik-Psujek H.: Aktualne zasady terapii stwardnienia rozsianego. *Aktualności neurologiczne*, 2009, 9, 126-131.
22. Fryze W., Mirowska-Guzel D., Wiszniewska M.: Metody alternatywne stosowane przez chorych na stwardnienie rozsiane w Polsce. *Neurol. Neurochirurg. Pol.*, 2006, 40, 386-390.
23. Pasek J., Opara J., Pasek T.: Rehabilitacja w stwardnieniu rozsianym - wyzwanie współczesnej medycyny. *Aktualności Neurologiczne*, 2009, 9, 272-276.

Napiórkowska Paulina¹, Stocka Andżelika¹, Rolka Hanna^{2,3}, Kowalewska Beata^{2,3}, Jankowiak Barbara^{2,3}, Jankowska Beata³, Masłowska Joanna³

Analiza wiedzy na temat trądziku pospolitego oraz metod pielęgnacji skóry w populacji młodzieży województwa podlaskiego

1. Student kierunku Kosmetologia Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Instytut Medyczny Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Wstęp

Trądzik pospolity należy do jednej z najczęściej spotykanych chorób skóry. Rozpoczyna się głównie w okresie pokwitania. Jako choroba występująca w młodym wieku, a zarazem przewlekła, wywiera negatywny wpływ na aspekt terapeutyczny, psychologiczny i społeczny życia. Wynika to z umiejscowienia wykwitów, które występują głównie na twarzy, plecach i klatce piersiowej [1]. Niewątpliwie nie ma jednej przyczyny warunkującej powstawanie zmian trądzikowych. Z jednej strony wykwity mogą być następstwem zaburzeń hormonalnych, a z drugiej – nadmiernego stresu czy nawet niewłaściwej diety. Wszystko jednak sprowadza się do aktywności gruczołów łojowych i nadmiernego wydzielania sebum. To w efekcie tych działań dochodzi do zablokowania ujść gruczołów, tworząc tym samym warunki przyjazne bakteriom beztlenowym odpowiadającym za powstawanie zaskórników [2].

Podłoże przyczynowe jest niezwykle złożone, związane z wieloma czynnikami przyczynowymi, takimi jak: łojotok, zaburzenia rogowacenia naskórka przy ujściu mieszka włosowego, aktywność hormonów płciowych, zakażenia bakteryjne. Nadmierne wydzielanie oraz zmieniony skład łoju grają istotną rolę w powstawaniu wykwitów trądzikowych. Za przyczynę zaczerwienienia gruczołów łojowych i powstania odczynu zapalnego uważa się wolne kwasy tłuszczowe powstające na drodze hydrolizy trójglicerydów zawartych w łoju pod wpływem lipaz uwalnianych z *Propionibacterium acnes* [3].

Ze względu na różnorodność czynników wywołujących i rozmaity przebieg kliniczny trądziku, wyróżniamy szereg jego odmian:

- „zaskórnikowy - zmiany skórne w postaci zaskórników otwartych i zamkniętych,

- grudkowy – zmiany w postaci typowych grudek i zaskórników, zwykle o niewielkim stopniu nasilenia,
- krostkowy – zmiany w postaci zaskórników i krost, w większości przypadków ustępują bez pozostawienia śladu,
- grudkowo – krostkowy – o mieszanym charakterze zmian,
- ropowiczy – na obraz trądziku zwykłego nakładają się torbiele ropne, niemal zawsze pozostawiające blizny,
- bliznowcowy – często współlistnieje z odmianą ropowiczą, ma tendencję do tworzenia przyrostłych i rozległych blizn,
- skupiony – charakteryzuje się obecnością rozległych, głębokich zmian grudkowych, krostkowych i torbielowatych, ma skłonność do uogólniania zmian chorobowych z zajmowaniem okolic nietypowych i pozostawiania rozległych blizn” [1,4].

Opisane postaci trądziku są najpowszechniej występujące. Istnieje jednak wiele innych postaci trądziku, np. „wywołany – (zawodowy, polekowy, kosmetyczny); piorunujący – charakteryzuje się ostrym i ogólnym przebiegiem, czy niemowlęcy” [1,4].

Nie można uznać trądziku za dolegliwość banalną, z której „się wyrasta”. Należy pamiętać, że trądzik szpeci, a blizny po nim są piętnem zarówno psychicznym, jak i fizycznym. Leczenie trądziku musi być dostosowane do każdego indywidualnego przypadku [2]. W terapii dąży się do usunięcia nadmiernego rogowacenia ujść mieszków włosowych, zmniejszenia liczby zaskórników i zahamowania rozwoju flory bakteryjnej. Stosuje się środki odkażające, antybiotyki do stosowania miejscowego, np. klindamycynę, retinoidy, a także środki keratolityczne i złuszczone. Można wdrożyć również doustną antybiotykoterapię, najczęściej są to tetracykliny i erytromycyna. W ciężkich przypadkach zastosowanie znajduje retinoid izotretinoina. Ma ona działanie hamujące aktywność i zmniejszające wielkość gruczołów łojowych, a jednocześnie przeciwzapalne. W leczeniu trądziku pospolitego, u dziewcząt i kobiet skuteczne może być stosowanie niektórych doustnych środków antykoncepcyjnych [5].

Wiele osób zapomina, jak istotną rolę w tworzeniu się zmian trądzikowych odgrywa słońce. Istnieje błędne przeświadczenie, że promienie słoneczne działają przeciwtrądzikowo. Mają, co prawda, działanie antibakteryjne i wysuszające skórę, ale jest to efekt krótkotrwały. Opalanie się – zarówno na słońcu, jak i w solarium – powoduje pogrubienie warstwy rogowej naskórka i zmniejszenie widoczności stanów zapalnych. Jednak, gdy okres silnego nasłonecznienia się kończy, warstwa ta ulega ścieńczeniu i wszystkie ukryte pod nią zmiany uwidaczniają się. Ponadto wiele preparatów stosowanych na skórę trądzikową uwrażliwia ją

na działanie promieni ultrafioletowych, co w konsekwencji może prowadzić do podrażnienia skóry. Dlatego zawsze przed wyjściem z domu i mniej więcej co 2 godziny, przy dużej ekspozycji na słońce, należy nakładać silne filtry UVA/UVB na twarz [6].

Zasady pielęgnacji skóry i zalecenia dietetyczne:

- Nie używaj mydeł syntetycznych do mycia twarzy, zastąp je medycznymi (bogatymi, np. w siarkę).
- Nie stosuj preparatów odkażających na bazie alkoholu.
- Nie opalaj się zbyt długo.
- Nie usuwaj samodzielnie krostek ani zaskórników.
- Unikaj dotykania twarzy brudnymi rękoma.
- Nie chowaj czoła pod grzywką, która hamuje dopływ powietrza.
- Ograniczyć używki, takie jak kawa, papierosy, alkohol.
- Unikaj ostrych przypraw, słodczy (w tym czekolady i chałwy), soli w dużych ilościach oraz produktów bogatych w tłuszcze zwierzęce.
- Pij duże ilości wody.
- Wprowadź do swojej diety dużo owoców i warzyw, ryby, chude mięso, nabiał oraz produkty pełnoziarniste.
- Stosuj toniki z ekstraktami roślinnymi, kremy na bazie kwasów owocowych oraz lekkie, matujące formuły kosmetyków pielęgnacyjnych.
- Używaj peelingów enzymatycznych raz w tygodniu.

Walka z trądzikiem w salonie kosmetycznym

W gabinecie kosmetycznym także mamy wiele możliwości zabiegowych dla cer trądzikowych. Zazwyczaj na początek kosmetolog zaproponuje nam zabieg oczyszczający i regulujący pracę gruczołów łojowych. Działania te przygotowują skórę na dalsze postępowanie pielęgnacyjne. W dalszej kolejności możemy wykonać serię zabiegów złuszczenia kwasami owocowymi, na przykład kwasem migdałowym. Kwas ten ma dobre właściwości antybakteryjne, przeciwzapalne, a także nawilżające. Podczas serii zabiegów dobrze jest wprowadzić dodatkową pielęgnację domową i stosować na noc krem także z kwasem migdałowym, to przyspieszy oraz wspomogę kurację gabinetową [7].

Jeśli trądzik, z którym mamy do czynienia to postać ciężka z ropnymi krostami i stanami zapalnymi wtedy sprawdzi się zabieg anti-acne przy użyciu lasera kosmetycznego IPL. Światło IPL ma właściwości przeciwbakteryjne i działa właśnie na bakterie wywołujące trądzik. Poleca się wykonanie serii zabiegów, aż do osiągnięcia oczekiwanego skutku. Po

wykonaniu serii zabiegów anti-acne mamy też możliwość spłycenia przebarwień pozapalnych również przy pomocy tego lasera [7].

Światło IPL niszczy szybko namnażające się bakterie odpowiedzialne za zmiany zapalne w trądziku. Działanie jest podobne do antybiotyków, które stosowane miejscowo lub ogólnie mogą jednak wywoływać szereg objawów niepożądanych, niszcząc wątrobę i żołądek. Badania przeprowadzone w wielu ośrodkach na świecie wykazały osiągnięcie trzy razy szybszych efektów leczenia systemem IPL, niż w przypadku tradycyjnych metod. Bardzo spektakularne efekty uzyskuje się w leczeniu tą metodą trądziku ze zmianami ropnymi. Zalecana jest seria 3-5 zabiegów, w odstępach 7- dniowych [8].

Poza tymi zabiegami przy cerze trądzikowej można wykonać delikatny peeling kawitacyjny (z ominięciem stanów zapalnych), wprowadzanie ampulek aktywnych za pomocą ultradźwięków [7].

Przykłady zabiegów specjalistycznych:

- **Peeling chemiczny** - Takie złuszczenie umożliwia usunięcie w całości warstwy rogowej. Zabieg rozpoczyna się od dokładnego oczyszczenia skóry twarzy olejkami hydrofilowymi z kurzu, brudu i makijażu, a następnie zmycie preparatem, zawierającym niewielką ilość kwasu. Najlepsze rezultaty daje złuszczenie jesinią, ponieważ po zabiegu należy unikać promieniowania ultrafioletowego ze względu na możliwość powstawania przebarwień [10].
- **Peeling kawitacyjny** - Zabieg polegający na oczyszczeniu skóry za pomocą ultradźwięków. Fala ultradźwiękowa w obecności płynu tworzy pęcherzyki wypełnione rozrzedzonym gazem, które powiększają się i gwałtownie pękają. Pod wpływem ciepła i podwyższonego ciśnienia dochodzi do bardzo dokładnego i zupełnie bezbolesnego oczyszczenia skóry z zalegającej warstwy zrogowaciałego naskórka, toksyn oraz wydzielin gruczołów łojowych. Zabieg ten: usuwa nadmiar serum, redukuje przebarwienia, usuwa płytkie zaskórniki oraz przyspiesza odnowę komórkową [9].
- **Mikrodermabrazja** - Jest to rodzaj peelingu, polega na mechanicznym złuszczeniu naskórka mikrowarstwą po mikrowarstwie. Odbywa się to za pomocą niewielkiej okrągłej głowicy z kryształkami diamentu bądź korundu, które ścierają martwą, rogową warstwę naskórka. Głowica podłączona jest do urządzenia, które zasysa złuszczone naskórek do środka. Osoby korzystające z zabiegu często porównują mikrodermabrazję do mini odkurzacza do skóry – porównanie pod wieloma względami trafne.

Tabela I. Podział i działanie kwasów owocowych

NAZWA KWAS	RODZAJ	DZIAŁANIE
Glikolowy	α -hydroksykwas	-ma umiarkowane działanie drażniące, nie wykazuje toksyczności, -rozluźnia i rozrywa wiązania komórek naskórka, -zwiększa grubość żywych warstw naskórka, -poprawia nawilżenie, -rozjaśnia skórę.
Migdałowy	α -hydroksykwas	-nie wykazuje działania drażniącego, -nie powoduje nadwrażliwości na promieniowanie UV, -działa silnie przeciwbakteryjnie, -zalecany przy leczeniu trądziku pospolitego i łojotoku oraz prze cerze mieszanej, wrażliwej i naczyniowej.
Mlekowy	α -hydroksykwas	-w stężeniu do 10% nawilża, -oczyszcza pory, -działa antybakteryjnie, -polecany przy leczeniu trądziku i wyprysków, -nie drażni nawet wrażliwej skóry.
Winowy	α -hydroksykwas	-właściwości odmładzające, -usuwa plamy i przebarwienia, -pomaga pozbyć się wągrów i rozszerzonych porów, -polecany dla cery trądzikowej.
Cytrynowy	α -hydroksykwas	-rozjaśnia przebarwienia, oczyszcza i przywraca blask skórze, -zwykle stosowany jako składnik pomocniczy.
Jabłkowy	α -hydroksykwas	-jest nietoksyczny, -swoje zastosowanie znalazł w zabiegach i kosmetykach do cery tłustej i trądzikowej a także pozbawionej blasku.
Salicyłowy	β -hydroksykwas	-w stężeniach 10% działa keratoplastycznie, powyżej- keratolitycznie, -poprawia wchłanianie innych substancji, -polecany przy: trądziku pospolitym i różowatym oraz bliznach.
Pirogronowy	α -ketokwas	-szybko penetruje naskórek, -działa przeciwbakteryjnie, sebostatycznie, rozjaśniająco i nawilżająco, -zmniejsza spójność keratocytów w warstwie rogowej naskórka, -w stężeniu 40% polecany do cery trądzikowej, a przy 60% stężeniu na blizny potrądzikowe.
Azelainowy	α -ketokwas	-dział przeciwbakteryjnie, przeciwzapalnie i złuszcząco, -preferowany przy trądziku (zaskórnikowym, grudkowo-krostkowym, różowatym), -hamuje syntezę melaniny.

*opracowanie własne na podstawie analizy literatury

W przypadku skór z zaawansowanymi postaciami trądziku ropnego wykonywanie mikrodermabrazji jest niemożliwe, może ona bowiem porzsiewać te zmiany na skórze. Zabieg ten można wykonywać jedynie przy trądziku zaskórnikowym i grudkowym.

Mikrodermabrazja jest za to znakomitym sposobem na pozbycie się zmian potrądzikowych, a więc blizenek i przebarwień. W zależności od stopnia zaawansowania

i głębokości tych zmian, zabieg może wymagać wielu powtórzeń – przynajmniej 10 w odstępach co 2 tygodnie. Efekty są jednak spektakularne [11].

- **Laser frakcyjny – resurfacing** - Resurfacing to laserowa metoda regeneracji skóry na twarzy polegająca na usuwaniu jej zewnętrznej warstwy za pomocą promienia laserowego. Metoda ta korzysta z tzw. laserów ablacyjnych, które są skuteczne w leczeniu blizn potrądzikowych. Laser wytwarza od kilkudziesięciu do kilkuset małych kolumn uszkodzeń, które są otoczone zdrową skórą nie poddaną działaniu lasera. Powoduje to, iż skóra regeneruje się bardzo szybko, stymuluje produkcję kolagenu i elastyny, a także wytwarza kontrolowane nagrzewanie skóry, czego efektem jest spłycenie blizn [12].
- **Ultrapulsowy laser CO₂**. Zabieg wykonywany jest w znieczuleniu. Jest on 2-etapowy. Najpierw przez 2-4 tygodnie trwa okres przygotowawczy. Polega on na aplikowaniu każdego wieczora kwasu retinolowego, a rano kwasu glikolowego i hydrochinonu w celu rozjaśnienia skóry. Po okresie wstępnym można przystąpić do właściwego zabiegu, a następnie dochodzi do ścierania warstw głębiej położonych. Po zabiegu kilka razy dziennie stosuje się maści z antybiotykami. Po 10 dniach skóra ma kolor jasnorożowy, co można zamaskować za pomocą odpowiednich kosmetyków [10].

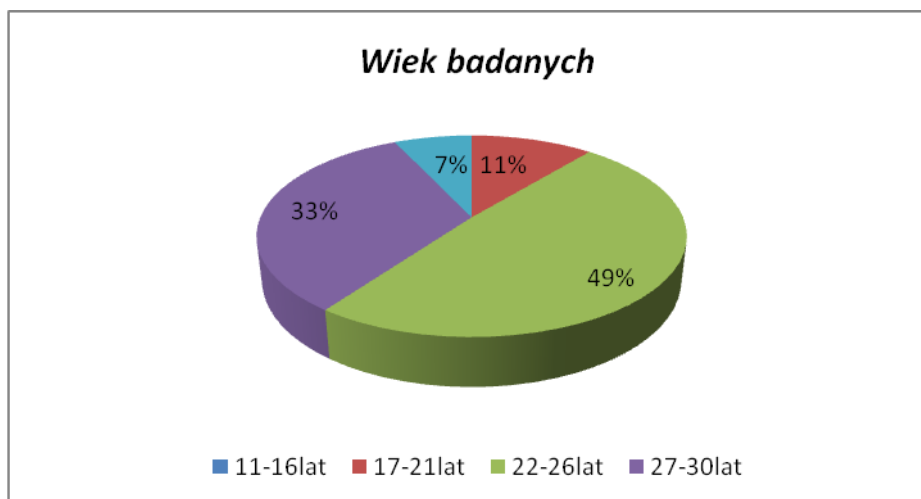
Cel pracy - zbadanie poziomu wiedzy respondentów na temat trądziku pospolitego oraz metod pielęgnacji skóry.

Material i metody

W pracy zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, narzędziem badawczym była ankieta skonstruowana dla potrzeb badań, która składała się z 25 pytań. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły istotnych czynników nasilających objawy trądziku, sytuacji związanych z pielęgnacją skóry, stosowaniem preparatów pielęgnacyjnych i leczniczych. Badania zostały przeprowadzone wśród 100 losowo wybranych osób, które posiadały problemy związane z cerą trądzikową.

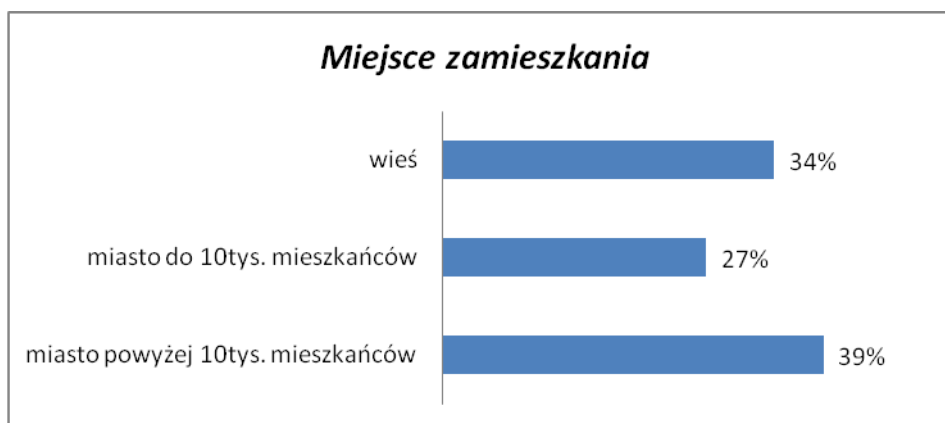
Wyniki

Grupę badaną stanowiło 100 osób, w tym 67 kobiet (67%) i 33 mężczyzn (33%). W badaniu uczestniczyły osoby w wieku od 11. r. ż. do 30. r. ż. Największą grupę stanowiły osoby pomiędzy 17. a 21. r. ż. - 49%. Drugą, pod względem liczebności, była grupa z przedziału wiekowego 22-26 lat - 33%. Dane prezentujące wiek respondentów przedstawia Ryc. 1.



Ryc. 1. Wiek osób badanych

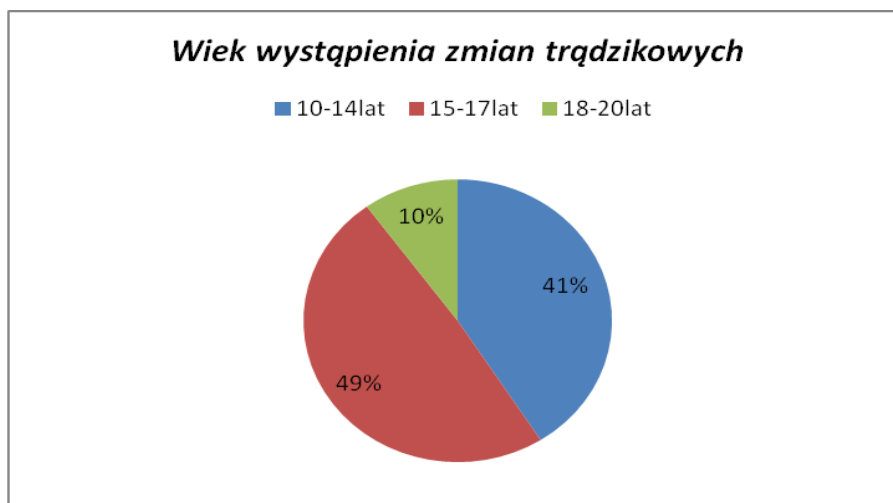
Wśród ankietowanych dominowali mieszkańcy miast – 66%, w tym 39% z ośrodków powyżej 10 tys. mieszkańców i 27% z ośrodków poniżej 10 tys. Mieszkańcy wsi stanowią 34%. Strukturę miejsca zamieszkania respondentów prezentuje rycina poniżej.



Ryc. 2. Miejsce zamieszkania respondentów

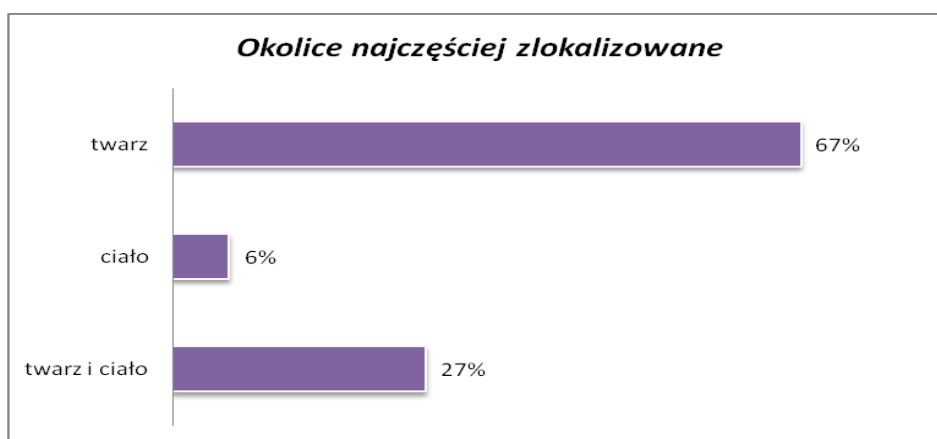
Szczegółowa analiza danych będących podmiotem badań

Przeprowadzając badania zapytano pacjentów o wiek wystąpienia zmian trądzikowych. Największą grupę badanych stanowiły osoby, u których zmiany trądzikowe pojawiły się w przedziale wieku 15-17 lat - 49%, drugą pod względem liczebności grupą były osoby, u których zmiany trądzikowe wystąpiły w wieku 10-14 lat - 41%. Szczegółowe dane prezentuje rycina umieszczona poniżej.



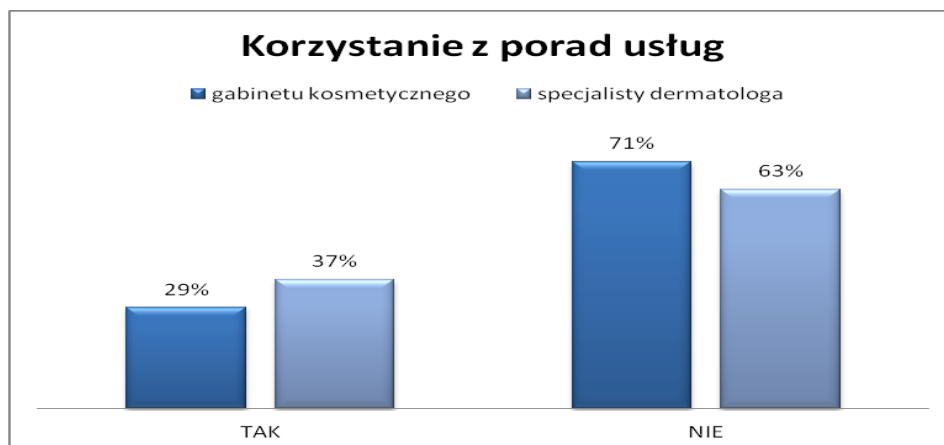
Ryc. 3. Wiek wystąpienia zmian trądzikowych

Najczęściej zmiany zlokalizowane były na skórze twarzy - 67% oraz na skórze twarzy i ciała w przypadku 27% badanych. Analizę lokalizacji zmian trądzikowych obrazuje Ryc. 4.



Ryc. 4. Lokalizacja zmian trądzikowych

Zapytano osoby uczestniczące w badaniu, w jakim zakresie korzystają z usług gabinetów kosmetycznych i porad lekarza dermatologa. Badani w 29% korzystali z usług gabinetów kosmetycznych, jednak duża grupa 71% respondentów nie korzystała z porad tych gabinetów. Natomiast 63% badanych deklaroowało, iż nie korzysta z porad lekarza dermatologa. Tylko grupa 37% badanych z porad specjalisty chorób skóry korzystała systematycznie. Dane przedstawia rycina umieszczona poniżej.



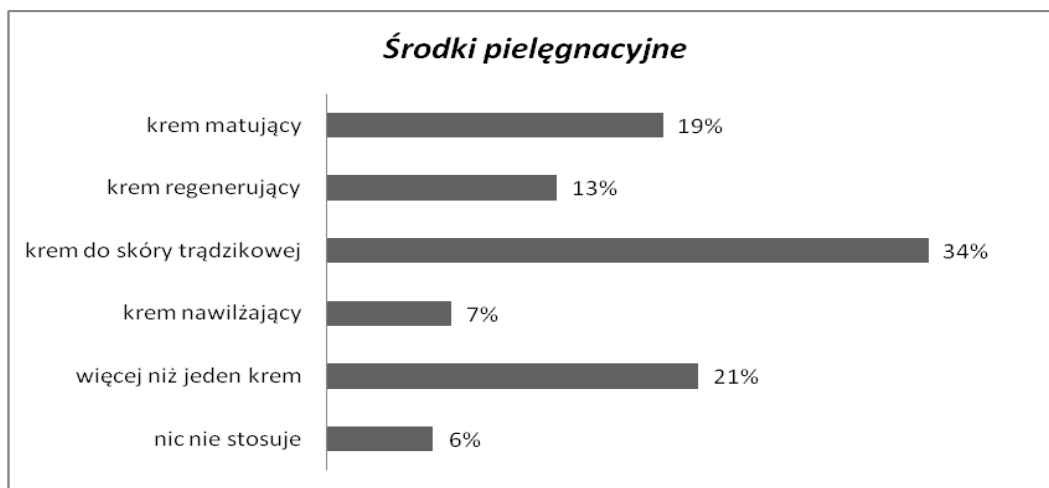
Ryc. 5. Zakres korzystania z usług gabinetów kosmetycznych i dermatologicznych

Bardzo istotnym było pytanie zawarte w kwestionariuszu ankiety dotyczące najczęściej używanych środków do oczyszczania skóry twarzy. Największą grupę badanych stanowiły osoby stosujące do oczyszczania żel - 25%, dużą grupę 21% stanowiły osoby stosujące więcej niż jeden produkt do oczyszczania skóry twarzy oraz osoby stosujące do oczyszczania mydło i wodę - 18%. Szczegółowe odpowiedzi badanych przedstawia Ryc. 6.



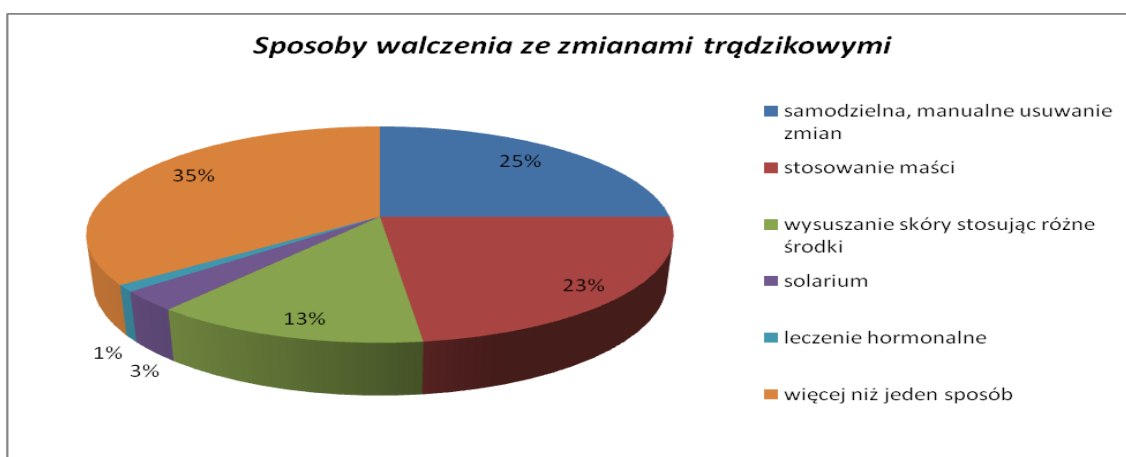
Ryc. 6. Środki stosowane przez badanych do oczyszczania skóry twarzy

Osoby uczestniczące w badaniu zapytane o rodzaj preparatów pielęgnacyjnych, najczęściej stosują krem przeznaczony do skóry trądzikowej - 43%, w badanej grupie 21% osób stosuje więcej niż jeden preparat pielęgnacyjny przeznaczony do skóry trądzikowej, 19% badanych preferuje stosowanie kremu o właściwościach matujących. Szczegółowe dane prezentuje rycina umieszczona poniżej.



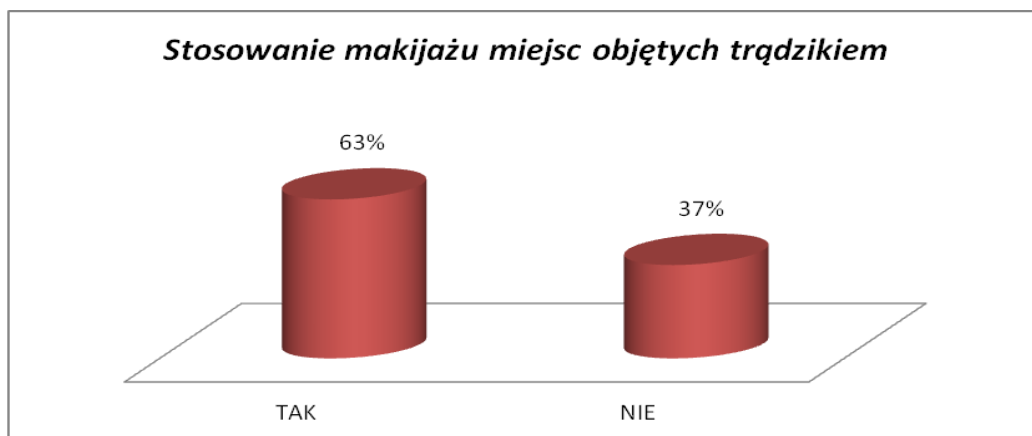
Ryc. 7. Środki pielęgnacyjne stosowane przez badanych

Badani najczęściej kupują preparaty do pielęgnacji twarzy w sklepie kosmetycznym (41%) i aptece (40%). Ankieterom zapytano również, jakie sposoby w praktyce stosują celem poprawy stanu skóry i zmniejszenia występowania zmian trądzikowych. Duża grupa badanych 35% stwierdziła, że stosuje więcej niż jeden sposób, 23% ankietowanych stosuje maści, 25% badanych samodzielnie manualnie usuwa zmiany, a 13% uważa za skuteczne stosowanie środków, które wysuszają skórę. Analizowany aspekt badań prezentuje Ryc. 8.



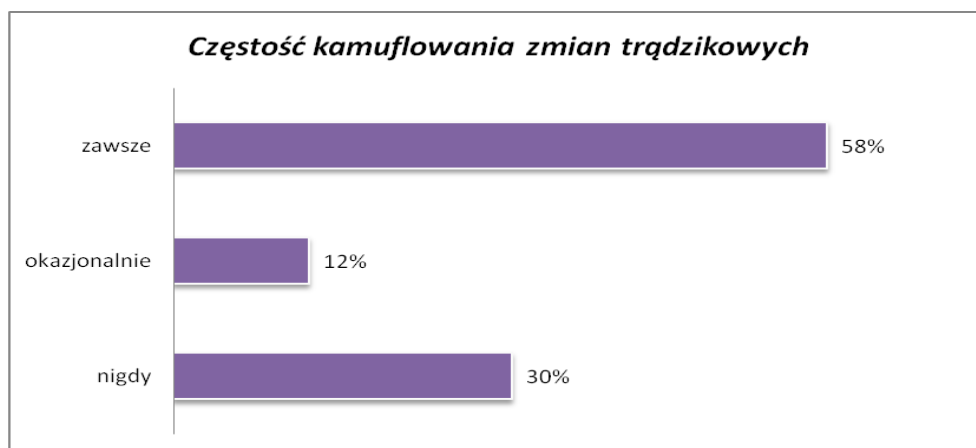
Ryc. 8. Sposoby stosowane przez badanych celem zmniejszenia zmian trądzikowych

Ponieważ zmiany występujące na skórze w zależności od stopnia nasilenia i lokalizacji wpływają na wygląd, a skóra jest środkiem wyrazu i odbioru emocji, i odgrywa znaczącą rolę w kontaktach międzyludzkich, zapytano osoby uczestniczące w badaniu czy korygują miejsca występowania zmian trądzikowych. Ponad połowa badanych 63% stosuje makijaż miejsc objętych trądzikiem stosując odpowiedniego typu preparaty. Dane przedstawia Ryc. 9.



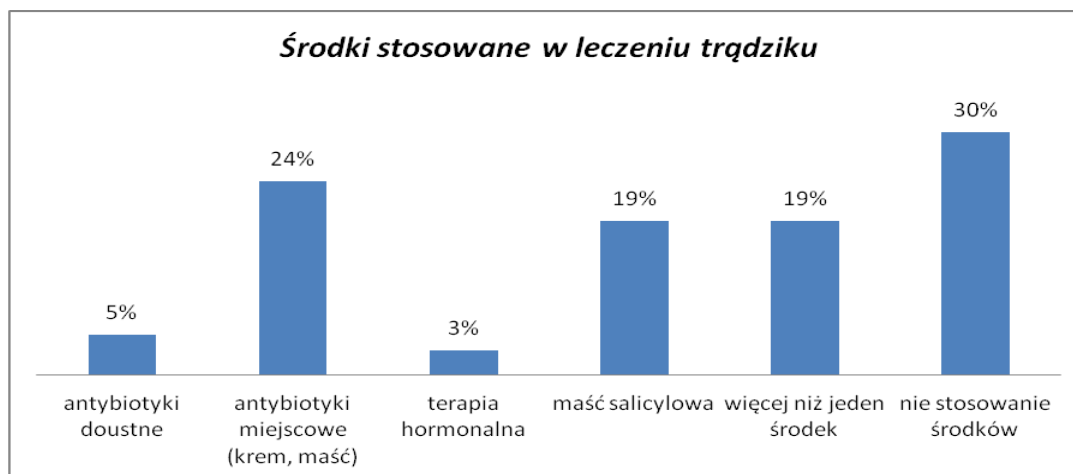
Ryc. 9. Korygowanie miejsc występowania zmian trądzikowych

Największą grupę stanowiła 58% grupa badanych, która zawsze koryguje miejsca, na których występują zmiany trądzikowe, okazjonalnie zmiany koryguje 12% uczestniczących w badaniu, natomiast 30% respondentów nie stosuje korygowania zmian. Dane przedstawia rycina umieszczona poniżej.



Ryc. 10. Częstość korygowania zmian trądzikowych

Jedno z pytań kwestionariusza ankiety dotyczyło rodzaju środków farmakologicznych stosowanych przez badanych. Uzyskane wyniki wykazały, że grupa 30% ankietowanych, mimo iż występują u nich zmiany trądzikowe, nie stosuje żadnych środków farmakologicznych. Pozostała grupa badanych (70%) stosuje środki farmakologiczne zlecone przez lekarza dermatologa, z czego 19% badanych stosuje w terapii więcej niż jeden preparat. Największą jednak grupę stanowili badani stosujący miejscowo antybiotyki - 24%, osoby stosujące maść salicylową - 19%. Terapię hormonalną stosowało 3% badanych, a 5% przyjmowało antybiotyki drogą doustną (Rycina 11).



Ryc. 11. Środki stosowane przez badanych w terapii trądziku

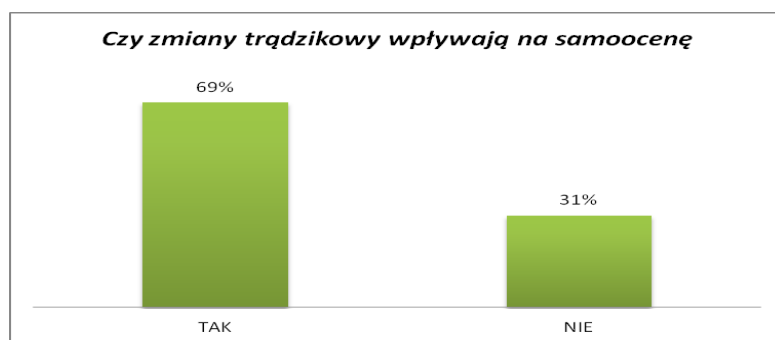
Osoby uczestniczące w badaniu poproszono, aby dokonały oceny skuteczności stosowanych preparatów. Osoby, które zauważyły satysfakcjonującą zmianę wyglądu skóry objętej zmianami trądzikowymi po kilku tygodniach systematycznego stosowania preparatu stanowiły 39%, podobną liczebnie grupę - 38% stanowiły osoby, które nie zauważyły zmian w kondycji skóry, zaś 23% badanych już po kilku dniach zauważyło pozytywne zmiany w wyglądzie skóry zmienionej trądzikowo (Rycina 12).



Ryc. 12. Ocena poprawy stanu skóry

Negatywna samoocena w zakresie wyglądu zewnętrznego łączy się z niską samooceną w sferze społecznej (brak poczucia akceptacji otoczenia), poznawczej (brak poczucia kontroli, niska ocena inteligencji, niezdolność realizowania planów życiowych) oraz emocjonalnej (pesymizm, stany obniżonego nastroju). Zmiany chorobowe występujące na skórze mogą negatywnie wpływać na psychikę, a w szczególności na odbiór wizerunku własnego ciała. Dlatego zapytano badanych o ich odczucia. Duża grupa respondentów 69% zdecydowanie

wyraziła opinię, że zmiany trądzikowe wpływają na ich poziom samooceny, negatywnej odpowiedzi udzieliło 31% osób uczestniczących w badaniu. Ta grupa nie odczuwa dyskomfortu psychicznego i stwierdza, że występowanie zmian na skórze w żaden sposób nie kształtuje ich poziomu samooceny.



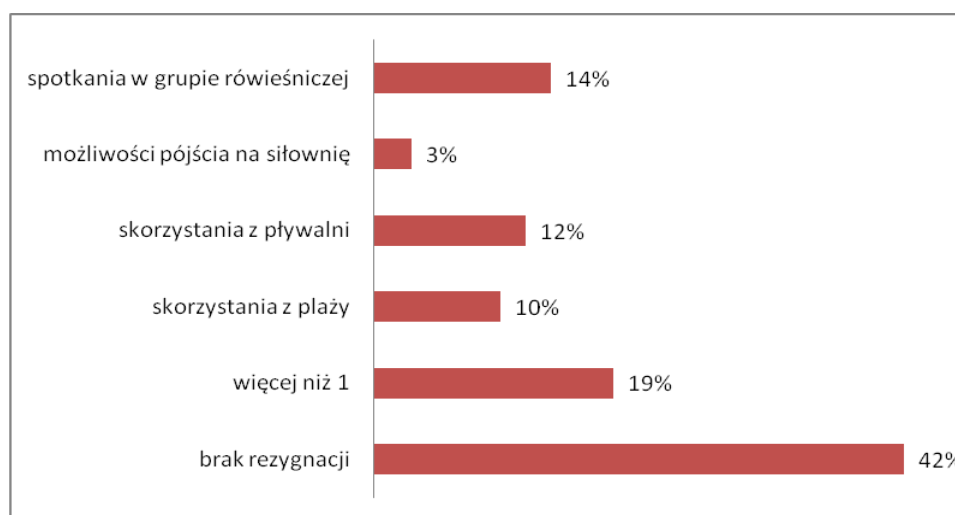
Ryc. 13. Wyw występowania zmian tradzikowych na samoocenę

Jak dowodzą badania naukowe osoby chorujące na trądzik zgłaszają występowanie negatywnych odczuć związanych ze stanem swojej skóry, m.in. poczucie winy, wstydu, skrępowania, zażenowania, braku akceptacji ze strony otoczenia, co przyczynia się do zaniżenia samooceny i pogorszenia jakości życia. Dlatego zapytano badanych, jakich emocji najczęściej doświadczają. Największą grupę 28% stanowią osoby, które najczęściej odczuwają skrępowanie, brak pewności siebie, drugą co do wielkości grupą były osoby, które wyraźnie odczuwają obniżenie nastroju - 20%. Przykre reakcje emocjonalne gniewu i żalu odczuwa 12% ankietowanych, a 17% nie akceptuje wyglądu swojej skóry. Na uwagę zasługuje dość duża grupa respondentów (23%), która odczuwa więcej niż jeden przykry stan emocjonalny.



Ryc. 14. Rodzaj emocji występujących u badanych w związku z występowaniem zmian tradzikowych

Z uzyskanych danych wynikało, że 42% respondentów nie rezygnowało z pewnych form aktywności życiowej, jednak 58% osób badanych doświadczało przykrych sytuacji, które prowadziły do rezygnacji z pewnego typu aktywności życiowej. Istotne jest, że 19% badanych doświadczało więcej niż jednej sytuacji, która wymuszała rezygnację z pewnego znaczącej dla nich typu aktywności. Najwięcej osób - 14% badanych najczęściej rezygnowało ze spotkań w grupie rówieśniczej, 12% rezygnowało z korzystania z pływalni, 10% z przebywania na plaży, 3% korzystania z siłowni (Rycina 15).

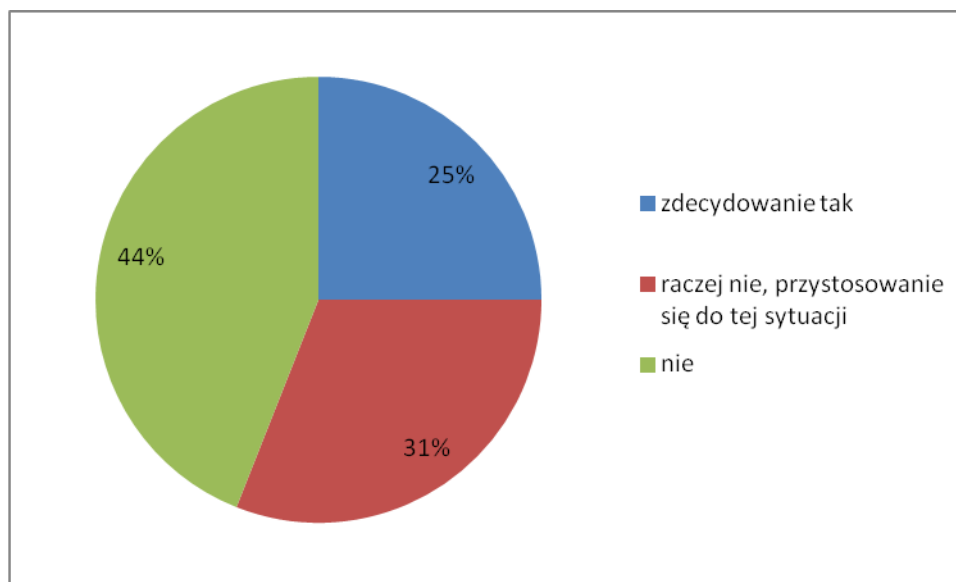


Ryc. 15. Rezygnacja z form aktywności życiowej w związku z występowaniem zmian trądzikowych

Ponieważ występowanie zmian trądzikowych związane jest z odpowiednią pielęgnacją skóry oraz systematycznym stosowaniem środków farmakologicznych, zapytano badanych, czy stosowanie środków pielęgnacyjnych i terapii farmakologicznej wpływa na rytm codziennego funkcjonowania. W większości badani 44% nie odczuwają wpływu negatywnego związanego z pielęgnacją skóry i terapii na codzienne funkcjonowanie, jednak 25% badanych deklaruje, że pielęgnacja i terapia modyfikuje codzienne funkcjonowanie, a 31% respondentów przystosowało się do sytuacji i traktuje aspekt związany z pielęgnacją i terapią zadaniową.

Znaczna większość ankietowanych uważa, że wygląd zewnętrzny człowieka ma zdecydowany wpływ na jego odbiór zewnętrzny. Subiektywna ocena dokonana przez respondentów dotycząca jakości życia wykazała, że badani zamieszkujący tereny wiejskie ocenili poziom jakości życia na 8 w dziesięciopunktowej skali Likerta. Natomiast osoby zamieszkujące w mieście powyżej 10 tys. mieszkańców określiły na 7 pkt., a w mieście do 10

tys. mieszkańców na 6 pkt. Ocena jakości życia ze względu na miejsce występowania zmian trądzikowych wykazała, że występowanie zmian trądzikowych na skórze twarzy i ciała powoduje ocenę na poziomie 5-6 pkt., natomiast lokalizacja na skórze twarzy podyktowała ocenę na poziomie 7 pkt.



Ryc. 16. Wpływ stosowania farmakoterapii na codzienne funkcjonowanie

Dyskusja

Emocjonalne doznania człowieka, samopoczucie i zdolność do funkcjonowania w życiu codziennym, relacje międzyludzkie wpływają na poziom jakości życia, która jest ważnym bodźcem i wyznacznikiem kształtującym osobowość każdego człowieka. Prowadzone wieloletnie badania wyraźnie podkreślają, iż określone przekonanie o własnym wyglądzie, w istotnym stopniu wpływa na funkcjonowanie psychiczne i społeczne człowieka, na stosunek do samego siebie oraz na relacje z innymi ludźmi. Trądzik stanowi poważny problem natury estetycznej. Bąk-Sosnowska uważa, iż atrakcyjność fizyczna decyduje o tzw. pierwszym wrażeniu i jest istotna w nawiązywaniu znajomości i kontaktach z innymi ludźmi [13]. Obraz własnego ciała jest istotną częścią obrazu własnego siebie. Może wywierać wpływ na zachowania jednostki wobec siebie i innych, ale także na sposób reagowania na bodźce [13]. *Body image* (wizerunek własnego ciała), definiowany jest również jako „zmysłowy obraz rozmiarów, kształtów i formy ciała oraz uczucia dotyczące tych wymienionych cech ciała lub tylko jego określonych części” [14]. Znalezienie się w obliczu problemów związanych z występującymi objawami choroby, ich nasileniem, tendencją do nawracania i zaostrzania, postrzeganiem choroby przez środowisko, w którym jednostka

funkcjonuje wymaga od osoby chorującej zaakceptowania choroby. Akceptacja sytuacji zdrowotnej związana jest ze zmniejszeniem nasilenia negatywnych reakcji, których źródłem może być choroba i stosowana terapia [15]. Prowadzone badania naukowe wskazują na ogromny problem występujący u chorych ze schorzeniami dermatologicznymi polegającymi na stwierdzeniu zaburzeń emocjonalnych, stanów subdepresyjnych, obniżenia nastroju, izolacji społecznej. W obecnym badaniu 69% ankietowanych zdecydowanie wyraziła opinię, że zmiany trądzikowe wpływają na ich poziom samooceny, tylko 31% osób uczestniczących w badaniu nie odczuwa dyskomfortu psychicznego i stwierdza, że występowanie zmian na skórze w żaden sposób nie kształtuje ich poziomu samooceny. Badania Czyż i Miękoś-Zydek wskazują, że trądzik może powodować zaburzenia psychospołeczne pod postacią występowania trudności interpersonalnych, problemów rodzinnych, kontaktów towarzyskich [16]. Prowadzone badania wykazały, że 28% badanych stanowiły osoby, które najczęściej odczuwają skrępowanie, brak pewności siebie- 20%. Uczestniczących w badaniu odczuwa obniżenie nastroju, a 17% nie akceptuje wyglądu swojej skóry.

Badania własne wykazały również, że 42% respondentów nie rezygnowało z pewnych form aktywności życiowej, jednak 58% osób badanych doświadczało przykrych sytuacji, które prowadziły do rezygnacji z pewnego typu aktywności życiowej. Istotne jest, że 19% badanych doświadczało więcej niż jednej sytuacji, która wymuszała rezygnację z pewnego znaczącej dla nich typu aktywności. Jest to bardzo istotny nie tylko problem natury psychicznej, ale przede wszystkim społecznej. Relacje pomiędzy stanem skóry a psychiką są bardzo skomplikowane. Choroby skóry mogą się nasilać pod wpływem czynników psychicznych (m.in. stresu) albo prowadzić do zaburzeń emocjonalnych, a nawet depresji. Dlatego istotne znaczenie przypisuje się dziedzinie psychodermatologii, która w leczeniu niektórych chorób skóry odgrywa coraz większą rolę. Psychodermatologia jest specjalnością z pogranicza psychiatrii, psychologii i dermatologii, zajmującą się zaburzeniami, w których zmiany skórne pojawiają się lub nasilają pod wpływem emocjonalnego stresu. Prowadzone badania własne wykazały, że znaczna większość ankietowanych uważa, że wygląd zewnętrzny człowieka ma zdecydowany wpływ na jego odbiór zewnętrzny. Subiektywna ocena dokonana przez respondentów dotycząca jakości życia przy zastosowaniu 10-stopniowej skali Likerta wykazała, że badani zamieszkujący tereny wiejskie ocenili poziom jakości życia zdecydowanie wyżej niż osoby mieszkające w małych i dużych miastach. Również ocena jakości życia dokonana przez badanych wskazała, że istotny wpływ ma nasilenie i lokalizacja zmian trądzikowych. Występowania zmian trądzikowych na skórze twarzy i ciała oraz trudności w kamuflowaniu zmian wpływają na niższą ocenę ogólną jakości

życia deklarowaną przez respondentów. Zaprezentowane spostrzeżenie naukowe zostało potwierdzone w badaniu, ponieważ 58% grupa badanych zawsze koryguje miejsca, na których występują zmiany trądzikowe. Osoby uczestniczące w badaniu kupują preparaty do pielęgnacji twarzy z linii do skóry z problemami trądzikowymi w sklepie kosmetycznym i aptece. Wyniki badań własnych wskazały, że grupa 30% ankietowanych mimo, iż występują u nich zmiany trądzikowe nie stosuje żadnych środków farmakologicznych. Pozostała grupa badanych (70%) stosuje środki farmakologiczne zlecone przez lekarza dermatologa, z czego 19% badanych stosuje w terapii więcej niż jeden preparat. Osoby badane zauważyły satysfakcjonującą zmianę wyglądu skóry objętej zmianami trądzikowymi po kilku tygodniach systematycznego stosowania zaleconego preparatu - 39%, podobną liczebnie grupę - 38% stanowiły osoby, które nie zauważyły zmian w kondycji skóry. Psycholodzy zgodnie twierdzą, iż ludzie młodzi, stanowiący większość pacjentów z trądzikiem, są szczególnie podatni na negatywne bodźce płynące ze świata zewnętrznego ("zranienie"). Związane jest to z nadwrażliwością okresu dojrzewania, kiedy to krystalizuje się indywidualna tożsamość młodego człowieka. Przeciętny człowiek prawidłową jakość życia wiąże z satysfakcją, szczęściem, spełnieniem. Satysfakcja życiowa uzależniona jest jednak od indywidualnych kryteriów wartościowania, wiążących się z jego osobowością i aspiracjami. Wydaje się, że na jakość życia pacjentów z trądzikiem ma wpływ również poziom posiadanej wiedzy na temat samej jednostki, leczenia oraz pielęgnacji.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań wysunięto następujące wnioski:

1. W badanej grupie zmiany trądzikowe najczęściej zlokalizowane były na skórze twarzy i ciała; stanowiły istotny problem estetyczny, jednak grupa 71% badanych nie korzystała z porad specjalisty dermatologa i kosmetologa.
2. Osoby uczestniczące w badaniu najczęściej stosowały produkty z linii pielęgnacyjnych przeznaczonych do cery tłustej, trądzikowej.
3. Ponad połowa badanych (63%) koryguje miejsca objęte trądzikiem.
4. Duża grupa 30% badanych mimo występowania zmian trądzikowych nie stosuje żadnych środków farmakologicznych.
5. Badani ze względu na zmieniony wizerunek ciała stosowała w pewnych sytuacjach mechanizm wycofywania się z życia społecznego.
6. Własna niska samoocena jest przyczyną występowania negatywnego stanu emocjonalnego; badani odczuwają: skrępowanie, brak pewności siebie, obniżenie nastroju, gniew, żal; 17% respondentów nie akceptuje wyglądu swojej skóry.

Piśmiennictwo

1. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wyd. Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2008.
2. Callan A.: Zdrowa skóra. Wyd. Medycyna Praktyczna, Wrocław 1999.
3. <http://pogromcapryszczy.pl/tradzik-pospolity-co-go-wywoluje-i-jak-sie-go-pozbyc/>, data pobrania 23.05.2014.
4. <http://www.zdronet.pl/tradzik-pospolity,418,opis-choroby,5005,choroba.html>, data pobrania 23.05.2014.
5. Janiec W.: Kompendium farmakologii. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005.
6. <http://portal.abczdrowie.pl/pielegnacja-cery-tradzikowej>, data pobrania 23.05.2014.
7. <http://www.netporady.pl/artykuly/zabiegi/domowe-i-specjalistyczne-zabiegi-dla-cery-tradzi-kowej/>, data pobrania 23.05.2014.
8. <http://www.dermedika.pl/laser-ipl-leczenie-tradziku.html>, data pobrania 23.05.2014.
9. <http://studiokosmetycznemaja.pl/peeling-kawitacyjny/>, data pobrania 23.05.2014.
10. Dylewska-Grzelakowska J.: Kosmetyka stosowana. Wyd. Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1999.
11. <http://dailytips.pl/mikrodermabrazja-wskazania-i-przeciwwskazania-do-zabiegu/>, data pobrania 23.05.2014.
12. <http://medycyna-estetyczna.bialystok.pl/menu/med/chirurgia-laserowa/laser-frakcyjny--pee-lingi-laserowe-resurfaceacig.html>, data pobrania 23.05.2014.
13. Brytek-Matera A.: Obraz ciała-obraz siebie. Wizerunek własnego ciała w ujęciu psychospołecznym. Spółka Akcyjna Difin, Warszawa 2008.
14. Ostrzyżek A.: Jakość życia w chorobach przewlekłych. Probl. Hig. Epidemiol., 2008, 4, 467-470.
15. Kieć-Świerczyńska M., Dudek B., Kręcisz B., Świerczyńska-Machura D., Dudek W., Garncarek A., Turczyn K.: Rola czynników psychologicznych i zaburzeń psychicznych w chorobach skóry. Med. Prakt., 2006, 06, 551 – 555.
16. Sękowska Z.: Pedagogika w lecznictwie. Wyd. PZWL, Warszawa 1982.

Misiak Bianka^{1,2}, Miron Karolina², Lewko Jolanta³, Kowalski Marcin⁴

Żywienie parenteralne w praktyce klinicznej

1. Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Oddział Onkologiczny, Beskidzkie Centrum Onkologii, Bielsko Biala

Wstęp

Pobieranie i przyswajanie pokarmu jest jedną z podstawowych funkcji organizmu warunkujących jego przeżycie. Jedną z funkcji, bez której poza oddychaniem, w dłuższej perspektywie życia nie ma. W piramidzie Masłowa pobieranie pokarmu uplasowane jest na drugiej, po oddychaniu, pozycji. Do pobierania pokarmu służy układ pokarmowy, za pomocą którego organizm uzyskuje oraz przyswaja substancje pokarmowe [1].

Zdarzają się jednak sytuacje, gdy układ pokarmowy, z różnych względów, wydolny nie jest. Brak możliwości pobierania substancji pokarmowych „w sposób normalny”, skazywałby w tych sytuacjach chorych na postępujące wyniszczenie i śmierć głodową. Dlatego też możliwość podawania substancji odżywczych z ominięciem układu pokarmowego jest jednym z niezwykle istotnych osiągnięć medycyny. Pozwala nie tylko przedłużyć życie, ale też niejednokrotnie w znaczący sposób poprawić jego komfort [2].

Sytuacje zmuszające do wdrożenia żywienia pozajelitowego mogą mieć przyczynę w wadach wrodzonych przewodu pokarmowego, co najczęściej zdarza się u noworodków oraz małych dzieci [3], mogą również być skutkiem stanów spowodowanych przez nagłe zdarzenia upośledzające funkcjonowanie całego organizmu [4], nabytych chorób powodujących całkowitą albo czasową niewydolność układu pokarmowego lub też wymagających suplementowania diety [4,5,6]. Powyższy stan częściej występuje u osób dorosłych.

Miejsce prowadzenia żywienia pozajelitowego zależy jest od przyczyny wdrożenia tego sposobu żywienia oraz od czasu, przez który chory ma mieć podawane substancje odżywcze w sposób pozajelitowy. U pacjentów w stanach nagłej niewydolności organizmu, np. w skutek urazu wielonarządowego lub choroby oparzeniowej, żywienie pozajelitowe jest elementem prowadzonego leczenia i odbywa się w szpitalach na odpowiednich oddziałach, np. OIOM-ie, oddziale chirurgicznym. Chorzy na chorobę nowotworową, wymagający długotrwałego odżywiania pozajelitowego, mogą pozajelitowo być odżywiani w hospicjum,

szpitalu lub domu. W skali światowej choroby nowotworowe są najczęstszym wskazaniem do prowadzenia żywienia pozajelitowego w warunkach domowych - ich odsetek sięga 39% [2].

Żywienie dietetyczne, w tym pozajelitowe, jest jednym z elementów terapii. W prawidłowym jej prowadzeniu uczestniczą lekarz, dietetyk oraz pielęgniarka. Niepokojące jest, że wśród np. chorych na nowotwory tylko ok. 10 % otrzymuje odpowiednie wsparcie z zakresu poradnictwa żywienia pozajelitowego [2]. Porada dietetyczna, profilaktyka pierwotna oraz wtórna niedożywienia i wpływu określonych zachowań, w tym również dietetycznych, na powstanie i rozwój chorób nowotworowych są wyzwaniem dla personelu, także pielęgniarskiego. Według danych Europejskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego prawidłowo zaplanowane i prowadzone leczenie żywieniowe osób chorych na choroby nowotworowe pozwala zaoszczędzić nawet milion euro rocznie [2].

Celem pracy jest przedstawienie leczenia parenteralnego jako nieodłącznego elementu terapii oraz określenie zadań pielęgniarki opiekującej się pacjentem żywionym tą drogą. Analizie poddano zadania pielęgniarki w opiece nad chorym poddanym leczeniu żywieniowemu. Dokonano przeglądu piśmiennictwa oraz wykorzystano doświadczenie własne.

Leczenie żywieniowe

Życie każdego organizmu, tkanki oraz komórki jest uzależnione od utrzymywania przemiany materii. Przemiana materii zależy od dostarczanych materiałów energetycznych, białka oraz tlenu. Brak któregokolwiek z powyższych składników powoduje zaburzenie przemiany materii aż do jej wstrzymania, co dla komórki, tkanki oraz organizmu oznacza śmierć. Dlatego też w przypadku braku jakiegokolwiek z tych elementów konieczne jest jego uzupełnienie.

To, jak szybko organizm odczuwa niedobory zależne jest od zgromadzonych zapasów. O ile brak tlenu musi być uzupełniany natychmiast, w ciągu kilku minut, tak składniki odżywcze mogą być przez organizm magazynowane, stąd też leczenie żywieniowe nie musi być podejmowane natychmiast po zaprzestaniu przyjmowania pokarmów. Jednakże zasoby te także nie są nieograniczone, a w dłuższej perspektywie ich brak prowadzi do konsekwencji porównywalnych z brakiem tlenu [7].

Stan niedożywienia często towarzyszy różnym problemom zdrowotnym. Będąc przyczyną niedożywienia niewłaściwe lub też niewystarczające żywienie, negatywnie wpływa na organizm walczący z chorobą - uniemożliwia lub co najmniej spowalnia powrót do zdrowia. Według przeprowadzonych badań, średnia niedożywienia mieszkańców Europy

wynosi < 5% i większa jest w populacji ludzi starszych oraz chorych. Natomiast 20% osób trafiających do szpitali jest zagrożonych niedożywieniem lub już jest niedożywionych. Podczas hospitalizacji trwającej 2 tygodnie liczba takich osób wzrasta do 60% [8,9]. Niedobory żywieniowe predestynują do zaburzeń czynności fizjologicznych, zwiększają ryzyko powikłań oraz przedłużają leczenie. Dodatkowo choroba przyspiesza katabolizm, a często ogranicza przyswajanie pokarmów [10]. Skutkiem niedożywienia jest spadek masy ciała, obniżenie zdolności odpornościowych organizmu, osłabienie mięśni - łącznie z mięśniami oddechowymi. Skutkuje to szerokim wachlarzem powikłań, od spadku aktywności życiowej, aż do zapalenia płuc, rozwoju odleżyn, choroby zakrzepowo-zatorowej. Niedożywienie równa się mniejszym szansom w walce z chorobą. Badania wykazują wręcz, że niewystarczające przyjmowanie doustne pokarmów przez czas dłuższy niż 14 dni wiąże się z większym ryzykiem zgonu [2]. Podobne jest u osób, które przez ponad 10 dni nie utrzymują dziennego spożycia pokarmów w ponad 60% zalecanej normy [5,11]. By zapobiec niedożywieniu, lub też by niedożywienie wyrównać, wdrożone być powinno leczenie żywieniowe.

Celem takiego leczenia jest utrzymanie lub poprawa stanu odżywienia, a przez to poprawa i zwiększenie wydolności układów organizmu. Leczenie żywieniowe to także metoda odżywiania chorych, którzy z różnych względów nie mogą przyjmować pokarmów w sposób naturalny - drogą układu pokarmowego [7] lub też ich stan zdrowia wymaga suplementowania spożywanych enteralnie pokarmów.

Pierwsze wzmianki o zastosowaniu żywienia pozajelitowego datują się na rok 1945, kiedy to Brunshwig i jego współpracownicy karmili chorego pozajelitowo przez 8 tygodni. Do układu żylnego podawali 10% roztwór glukozy oraz hydrolizat białkowy. W latach 50-tych oraz 60-tych Wretling wraz z Schubertem do parenteralnego żywienia drogą obwodową wprowadzili roztwór aminokwasów i emulsję tłuszczową. W 1968 roku Durick zastosował hiperalimentację [12].

Ocena stanu odżywienia

Ocena stanu odżywienia jest jednym z punktów, poza np. oceną wydolności krążenia czy oddychania, które personel jednostki medycznej powinien ocenić w momencie przyjęcia pacjenta do placówki. Specjaliści od żywienia postulują, by każdy pacjent w momencie przyjmowania do placówki medycznej był poddawany badaniom stanu odżywienia [10]. Niepokojące jest, że wg badań u 38% niedożywionych pacjentów trafiających do szpitala stan odżywienia przy przyjęciu w ogóle nie był oceniany [9].

W celu oceny stanu odżywienia wykorzystuje się badanie podmiotowe oraz przedmiotowe. Pomocne może być wykorzystanie schematu badania przesiewowego zawierającego dwa pytania oraz trzy czynności.

Pytania dotyczą zmiany w ostatnim czasie sposobu odżywiania oraz utraty w ostatnim okresie masy ciała (zwłaszcza gwałtownej). Czynności obejmują zważenie i zmierzenie chorego i obliczenie wskaźnika masy ciała (BMI) [9].

W ocenie stopnia odżywienia wykorzystać można też subiektywną globalną ocenę stanu odżywienia oraz zastosowanie punktowej oceny NRS 2002 [7]. Wskaźnik masy ciała (*body mass indeks* - BMI) jest to liczba, przy pomocy której ocenia się w przybliżeniu stan odżywienia. Należy jednak pamiętać, że niektóre stany chorobowe zwiększają masę ciała (np. poprzez zatrzymanie wody w organizmie), tak więc teoretyczna nadwaga wynikająca z BMI może przebiegać z niedoborem białka i innych ważnych życiowo czynników. Dlatego też BMI nie może być jedyną metodą służącą do oceny stanu odżywienia [7].

Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia (*subjective global assessment* - SGA) - polega na ocenie parametrów dostępnych z badania podmiotowego i przedmiotowego oraz określeniu wartości tych parametrów jako A - prawidłowe, B - z miernym niedoborem, C - ze znacznym niedoborem. Zgromadzenie większości ocen A świadczy o prawidłowym odżywieniu, przewaga ocen B świadczy o niedożywieniu, oceny C wskazują na wyniszczenie organizmu [7].

NRS 2002 (*nutricional RSC score*) Metoda ta poprzez punktową ocenę trzech parametrów: stanu odżywienia, sposobu żywienia oraz zapotrzebowania metabolicznego pacjenta, pozwala na szybką decyzję odnośnie potrzeby wdrożenia leczenia żywieniowego.

Inne metody oceny stanu odżywienia

W ocenie stopnia odżywienia badaniem odzwierciedlającym grubość tkanki podskórnej (a tym samym stopnia odżywienia) jest pomiar grubości fałdu skóry. Grubość fałdu skóry mierzy się w 4 miejscach: nad mięśniami- trójgłowym i dwugłowym, pod łopatką oraz nad grzebieniem biodrowym. Średnia wartość z czterech kolejnych pomiarów, z ryzykiem błędu 3-9%, daje wartość ilości tkanki podskórnej. Normy grubości fałdu skóry wynoszą: dla kobiet 10-16,5 mm, dla mężczyzn 12,5- 17,5 mm. Pomiaru tego nie wykonuje się u osób otyłych, których BMI przekracza 30.

Innym pomiarem jest zmierzenie obwodu okolicy środkowej części ramienia. Normy wynoszą: dla kobiet 16-23 cm, dla mężczyzn 18-25 cm [4].

W warunkach szpitalnych możliwa jest ocena niedożywienia metodami laboratoryjnymi. Czułym wskaźnikiem niedożywienia jest badanie IFG-1, który ma udział w syntezie białek, transporcie aminokwasów oraz koreluje ze stanem bilansu azotowego - wartość IFG-1 poniżej 150 mg/dl zwiększa ryzyko śmierci [4].

W oddziałach intensywnej terapii, gdzie często stosuje się żywienie parenteralne, możliwe jest badanie wskaźnika katabolizmu poprzez ocenę wydzielenia mocznika z moczem. Znajomość ilości utraconego z moczem azotu ułatwia planowanie żywienia. Utrata 150-250 g azotu w ciągu 10 dni jest skutkiem rozpadu 13-15 kg masy mięśniowej i stwarza zagrożenie dla życia chorego [4].

Sposoby podawania żywienia

Ze względu na sposób podawania substancji odżywczych, współczesna medycyna wyróżnia dwa sposoby podawania żywienia: sposób dojelitowy, tzw. enteralny - z wykorzystaniem przewodu pokarmowego jako najbardziej naturalnej drogi żywienia oraz sposób pozajelitowy, tzw. parenteralny, z ominięciem przewodu pokarmowego.

- **Żywienie dojelitowe** polega na dostarczeniu pokarmu do przewodu pokarmowego, najczęściej w postaci diety przemysłowej, która ma skład ściśle określony i dostosowany do potrzeb chorego. Droga przechodzenia pokarmu nie musi obejmować całej długości przewodu pokarmowego i może być sztuczna, np. przez wykorzystanie zgłębnika żołądkowego, zgłębnika dwunastniczego lub jelitowego, gastrostomii, duodenostomii, jejunostomii. Żywienie takie jest możliwe przy zachowanej drożności oraz perystaltyce przewodu pokarmowego, przy zachowanym oraz wydolnym krążeniu trzewnym [9].
- **Żywienie pozajelitowe** jest sposobem żywienia, które polega na podawaniu do układu żylnego chorego substancji odżywczych, które w żywieniu naturalnym zostałyby wchłonięte do krwi z przewodu pokarmowego. Składniki te muszą być podane w formie przyswajalnej dla organizmu. Dlatego też są to aminokwasy, cukry proste (glukoza), tłuszcze w postaci emulsji, pierwiastki śladowe, elektrolity, witaminy, woda [7]. Drogę podaży pokarmu ustala lekarz [13], dla ułatwienia stworzone zostały algorytmy będące wskazówką przy ustalaniu sposobu podawania pokarmu.

Charakterystyka żywienia pozajelitowego

Leczenie żywieniowe ma na celu utrzymanie lub poprawę czynności narządów oraz zapobieżenie lub powstrzymanie utraty masy ciała. Utrata 30-40% masy ciała osoby zdrowej stanowi zagrożenie dla jej życia, powodując zgon po 50-70 dniach całkowitego głodzenia.

Pokrycie zapotrzebowania energetycznego w 50% znacząco odwleka moment śmierci [15]. Całkowite żywienie pozajelitowe zawierać musi wszystkie niezbędne do życia, a często również zdrowienia, składniki. Żywienie pozajelitowe będące uzupełnieniem odżywiania enteralnego musi uzupełniać istniejące braki pokarmowe.

Organizm ludzki potrzebuje substratów odżywczych z poszczególnych grup: białka, źródła energii, minerały, witaminy, woda. Źródłami energii są węglowodany i tłuszcze. Minerały to elektrolity, pierwiastki śladowe [7].

Zawartość **białek** zarówno funkcjonalnych, jak też strukturalnych odpowiada w organizmie bieżącemu zapotrzebowaniu. Nadwyżki białek nie ulegają magazynowaniu. W przypadku głodzenia lub wzmożonego w wyniku choroby katabolizmu, przy braku innych substancji zapasowych, białka stanowią zapasowe źródło energii. W takim wypadku w pierwszej kolejności wykorzystywane są białka strukturalne, np. mięśni, a następnie białka trzewne. Przy masie ciała ok. 70 kg, białka stanowią ok. 11 kg. Jako substancję energetyczną organizm może wykorzystać z tego ok 20-25%, co przy braku wysiłku wystarcza na przeżycie ok. 60 dni [7].

Białka niezbędne są do prawidłowego wzrostu, jako enzymy ułatwiają reakcje chemiczne, będąc niektórymi hormonami regulują procesy ustrojowe, inaktywując "najeźdźców" chronią przed chorobami, pomagają w utrzymaniu równowagi płynowo - elektrolitowej i kwasowo- zasadowej, są transporterem wielu substancji, takich jak np. tlen, tłuszcze, witaminy oraz składniki mineralne [16]. Minimalne spożycie białka, podane w raporcie Międzynarodowego Komitetu powołanego przez FAO, WHO, UNU [17] w 1985 roku, określone jest na 0,45 g/kg mc, optymalna podaż dla młodego człowieka to 0,75 g/kg mc/ dobę. Zapotrzebowanie na białko w przeliczeniu na kg mc./dobę zmniejsza się z wiekiem, od 45% dla niemowlaków do 19 - 20% u dorosłych [16]. Ilość dostarczanego białka, oprócz wieku, uzależniona jest od rodzaju choroby. Ostra faza choroby powoduje znaczną utratę białek, w okresie anabolizmu straty powinny być odbudowane. Niektóre jednak stany chorobowe wymuszają ścisłą kontrolę podaży w celu uniknięcia śpiączki - np. ostra niewydolność wątroby czy mocznica [16].

Znaczącym składnikiem mieszaniny odżywczej są substancje będące **źródłami energii**, czyli węglowodany i tłuszcze. Zapotrzebowanie energetyczne na te składniki zależne jest od spoczynkowej przemiany materii, wieku, płci, masy ciała i wzrostu. Spoczynkową przemianę materii (SPM) można ustalić posługując się np. najpopularniejszym wzorem Harrisa i Benedicta:

- $SPM = 66,4 + 13,7 \text{ mc.} + 5$ wzrost w cm - 6,7 wiek w latach (mężczyźni)
- $SPM = 66,5 + 9,6 \text{ mc.} + 1,8$ wzrost w cm - 4,7 wiek w latach (kobiety) [7].

Głównym źródłem energii są węglowodany. Dostarczają one 4 kcal z 1g węglowodanu. W organizmie gromadzone są tylko na bieżące potrzeby w postaci glukozy i glikogenu (50%:50%). Ilość węglowodanów człowieka ważącego 70 kg to ok. 400 g. Glukoza oraz glikogen z wątroby wykorzystywane są przez wszystkie tkanki, glikogen z mięśni wykorzystywany jest tylko przez te mięśnie [7]. W stresie, również w chorobie czy urazach, wzrasta obrót glukozy, jednak nie wzrasta jej metabolizm tlenowy, co powodować może wzrost przemian beztlenowych i zwiększone powstawanie mleczanów (powoduje to wzrost ryzyka kwasicy mleczanowej). Stąd też zbyt duża jej podaż może być zbędnym dla organizmu obciążeniem. Zaleca się, by maksymalna szybkość wlewu glukozy u dorosłych nie przekraczała 5 mg/kg mc/min. [18], a nawet 3 mg/kg mc [7].

W organizmie ludzkim substancje energetyczne mogą być magazynowane w postaci **tkanki tłuszczowej**. Są one ważnym źródłem energii, dostarczając 9 kcal z 1g tłuszczu. Zapas tłuszczu osoby dorosłej, prawidłowo odżywionej wystarcza na przeżycie ok. 60 dni. Jednakże nawet zwiększony zapas tłuszczu, wobec niedoboru białka, nie wydłuża czasu przeżycia [7]. W leczeniu żywieniowym podaż tłuszczu powinna dostarczyć 30-50% energii niebiałkowej, zależnie od tolerancji pacjenta odnośnie zarówno tłuszczów, jak też węglowodanów [19]. W Europie w żywieniu pozajelitowym stosuje się mieszaninę sojowych triglicerydów długołańcuchowych (LCT) ze średniołańcuchowymi (MCT) [19]. Badania doświadczalne i kliniczne wykazały korzystniejsze efekty lecznicze po zastosowaniu MCT (średniołańcuchowe) w porównaniu z LCT (długie łańcuchy węglowe). W wyniku prób i doświadczeń, za najkorzystniejsze uznano podawanie preparatów zawierających mieszaninę średnio- i długołańcuchowych w proporcji 50:50 - są to emulsje oparte na oliwie z oliwek, oleju rybim oraz trójglicerydach strukturalnych [20].

Szybka podaż dużych ilości energii wiąże się z wystąpieniem skutków ubocznych (np. zespół szybkiego odżywienia i jego skutki), stąd też pamiętać należy, by zapotrzebowanie energetyczne określać w stosunku do wydatku energetycznego chorego oraz możliwości organizmu do prawidłowego metabolizowania substratów. U większości chorych, łącznie z pacjentami OIT, zapotrzebowanie energetyczne nie przekracza 2000 kcal (8374 kJ) na dobę [15]. Hipermetaboliczna faza choroby, gdy następuje zwiększony katabolizm, rozpad tkanek i zaburzenia funkcji narządów wymaga zmniejszania ilości dostarczanej energii przy równoczesnym utrzymaniu czynności narządów przez ograniczenie utraty beztłuszczowej

masy ciała. U chorych w ciężkim stanie na początku podaje się emulsję tłuszczową maksymalnie powoli ($< 0,1$ g/kg mc/h przy emulsji LCT i $0,15$ g/kg mc/h przy emulsji MCT/LCT) [19]. Zwiększona podaż energii korzystna jest w fazie anabolicznej, gdy dochodzi do odbudowy tkanek - w fazie powrotu do zdrowia [15,21].

Elektrolity są niezbędnym składnikiem ciała ludzkiego. Niedobór któregośkolwiek z nich (Na, K, Ca, Mg, P) prowadzi do poważnych powikłań klinicznych, ze zgonem włącznie [7]. Ich podaż rozpatruje się w połączeniu z zapotrzebowaniem na płyny i stanowi ona integralną część leczenia żywieniowego. Płyny z elektrolitami podaje się w postaci dożylnych roztworów elektrolitowych, takich jak: 0,9% NaCl, roztwór Ringera, roztwór Hartmana, roztwór Darrowa, 5% glukoza [22]. Dobowe zapotrzebowanie na elektrolity w czasie żywienia pozajelitowego wynosi: sód (Na) - 80-100 mmol, potas (K) - 60-150 mmol, magnez (Mg) - 8-12 mmol, fosfor (P) - 15-30 mmol, wapń (Ca) - 2,5-5 mmol [22].

Zmiana zapotrzebowania zwyczajnego na płyny oraz elektrolity zależna jest od sytuacji klinicznej, np. nadmiernej utraty płynów, niewydolności nerek [7,22]. Zawsze obowiązuje prowadzenie dokładnego bilansu płynów [7] oraz wykonywanie badań biochemicznych, wskazujących na zmiany stężenia mocznika, kreatyniny, magnezu, wapnia i fosforanów [22].

W skład organizmu ludzkiego wchodzi także składniki mineralne. Stanowią one ok. 4% mc dorosłego człowieka. **Składniki mineralne** to te pierwiastki, które pozostają po spaleniu tkanek w postaci popiołu [23]. Do składników mineralnych zalicza się makroelementy oraz pierwiastki śladowe, czyli mikroelementy. Zawartość makroelementów w organizmie człowieka wynosi ponad 0,01%, dobowe na nie zapotrzebowanie to 100 mg. Do makroelementów zalicza się: wapń, fosfor, magnez, potas, sód, chlor oraz siarkę. Zawartość mikroelementów w organizmie ludzkim nie przekracza 0,01%, dobowe zapotrzebowanie nie przekracza 100 mg/osobę/dobę. Do pierwiastków śladowych zalicza się między innymi: żelazo, cynk, miedź, mangan, fluor, jod, selen, chrom [23].

Mimo, że pierwiastki śladowe, jak sama ich nazwa wskazuje, w organizmie znajdują się w minimalnych ilościach, ich obecność niezbędna jest do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Niedobór pierwiastków śladowych prowadzi do upośledzenia określonych funkcji, które to upośledzenie ustępuje po uzupełnieniu brakującego pierwiastka [7,24]. W żywieniu pozajelitowym pierwiastki te dostarcza się w postaci preparatów złożonych, zawierających wszystkie mikroelementy [7]. Większość zaleceń dotyczących żywienia pozajelitowego

uwzględnia w mieszaninach odżywczych zwiększoną względem normalnej dawkę, mającą na celu pokrycie zwiększonego zapotrzebowania będącego skutkiem stanów chorobowych [24].

Witaminy to związki organiczne, które nie są źródłem energii ani strukturalnym składnikiem tkanek, są jednak niezbędne w przemianie materii [25,26]. Nie są produkowane, ani syntetyzowane przez organizm, muszą zostać dostarczone z zewnątrz. Obecnie znanych jest 13 grup witamin. Witaminy mogą być rozpuszczalne w wodzie (9 grup) lub w tłuszczach (4 grupy) [7,26]. Witaminy rozpuszczalne w wodzie to: wit. B1 (tiamina), wit. B2 (ryboflawina), wit. B6 (pirydoksyna), niacyna, wit. B12, kwas foliowy, biotyna, wit. C (kwas askorbinowy). Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach to: wit. A (retinol), wit. D. (cholekalcyferol), wit. E (alfa- tokoferol), wit. K [26].

Podanie zbyt dużej dawki witamin rozpuszczalnych w wodzie nie powoduje skutków toksycznych, nadmiar witamin rozpuszczalnych w tłuszczach powoduje skutki niekorzystne dla organizmu [22]. W związku z możliwością interakcji między składnikami mieszanin odżywczych lub mikroskładnikami i zestawami do wlewów, należy zwracać uwagę na skład mieszanin. Worki żywieniowe zawierające wit. A i/lub E należy osłaniać, np. ciemnym papierem, by ograniczyć dopływ światła. Możliwość interakcji miedzi z wit. C minimalizuje się poprzez dodanie do mieszaniny wit. C bezpośrednio przed podłączeniem [24].

Woda tworzy wewnętrzne środowisko organizmu. Jest rozpuszczalnikiem niemal wszystkich substancji znajdujących się w organizmie ludzkim. U człowieka dorosłego stanowi ok. 60% masy ciała. Noworodki i dzieci mają większą ilość wody, ludzie starsi i z większą ilością tkanki tłuszczowej - mniej. Organizm mężczyzny o masie 70 kg zawiera 40l wody. 33% tego płynu to płyn pozakomórkowy (z czego 25% stanowi osocze), reszta jest płynem śródmiąższowym [1].

Woda dostarczana jest do organizmu z zewnątrz w postaci płynów - ok. 1300- 1500 ml/dobę i w postaci pokarmów stałych - ok. 1000 ml/dobę. Przemiany energetyczne organizmu są źródłem tzw. wody metabolicznej i przynoszą 120- 250 ml/dobę [27].

Podstawowe zapotrzebowanie na wodę wynosi około 1500 ml/m² powierzchni ciała (u dorosłego powierzchnia ciała to około 1,7 m²) [27]. Rzeczywiste zapotrzebowanie może znacznie odbiegać od podstawowego. Zwiększone zapotrzebowanie na wodę występuje w przypadku: biegunki, odsysania treści przez zgłębnik, utraty z przetok, wymiotów, gorączki, moczówki prostej lub cukrzycowej, wentylacji chorego bez nawilżania gazów [22,27]. Pacjenci w ciężkich stanach, mimo zwiększonego zapotrzebowania, mogą mieć zmniejszoną tolerancję objętości, spowodowaną upośledzoną sprawnością krążenia [27].

Gospodarkę wodną organizmu rozpatrywać należy w zgodzie z gospodarką elektrolitową. Podawana ilość elektrolitów, głównie sodu, musi odpowiadać zapotrzebowaniu podstawowemu, skorygowanemu sytuacją kliniczną. Płyny powinny być podawane w taki sposób, by nie spowodować szybkim przetoczeniem dużej ich ilości przeciążenia układu krążenia, obrzęku płuc i niewydolności oddechowej [27].

Zalety żywienia pozajelitowego

Układ pokarmowy stanowi swoisty filtr regulujący wchłanianie poszczególnych składników. W sytuacjach niewydolności układu pokarmowego lub też jego całkowitym braku, żywienie parenteralne jest jedynym sposobem utrzymania chorego przy życiu. Dlatego też główną zaletą żywienia pozajelitowego jest zapewnienie przeżycia lub życia w sytuacjach, gdy żywienie naturalne drogą enteralną nie jest możliwe.

Prowadzenie żywienia parenteralnego w pewnych stanach chorobowych pozwala na odciążenie układu pokarmowego. Dlatego też kolejną zaletą jest umożliwienie regeneracji przewodu pokarmowego w stanach chorobowych determinujących wyłączenie funkcjonowania przewodu pokarmowego. Stosując żywienie parenteralne osoba podająca składniki odżywcze posługuje się gotowymi, przygotowanymi fabrycznie zestawami, co pozwala na kontrolowanie ilości oraz rodzaju elementów żywieniowych. Natomiast sposób podawania żywienia (bezpośrednio do układu żylnego) decyduje o całkowitym wchłanianiu podawanych składników [7].

Wady żywienia pozajelitowego

Należą do nich: omińnięcie naturalnej drogi przyswajania pokarmu z towarzyszącymi jej naturalnymi, wykształconymi w procesie ewolucji „filtrami”, ryzyko uszkodzenia śródbłonna naczyń układu żylnego spowodowane dużą osmolalnością roztworów odżywczych, trudność w skonstruowaniu prawidłowej diety i dostarczenia składników odżywczych w odpowiednich proporcjach (odpowiednik niezbilansowanej diety), możliwość odwodnienia lub przewodnienia chorego, ryzyko wystąpienia powikłań septycznych, metabolicznych, mechanicznych, brak wypełnienia przewodu pokarmowego, co wywołać może zanik kosmków jelitowych, zasiedlenie patologicznymi dla danego odcinka patogenami, brak odżywiania enterocytów od strony przewodu pokarmowego [7].

Wskazania do żywienia pozajelitowego

Sytuacje wymagające wdrożenia żywienia pozajelitowego obejmują: stany ciężkiego niedożywienia, żywienie w okresie okołoperacyjnym, pacjentów ciężko chorych i z posocznicą, chorych po ciężkich urazach, głównie wielonarządowych, choroby zapalne jelit,

zaostrzenia niektórych chorób wątroby, zaostrzenia niektórych chorób nerek, w ostrym i przewlekłym zapaleniu trzustki, zespole krótkiego jelita - po rozległej resekcji jelita, w chorobie oparzeniowej, chorobach nowotworowych, w chorobie popromiennej jelit [28].

Powikłania żywienia pozajelitowego

Powikłania wynikające ze stosowania żywienia parenteralnego związane mogą być ze stosowaną dietą lub też ze sposobem podawania żywienia. Pojawiać się mogą natychmiast po wdrożeniu lub zakładaniu drogi żywienia - te nazywa się wczesnymi lub też w okresie późniejszym - te nazywa się późnymi. Trzeba pamiętać, że ten sposób dostarczania składników pokarmowych jest agresywną interwencją w metabolizm człowieka, a powikłania mogą prowadzić nawet do śmierci [7].

Powikłania wynikające ze sposobu podawania żywienia przez centralny dostęp żylny

- Wczesne, to: nieudana próba założenia wkłucia centralnego, krwiak lub ropień miejsca wkłucia, krwawienie z miejsca wkłucia lub tunelu podskórnego, nieprawidłowe położenie cewnika, uszkodzenie aż do rozerwania tętnicy, zator spowodowany cewnikiem, zaburzenia rytmu serca, uszkodzenie ściany serca i tamponada serca, uszkodzenie przewodu piersiowego z wyciekami chłonki do opłucnej [29], zator powietrzny, odma opłucnowa, krwiak opłucnej, uszkodzenie jednoimiennej tętnicy, uszkodzenie lub znieczulenie splotu nerwowego [7].
- Późne, to: zator spowodowany złamaniem się cewnika, zator powietrzny, zakażenie cewnika z ryzykiem sepsy i zgonu włącznie, uszkodzenie cewnika: zatkanie cewnika, zagięcie, krwawienie z cewnika [7,29].

Do powikłań związanych ze składem mieszaniny odżywczej zalicza się hiper- lub hipoglikemię ze wszystkimi ich skutkami - wymagają zmiany składu mieszaniny odżywczej, w przypadku hiperglikemii konieczne jest wdrożenie leczenia insuliną; kwasicę metaboliczną, będącą skutkiem niedoboru tiaminy w diecie, co wymaga dodatku do diety wit B₁; odwodnienie chorego w wyniku stosowania hiperosmolalnych roztworów, prowadzące do dalszej utraty wody - wymaga wyrównania zaburzeń wodnych i korekty składu mieszaniny odżywczej; hiperglicydemie następującą w wyniku podawania zbyt dużej dawki emulsji tłuszczowej albo glukozy - konieczna jest wówczas zmiana składu mieszaniny; niedobór elektrolitów, głównie wewnątrzkomórkowych, takich jak K, Mg, P, niosący z sobą poważne ryzyko wystąpienia ciężkiej niewydolności oddechowej, zaburzeń rytmu serca, powstania zaburzeń neurologicznych - do zgonu włącznie. Najczęściej wynika on z niewykrycia niedoborów powyższych pierwiastków jeszcze przed rozpoczęciem żywienia, głównie u osób

niedożywionych. Niedobory wymagają szybkiego uzupełnienia brakujących elektrolitów; zaburzenia krzepnięcia jako skutek niedoboru witaminy K, NNKT lub przeciążenia płytek krwi zbyt szybko podaną emulsją tłuszczową - postępowanie zależy od przyczyny; zaburzenia (spadek) odporności - spowodowane niedoborem pierwiastków śladowych - postępowanie również zależy od rozpoznanej przyczyny; niedobór NNKT, cynku oraz selenu - powoduje wypadanie włosów, uszkodzenia skóry, utrudnienie w gojeniu się ran; żółtaczkę - skutek przeciążenia materiałem energetycznym w postaci glukozy - konieczna zmiana programu żywienia [7]; zespół ponownego odżywienia ze wszelkimi jego skutkami - jako konsekwencja szybkiego i nadmiernego odżywienia osób niedożywionych, które w ciągu 2 miesięcy straciły ponad 10% masy ciała [30]. Zespół ten jest szczególnie groźny ze względu na brak przewidywania jego wystąpienia, stąd konieczne jest przewidywanie tego zespołu jeszcze przed wdrożeniem żywienia oraz postępowanie stosowne do objawów zespołu [4].

Sposoby podawania żywienia pozajelitowego

Wyróżnia się dwa lub raczej trzy sposoby, niejako trzy drogi podawania żywienia: drogę żył obwodowych, drogę żył centralnych oraz przetokę tętniczo - żylną używaną do hemodializy [12].

Wybór drogi podawania żywienia oraz właściwa opieka nad wykorzystywanym dostępnym są ważnymi elementami leczenia i zależą od kilku czynników: przewidywanego czasu, przez który ma być prowadzone żywienie pozajelitowe, ogólnego stanu zdrowia chorego, istnienia przeciwwskazań dotyczących wykorzystania którejkolwiek z dróg, przyczyn stosowania żywienia pozajelitowego, zaplecza szpitala i umiejętności osoby zakładającej dostęp pozajelitowy [31].

Najczęściej wykorzystywane jest wkłucie **centralne**. Jest to dostęp żylny umożliwiający dostarczenie substancji odżywczych bezpośrednio do prawego przedsionka serca lub żyły próżnej górnej [31]. Wykonanie tego wkłucia jest konieczne u większości pacjentów żywionych parenteralnie. Żywienie drogą żyły głównej, gdzie jest szybki przepływ krwi, powoduje natychmiastowe rozcieńczenie podawanej mieszaniny (nawet 1000-krotne), zmniejsza się więc ryzyko drażnienia śródbłonna naczyniowego [7]. Uzyskanie optymalnego efektu bezpieczeństwa stosowania żywienia pozajelitowego wymaga takiego założenia cewnika centralnego, by jego koniec znajdował się w przestrzeni między 1/3 dolną żyły głównej górnej i 1/3 górną prawego przedsionka [31].

Centralny dostęp naczyniowy zakłada lekarz anestezjolog. Najczęściej dostępem z wyboru jest żyła główna górna, gdyż używanie dostępu do żyły głównej dolnej niesie ze sobą duże ryzyko powikłań, głównie septycznych [7].

Umiejscawianie cewnika centralnego w żyłę udowej jest przeciwwskazane ze względu na duże ryzyko zanieczyszczenia cewnika z pachwiny oraz ryzyko powstania powikłań zakrzepowych [31]. Żyły obwodowe ramienia wykorzystywane są rzadko ze względu na ryzyko powikłań zakrzepowo-zapalnych [32]. Dostęp przez żyłę szyjną wewnętrzną zarówno wysoki, jak i niski są dostęпами stosunkowo łatwymi do uzyskania, jednakże długie ich wykorzystywanie (powyżej kilku dni) nie jest wygodne lub możliwe ze względu na ruchy cewnika spowodowane ruchami głową przez chorego. Dostęp przez żyłę szyjną wewnętrzną jest trudny do uzyskania technicznie. Dlatego też, mimo ryzyka spowodowania odmy w trakcie nakłuwania, najczęściej dostępem z wyboru jest żyła podobojczykowa. Dostęp centralny uzyskany tą drogą jest wygodny dla pacjenta, bezpieczny w mocowaniu oraz łatwo dostępny do pielęgnacji [7,12].

Metody - systemy żywienia pozajelitowego

Pierwszym systemem żywienia pozajelitowego był system wielu, tzn. dwóch lub trzech butelek. W oddzielnych pojemnikach o pojemności 0,5 lub 1 litra podłączano aminokwasy, glukozę, emulsję tłuszczową. Butelki podłączano kolejno (czasowo jedną po drugiej) lub w sposób równoległy. Zalety systemu multi bottle to elastyczność oraz łatwość dostosowania składu do zmieniających się potrzeb chorego. System posiada wiele wad, wynikających z konieczności częstej wymiany butelek (6-8 butelek na dobę). Istnieje większe ryzyko zainfekowania systemu lub popełnienia pomyłki, zachodzi konieczność każdorazowo ustawiania na nowo szybkości wlewów, a to skutkuje brakiem ciągłości i równoległości wlewów. Konieczność dostrzykiwania różnych składników, m.in. elektrolitów, pierwiastków śladowych, witamin, czasem również insuliny do różnych butelek daje większe ryzyko popełnienia pomyłki. W jej wyniku może dochodzić do powikłań metabolicznych, dlatego wymagana jest częsta kontrola glikemii chorego oraz badanie stężenia elektrolitów w surowicy krwi. Wielość podłączeń do dostępu centralnego powoduje zwiększone ryzyko zakażenia, a nieracjonalne wykorzystanie preparatów zwiększa koszty leczenia [7,32].

Mimo istniejących wad, w niektórych szpitalach do dziś stosuje się żywienie w systemie *multi-bottle*, głównie u małych dzieci, przy użyciu kilku pomp [7].

System *all-in-one* odbywa się przy użyciu mieszaniny żywieniowej podawanej z jednego worka. Pierwszy raz został zastosowany we Francji w roku 1972. W metodzie tej

składniki żywieniowe miesza się w jednym pojemniku jeszcze przed podłączeniem pacjentowi. Pozwala to na równoczesny wlew wszystkich składników odżywczych, elektrolitów, pierwiastków śladowych, wody i witamin.

Wśród zalet systemu *all- in- one* wyróżnić można możliwość ograniczenia ilości linii dostępu naczyniowego, co zmniejsza ryzyko zakażenia; oszczędność czasu podczas przygotowywania i podłączania mieszaniny odżywczej (około 30 minut pracy dziennie 1 pielęgniarki na 1 pacjenta) [32]; mniejsze w stosunku do systemu *multi-bottle* koszty (w zależności od skali ŻP oszczędności w szpitalu sięgają 12-40% kosztów systemu *multi-bottle* [42]; mniejsza ilość sprzętu potrzebna do podania mieszaniny żywieniowej; łatwiejsze podawanie; lepsze wykorzystanie oraz przyswajanie składników odżywczych przez chorego; mniejsze ryzyko oraz częstotliwość występowania powikłań metabolicznych; łatwiejsze prowadzenie żywienia parenteralnego dla chorych w domu; łatwiejsze równoczesne prowadzenie rehabilitacji oraz uruchamiania chorego [7]; możliwość dodawania do mieszaniny odżywczej niektórych leków, np. cymetydyny.

Wady systemu *all- in- one* to brak możliwości wyizolowania z gotowej mieszaniny odżywczej któregośkolwiek ze składników.

W systemie jednego pojemnika wykorzystuje się worki gotowe do użycia, przygotowane fabrycznie (RTU) lub też worki przygotowane dla konkretnego pacjenta, przygotowywane ściśle wg recepty lekarskiej w szpitalnej aptece lub na oddziale.

Worki RTU przygotowywane są w wielu wersjach. Różnią się składem aminokwasów, wartością energetyczną, dodatkami elektrolitów. Najczęściej występują w postaci jednego worka przedzielonego spawami, które oddzielają od siebie komory wypełnione glukozą oraz aminokwasami lub glukozą, aminokwasami oraz emulsją tłuszczową. Worki takie przed podłączeniem choremu wymagają rozerwania spawów, co umożliwi połączenie się składników z różnych komór w jedną mieszaninę. Po wymieszaniu do mieszaniny dodaje się elektrolity, witaminy, pierwiastki śladowe lub insulinę - w zależności od zlecenia lekarza i potrzeb chorego [7].

W przypadku przygotowywania mieszanin w aptece lub oddziale spełnione muszą być odpowiednie warunki dotyczące wyposażenia i czystości pomieszczenia, przygotowywać worki może dobrze wyszkolony personel [32]. Obecnie opracowano ściśle procedury dotyczące produkcji i sporządzania mieszanin odżywczych.

Najważniejsze wymogi tych procedur to wyszkolony personel, w skład którego wchodzi farmaceuta żywieniowy posiadający wiedzę o możliwych interakcjach chemicznych

oraz farmaceutycznych, które mogą zajść między składnikami mieszaniny, zapewnienie ściśle kontrolowanych warunków środowiska przygotowywania mieszaniny, umożliwiających aseptyczne przenoszenie oraz łączenie składników jałowych, możliwość korzystania, zgodnie z normami, z automatycznych urządzeń napełniających - co przy większej ilości wytwarzanych mieszanin skutkuje lepszą ekonomiką, założenie szczegółowej dokumentacji wytwarzania mieszanin oraz kontroli całego procesu [33].

Konstruowanie programu żywienia pozajelitowego

Polega ono na takim połączeniu składników mieszaniny odżywczej, by zaspokajała zapotrzebowanie pacjenta na poszczególne składniki. To zaś zapotrzebowanie zależy od jego stanu odżywienia, stanu zdrowia, wieku, wymiarów ciała oraz aktywności [7]. Mając do wyboru gotowe roztwory poszczególnych składników bierze się pod uwagę: aminokwasy, glukozę oraz emulsje tłuszczowe jako źródła energii, koncentraty elektrolitów, preparaty pierwiastków śladowych, witaminy niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu lub też wyrównania istniejących niedoborów [7].

By prawidłowo skonstruować program żywieniowy, na początku ustalić należy zapotrzebowanie na aminokwasy (wstępnie ustala się je na 0,1- 0,12 g N/kg mc). Zapotrzebowanie to wskazuje objętość preparatu aminokwasów. Kolejny element to określenie zapotrzebowania na energię pozabiałkową, z czego 30% chory powinien otrzymać w postaci emulsji tłuszczowej, a 70% w postaci glukozy. Zapotrzebowanie na energię pozabiałkową mieści się w granicach 130-200 kcal/g N [7]. Określa się również zapotrzebowanie pacjenta na elektrolity, pierwiastki śladowe, witaminy.

Następnie należy zaplanować ostateczną objętość żywienia. Pacjenci stabilni metabolicznie z reguły mogą otrzymywać gotowe mieszaniny, przy założeniu oraz sprawdzeniu, że skład gotowej mieszaniny odpowiada ich zapotrzebowaniu. W przypadku dzieci, chorych wyniszczonych, z zaburzeniami metabolicznymi oraz przebywających na OIOM-ie zazwyczaj konieczne jest zgodne z zasadami przygotowywanie indywidualnych mieszanin [7].

Podczas konstruowania mieszaniny odżywczej obowiązują określone zasady. Pierwszą z nich jest zasada kompletności, która oznacza, że w składzie zachowana musi być obecność wszystkich składników odżywczych (aminokwasy, glukoza, emulsja tłuszczowa, elektrolity, pierwiastki śladowe, witaminy, woda). Zasada proporcjonalności ma na celu skuteczne wykorzystanie wszystkich składników pokarmowych, które muszą być dostarczone w odpowiednich proporcjach. Określa ona stosunek energii pozabiałkowej i węglowodanów,

który wynosi dla energii pozabiałkowej: N = 130-200 kcal:1 g N oraz kcal węglowodanów: kcal tłuszczu = 60-80%:40-20% [7].

Zasada dopasowania do potrzeb i sytuacji uwzględnienia stany chorego, takie jak np. wyniszczenie, powodujące niedobór elektrolitów wewnątrzkomórkowych i tiaminy, zaburzenia wodne wymagające indywidualnego dawkowania płynów, niewydolność narządowa wymagająca dopasowania programu żywienia do rodzaju niewydolności [7]. Zasada stabilności emulsji tłuszczowej zakłada stałe zachowywanie tego samego składu przez okres przechowywania oraz podawania [34].

Monitorowanie pacjenta żywionego pozajelitowo

Jadwiga Łazarenko definiuje monitorowanie jako „zintegrowany proces rozpoznawania i oceniania potencjalnych zjawisk fizjologicznych na podstawie identyfikowania w regularnych odstępach czasu trendów prognostycznych” [35]. Monitorowanie pacjenta żywionego pozajelitowo powinno być systematyczne, prowadzone przy pomocy długookresowych formularzy papierowych lub elektronicznych. Formularze te powinny znajdować się w takim sąsiedztwie chorego, by każdy członek zespołu opiekującego się pacjentem mógł widzieć dane bieżące, ale również serie danych poprzednich. Takie skupienie informacji umożliwia natychmiastowe wychwycenie zmian i trendów zmian, co pozwala na szybką reakcję i zapobiegnięcie rozwojowi powikłań [36].

Monitorowanie pacjenta żywionego pozajelitowo obejmuje: codzienne badanie stanu klinicznego pacjenta, codzienną kontrolę linii podawania mieszaniny odżywczej, dwukrotny pomiar temperatury ciała przy temperaturze w granicach normy (36,6°C) lub częściej w przypadku podwyższenia temperatury, dreszczy, dobowy bilans płynów [7], badania laboratoryjne.

W zakresie badania klinicznego ocenia się codziennie takie parametry, jak: orientację, samopoczucie oraz nastrój chorego, parametry życiowe - temperaturę ciała, tętno (ilość uderzeń serca na minutę, rytm, miarowość), ciśnienie tętnicze krwi, cechy obrzęków (np. na podudziach) lub odwodnienia (sucha skóra, suche śluzówki jamy ustnej, zapadnięte gałki oczne), pomocne mogą być badania antropometryczne obejmujące codzienny pomiar masy ciała (do bilansu wodnego) oraz cotygodniowy pomiar masy ciała (dla obliczenia BMI). Parametry czynnościowe do oceny siły mięśniowej czy też siły mięśni oddechowych są pomocne, ale niekonieczne, w ocenie samoobsługi i samodzielności wykorzystywane są punktowe oceny nastroju, jakości życia oraz codziennej aktywności życiowej [36].

Badania laboratoryjne obejmują gazometrię (krwi żyłnej lub tętniczej), glikemię - kilkakrotnie w ciągu doby, badanie elektrolitów (Na, K, Ca, Mg, Cl, P), stężenia białka i albumin, bilirubinę, aminotransferazy, fosfatazę alkaliczną, morfologię krwi, badanie ogólne moczu, CRP, cholesterol i triacyloglicerole, pierwiastki śladowe [37].

Szpitala prowadzące leczenie żywieniowe zobowiązane są do prowadzenia dodatkowej dokumentacji dołączanej do historii choroby. Dokumentacja ta obejmuje kartę kwalifikacji do żywienia pozajelitowego lub dojelitowego, kartę metaboliczną żywienia pozajelitowego, ocenę stanu odżywienia według skali NRS lub SGA.

Zadania pielęgniarki podczas żywienia pozajelitowego

W prowadzeniu skutecznego leczenia żywieniowego w sposób bardzo aktywny uczestniczą pielęgniarki. To one, na zlecenie lekarza, zakładają wkłucia żyłne obwodowe, pobierają materiały do badań laboratoryjnych, pielęgnują miejsca wkłuc i wytworzonych dróg dostarczania mieszaniny odżywczej, asystują w trakcie badań klinicznych, obserwują chorego w sposób ciągły. W przypadku osób leczonych żywieniowo w oddziałach, ale też karmionych przewlekle w domach, pielęgniarki są wsparciem oraz pomocą dla rodzin pacjentów, pomagają zrozumieć oraz zaakceptować stosowany sposób leczenia. W opiece nad pacjentem żywionym pozajelitowo pielęgniarka jest pomocą dla lekarza, ale przede wszystkim osobą mającą ciągły kontakt z chorym, z jego problemami fizycznymi wynikającymi ze stanu klinicznego, brakami w możliwości samoobsługi oraz z problemami psychologicznymi wynikającymi ze stanu zdrowia i braku wiedzy odnośnie leczenia żywieniowego [38,39].

Ponieważ to personel pielęgniarski zajmuje się podłączaniem i pielęgnacją miejsca założenia dostępu żylnego, do jego zadań należy zapobieganie wprowadzeniu zakażenia oraz wczesne wykrycie tego powikłania. Istnieje szereg działań obejmujących profilaktykę zakażeń odcewnikowych. Obejmują one m.in. edukację personelu w zakresie profilaktyki zakażeń wkłuc centralnych. Doskonalenie zawodowe pielęgniarek stanowi jeden z elementów systemu polityki zawodowej, a prawidłowo realizowany przynosi korzyści personelowi medycznemu i szpitalowi [40].

Prawidłowa technika mycia i dezynfekcji rąk przez personel medyczny jest najprostszą i najtańszą metodą zapobiegającą powikłaniom. Stosowanie jałowych rękawic w czasie pielęgnacji wkłucia centralnego i podłączania mieszaniny żywieniowej w chwili obecnej stało się normą. Jałowe rękawice należy zakładać na dokładnie zdezynfekowane i wysuszone ręce, pozbawione biżuterii [40].

Obsługa cennika centralnego powinna odbywać się z zachowaniem zasad aseptyki (aseptyczne zabezpieczenie miejsca wkłucia). W miarę możliwości należy minimalizować liczbę portów, pamiętając jednak o tym, by do odprowadzenia, do którego podawane jest żywienie pozajelitowe, nie podawać innych leków. Miejsce wkłucia należy monitorować wizualnie i palpacyjnie pod kątem rozwijającego się stanu zapalnego, czy też reakcji alergicznych. Opatrunki na wkłuciu powinny być systematycznie zmieniane. Opatrunki włóknikowe należy zmieniać co 24 godziny oraz w przypadku zabrudzenia, odklejenia czy też zamoczenia. W pierwszej dobie po założeniu wkłucia centralnego zalecane jest stosowanie opatrunków włóknikowych, ze względu na możliwość absorpcji [41]. Opatrunki półprzepuszczalne poliuretanowe można utrzymywać przez 7 dni. Zaletą ich jest prostota w użyciu, możliwość kontroli miejsca wkłucia bez konieczności odklejania opatrunku. Są przepuszczalne dla powietrza, mają właściwości antybakteryjne i wodoodporne. Niektóre opatrunki zawierają chlorheksydynę, mającą działanie bakteriobójcze. Jeżeli jest taka możliwość, opatrunek na wkłuciu centralnym powinien być zmieniany przez dwie pielęgniarki [42].

Miejsce wkłucia należy zdezynfekować i odczekać do wyschnięcia środka dezynfekcyjnego. Nie zaleca się stosowania barwiących środków dezynfekcyjnych, maści z antybiotykiem. Nie powinno się używać rozpuszczalników organicznych. Jeżeli jest taka możliwość, opatrunek na wkłuciu centralnym powinien być zmieniany przez dwie pielęgniarki [40,42,43].

Korki powinny być traktowane jako jednorazowe. W przypadku korków z membraną, czy z zaworem, należy je używać według zaleceń producenta, jednak po odkręceniu taki korek należy wyrzucić [42].

Jednocześnie należy pamiętać, iż ryzyko wystąpienia zakażenia wzrasta wraz ze wzrostem połączeń w układzie do przetaczania. Przy prowadzonym żywieniu pozajelitowym należy wymieniać linie zestawu do przetoczeń każdorazowo po podaniu mieszaniny odżywczej. Wielość połączeń niesie za sobą, oprócz ryzyka zakażenia, niebezpieczeństwo dostania się powietrza i zatoru powietrznego. Istotne jest zatem zapobieganie zatorom powietrznym poprzez każdorazowe zamykanie wejścia do cewnika, unikanie pustych zestawów do przetoczeń, stosowanie w miarę możliwości substancji leczniczych w opakowaniach wyposażonych w porty, które zmniejszają ryzyko utraty szczelności, czy też rozłączenia układu, a także nie wymagają odpowietrzenia [5,28, 40,42,43].

Pielęgniarka dokumentuje swoją pracę w dokumentacji wkluc centralnych. Obejmuje ona: dane personalne pacjenta, wskazania do założenia wkłucia centralnego, metodę założenia wkłucia, rodzaj założonego cewnika, podpis lekarza wykonującego wkłucie centralne i pielęgniarki asystującej, kontrolę położenia cewnika w zdjęciu rentgenowskim, daty zmian opatrunków i kraników oraz pisemne potwierdzenie wykonania zabiegu przez pielęgniarkę, adnotacje dotyczące zaobserwowanych zmian w obrębie wkłucia, datę i przyczynę usunięcia cewnika centralnego [42].

Podsumowanie

Żywienie pozajelitowe jest bardzo złożonym zagadnieniem, wymagającym wiedzy z wielu dziedzin medycyny oraz dokładnej edukacji zespołów prowadzących ten rodzaj leczenia. Powinno być ono integralną częścią skutecznej i sprawnej terapii. Pozwala nie tylko przedłużyć życie, ale również w znaczący sposób poprawić jego komfort. Będąc przyczyną niedożywienia niewłaściwe lub też niewystarczające żywienie negatywnie wpływa na organizm walczący z chorobą - uniemożliwia lub co najmniej spowalnia powrót do zdrowia. Dlatego też możliwość podawania substancji odżywczych z ominięciem układu pokarmowego jest jednym z niezwykle istotnych osiągnięć medycyny. Ustalenie standardów oraz dbanie o ich przestrzeganie przez cały personel zapobiega powikłaniom leczenia żywieniowego. Pielęgniarka sprawuje opiekę wobec pacjentów leczonych żywieniowo na wszystkich jego etapach zgodnie z posiadaną wiedzą i umiejętnościami. Staranne monitorowanie żywienia pozajelitowego oraz umiejętne wczesne rozpoznanie i reagowanie umożliwia jej natychmiastową interwencję w przypadku pojawienia się problemów, przed rozwinięciem się powikłań. Pielęgniarka opiekująca się pacjentem żywionym parenteralnie powinna cechować się empatią, cierpliwością, dokładnością, umiejętnością wspierania chorych i ich rodzin. Szczególnie istotne jest edukowanie chorych żywionych parenteralnie (lub ich rodzin) w zakresie stosowanego sposobu żywienia, zagrożeń oraz czynników alarmujących. Jednocześnie w opiece nad chorym żywionym parenteralnie szczególny nacisk należy położyć na systematyczne szkolenia personelu w zakresie pielęgnacji pacjenta z założonym dojściem dożylnym, co pozwoli zmniejszyć liczbę powikłań oraz zapewni dobre i profesjonalne sprawowanie opieki nad pacjentem.

Piśmiennictwo

1. Michajlik A., Ramotowski W.: Anatomia i fizjologia człowieka. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006.

2. Jarosz J., Kapała A., Kłęk S. i wsp.: Konferencja uzgodnieniowa: Problemy żywieniowe w polskiej onkologii. *Postępy Żywienia Klinicznego*, 2012, 1, 34.
3. Łyszkowska M.: Żywienie pozajelitowe w okresie noworodkowym. *Postępy Żywienia Klinicznego*, 2012, 1, 23- 27.
4. Szczygieł B.: Postępy w leczeniu żywieniowym w latach 2009- 2011- wybrane aspekty, *Chirurgia- wydanie specjalne pod patronatem Oficjalnego pisma Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, Leczenie żywieniowe w praktyce klinicznej*, 2012, 1, 22-27.
5. Kłęk S.: Rola interwencji żywieniowej u chorych leczonych na oddziałach chirurgicznych. *Chirurgia- wydanie specjalne pod patronatem Oficjalnego pisma Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, Leczenie żywieniowe w praktyce klinicznej*, 2012, 1, 3
6. Kruczyk I.: Żywienie w chirurgii onkologicznej. *Postępy Żywienia Klinicznego*, 2012, 7, 26.
7. Korta T.,: Leczenie żywieniowe. [w:] *Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu*, tom 2, Mayzner Zawadzka E. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009, 1292-1308.
8. Allison S.P., Stanga Z., Korta T.: Organizacja żywienia pozajelitowego. [w:] *Podstawy żywienia klinicznego*, Sobotka L. (red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 135.
9. Gumińska A.: Chorzy niedożywieni w naszych szpitalach. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2010, 1-2, 30-31.
10. Barendregt K., Soeters P. B., Allison S. P. i wsp.: Rozpoznawanie niedożywienia- Badania przesiewowe i ocena pogłębiona. [w:] *Podstawy żywienia klinicznego*, Sobotka L. (red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 18.
11. Rybicki Z.: *Intensywna terapia dorosłych. Kompendium*. Wyd. Makmed, Lublin 2011.
12. Pertkiewicz M., Dudrick S.J., Sobocki J.: Sposoby podawania żywienia pozajelitowego-żywnieie pozajelitowe obwodowe. [w:] *Podstawy żywienia klinicznego*, Sobotka L. (red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 234.
13. Kochanek K.: Niedożywienie: problem kliniczny. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2002, 7-8, 39.
14. Armstrong R.F., Buller C., Cohen S.L., Singer M., Webb A. R.: *Algorytmy w intensywnej opiece medycznej*. Wyd. &- medica Press. Bielsko- Biała 1993.

15. Carpentier Y.A., Kłęk S.: Źródła energii. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 149- 151.
16. Furst P., Kłęk S.: Białka i aminokwasy. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 157- 164
17. Berger S.: Problemy żywieniowe świata i organizacje międzynarodowe. [w:] Żywienie człowieka, Gawęcki J., Hryniewicki L. (red). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006, tom 1, 40-41.
18. Carpentier Y.A., Kłęk S.: Węglowodany. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 151- 153.
19. Carpentier Y.A., Kłęk S.: Tłuszcze. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 153- 156.
20. Kłęk S.: Rola emulsji tłuszczowych MCT/LCT (50:50). Chirurgia- wydanie specjalne pod patronatem Oficjalnego pisma Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, Leczenie żywieniowe w praktyce klinicznej, 2012,1,16-17.
21. Bugaj M., Drozd Ł., Stachura A., Strużyna J., Mądry R., Krajeński A.: Katabolizm w oparzeniach. Oficjalne Pismo Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, Postępy Żywienia Klinicznego, 2012, 7, 10.
22. Sobotka L., Allison S. P., Stanga Z., Kłęk S.: Woda i elektrolity w czasie leczenia żywieniowego. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 164- 168.
23. Brzozowska A.: Składniki mineralne. [w:] Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Gawęcki J., Hryniewicki L. (red). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006, 198- 205.
24. Shenkin A., Kłęk S.: Pierwiastki śladowe i witaminy w żywieniu pozajelitowym i dojelitowym, [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 168- 175.
25. Kłęk S.: Rola interwencji żywieniowej u chorych leczonych na oddziałach chirurgicznych. Medycyna praktyczna- wydanie specjalne. Leczenie żywieniowe w praktyce klinicznej, 2012, 1, 3-7.
26. Wartanowicz M.: Witaminy. [w:] Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu, Gawęcki J., Hryniewicki L. (red.). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006, 241- 243.

27. Korta T.: Leczenie płynami. [w:] Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu, Mayzner Zawadzka E. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009, tom 2, 1311-1316.
28. Sobotka L. (red.): Podstawy żywienia klinicznego. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
29. Pertkiewicz M., Sitges- Serra A. i wsp.: Powikłania związane z zakładaniem cewników centralnych i opieka nad nimi. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 246-247.
30. Sobotka L., Brzezińska M.: Zespół ponownego odżywienia (refeeding syndrome, szok pokarmowy. [w:] Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 290-292.
31. Pittiruti M., Hamilton H., Biffi R. i wsp.: Wytyczne ESPEN dotyczące żywienia pozajelitowego: centralny dostęp żylny (umiejscowienie, pielęgnacja, diagnostyka i leczenie powikłań). Oficjalne pismo Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, 2012, 1, 7, 4-20.
32. Zalecenia Komisji Higieny Szpitalnej i Zapobiegania Infekcjom przy Instytucie Roberta Kocha (RKI): Zapobieganie infekcjom związanym z obecnością cewników naczyniowych, Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Epidemiologicznych, Katowice, 2010, 4-10, 15-18, 21-26.
33. Barnett M. I., Pertkiewicz M., Cosslett A. G. i wsp.: Mieszaniny przeznaczone do żywienia pozajelitowego. [w:] Podstawy żywienia klinicznego. Sobotka L.(red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 261-265.
34. Pertkiewicz M., Cosslet A. G., Muhlebach S. i wsp.: Stabilność mieszanin przeznaczonych do żywienia pozajelitowego. [w:] Podstawy żywienia klinicznego. Sobotka L. red). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 266- 270.
35. Łazarenko J.: Technika w praktyce pielęgniarki anestezjologicznej. [w:] Anestezjologia i intensywna opieka. Klinika i pielęgniarstwo, Wołowicka L. i Dyk D., (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002, 401-408.
36. Allison S. P., Brzezińska M.: Monitorowanie leczenia żywieniowego. [w:] Podstawy żywienia klinicznego. Sobotka L.(red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 283-285.
37. Cynobr L., Brzezińska M.: Niektóre pomiary laboratoryjne dotyczące odpowiedzi na leczenie żywieniowe, [w:] Podstawy żywienia klinicznego. Sobotka L. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 285-289.

38. Mayzner- Zawadzka E.: Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.
39. Olewiński M., Cebulski W.: Opieka i postępowanie z centralnym dostępem dożylnym. Zakażenia, 2009, 5, 107-108.
40. Wołowicka L., Dyk D.: Anestezjologia i Intensywna Opieka. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
41. Matras P., Bartoszevska L., Rudzki S.: Zespół leczenia żywieniowego procedury. Wyd. Czelej, Lublin 2013.
42. Zahradniczek K.: Wprowadzenie do pielęgniarstwa. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004.
43. Krajewska-Kułak E., Rolka H., Jankowiak B. (red.): Standardy i procedury pielęgnowania chorych w stanach zagrożenia życia. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.

Łupińska Dorota¹, Dziekońska Mirosława², Latosiewicz Robert³, Lewko Jolanta⁴, Misiak Bianka⁵

Opieka około- i pooperacyjna wobec pacjenta z zespołem cieśni nadgarstka

1. Klinika Ortopedii i Traumatologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku.
2. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Pododdziałem Pooperacyjnym, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku.

Wstęp

Termin „zespół cieśni nadgarstka” – ZCN (ang. *carpal tunnel syndrome*) jest stanem spowodowanym wystąpieniem ucisku na nerw pośrodkowy w kanale nadgarstka [1].

Po raz pierwszy był rozpoznany w roku 1939 przez Phalena na podstawie obserwacji licznej grupy pacjentów w wieku powyżej 50 lat [1].

ZCN jest najczęściej występującą neuropatią uciskową kończyny górnej - około 15% ogólnej populacji ma objawy sugerujące ZCN, jednak tylko u 3% kobiet i 2% mężczyzn jest on potwierdzony badaniami [2].

Zespół cieśni nadgarstka występuje najczęściej wśród kobiet powyżej 55. roku życia oraz u osób w wieku 20–40 lat narażonych na zachorowanie z powodu charakteru wykonywanej pracy.

Zachorowalność szacuje się na ok. 100 przypadków na 100 tys. mieszkańców [3]. Zespół cieśni nadgarstka nie ma związku z dominacją którejkolwiek z rąk [1]. U 60% pacjentów objawy występują w obu kończynach górnych [1].

Przyczyny zespołu cieśni nadgarstka

Przyczyną zespołu cieśni nadgarstka jest zazwyczaj obrzęk zapalny nerwów i tkanek otaczających oraz zwyrodnieniowe lub pourazowe zacieśnienia ograniczonej przestrzeni kanału nadgarstka.

Ucisk na nerw pośrodkowy doprowadza początkowo do zaburzeń jego odżywiania, wywołując wtórne niedokrwienie i nasilenie dolegliwości.

ZCN ma szereg klasycznych objawów:

- mrowienie w okolicy nadgarstka i kciuka
- mrowienie palca wskazującego i środkowego
- zanik mięśni kłębu
- osłabienie siły chwytu ręki
- utrudnione zaciskanie ręki w pięść
- problemy z wykonywaniem ruchów manipulacyjnych
- trudności z utrzymaniem przedmiotów.

Problemy nasilają się po uniesieniu kończyny górnej i w godzinach nocnych powodując częste wybudzanie się chorych.

Za przyczyny ZCN uznaje się [4]:

- złamania kości przedramienia, a szczególnie u chorych ze złamaniami nasady dalszej kości promieniowej (złamanie Collesa)
- przebyte złamania i zwichnięcia w obrębie samego nadgarstka, przebiegające z dużym przemieszczeniem kości
- cukrzycę
- choroby reumatoidalne (np. reumatoidalne zapalenie stawów, sarkoidoza)
- choroby zwyrodnieniowe stawów
- otyłość
- boreliozę,
- brucelozę,
- różyczkę
- błonicę
- HIV
- amyloidozę
- ciążę
- niedobory witamin B₁, B₆, B₁₂, E lub PP [Tab. I].

ZCN może być wywołany czynnikami mechanicznymi (przeciążeniem), przy czym szczególnie predysponują m.in.:

- gra na fortepianie
- pisanie na maszynie
- pisanie na klawiaturze komputera
- robienie na drutach
- składanie części elektronicznych

- praca w tartaku
- praca w kasie sklepowej
- fryzjerstwo
- praca mechanika.

Tab. I. Przyczyny zespołu cieśni nadgarstka [4]

Miejscowe	Ogólne
Wewnątrznerwowe <ul style="list-style-type: none"> • tłuszczaki, • nerwiaki, • krwiaki. 	• RZS
	• cukrzyca
	• amyloidowa
	• obrzęki ciążowe
Zewnątrznerwowe: <ul style="list-style-type: none"> • wrodzone • urazowe: <ul style="list-style-type: none"> – złamania dalszej nasady kości promieniowej, – złamanie i zwichnięcie kości nadgarstka, – oparzenia; • mechaniczne • inne: guzy (np. ganglion) 	• hemofilia
	• inne

U 74% chorych zespół cieśni nadgarstka występuje równocześnie z dyskopatią szyjną [26]. Stwierdzono, że ucisk nerwu w odcinku proksymalnym może kwalifikować do pojawienia się objawów neuropatii uciskowej w odcinku dystalnym. Te dwa miejsca ucisku, z których każde osobno nie dawałoby objawów, w połączeniu powodują wystąpienie tzw. zespołu podwójnego ucisku (ang. *double crush syndrome*).

Objawy kliniczne zespołu cieśni nadgarstka

W wywiadzie lekarskim charakterystyczną cechą jest uskarżanie się chorych na występowanie w nocy parestezji („drętwienia” palców) [5].

Uważa się, że jest to jeden z najbardziej charakterystycznych objawów zespołu cieśni nadgarstka [5].

W wywiadzie bóle i zaburzenia czucia dotyczą kciuka, palca wskazującego i środkowego oraz połowy palca serdecznego. Skargi bólowe i osłabienia pacjenci zgłaszają później [5].

Drętwienie i uczucie obrzmienia mogą dotyczyć przedramienia, ramienia, barku, a nawet sięgać aż do potylicy (tzw. zespół bark–ręka).

Tab. II. Objawy chorobowe w zespole cieśni nadgarstka [4]

Objawy podmiotowe (subiektywne)	Objawy przedmiotowe
<ul style="list-style-type: none"> • mrowienia i bóle w obrębie ręki • występują po wysiłku, a także w nocy • utrata sprawności ręki • trudności w wykonywaniu czynności dnia codziennego. 	<ul style="list-style-type: none"> • osłabienie czucia powierzchniowego i dyskryminacyjnego na opuszkach palców unerwionych przez nerw pośrodkowy • osłabienie siły mięśni kciuka: zginacza krótkiego, odwodziciela i przeciwstawiacza. • suchość opuszków, • objaw Tinela, • objaw Phalena, • objaw opaskowy,

Rozpoznawanie zespołu cieśni nadgarstka

W przypadku ZCN, jak w żadnej innej neuropatii uciskowej, dokładne zebranie wywiadu chorobowego (głównie informacji o parestezjach występujących w nocy), jest podstawą do postawienia prawidłowego rozpoznania [5].

Ocenia się też obecność innych subiektywnych objawów klinicznych:

- ból
- drętwienia
- uczucie nocnej sztywności małych stawów ręki
- uczucie porannej sztywności małych stawów ręki

W badaniu przedmiotowym ocenia się porównawczo zaburzenia czucia powierzchniowego i dyskryminacyjnego oraz zaburzenia wegetatywne (suchość skóry, zaburzenia naczynioruchowe, zaburzenia w obrębie płytek paznokciowych) [6].

Do oceny zaburzeń funkcji mięśni kłębu wykonuje się test butelki (Luthy'ego) oraz test opuszkowy palców I i V [6].

Wykonuje się również tzw. próby prowokacyjne – zespół testów wywołujących mrowienia i bóle w zakresie unerwienia przez nerw pośrodkowy (test Tinela, test Phalena, „odwrócony” test Phalena oraz test opaski uciskowej [6].

Test (objaw) butelki Luthy'ego

Objaw butelki, czyli próba uchwycenia okrągłego przedmiotu wykrywa niedomogę odwodzenia kciuka [7].

Objaw jest związany z upośledzeniem lub całkowitym brakiem funkcji mięśnia prze-

ciwstawiacza kciuka (*m. opponens pollicis*). Przedmiot (np. butelka) nie może być objęta na całym obwodzie między kciukiem i palcem wskazującym [7]. Przy współistniejącym zaburzeniu funkcji mięśnia odwodziela krótkiego kciuka (*m. abductor pollicis brevis*) nie powstaje również tzw. „fałd pływaka” między kciukiem i palcem wskazującym.

Test opuszkowy palców I i V

Upośledzenie funkcji mięśnia przeciwstawiacza kciuka (*m. opponens pollicis*) objawia się trudnością czynnego zetknięcia opuszek palców I i V. W czasie próby wykonania tego ruchu widać niedostatek nawracania kciuka przy ruchu odwodzenia [8].

Test Tinela

Jest jednym z najważniejszych testów klinicznych, który umożliwia stwierdzenie regeneracji nerwu obwodowego po jego uszkodzeniu. Chory opiera nadgarstek na stole. Badający lekko opukuje nerw pośrodkowy wzdłuż jego przebiegu od 1/3 dalszej przedramienia do śródreżca. O pozytywnym wyniku testu świadczy ból lub uczucie promieniowania bólu wzdłuż ręki aż do koniuszków palców [7].

Test Phalena

Chory opiera łokcie na stole tak, aby przedramię znajdowało się w pionie, a nadgarstek opadł pod wpływem własnego ciężaru do pozycji pełnego zgięcia (badający może biernie zgiąć nadgarstek). Test trwa 1 minutę. Wynik testu jest pozytywny, gdy drętwienie i parestezje pojawiają się w obszarze unerwienia nerwu pośrodkowego [6,7]. Test może być wykonywany także w poziomym ustawieniu przedramion i przy swobodnie opadających nadgarstkach.

Odwrócony test Phalena

Pacjent proszony jest o poziome ułożenie przedramion, maksymalne wyprostowanie grzbietowe obu rąk w nadgarstkach i utrzymanie ustawienia przez kilka minut. Parestezje w zakresie nerwu pośrodkowego świadczą o zespole cieśni nadgarstka. Odwrócony test Phalena jest mniej pewny niż test Phalena [7].

Test opaski uciskowej

Wykonując ten test, zakłada się mankiet ciśnieniomierza na ramię badanej kończyny i pompuje powietrze do wartości powyżej 200 mm Hg ponad wartość ciśnienia skurczowego. Następnie przez 1 min. oczekuje się na reakcję pacjenta. Jeśli w tym czasie chory zacznie uskarżać się na mrowienie w częściach ręki unerwionych przez nerw pośrodkowy test uznaje się za pozytywny. Około 30% chorych ma ujemny wynik tego testu. Nie wyklucza to jednak rozpoznania, a za równoważnik dodatniego wyniku uznaje się uczucie ulgi po „strzepywaniu” rąk [7,8].

Według Phalena, do rozpoznania zespołu cieśni nadgarstka konieczne jest stwierdzenie w badaniu co najmniej jednego z trzech objawów: zaburzenie czucia na dłoni w obszarze unerwienia nerwu pośrodkowego, dodatni objaw Tinela lub dodatni test Phalena [9].

Diagnostyka instrumentalna ZCN

Do diagnostyki instrumentalnej ZCN wykorzystywane są badania funkcjonalne i obrazowe. W badaniach funkcjonalnych do diagnostyki ZCN powszechnie stosuje się elektroneurografię (ENG). W większości przypadków stwierdza się wydłużenie końcowej latencji czuciowej i ruchowej, zwolnienie prędkości przewodzenia we włóknach czuciowych i ruchowych oraz obniżenie amplitudy potencjału czuciowego i ruchowego. Przyjmuje się, że zmniejszenie szybkości przewodzenia nerwu pośrodkowego poniżej 40 m/s wskazuje na patologię [5].

Niekiedy wykonuje się badanie elektromiograficzne (EMG) mięśni kłędu kciuka.

Podstawowym badaniem obrazowym jest badanie ultrasonograficzne (USG), które umożliwia[8]:

- stwierdzenie obrzęku nerwu
- wykazanie utraty elastyczności nerwu pośrodkowego
- ocenę otoczenia nerwu, w tym na funkcjonalne badanie ścięgien mięśni zginaczy nadgarstka i palców.

Badanie metodą rezonansu magnetycznego (MR) umożliwia ocenę struktury nerwu i ukazuje jego obrzęk. Badaniem wykonywanym rzadko, głównie w wyspecjalizowanych ośrodkach chirurgii ręki jest pomiar ciśnienia w kanale nadgarstka [8].

Klasyfikacja kliniczna zespołu cieśni nadgarstka

Obraz kliniczny zaawansowanej neuropatii uciskowej jest charakterystyczny z powodu pojawiania się objawów ubytkowych dotyczących nerwów, takich jak:

- zaniki mięśniowe
- osłabienie czucia na skórze
- zaburzenia wydzielania potu.

Jednakże w początkowym okresie trwania neuropatii obraz kliniczny nie jest taki oczywisty. Dlatego tak ważna jest znajomość i umiejętność stosowania testów prowokacyjnych dotyczących nerwu pośrodkowego [5].

Ciężkość choroby wg objawów klinicznych określa się przy pomocy odpowiednich skal. Najpopularniejszą jest 3-stopniowy podział zaproponowany przez Katza:

- I° – patologia subkliniczna lub łagodne i umiarkowane objawy, głównie w nocy. Testy Tinela i Phalena mogą być dodatnie.

- II° – objawy stałe z niewielkimi lub umiarkowanymi zanikami mięśniowymi, pojawiające się samoistnie. Chorzy podają uporczywy ból o charakterze piekącym, nasilający się w nocy i nad ranem.
- III° – postać ciężka ze znacznym pogorszeniem sprawności ręki. Zaawansowane zaniki mięśni w obrębie kłębu, zaburzenia troficzne, dodatnie testy dyskryminacyjne czucia dwupunktowego [6].

Metody leczenia zespołu cieśni nadgarstka

W leczeniu ZCN początkowo wykorzystuje się wszelkie dostępne metody nieoperacyjne. Jednak w zaawansowanych przypadkach ZKN stosuje się leczenie chirurgiczne, polegające na odbarczeniu nerwu pośrodkowego [10].

Leczenie niefarmakologiczne

Najważniejszym ogniwem w postępowaniu lekarskim jest uświadomienie choremu i jego rodzinie istoty choroby. W każdym przypadku należy przeanalizować istnienie czynników, które przyczyniły się do powstania lub nasilenia objawów [10,11].

Jeśli napięcie mięśni ręki powstaje w trakcie wykonania pracy zawodowej, należy dążyć do zmiany rodzaju pracy lub do poprawy warunków ergonometrycznych na stanowisku pracy [11,12].

W mniej zaawansowanych przypadkach ZCN postępowanie profilaktyczne prowadzi do ustąpienia dolegliwości. Zaprzestanie wykonywania zajęć wymagających wielokrotnych napięć mięśni zginaczy palców, jest wystarczającym postępowaniem do uzyskania zupełnego ustąpienia dolegliwości [11,12].

W niektórych przypadkach może okazać się celowe stosowanie unieruchomienia na noc w niewielkim zgięciu grzbietowym nadgarstka [11,12].

Wszystkie przypadki zespołu kanału nadgarstka o subklinicznym lub łagodnym przebiegu nie wymagają leczenia farmakologicznego, ani operacyjnego [11].

Leczenie farmakologiczne

Wskazaniem do leczenia farmakologicznego jest uciążliwość objawów ZKN, powodujących wybudzenia nocne z powodu parestezji, pojawiających się przynajmniej kilka razy w ciągu jednego tygodnia oraz częste nawroty zaostrzeń [10,13].

Najprostszą i najskuteczniejszą metodą leczenia schorzenia jest iniekcja kortykosteroidów do kanału nadgarstka. Efekt kliniczny wstrzyknięcia leku występuje po 1–3 dniach od podania. Zabieg jest skuteczny i łatwy do wykonania, nie gwarantuje jednak uniknięcia nawrotu objawów [10,12].

Poza tym iniekcje kortykosteroidów mają swoje ograniczenia. Jednym z powikłań jest

infekcja w miejscu wstrzyknięcia, ale nie zdarza się to częściej niż po innych wkłuciach. Inną niedogodnością są właściwości preparatów *depot*, gdyż zawierają one składniki, które pozostają w tkankach kanału nadgarstka miesiące lub lata. Większa ilość tych składników może przyczyniać się do podtrzymywania i nasilania objawów klinicznych ZCN. Dlatego, aby ograniczyć szkodliwość tego leczenia, zamiast podawanych dawniej 2–3 iniekcji kortykosteroidów w odstępach ok. 2–tygodniowych, obecnie podaje się 1 iniekcję, a przerwy pomiędzy wstrzyknięciami są dłuższe. Jednak gdy po 3–4 iniekcjach, podawanych przez kilka miesięcy lub lat, nie udaje się skutecznie opanować objawów ZCN, chory kierowany do leczenia operacyjnego [10,13,14]. Jeśli natomiast chory nie wyraża zgody na operację wprowadza się leczenie farmakologiczne i fizjoterapię [10].

Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne zespołu kanału nadgarstka polega na odbarczeniu nerwu pośrodkowego przez przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka (troczka zginaczy) [15].

Stosuje się trzy sposoby chirurgicznej dekompresji [13]:

- tradycyjna metoda otwarta
- metoda „małych cięć”
- dekompresja endoskopowa [13].

Operacja metodą otwartą daje optymalny wgląd w pole operacyjne i umożliwia [13]:

- przecięcie troczka zginaczy
- usunięcie uciskających tkanek (przerośniętych pochewek maziowych, ganglionów lub guzów)
- wykonanie neurolizy wewnątrznerwowej
- uwolnienie gałązki ruchowej nerwu pośrodkowego
- plastykę więzadła poprzecznego.

Przebieg zabiegu [13,14,17]:

- z cięcia w kształcie litery S (co zmniejsza napięcie blizny pooperacyjnej) przecina się skórę na długości ok. 4 cm powyżej oraz 3 cm poniżej kresy zgięciowej nadgarstka
- po przecięciu powięzi w rzucie ścięgna mięśnia dłoniowego odszukuje się nerw pośrodkowy
- następnie po przesunięciu go na stronę odpromieniową, wraz ze ścięgnami zginaczy, wsuwa się od strony odłokciowej pod więzadło nadgarstka tępą sondę
- następnie przecina się partiami od strony odłokciowej nerwu pośrodkowego (aby uniknąć uszkodzenia gałęzi ruchowej, odchodzącej niekiedy wysoko) więzadło po-

przecne nadgarstka

- zbliżając się do obwodowej krawędzi więzadła poprzecznego nadgarstka należy uważać, by nie uszkodzić przebiegającej tętnicy łokciowej
- więzadło należy przeciąć w całości
- rzadko potrzebna jest neurektomia uciśniętego (przewężonego) nerwu
- szwy zakłada się tylko na tkankę podskórną i skórę.

Po operacji [15-19]

- na kończynę nakłada się opatrunek uciskowy typu kokon, wzmocniony szyną gipsową
- ranę kontroluje się po upływie 24 godz.
- unieruchomienie usuwa się po 7–10 dniach
- po czym podejmuje ćwiczenia ruchów czynnych w celu uniemożliwienia ucisku tkanek miękkich przez regenerujące się włókna więzadła nadgarstka.

Wynik leczenia uzależniony jest od czasu trwania choroby oraz powstałych zmian. Dolegliwości bólowe zazwyczaj ustępują natychmiast, natomiast powrót czynności nerwu jest różny w czasie, zaś końcowy rezultat trudny do przewidzenia [20]. Zwolennicy tej techniki argumentują, że jest ona bezpieczna, zapewnia komfort operatorowi, pozwala na pełną ocenę zarówno nerwu, jak i ewentualnych patologii wewnątrzkanałowych [16]. Przeciwnicy metody zwracają uwagę na częste powstawanie tkliwej blizny na nadgarstku i śródreżcu, która może być tak dokuczliwa, że niweczy częściowo lub całkowicie korzyści wynikające z dekompresji nerwu [13].

Metodę endoskopową wprowadzono w 1989 r. [15]. Technika polega na [15]:

- odsłonięciu niewielkim cięciem wejścia do kanału nadgarstka
- włożeniu do niego specjalnej sondy lub przezroczystej kaniuli
- identyfikacji nerwu pośrodkowego i więzadła poprzecznego przy pomocy cienkiego artroskopu
- przecięciu więzadła specjalnym nożem.

Stosowane są dwie metody endoskopowe: w pierwszej endoskop i nóż wprowadza się z jednego cięcia, w drugiej dwóch cięć.

Technika jednego cięcia jest znacznie popularniejsza [15]. Zaletą tej techniki jest minimalna blizna, znacznie mniejszy ból pooperacyjny, szybsza poprawa siły i sprawność ręki oraz wcześniejszy powrót do pracy. Przeciwnicy wskazują na mniejsze bezpieczeństwo (więcej powikłań), gorszy wgląd w pole operacyjne, praktycznie ograniczający zabieg tylko do przecięcia troczka zginaczy, a także na wyższe koszty.

Metoda „małych cięć” jest najmłodszą techniką operacyjną i stanowi kompromis między techniką tradycyjną a endoskopową. Łączy w sobie zalety, ale też i wady obu opisanych wyżej sposobów. Początkowo w tej technice wykonywano przecięcie troczka zginaczy z dwóch cięć, podłużnego na śródreżcu i poprzecznego na przedramieniu, a następnie zrezygnowano z cięcia na nadgarstku. Po operacji niektórzy stosują tygodniowe unieruchomienie nadgarstka w szynie gipsowej, jednak korzyści z tego są niepewne [13,15].

W ocenie skuteczności leczenia operacyjnego zespołu cieśni nadgarstka uwzględnia się czynniki [19]:

- obiektywne
 - poprawę czucia
 - poprawę siły
 - poprawę parametrów przewodzenia w nerwie pośrodkowym
- subiektywne
 - ustąpienie bólu
 - ustąpienie parestezji
 - poprawę ogólnej sprawności ręki.

Ocenia się także [19]:

- występowanie powikłań
- występowanie nawrotów
- okres pooperacyjnej niezdolności do pracy
- wzrost siły dotyczy chwytu globalnego
- wzrost siły chwytów precyzyjnych (dwupunktowego i trzypunktowego).

Poprawa czucia to zwiększenie rozdzielczości czucia dwupunktowego i obniżenie progu czucia lekkiego dotyku [19].

Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjenta do zabiegu operacyjnego z zespołem cieśni nadgarstka

Niezależnie od rodzaju zabiegu i wcześniejszych doświadczeń u pacjenta istnieje zwykle obawa dotycząca hospitalizacji, przygotowania do zabiegu, jego przebiegu i wyników leczenia. W takich sytuacjach, oprócz objawów chorobowych, obserwuje się poczucie zagrożenia i utratę bezpieczeństwa. Pacjent przyjęty do szpitala powinien zostać otoczony troskliwą opieką całego personelu. W okresie przedoperacyjnym wymaga przekazania wielu informacji. Otrzymuje je od lekarza chirurga, anestezjologa i pielęgniarki.

Przygotowanie psychiczne do operacji [21,22]

- do oddziału ortopedii chory zostaje przyjęty, jeżeli jest to możliwe, dzień wcześniej przed planowanym zabiegiem
- w przeddzień zabiegu operacyjnego pielęgniarka podejmuje działania edukacyjne dotyczące przygotowania pacjenta do okresu okołoperacyjnego, ze szczególnym uwzględnieniem elementów profilaktyki. W procesie edukacji najważniejsze jest włączenie pacjenta do aktywnego uczestnictwa w działaniach leczniczo–opiekuńczych i zmiana jego postawy z biernej na czynną
- celem przygotowania psychicznego jest:
 - zdobycie zaufania pacjenta
 - rozpoznanie potrzeb chorego dotyczących informacji na temat okresu okołoperacyjnego
 - wspólne z pacjentem zaplanowanie sposobu zaspokojenia tych potrzeb
 - uświadomienie choremu współodpowiedzialności za przebieg okresu okołoperacyjnego
 - obniżenie poziomu lęku
 - umożliwienie choremu kontaktu z innymi członkami zespołu terapeutycznego, rodziną i osobami znaczącymi
 - omówienie przebiegu zabiegu operacyjnego.
- innymi formami przygotowania są:
 - dawanie oparcia i poczucia bezpieczeństwa
 - stworzenie możliwości wyrażenia swoich obaw
 - pomoc w przygotowaniu do samoopieki i samopielęgnacji [22].

Pacjent powinien być przekonany, że może liczyć na życzliwość i chęć pomocy ze strony personelu.

Przygotowanie fizyczne do operacji [21,22,23]:

- zebranie wywiadu pielęgniarskiego
- szczegółowe badanie pacjenta
- przed zabiegiem operacyjnym chory powinien mieć wykonane podstawowe badania, do których należą:
 - oznaczenie grupy krwi
 - oznaczenie czynnika Rh
 - ocena morfologii
 - podstawowe badania biochemiczne (sód, potas, glukoza)

- EKG
- inne badania, w zależności od aktualnego stanu zdrowia.
- Jeśli zabieg został zaplanowany najlepiej zgłosić się po 2 tygodniach od przyjęcia drugiej dawki szczepionki przeciw WZW typu B, czyli po 6 tygodniach od pierwszej dawki. Jeśli szczepienie miało miejsce ponad 5 lat wcześniej należy zbadać krew na przeciwciała anty-HBs. Jeśli miano przeciwciał okaże się wysokie, pacjent nie musi szczepić się ponownie
- kilka dni przed zabiegiem pacjent powinien powstrzymać się od palenia papierosów, gdyż gwałtowne przerwanie nałogu może spowodować większy stres w dniu operacji i zaburzyć sen.
- dzień przed planowaną operacją anestezjolog przeprowadza z chorym wywiad. Po wyrażeniu zgody na znieczulenie, analizie wywiadu i badań diagnostycznych wybiera najbardziej odpowiedni rodzaj znieczulenia. Przygotowuje również kartę zleceń przedzabiegowych, zawierającą wskazówki, w jaki sposób należy przygotować chorego do zabiegu
- w przypadku występowania chorób współistniejących wymagana jest również konsultacja specjalisty. Najczęściej do przeprowadzenia zabiegu odbarczenia nadgarstka wystarcza kwalifikacja internistyczna, np. lekarza rodzinnego.

Przygotowanie w dniu zabiegu operacyjnego [4,22,23]

- zalecenie pacjentowi wstrzymania się od spożycia pokarmów stałych i płynnych minimum 6–8 godzin przed zabiegiem operacyjnym
- w dniu zabiegu dokonuje się bieżącej oceny stanu zdrowia chorego poprzez obserwowanie w sposób ciągły stanu poszczególnych układów: oddechowego, krążenia i wydalania oraz stanu psychicznego
- poprzez krótką rozmowę pielęgniarka określa stan psychiczny i nastawienie pacjenta do zabiegu operacyjnego
- obserwacja układu krążeniowego obejmuje pomiar podstawowych parametrów życiowych, takich jak:
 - ciśnienie tętnicze krwi
 - szybkość tętna
 - obecność obrzęków obwodowych
 - zabarwienie skóry
- obserwacja układu oddechowego uwzględnia:

- ocenę budowy anatomicznej klatki piersiowej
- tor oddychania
- liczbę oddechów na minutę
- ewentualne patologie (kaszel, katar).

Po umyciu i zdezynfekowaniu miejsca przyszłej operacji nakładany jest okład z płynu bakteriostatycznego (np. Octanisept) lub suchy, jałowy opatrunek. Działania te mają na celu zmniejszenie ryzyka zakażenia rany pooperacyjnej. Pacjent jest informowany o tym, że:

- rano należy wykąpać się z użyciem środka antyseptycznego (np. Scinman skrub),
- kobiety winny zmyć lakier z paznokci i usunąć makijaż w celu umożliwienia obserwacji sinicy na ustach, paznokciach w razie pojawienia się niedostatecznego utlenowania organizmu,
- włosy powinny być związane i zabezpieczone czepkiem jednorazowym,
- na okres zabiegu chory/chora powinni zdjąć biżuterię,
- należy usunąć protezy zębowe, okulary, szkła kontaktowe,
- pacjent powinien przebrać się w koszulę operacyjną,
- przed podaniem premedykacji powinien oddać mocz, w celu opróżnienia pęcherza moczowego.

Na około 1-2 godziny przed zabiegiem operacyjnym chory powinien otrzymać zleconą premedykację w dawce obliczonej wg masy ciała [21,22].

Pacjent z dokumentacją medyczną powinien być przewieziony na blok operacyjny bezpośrednio przed zabiegiem operacyjnym [21, 22].

Opieka pooperacyjna wobec pacjenta z zespołem cieśni nadgarstka

Opieka pielęgniarska nad chorym po zabiegu chirurgicznym uwolnienia nerwu pośrodkowego jest ważnym elementem sukcesu terapeutycznego. Jest ona trudna z uwagi na specyficzne problemy pielęgnacyjne chorego po operacji, dotyczące tego, jak poradzi sobie z bólem w okresie pooperacyjnym, jaka będzie jej samodzielność i aktywność po operacji, jak poprawi się funkcjonowanie i jaki będzie z nim kontakt w bezpośrednim okresie po operacji [21,23].

Pielęgnowanie w okresie pooperacyjnym ma na celu ochronę życia pacjenta, dbanie o ogólny komfort chorego, podawanie zleconych leków i płynów infuzyjnych oraz przeciwdziałanie powikłaniem w okresie dalszym od zabiegu operacyjnego. W razie konieczności niezbędne jest szybkie informowanie zespołu medycznego (chirurg, anestezjolog, pozostali członkowie zespołu pielęgniarskiego) o zmieniającym się stanie chorego [21,23].

Aby ujednolicić opiekę pielęgniarską nad pacjentem po zabiegu operacyjnym należy

przyjąć uniwersalny schemat pielęgniarstwa postępowania pozabiegowego (Schemat PPP), który powinien skoncentrować się na kilku ważnych elementach [21].

W okresie pozabiegowym, w pierwszych 12. godzinach, pacjent jest monitorowany w zakresie następujących parametrów życiowych:

- ciśnienie tętnicze krwi – co 15, 30, 60 minut, potem co 2 godz.,
- tętno z oceną jego cech – co 15, 30, 60 minut, potem co 2 godz.,
- temperatura – 1 raz po południu, częściej w razie wystąpienia podwyższonej temperatury ciała (gdy w wywiadzie występują choroby tarczycy co 60 minut),
- obserwacja w kierunku wystąpienia ewentualnych powikłań związanych z zabiegiem: zachowanie czucia w operowanej kończynie, ucisk gipsu, drętwienie i mrowienie kończyny,
- pomoc w uwalnianiu chorego od bólu związanego z zabiegiem operacyjnym poprzez systematyczne podawanie leków przeciwbólowych (np. Tramadol 100 mg (s.c.), Ketonal 100 mg (i.v.), Paracetamol (i.v.), Morfina np. 10 mg, 20 mg (s.c.),
- stała kontrola bólu odczuwanego przez pacjenta, m.in. przy pomocy skali numerycznej VAS,
- stan chirurgiczny (stan opatrunków na ranie operacyjnej, wydzielina w butli Redona) – co 60 min. i zawsze po kaszlu lub wymiotach,
- diureza (czas pierwszej mikcji po zabiegu oraz ilość moczu).

W pierwszej dobie po zabiegu prowadzona jest w dalszym ciągu wzmożona opieka nad pacjentem. Zwykle zmniejszają się jego dolegliwości bólowe i bóle nocne. W dalszym ciągu prowadzona jest obserwacja rany pooperacyjnej i wydzieliny w drenie Redona. Monitorowany jest ogólny stan pacjenta [20].

W drugiej dobie po operacji ZCN usuwa się dren, ocenia gojenie rany i zaczyna się usprawnianie pacjenta poprzez ćwiczenia izometryczne, np. napinanie mięśni palców operowanej kończyny. W tej dobie odstawiona zostaje antybiotykoterapia, jeśli nie ma wskazań do jej kontynuacji. W dalszym ciągu stosuje się profilaktykę przeciwzakrzepową, przeciwobrzętkową i podaje się leki przeciwbólowe. Kontroluje się parametry życiowe na standardowym poziomie [15].

W zależności od stanu zdrowia pacjent zwykle w 3. dobie jest wypisywany do domu. Przed wypisem ze szpitala powinien być przygotowany do samoopieki i samopielęgnacji. Przygotowanie takie ma najczęściej formę indywidualnej pracy z chorym przez rozmowę i dostarczanie materiałów do samokształcenia [16].

Szwy są usuwane ambulatoryjnie w 10.-14. dniu po operacji. Po tym czasie można rozpocząć intensywną rehabilitację ogólnoustrojową.

Należy również pamiętać o rehabilitacji blizny pooperacyjnej, którą należy masować maściami lub kremami przeznaczonymi do pielęgnacji blizn.

Usprawnianie pacjenta po operacyjnym leczeniu zespołu cieśni nadgarstka

W postępowaniu pooperacyjnym często jest zalecana orteza dłoniowa, która ogranicza ruchy i utrzymuje nadgarstek w pozycji neutralnej. Unieruchomienie nadgarstka w pozycji neutralnej zapobiega wzrostowi ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka, a poprzez minimalizację sił ściskających i przeciwdziałanie mechanicznemu drażnieniu nerwu pośrodkowego łagodzi przykre objawy [10].

Punktem docelowym rehabilitacji pooperacyjnej jest poprawienie funkcji ręki oraz działanie przeciwbólowe. Kompleksowa rehabilitacja zajmuje się całym łańcuchem kinematycznym kończyny górnej – od łopatki do palców ręki. W tym celu stosowane są metody nauki prawidłowego korzystania z kończyny (w czym pomagają techniki PNF, czy Thera-Band) oraz metody neuromobilizacji (rozciąganie przykurczonych struktur i nauka autostrechingu). Ćwiczenia zmniejszające tarcie ścięgien powodują rozciągnięcie zginaczy nadgarstka, zginaczy powierzchwniowych i głębokich palców oraz powodują przemieszczenie proksymalne obręzków [24].

Mobilizacja i manipulacja struktur kostnych nadgarstka przynosi poprawę poprzez „rozluźnienie” więzadeł łuku kostno-więzadłowego, ponieważ wiotkość tkanek ograniczających kanał nadgarstka sprzyja odbarczeniu nerwu pośrodkowego [24,25].

Usprawnianie pacjenta skupia również się na bliźnie pooperacyjnej i zapobieganiu zrostom [24,25]. Korzystne efekty w leczeniu ZCN może przynosić automasaż – forma masażu wykonywana samodzielnie przez pacjenta. Jego efekty zależą od poprawności wykonywania poszczególnych technik, systematyczności i przestrzegania zasad wykonywania masażu [26].

Poza kinezyterapią w pooperacyjnym doleczeniu ZCN stosuje się zabiegi fizykalne. Jedną z najczęściej stosowanych metod postępowania fizykoterapeutycznego w zespole cieśni nadgarstka jest galwanizacja podłużna, zwiększająca aktywność neuronów obwodowych [14].

Przykładem metody łączącej farmakoterapię z fizykoterapią jest jonoforeza i fonoforeza [18,25].

W jonoforezie wykorzystuje się prąd stały oraz jony leku, które przenikają przez skórę i tkankę podskórną wraz z ładunkami elektrycznymi. Zabieg działa przeciwwzapalnie i miejscowo znieczulająco, w zależności od zastosowanego leku. Wykazano skuteczność

jednoczesnego stosowania jonoforezy z jodku potasu i pola magnetycznego wielkiej częstotliwości oraz jonoforezy z hydrokortyzonu i ultradźwięków w leczeniu zachowawczym I i II postaci ZCN wg klasyfikacji Katza [25].

W fonoforezie wykorzystuje się ultradźwięki do wprowadzania molekuł leku, najczęściej kortykosteroidów, do tkanek położonych głębiej pod skórą. Korzystne działanie zabiegu w uszkodzeniach nerwów obwodowych opiera się prawdopodobnie na [18]:

- stymulacji wzrostu włókien w neuronach nieuszkodzonych
- przyspieszeniu powrotu funkcji w uszkodzonych włóknach o zachowanej ciągłości
- nasileniu reakcji oksydacyjno–redukcyjnych
- ograniczeniu bliznowacenia wokół nerwu
- wzroście pobudliwości nerwów obwodowych
- szybkości przewodnictwa
- działaniu przeciwzapalnym na struktury uciśniętych nerwów
- działaniu przeciwobrzękowym na struktury uciśniętych nerwów
- działaniu przeciwbólowym na struktury uciśniętych nerwów.

Reakcja w zespole kanału nadgarstka na ultradźwięki (UD) związana jest z działaniem [25]:

- mechanicznym - porównywanym z mikromasażem, związanym jest z wahaniami ciśnień w przebiegu fali ultradźwiękowej, zachodzącymi w bardzo krótkim czasie, zależnym od częstości
- cieplnym - wiążącym się z wewnątrzkanałową zamianą energii mechanicznej w ciepłą i zależy głównie od właściwości fizycznych tkanki
- fizykochemicznym - opierającym się na wpływie UD na koloidy tkankowe przyspieszając ich przemianę z żelu w zol oraz zwiększenie przewodności elektrycznej poprzez utlenianie i przesuwanie pH roztworów w stronę zasadową.

Działanie UD jest działaniem [25]:

- kompleksowym, łączącym efekty biologicznego oddziaływania cieplnego, mechanicznego i fizykochemicznego
- przejawiającym się m.in. przyspieszeniem miejscowych procesów przemiany materii, przyspieszając naprawę uszkodzenia nerwów.

Korzystne efekty laseroterapii w leczeniu zespołu kanału nadgarstka związane są prawdopodobnie [1]:

- ze zmniejszeniem obrzęku

- zwiększeniem przepływu krwi i chłonki
- szybszą, pod wpływem stymulacji, regeneracją komórek Schwanna.

W wielu przypadkach wskazane jest leczenie skojarzone z zastosowaniem kilku z wymienionych metod fizjoterapii [24].

Podsumowanie

Zespół cieśni nadgarstka jest co raz częściej występującą dolegliwością, będącą wynikiem miejscowych przeciążeń spowodowanych m. in. długotrwałą pracą przy komputerze.

W związku z tym w pierwszej kolejności pojawia się problem rozpoznania przyczyn tych dolegliwości i skutecznego ich zapobiegania.

Pojawiające się objawy zespołu cieśni nadgarstka są sygnałem do zdiagnozowania problemu i rozpoczęcia profilaktyki, a w dalszej kolejności leczenia farmakologicznego, rehabilitacyjnego lub operacyjnego.

Na tym etapie szczególna jest rola pielęgniarki zarówno w trakcie leczenia, jak i w dalszym etapie – rehabilitacji pooperacyjnej.

Kompleksowe leczenie zespołu cieśni nadgarstka i opieka pielęgniarska przynajmniej częściowo zapobiegają nawrotowi choroby i dają nadzieję na brak schorzenia w przyszłości.

Piśmiennictwo

1. Szyluk K., Jasiński A., Widuchowski J., Widuchowski W.: Zespół kanału nadgarstka. *Med. Sport.*, 2004, 20, 259–263.
2. Góralek–Jóźwik J.: *Encyklopedia dla pielęgniarek i położnych*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
3. Szczeklik A.: *Choroby wewnętrzne*. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.
4. Biernacka J., Niemczyk A., Pierchała K.: Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Med. Pr.*, 2005, 56, 31–36.
5. Nawrot P.: *Nerw pośrodkowy*. [W:] *Neuropatie uciskowe nerwów kończyny górnej*, Nawrot P. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.
6. Popiel T.: *Przypadki kliniczne w chirurgii*. Wyd. Med. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006.
7. Gaździk T.S.: *Testy kliniczne w badaniu kości, stawów i mięśni*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
8. Kozubski W. (red.): *Neurologia i neurochirurgia*. Wyd. Med. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006.
9. Kmiecik Ł., Krekora K.: *Objawy kliniczne, diagnostyka i możliwości leczenia*

- uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka (ZCN). *Kwart. Ortoped.*, 2007, 3, 278–288.
10. Zwolińska J., Kwolek A., Skrzypiec J.: Skuteczność wybranych metod fizjoterapii w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka (ZCN). *Przegl. Med. Uniwersytetu Rzeszowskiego*, Rzeszów 2007, 3, 239–244.
 11. Szczepański L.: Zespół kanału nadgarstka – leczenie zachowawcze. *Przew. Lek.*, 2001, 4, 81–84.
 12. Rosenbaum R.B., Ochoa J.L.: *Carpal tunnel syndrome*. Wyd. Butterworth–Heinemann. Stoneham (USA), 1993.
 13. Tylman D., Dziak A. (red.): *Traumatologia narządu ruchu*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2013.
 14. Bogucki A.: Leczenie zachowawcze zespołu cieśni nadgarstka [w:] *Zespoły z ucisku diagnostyka i leczenie*. *Med. Prakt.*, Kraków, 2003, 8.
 15. http://www.szlarb.pl/operacje.php?operacja=zespol_kanal_u_nadgarstka, data pobrania 17.02.2013.
 16. Szmid J. (red.): *Podstawy chirurgii*. Wyd. Med. Prakt., Warszawa 2003.
 17. http://chirurgiareki.pl/27.tresc.Cie%C5%9B%C5%84_kana%C5%82u_nadgarstka.aspx, data pobrania 17.02.2013.
 18. Fibak J. (red.): *Chirurgia dla studentów medycyny*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002, 62–70.
 19. Walewska E., Ścisło L.: *Procedury pielęgniarskie w chirurgii*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2012.
 20. Nawrot P., Nowakowski A., Bartochowski Ł.: Współczesne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia zespołu kanału nadgarstka. *Chirurgia Narządu Ruchu i Ortopedia Polska*, 2008, 73, 112–115.
 21. Bartkowiak Z.: *Zastosowanie wybranych metod fizjoterapeutycznych w usprawnianiu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka*. Rozprawa doktorska. Poznań, 2012.
 22. Walewska E. (red.): *Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
 23. Paulsen F., Waschke J.: *Atlas anatomii człowieka Sobotta*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
 24. Jurczyk W., Szulec R. (red.): *Postępowanie okołoperacyjne*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002.
 25. Banach M., Bogucki A.: *Rehabilitacja zespołu cieśni nadgarstka*. Wyd. Medycyna

Praktyczna. Kraków 2003.

26. Bielecki M., Skowroński J.: Podwójny zespół uciskowy nerwu. Polish Hand Surgery, 2001, 4, 421–430.



JAKOŚĆ ŻYCIA, JAKOŚĆ OPIEKI

Cybulski Mateusz¹, Krajewska-Kułak Elżbieta¹, Jamiolkowski Jacek², Van Damme-Ostapowicz Katarzyna¹, Sarnacka Emilia¹, Guzowski Andrzej¹, Bejda Grzegorz¹

Proces starzenia się populacji jako wyzwanie dla opieki zdrowotnej

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Definicje starości

W literaturze przedmiotu [1,2,3,4] występuje wiele zróżnicowanych definicji starości, a ich cechą wspólną jest uwzględnianie biologicznego, psychicznego i społecznego wymiaru życia każdej jednostki.

Według Trafiałek [1] starość *„jest naturalną fazą życia, następującą po młodości i dojrzałości, wieńczącą dynamiczny proces starzenia się. Określana mianem „końcowej tercji życia”, utożsamiana jest ze spadkiem wydolności organizmu, utratą mobilności, osłabieniem sił immunologicznych (starość biologiczna, fizjologiczna), ograniczeniem zdolności przystosowania się do wszelkich zmian, a w kontekście socjoekonomicznym – nierzadko też z pauperyzacją, samotnością (starość psychiczna), koniecznością korzystania z pomocy innych (starość ekonomiczna) i funkcjonowaniem na marginesie życia społecznego (starość społeczna)”*.

Inną definicję podaje Szatur-Jaworska [2], według której starość to *„końcowy etap w życiu człowieka rozpoczynający się wraz z osiągnięciem określanego konwencjonalnie „progu starości”. Jest dynamicznym i synergicznym związkiem procesów biologicznych i psychicznych oraz zmian w sferze społecznej aktywności jednostki”*.

W aktualnym piśmiennictwie, za Klimczuk [3], wyróżnia się sześć głównych progów starości:

- biologiczny (ocena sprawności i funkcjonowania organizmu);
- demograficzny (liczba przeżytych lat);
- psychiczny (sprawność funkcji intelektualnych, głównie funkcji poznawczych i zdolności przystosowawczych człowieka);
- społeczny (realizacja określonych ról w społeczeństwie);
- ekonomiczny (miejsce danego człowieka w środowisku pracy);

- socjalny (otrzymywanie przez obywatela prawa do świadczeń socjalnych, głównie renty i emerytury).

W literaturze fachowej [4] mamy do czynienia z dwoma głównymi ujęciami starości. Pierwsze z nich to starość socjoekonomiczna, która rozpoczyna się w momencie osiągnięcia wieku emerytalnego i przejścia na emeryturę, a drugie ujęcie to starość fizjologiczna. Światowa Organizacja Zdrowia wyróżnia następujące granice starości [4]: 60-75 lat – wiek podeszły (tzw. wczesna starość), 75-90 lat – wiek starczy (tzw. późna starość) oraz powyżej 90 roku życia – wiek sędziwy (tzw. długowieczność).

Pojęcie starości nie jest tożsame z definicją starzenia się - starość rozumiana jest jako pewien etap w życiu człowieka, faza o charakterze statycznym, której nie da się uniknąć, natomiast starzenie się to proces biologiczny, który może przebiegać u poszczególnych osób w różny sposób i w przeciwieństwie do starości ma on charakter dynamiczny.

Demograficzna charakterystyka starości

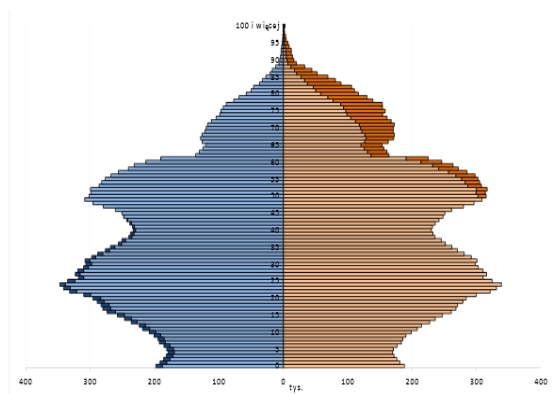
Długość życia oraz tempo starzenia się społeczeństwa zależą przede wszystkim od takich czynników, jak: uwarunkowania genetyczne, styl życia (najczęściej stopień aktywności fizycznej i rodzaj stosowanej diety) oraz czynniki środowiskowe (wpływ klimatu na zdrowie jednostki) [6]. Z doniesień wynika także [6,7], że to mężczyźni starzeją się szybciej od kobiet.

W ujęciu globalnym, średni czas trwania życia, wynosi ponad 60 lat i jest mocno zróżnicowany [6]. Kobiety w skali świata żyją średnio 6 lat dłużej od mężczyzn, chociaż i w tym przypadku odnotowuje się znaczne różnice. Mieszkańcy niektórych państw na kontynencie afrykańskim (np. Botswana, czy Rwanda) nie dożywają nawet 40. roku życia. Najdłużej żyją zaś mieszkańcy Andory – kobiety średnio niemal 87 lat, a mężczyźni – prawie 81 lat [7]. W poszczególnych województwach Polski, za Kulik [8], przeciętna długość trwania życia kobiet przedstawia się następująco: 78,5-79,5 lat – lubuskie, dolnośląskie, śląskie, łódzkie; 79,5-80,5 lat – zachodniopomorskie, pomorskie, warmińsko--mazurskie, kujawsko-pomorskie, wielkopolskie, opolskie, lubelskie oraz 80,5-81,5 lat – małopolskie, podkarpackie, świętokrzyskie, mazowieckie, podlaskie. Ważnym wyzwaniem jest w tym zakresie dążenie do wydłużania przeciętnej długości trwania życia, przede wszystkim poprzez zwiększanie świadomości zdrowotnej i umacnianie potencjału zdrowotnego mieszkańców krajów, w których średnie trwanie życia jest najkrótsze [6].

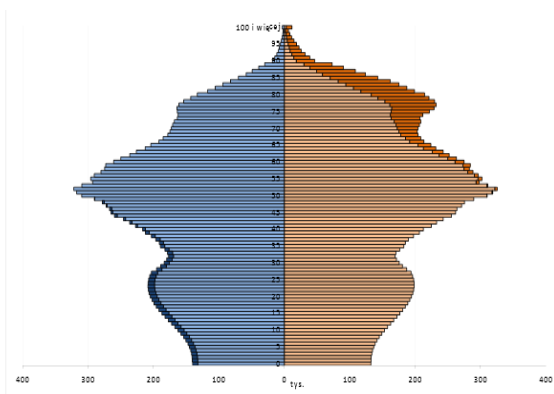
Demografowie, za Trojan [9] przewidują, że w ciągu najbliższych kilku lat świat czeka rewolucja demograficzna, tzn. zachwianie proporcji pomiędzy ludnością w wieku

produkcyjnym, a poprodukcyjnym. Osoby powyżej 60 roku życia w niedalekiej przyszłości będą stanowiły blisko 20% ogółu ludności świata, czyli około 2 mld [9].

Wyniki ostatniej długookresowej prognozy ludności przeprowadzonej przez GUS [10] wskazują, że w perspektywie najbliższych 20 lat w Polsce odnotowywany będzie systematyczny spadek liczby ludności, zaś struktura ludności będzie według wieku ulegać dynamicznym zmianom. Liczba osób w wieku produkcyjnym w całym przewidywanym okresie będzie ulegać systematycznemu zmniejszeniu (do 2035 roku zmniejszy się o około 7%), przy jednoczesnym wzroście osób w wieku poprodukcyjnym. Przewiduje się, że w 2035 roku odsetek osób powyżej 60 roku życia będzie wynosił 26,7%, co oznacza jego wzrost prawie o 11% w stosunku do roku 2007, gdzie udział tych osób w społeczeństwie wynosił 16,0% [11]. Do roku 2020 będzie przybywało prawie 200 tys. osób w ciągu roku w wieku 60 lat i więcej. Szczegółową charakterystykę demograficzną polskiego społeczeństwa obrazuje piramida wieku ludności z 2007 roku [rycina 1] oraz przewidywana piramida wieku ludności w 2035 roku [rycina 2].



Ryc. 1. Piramida wieku ludności w 2007 roku (źródło: GUS).



Rycina 2. Przewidywana piramida wieku ludności w 2035 roku (źródło: GUS).

Postępujące starzenie się społeczeństwa powoduje mnóstwo problemów organizacyjnych oraz wzrost kosztów ponoszonych przez państwa, co wiąże się z zapewnieniem specjalistycznej, długofalowej pomocy oraz pielęgnacji, rehabilitacji, aktywizacji i wsparcia duchowego.

Zdrowotne skutki starości

U osób w podeszłym wieku zwiększa się ryzyko występowania wielu przewlekłych chorób fizycznych i zaburzeń psychicznych, tworzących niekiedy złożone zespoły chorobowe, a tym samym zmniejsza się możliwość samodzielnej egzystencji w społeczeństwie, co skutkuje potrzebą opieki nad osobami starszymi, przede wszystkim w zakresie opieki zdrowotnej i społecznej.

Szacuje się [cyt. za 10], że wśród osób powyżej 65 roku życia 80% osób cierpi przynajmniej na jedną chorobę somatyczną. Procesowi starzenia towarzyszą zmiany w zakresie percepcji zmysłowej (zaburzenia słuchu i wzroku występują u 20-30% osób). Blisko połowa osób między 75 a 85 rokiem życia ma zaćmę, a ponad 70% osób choruje na jaskrę. Zaburzenia akomodacji i zwyrodnienie plamki często nasilają występujące objawy psychopatologiczne [cyt. za 10]. Powyżej 75 roku życia u 75% mężczyzn występuje przerost prostaty, a u 20% osób nietrzymanie moczu. Ludzie starsi często są zawstydzeni swoją niewydolnością, ograniczają aktywność i aby utrzymać swoją dobrą samoocenę, ukrywają dolegliwości. Choroby sercowo-naczyniowe są, obok nowotworów złośliwych, choroby Alzheimera i zapalenia płuc, częstą przyczyną chorobowości i śmiertelności osób w podeszłym wieku [cyt. za 10].

W literaturze przedmiotu [cyt. za 10] podkreśla się, iż wiek podeszły nie może być uważany za stan trwałego uszkodzenia, utraty umiejętności i sprawności. Niestety, dla większości lekarzy i pielęgniarek człowiek w wieku podeszłym jest osobą niewydolną [10]. Z uwagi na powyższy fakt, ważne wydaje się aby personel medyczny posiadał jak największą wiedzę w tym zakresie. Istotnymi cechami w relacji z pacjentem - seniorem są także wiek i doświadczenia zawodowe lekarza, stwierdzono bowiem, że im starszy jest lekarz, tym bardziej rozumie i akceptuje fakt, że starszy pacjent polega na sobie i jest niezależny [10].

Świtała [12] w swym badaniu, w którym objął 500 respondentów powyżej 60 roku życia, wykazał, że większość respondentów nie cieszyła się dobrym zdrowiem w ujęciu subiektywnym, a ich samoocena zależała od ich wieku. Poważnym problemem badanych było występowanie chorób przewlekłych, uzależnione od wieku, płci i wykształcenia respondentów. Autor [12] udowodnił również, że samoocena stanu zdrowia

determinowała zachowania zdrowotne badanych osób oraz, że osoby o gorszym stanie zdrowia wydawały więcej pieniędzy na produkty lecznicze i usługi zdrowotne, a korzystając z mediów najczęściej zwracały uwagę na reklamy leków.

Badanie przeprowadzone przez Rębacz [13], w celu określenia wskaźników BMI i WHR u mieszkańców Szczecina powyżej 50 roku życia, objęło 108 pacjentów. Wyniki wykazały, że pacjenci byli na tyle sprawni fizycznie, by samodzielnie dotrzeć do swojego lekarza rodzinnego. Ponadto autorka [13] wykazała, że wskaźnik WHR wśród kobiet zmieniał się wraz z wiekiem, a zmiana typu gynoidalnego na androidalny, dotyczyła w głównej mierze tych kobiet, których dzietność była wyższa od przeciętnej. Odnotowano też dosyć ciekawą zależność – im mniejsza była liczba dzieci posiadanych przez kobietę, tym gorsza samoocena swojego stanu zdrowia [13].

W opinii Bryły i Manieckiej-Bryły [14], postępujący proces starzenia się populacji w Polsce, jak również w ujęciu globalnym powoduje narastającą liczbę wyzwań dla polityki zdrowotnej. Jej głównym celem powinno być zaspokojenie ciągle rosnących potrzeb zdrowotnych tej grupy wiekowej, a głównym determinantem wzrostu potrzeb zdrowotnych seniorów - wydłużanie się przeciętnej długości życia przy jednoczesnym wzroście występowania przewlekłych chorób cywilizacyjnych. Przewaga tych chorób powoduje występowanie modelu wielochorobowości, który nieustannie występuje wśród starzejących się społeczeństw [14]. Ograniczone zasoby na opiekę zdrowotną we wszystkich krajach muszą być rozważnie lokowane i wydatkowane przez decydentów politycznych, ponieważ nowym i bardzo ważnym aspektem jest nie tylko stan zdrowia ale również poczucie jakości życia przez osoby starsze. Dążąc do pomyślnego starzenia się społeczeństwa wymagana jest współpraca sektora ochrony zdrowia z sektorem pomocy społecznej [14].

Kuciarska-Ciesielska [15] do problemów zdrowotnych osób starszych zalicza przede wszystkim wielochorobowość, zaburzenia funkcjonowania psychicznego oraz niepełnosprawność.

W Polsce, za Tobiasz-Adamczyk [16], około 41% osób powyżej 60. roku życia choruje na cztery i więcej schorzeń przewlekłych, a średnio na jedną osobę przypada ok. 3,8 chorób.

Do najczęstszych schorzeń należą choroby układu krążenia (nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, inne choroby serca, miażdżyca) oraz choroby układu kostno-stawowego (reumatoidalne zapalenie stawów i inne przewlekłe choroby stawów, choroby kości, w tym kręgosłupa) [16].

Trafiałek [17] dla okresu starości przypisuje tzw. wielkie problemy geriatryczne,

pod których pojęciem rozumie przewlekłe zaburzenia, które prowadzą do niepełnosprawności funkcjonalnej u osób starszych (zaburzenia zwieraczy, zaburzenia lokomocji i równowagi, upadki, upośledzenie wzroku i słuchu oraz otępienie, zaburzenia otępienne i depresje).

Sygit-Kowalkowska [18] analizowała zależności występujące między poszczególnymi kategoriami zachowań zdrowotnych osób starszych, a zmiennymi społeczno-demograficznymi takimi jak: wiek, płeć, wykształcenie osób badanych oraz fakt przynależności do środowiska Uniwersytetów Trzeciego Wieku (UTW) bądź środowiska pomocy społecznej (DPS). Przebadła 199 osób po 60. r.ż., mieszkających w Bydgoszczy oraz Toruniu i stwierdziła, że spośród czterech kategorii zachowań zdrowotnych oraz ogólnego ich nasilenia tylko wynik pozytywnego nastawienia psychicznego pozostawał w istotnie statystycznym związku z przynależnością do grupy DPS bądź UTW ($p = 0,003$). Wykształcenie okazało się być tą zmienną, która najczęściej koreluje z zachowaniami zdrowotnymi (ich ogólnym wskaźnikiem na poziomie $p = 0,005$ oraz pozytywnym nastawieniem psychicznym na poziomie $p = 0,000$) [18]. Im wyższe wykształcenie posiadali badani, tym było większe nasilenie tych zachowań. Zmienna płeć miała w tej kwestii marginalne znaczenie. Jedynie w stosunku do nawyków żywieniowych poziom istotności statystycznej wyniósł $p < 0,05$. Kobiety były grupą deklarującą zdrowsze odżywianie się. Wiek natomiast okazał się tą zmienną, która różnicowała istotnie wyniki dotyczące nawyków snu i rekreacji oraz aktywności fizycznej. Wiek różnicował wyniki dotyczące nawyków snu i rekreacji, aktywności fizycznej. Młodsza grupa uzyskała średnio niższe wyniki ($p = 0,008$). Zachowania profilaktyczne nie różnicowały grupy osób z DPS i słuchaczy UTW [18].

Kurowska i Ratajczyk [19] przebadali grupę 100 chorych leczonych na oddziale chorób wewnętrznych w SPZOZ w Słupcy i stwierdzili, że badani prezentują przeciętny poziom praktyk zdrowotnych, zachowań profilaktycznych i pozytywnego nastawienia psychicznego. Kobiety częściej podejmowały zachowania zdrowotne w kategorii zachowań profilaktycznych oraz prawidłowych nawyków żywieniowych. Najwyższe wyniki zachowań zdrowotnych osiągały osoby starsze. Im dłuższy był czas trwania choroby, tym większe nasilenie praktyk zdrowotnych [19].

Zdaniem Iwanowicz [20], celem promocji zdrowia osób starszych powinno być stworzenie im możliwości samodzielnego i aktywnego funkcjonowania w środowisku oraz zapewnienie odpowiedniej jakości życia. Osiągnięcie powyższego wymaga szerokich działań z zakresu opieki medycznej oraz polityki zdrowotnej.

W XXI wieku, za Kulik [8], starość przestała być kojarzona z chorobą, czy niedołęstwem, ponieważ coraz więcej osób starszych mimo postępujących procesów

starzenia się, nadal cieszy się dobrym zdrowiem i sprawnością.

Szacuje się, że Chodorowski [21], że około 10-20% osób starszych prezentuje cechy pomyślnego starzenia, a pozostała część ma choroby przebyte lub przewlekłe, które u połowy z nich powodują trwałe upośledzenie funkcjonowania w życiu codziennym.

W literaturze przedmiotu [8,22,23] podkreśla się, że przyspieszone starzenie się polskiego społeczeństwa stawia przed organizatorami ochrony zdrowia, szkolnictwem i personelem medycznym wiele wyzwań w zakresie edukacji, prewencji i leczenia w populacji seniorów. Niestety propagowanie promocji zdrowia, za *Szczerbińska i wsp.* [23], wśród osób starszych jest trudne i rzadko stosowane w praktyce, a główną barierą w powyższym jest brak odpowiedniej wiedzy i umiejętności wpływania przez pracowników opieki zdrowotnej na zmianę stylu życia seniorów.

Sprawność fizyczna i dobre zdrowie, są idealnymi predyktorami radosnej starości. Gębka i Kędziora-Kornatowska [24] zwracają uwagę na rolę treningu zdrowotnego osób starszych polegającego na stosowaniu określonych ćwiczeń fizycznych w celu przeciwdziałania obniżeniu się zdolności adaptacyjnych ustroju do wysiłku. Podkreślają [24], że w ostatnich latach nastąpił wzrost zainteresowania formami aktywności u ludzi w starszym wieku, a najbardziej popularną formą ruchu stał się marsz z kijkami – *nordic walking*. Seniorzy powinni zdać sobie sprawę, że dzięki ćwiczeniom fizycznym proces inwolucyjny może zostać spowolniony, a trening zdrowotny korzystnie wpłynie na poprawę sprawności i wydolności fizycznej, a tym samym wydłuży ich samodzielność. W związku z tym należy zachęcać osoby w starszym wieku do podejmowania aktywności fizycznej, pamiętając, by programie ćwiczeń konieczne uwzględnić odpowiednie dawkowanie wysiłku i indywidualny dobór intensywności. Autorki [24] zauważają, że to właśnie promocja zdrowia powinna uświadomić seniorom, jakie są korzyści z treningu oraz zagrożenia wynikające z niewłaściwego stylu życia.

Organizacja opieki nad osobami w podeszłym wieku

Starzenie się społeczeństwa krajów wysoko rozwiniętych powoduje wzrost zainteresowania sposobami organizacji opieki geriatrycznej, która zaczyna stanowić istotną składową koszyka świadczeń oferowanych przez wiele programów zdrowotnych. Jednym z nich jest koncepcja rozwijania geriatry w systemie organizacji opieki kierowanej dla osób starszych, polegająca na pobieraniu składki od ubezpieczonych i zobowiązaniu się do takiego zapewnienia opieki zdrowotnej, które zagwarantuje im ustalony pakiet świadczeń o określonej jakości [10,25]. Popularność organizacji opieki kierowanej w USA szybko wzrasta, ponieważ otwiera ona wiele możliwości dla geriatrów i lekarzy rodzinnych

z dużym doświadczeniem geriatrycznym. Uważa się, że lekarze geriatrzy mogą pełnić tu różne role - pracować jako lekarze opieki podstawowej, konsultanci lekarzy rodzinnych w szpitalach i zakładach opiekuńczych oraz kierownicy w zarządach wielu zakładów opieki zdrowotnej i pomocy społecznej, a to ma także znaczące uzasadnienie ekonomiczne [10,25].

W Polsce [10,25,26], pomimo funkcjonowania różnych form opieki instytucjonalnej (domy pomocy społecznej dla osób sprawnych i dla przewlekle chorych, zakłady opiekuńczo-lecznicze, zakłady opiekuńczo-pielęgnacyjne, domy dziennego pobytu), brakuje instytucji, które przejmowałyby chorych ze szpitala lub stanowiły służbę zapobiegającą przedwczesnej hospitalizacji. Zbyt słabe powiązania funkcjonalne pomiędzy placówkami opieki zdrowotnej i pomocy społecznej są przyczyną braku koordynacji opieki środowiskowej, która nie jest wydolna w jednym z jej podstawowych zadań, jakim jest jak najdłuższe utrzymywanie człowieka starego w jego środowisku domowym. Politycy ogromne nadzieje pokładają w rozwoju instytucji lekarza rodzinnego, która w dużej mierze opiera się na modelu holenderskim. Mimo to obserwujemy jednak fragmentację systemu opieki zdrowotnej w wyniku rozluźnienia dotychczasowych powiązań organizacyjnych pomiędzy praktyką lekarza rodzinnego, opieką środowiskową i pomocą społeczną, co uniemożliwia intensywne leczenie starego człowieka w domu. Nie sprecyzowano również w jasny sposób zadań geriatry w systemie opieki zdrowotnej [10,25,26].

W dniu 24 grudnia 2013 roku polski rząd przyjął dokument o nazwie „Długofalowa Polityka Senioralna w Polsce na lata 2014-2020” (ZDPS), który jest aktem wykonawczym do zobowiązania przewidzianego w Rządowym Programie na rzecz Aktywności Społecznej Osób Starszych na lata 2012-2013 (Program ASOS) [27]. Program ten jest pierwszym programem na skalę krajową, którego adresatami są osoby starsze. Poruszona jest w nim również kwestia współpracy międzypokoleniowej [27].

Zgodnie z omawianym dokumentem polityka senioralna definiowana jest jako „ogół celowych działań organów administracji publicznej wszystkich szczebli oraz innych organizacji i instytucji, które realizują zadania i inicjatywy kształtujące warunki dla godnego i zdrowego starzenia się” [27].

W pracach nad założeniami polityki senioralnej wykorzystano koncepcję aktywnego starzenia się autorstwa Światowej Organizacji Zdrowia [27]. Jest ono definiowane jako „proces umożliwiający zarówno jednostkom jak też grupom społecznym zagospodarowanie ich potencjału z perspektywy całego życia, zachowania zarówno dobrostanu psychicznego i fizycznego, jak i aktywności zawodowej, społecznej oraz niezależności i samodzielności” [28].

Eksperti opracowujący dokument zidentyfikowali cztery główne elementy, stanowiące wyzwanie dla aktualnej polityki senioralnej, takie jak [27]:

- wzrost odsetka seniorów w populacji kraju i gotowość na mnogość konsekwencji społecznych i ekonomicznych związanych z tym procesem;
- wydłużenie wieku aktywności zawodowej;
- wykorzystanie potencjału drzemiącego wśród osób w podeszłym wieku w zakresie spraw społecznych i obywatelskich;
- wypracowanie rozwiązania łączącego życie zawodowe ze sferą rodzinną osób aktywnych zawodowo powyżej 50 roku życia [27].

W nawiązaniu do wyżej wymienionych elementów sformułowany został cel wdrażanej polityki, którym jest *„wspieranie i zapewnienie możliwości aktywnego starzenia się w zdrowiu oraz możliwości prowadzenia w dalszym ciągu samodzielnego, niezależnego i satysfakcjonującego życia, nawet przy pewnych ograniczeniach funkcjonalnych”* [27].

Najważniejszym obszarem polityki senioralnej w Polsce jest niewątpliwie obszar dotyczący ochrony zdrowia seniorów, a jej głównym celem w tym zakresie jest stworzenie optymalnych warunków dla jak najdłuższego utrzymywania wysokiego potencjału zdrowotnego i samodzielności [27]. W obszarze opieki zdrowotnej wyróżnione zostały 3 priorytety, tj. [27]:

1. stworzenie rozwiązań systemowych, które pozwolą na rozwój usług medycznych skierowanych do seniorów;
2. promocja zdrowia i profilaktyka zdrowotna wśród osób starszych;
3. rozwój usług społecznych i opiekuńczych przystosowanych do wymagań starszych ludzi.

Do każdego priorytetu zapisano kilka celów szczegółowych. W przypadku rozwoju usług medycznych wśród seniorów należy skupić się przede wszystkim na rozwoju specjalizacji lekarskiej, jaką jest geriatryka. Ponadto w strategii założono przygotowanie i doskonalenie zawodowe profesjonalistów branży medycznej w zakresie całościowej i kompleksowej opieki zdrowotnej nad ludźmi starszymi oraz wsparcie i rozwój poradni i oddziałów geriatrycznych w całym kraju [27].

Cele wytyczone w zakresie promocji zdrowia i profilaktyki zdrowotnej wśród seniorów powinny być skupione przede wszystkim na przygotowaniu seniorów do okresu własnej starości pod względem wiedzy na temat zmian fizycznych i psychicznych zachodzących w trakcie procesu starzenia, a także konsekwencji tych zachowań [27]. Ponadto

zadaniem państwa w tym obszarze jest promocja właściwego stylu życia i zwrócenie uwagi w głównej mierze na dobrostan psychiczny, aktywność intelektualną, sposób odżywiania, formy wypoczynku, higienę ciała, a także na unikanie zachowań antyzdrowotnych [27]. Decydenci polityczni powinni również rozwijać i wspierać jeden z najważniejszych elementów determinujących stan zdrowia – aktywność fizyczną [27].

W zakresie priorytetu 3 sformułowane zostały następujące cele szczegółowe [27]:

1. rozwój usług społecznych dostosowanych do potrzeb i możliwości osób w podeszłym wieku;
2. zapewnienie profesjonalnej opieki nad osobami o ograniczonej samodzielności za pomocą dynamicznie rozwijających się usług opiekuńczych;
3. opracowanie i wdrożenie systemu teleopieki oraz wykorzystywanie nowych technologii w organizowaniu opieki nad osobami starszymi;
4. stworzenie systemów wsparcia dla opiekunów nieformalnych, głównie na szczeblu lokalnym [27].

Piśmiennictwo:

1. Trafiałek E: Starzenie się i starość. Wybór tekstów z gerontologii społecznej. Wszechnica Świętokrzyska, Kielce 2006
2. Szatur-Jaworska B: Ludzie starzy i starość w polityce społecznej. ASPRA-JR, Warszawa 2000
3. Klimczuk A: Kapitał społeczny ludzi starych na przykładzie mieszkańców miasta Białystok. Wiedza i Edukacja, Lublin 2012
4. <http://www.inp.uni.opole.pl/geronto/cechy.html>, dostęp: 05.03.2015
5. http://www.wroclaw.pl/wroclaw_miasto_pokolen.dhtml, dostęp: 05.03.2015
6. Zielińska-Więczkowska H, Kędziora-Kornatowska K, Kornatowski T: Starość jako wyzwanie. Gerontol. Pol. 2008; 16, 3: 131–136
7. Synak B: Problematyka badawcza i charakterystyka badań. [w]: Synak B (red.): Polska starość. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 2002; 11–34
8. Kulik TB, Janiszewska M, Piróg E, Pacian A, Stefanowicz A, Żołnierczuk- Kieliszek D, Pacian J: Sytuacja zdrowotna osób starszych w Polsce i innych krajach europejskich. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2011, 17, 2: 90-95
9. Trojan E: Człowiek starszy w społeczeństwie. Wychowanie do starości. Poradnik Bibliotekarza 2011, 2: 1-5

10. GUS. Prognoza ludności na lata 2008-2035. http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbr/gus/L_prognoza_ludnosci_PL_2008-2035.pdf, dostęp: 05.03.2015
11. Tokarczyk B: Uwarunkowania zdrowia osób starszych i organizacja zakładów opieki osób starszych, <http://www.pwsz.nysa.pl/sitecontent/pielęgniarstwo/pliki/roz05.pdf>, dostęp: 05.03.2015
12. Świtała M: Samoocena stanu zdrowia i jej wpływ na zachowania konsumentów w starszym wieku. *Gerontol. Pol.* 2009; 17, 3: 129-136
13. Rębacz E: Wskaźniki BMI i WHR u mieszkańców Szczecina w wieku powyżej 50 lat. *Gerontol. Pol.* 2008; 16, 1: 47-50
14. Bryła M, Maniecka-Bryła I: Proces starzenia populacji wyzwaniem dla polityki zdrowotnej. *Gerontol. Pol.* 2011; 19, 1: 40-46
15. Kuciarska-Ciesielska M: Starzenie się i starość; pojęcia, tendencje, cechy i struktury. [w]: Golinowska S. (red.): *Ku godnej i aktywnej starości. Raport o rozwoju społecznym Polska 1999. UNDP i CASE, Warszawa 1999: 19*
16. Tobiasz-Adamczyk B, Szafraniec K, Bajka J: *Zachowania w chorobie.* Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999
17. Trafiałek E: *Polska starość w dobie przemian.* Wydawnictwo Naukowe „Śląsk”, Katowice 2003
18. Sygit-Kowalkowska E: Zachowania zdrowotne osób w okresie późnej dorosłości – socjodemograficzne korelaty i różnice między środowiskami społecznymi. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 2013, 59, 1: 103–113
19. Kurowska K, Ratajczyk M: Wpływ zachowań zdrowotnych na jakość życia osób z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2012, 16, 6: 345-352
20. Iwanowicz E: Promocja zdrowia osób starszych. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin, Sectio D.* 2005, 40, Supl. 16, 150: 181-184
21. Chodorowski Z: *Geriatrya: postępy w diagnostyce i terapii.* Wyd. Grafica, Gdynia 2007: 13-15, 487-489
22. Rószkiewicz M: Prognozy demograficzne dla polskiej populacji osób starszych. *Psychogeriatrya Polska* 2006, 3, 1: 1-10
23. Szczerbińska M, Malinowska-Cieślik B, Piórecka B, Kijowska V: *Nowy model promocji zdrowego stylu życia osób starszych.* IZP UJCM, Kraków 2010
24. Gębka D, Kedziora-Kornatowska K: Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku. *Probl Hig Epidemiol* 2012, 93, 2: 256-259

25. Szczerbińska K: Wybrane modele opieki geriatrycznej na świecie. Służba Zdrowia 2000, 61-64
26. Dziubińska-Michalewicz M: Organizacja opieki nad osobami starszymi w wybranych krajach UE. Kancelaria Sejmu. Biuro Studiów i Ekspertyz. Warszawa 2004, 1062, 1-8
27. Założenia Długofalowej Polityki Senioralnej w Polsce na lata 2014-2020. http://www.mpips.gov.pl/download/gfx/mpips/pl/defaultopisy/8349/1/1/FINAL_ZDPS_29.10.2013.pdf, dostęp: 05.03.2015
28. What is „active ageing”? http://www.who.int/ageing/active_ageing/en/, dostęp: 05.03.2015

Kupcewicz Ewa, Wróblewska Teresa, Wołosewicz Iwona, Kędzia Alina

**Jakość życia osób starszych mieszkających w domu pomocy społecznej i środowisku
domowym**

Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
w Olsztynie

Stosowane skróty

QoL – (*quality of life*) jakość życia

NHRQOL - (*Nonhealth Related Quality of Life*) jakość życia niezależna od stanu zdrowia

HRQOL - (*Health Related Quality of Life*) jakość życia zależna od stanu zdrowia

WHO – (*World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia

M – średnia arytmetyczna

ME – mediana

SD – odchylenie standardowe

N – liczba badanych

Wstęp

Zainteresowanie pojęciem jakości życia pojawiło się już w czasach starożytnych. Zdaniem jednego z wielkich myślicieli – Hipokratesa, szczęśliwe życie miało się wyrażać poprzez zachowanie równowagi wewnętrznej. Arystoteles zaś jako najistotniejszy cel stawiał dążenie do eudajmonii, czyli dobra możliwie najwyższego do osiągnięcia, będącego gwarancją szczęścia [1,2]. Przez badaczy jakość życia traktowana jest wieloaspektowo. W najczęstszym rozumieniu stanowi kategorię zbiorczą. Składają się na nią: byt materialny, samopoczucie fizyczne i psychiczne, możliwości rozwoju osobistego, stosunki z najbliższym otoczeniem, warunki pracy i rekreacji, jak również możliwość realizacji dążeń i pragnień [3,4]. Schalock podaje, że jakość życia to koncepcja, która odzwierciedla posiadaną kondycję życiową w stosunku do następujących zakresów: dobrostanu emocjonalnego, materialnego i fizycznego, stosunków interpersonalnych, rozwoju osobistego, jak również integracji społecznej i praw jednostki [5]. Jakość życia definiowana przez Woźniaka to ogół cech i właściwości, które są środowiskowo zróżnicowane i zmieniają się pod wpływem konkretnych warunków i położenia, decydujących o zdolności funkcjonowania człowieka w czterech poziomach aktywności: fizycznym, społecznym, materialnym oraz emocjonalno –

intelektualnym [4]. Zdaniem Tomaszewskiego, jakość życia stanowi zespół elementów, które występują w różnych proporcjach i z różnym nasileniem. Składają się na nie: bogactwo przeżyć, poziom aktywności i świadomości, a także współuczestnictwo w życiu społecznym [1]. W późnych latach życia człowiek przechodzi wiele zmian, które wynikają z ograniczenia przestrzeni społecznej, fizycznej i psychicznej. Poczucie jakości życia w okresie starości zależy od bogactwa przestrzeni rozwoju w okresie późnej dorosłości, na którą składają się zasoby zewnętrzne i wewnętrzne. Jak podaje Brzezińska, potencjalne czynniki ryzyka decydujące o poczuciu jakości życia w okresie późnej dorosłości, to: kapitał społeczny wnoszony do ostatniego okresu życia, kapitał indywidualny ukształtowany we wszystkich poprzednich okresach życia, poziom samodzielności i możliwość otrzymania pomocy w aktualnym okresie życia [6]. W opinii Błędowskiego coraz większą wagę przywiązuje się do tego, aby osoby w podeszłym wieku miały zapewnioną jak najwyższą jakość życia. Do uzyskania takiego efektu niezbędna jest identyfikacja i zaspokajanie ich potrzeb, a także umożliwienie im udziału w lokalnej społeczności [7]. W życiu każdego człowieka istnieje wiele sytuacji, które wymagają przystosowania się do nowych warunków i zadań życiowych. Sytuacja osób starszych, którym z różnych przyczyn przychodzi zamieszkać w domu pomocy społecznej, jest specyficzna. Dom pomocy społecznej jest placówką, która sprawuje pieczę nad osobami wymagającymi całodobowej opieki z uwagi na swój wiek, niepełnosprawność, choroby, jak również nad tymi, które nie mogą samodzielnie funkcjonować w środowisku, a w ich miejscu zamieszkania nie można zapewnić im niezbędnych usług opiekuńczych [8]. Celem działalności domów pomocy społecznej jest świadczenie pensjonariuszom całodobowej opieki oraz zaspokajanie ich potrzeb religijnych, edukacyjnych, bytowych, a także społecznych zgodnie z obowiązującym standardem. Ponadto mieszkańcy mogą korzystać z przysługujących im świadczeń zdrowotnych [9]. Jak wynika z przeglądu literatury, osoby starsze po zmianie środowiska potrzebują czasu na odnalezienie się w roli mieszkańca Domu Pomocy Społecznej. Niektórzy pomimo ograniczeń psychofizycznych uczestniczą w zajęciach, a także kreują rzeczywistość. Taki rodzaj adaptacji określany jest mianem aktywnej. U innych zaś mówić można o adaptacji biernej, polegającej na odizolowaniu się od bliskich, dostosowaniu się do rytmu dnia panującego w Domu Pomocy Społecznej oraz na pogodzeniu się z zaistniałą sytuacją [10].

Założenia i cel pracy

W niniejszej pracy podjęto próbę, m.in. odpowiedzi na pytanie: *Jakie czynniki socjodemograficzne różnicują jakość życia pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej i osób w starszym wieku mieszkających w środowisku domowym?*

Celem pracy była ocena wpływu wybranych zmiennych warunkujących jakość życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej i osób w starszym wieku mieszkających w środowisku domowym.

Material i metody

Badanie ankietowe zostało przeprowadzone na przełomie 2013 i 2014 roku w grupie 50 pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej „Kombatant” w Ciechanowie oraz w grupie 51 osób zamieszkujących środowisko domowe z terenu powiatu ciechanowskiego. Do pomiaru zmiennych zastosowano kwestionariusz własnej konstrukcji, zawierający pytania o podstawowe dane socjodemograficzne, tj: płeć, stan cywilny, wykształcenie, posiadanie rodziny (dzieci, wnuków), przyjaciół, a także okres zamieszkiwania w Domu Pomocy Społecznej i częstość korzystania z przepustek. Do badania jakości życia zastosowano kwestionariusz WHOQOL- Bref w polskiej adaptacji Wołowickiej i Jaracz, który obejmuje 26 pytań i umożliwia otrzymanie profilu jakości życia w zakresie czterech domen: funkcjonowania fizycznego, psychicznego, społecznego i funkcjonowania w środowisku. Badani odpowiedzi udzielali w 5-stopniowej skali (zakres punktacji 1–5). W każdej z dziedzin badany mógł uzyskać maksymalnie 20 punktów. Wyniki poszczególnych dziedzin mają kierunek pozytywny (im większa liczba punktów, tym wyższa jakość życia) [11]. Do oceny wyników zastosowano analizę opisową - parametry mierzalne charakteryzowano podając wartość średnią i odchylenie standardowe, a parametry niemierzalne przy pomocy liczności i frekwencji respondentów w klasach. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programu komputerowego Statistica 10 PL. Do oceny zróżnicowania wartości średnich badanych cech w klasach zmiennych grupujących respondentów zastosowano test U – Manna – Whitney'a i ANOVA rang Kruskala – Wallisa. Przyjęto 5% błąd wnioskowania i związany z nim poziom istotności $p \leq 0,05$ wskazujący na istnienie istotnych statystycznie różnic bądź zależności.

Wyniki

Badaniem objęto grupę 101 osób, w tym: 52 kobiety i 49 mężczyzn. Osoby badane to mieszkańcy Domu Pomocy Społecznej 49,5% (n=50) oraz osoby zamieszkałe w środowisku domowym 50,5% (n=51). Wiek badanych wahał się od 60 do 85 lat, średnio wynosił 72,98 lata ($\pm 6,46$) z medianą 73 lata, 80% respondentów było w wieku od 65 do 82 lat. Najbardziej liczną grupę stanowiły osoby owdowiałe 43,56% (n=44), następnie pozostające w związku małżeńskim 33,66% (n=34). Większość badanych 38,61% (n=39) to osoby z wykształceniem średnim, następnie z wykształceniem podstawowym 32,67% (n=33) i zawodowym 25,74% (n=26). Zdecydowana większość pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej 62% (n=31)

pochodziła ze wsi, natomiast pozostałe 38% (n=19) zadeklarowało, że przed pobytem w Domu Pomocy Społecznej mieszkało w mieście. Okres pobytu w Domu Pomocy Społecznej dla 44% (n=22) badanych wynosił 6 lat lub dłużej, dla 26% (n=13) od 1 do 3 lat, a 22% (n=11) od 4 do 5. Aby sprawdzić, jak oceniają badani poszczególne domeny życia zastosowano statystyki opisowe dla domeny fizycznej, psychologicznej, socjalnej oraz w środowisku i wyniki zamieszczono w Tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka domen jakości życia w skali WHOQOL-Bref dla ogółu badanych (n=101)

Domeny jakości życia	M	ME	Min	Max	Percentyl 10	Percentyl 90	SD
somatyczna	13,1	13,6	5,2	18,4	8,0	17,2	3,25
psychologiczna	14,9	15,2	6,0	19,2	11,2	18,0	2,76
społeczna	12,1	12,0	5,2	18,8	8,0	16,0	2,86
środowisko	14,7	15,2	9,2	19,2	12,0	16,4	1,68

Objaśnienie: M- średnia arytmetyczna; ME – mediana; SD – odchylenie standardowe

Na domenę somatyczną składa się funkcjonowanie fizyczne w zakresie czynności życia codziennego, zależność od leków i leczenia, energia i zmęczenie, mobilność, ból i dyskomfort, wypoczynek i sen oraz zdolność do pracy. Jak wynika z danych prezentowanych w Tabeli I, jakość życia w domenie somatycznej dla ogółu badanych wynosiła 13,1(\pm 3,25) z medianą 13,6, a 80% respondentów oceniło jakość życia w domenie somatycznej na poziomie 8 -17,2 punktów. Jako kolejna została poddana analizie domena psychologiczna, która obejmuje funkcjonowanie psychiczne i służy do oceny wyglądu zewnętrznego, negatywnych i pozytywnych uczuć, samooceny, duchowości, religii, osobistej wiary, myślenia, uczenia się, pamięci i koncentracji. Średnia jakość życia w domenie psychologicznej w badanej grupie wynosiła 14,9 (\pm 2,76) z medianą 15,2. Dla 80% (n=81) respondentów kształtowała się w zakresie 11,2-18 punktów. Czwartą domeną obejmuje zasoby/elementy mające wpływ na funkcjonowanie w środowisku. Średnia jakość życia w domenie funkcjonowania w środowisku w badanej grupie wynosiła 14,7 (\pm 1,68) z medianą 15,2. Dla 80% respondentów posiadała wartości w zakresie 12-16,4 punktów. Z analizy danych wynika, że najniższe wartości otrzymała domena społeczna, która służy do oceny relacji społecznych, tj. związków osobistych, wsparcia społecznego i aktywności seksualnej. Średnia jakość życia w domenie

socjalnej dla ogółu badanych wynosiła 12,1 ($\pm 2,86$) z medianą 12. Najniższa ocena miała wartość 5,2, a najwyższa 18,8, a 80% badanych oceniło jakość funkcjonowania w relacjach społecznych w zakresie 8 -16 punktów.

Dalszej analizie szczegółowej poddano omawiane domeny jakości życia badanych, porównując wyniki dla osób zamieszkałych w domu pomocy społecznej i drugiej grupy badanych, którzy mieszkali w domu rodzinnym (Tabela II).

Tabela II. Charakterystyka domen jakości życia w skali WHOQOL-Bref z uwzględnieniem miejsca zamieszkania badanych

Domeny jakości życia	DPS N=50		Środowisko domowe N=51		Ogółem	
	M	SD	M	SD	M	SD
somatyczna	12,7	2,75	13,4	3,66	13,1	3,25
psychologiczna	14,7	2,36	15,2	3,11	14,9	2,76
społeczna	12,5	3,2	11,7	2,46	12,1	2,86
środowisko	15,2	1,6	14,3	1,65	14,7	1,68

Na potrzeby niniejszej pracy przeprowadzono analizę oceny jakości życia z uwzględnieniem miejsca zamieszkania. W tym celu wprowadzono kategorie opisujące jakość życia we wszystkich domenach. Posłużono się regułą trzech sigm, która stosowana jest dla rozkładów normalnych lub rozkładów zbliżonych do normalnego.

Wyniki surowe zostały przydzielone do poszczególnych kategorii według następującej reguły:

- Poziom średni/przeciętny - wyniki z przedziału domkniętego $\langle M-SD, M+SD \rangle$
- Poziom niski – wyniki z przedziału $\langle M-2*SD, M-SD \rangle$
- Poziom wysoki – wyniki z przedziału $\langle M+SD, M+2*SD \rangle$
- Poziom bardzo niski - poniżej $M-2*SD$
- Poziom bardzo wysoki - powyżej $M+2*SD$

W Tabeli III przedstawiono wyznaczenie poziomów jakości życia w poszczególnych domenach.

W wyniku analizy okazało się, że jakość życia w domenie somatycznej była oceniana podobnie wśród mieszkańców Domu Pomocy Społecznej i osób mieszkających w środowisku domowym. Około 65% (n=33) pensjonariuszy i 50% (n=25) respondentów ze środowisk

domowych podało, że ich jakość życia jest na poziomie średnim. W toku prowadzonych badań, biorąc pod uwagę najczęściej udzielane odpowiedzi wykazano, że większość pensjonariuszy (n=41) oraz osób mieszkających we własnych domach (n=30) oceniło jakość życia w domenie psychologicznej jako przeciętną. Analizie poddano również ocenę poziomu jakości życia w domenie społecznej. Stwierdzono, że jakość życia w tej domenie jest zbliżona zarówno dla mieszkańców z Domu Pomocy Społecznej, jak i osób ze środowiska domowego. Najczęściej respondenci oceniali jakość życia w domenie społecznej na poziomie średnim ok. 60% (n=29) pensjonariuszy oraz blisko 70% (n=34) osób mieszkających we własnym środowisku domowym. Jako ostatnią poddano analizie domenę związaną z funkcjonowaniem w środowisku. Wyniki wskazują, że ponad 70% badanych wskazało na średni poziom jakości życia związanej z funkcjonowaniem w środowisku.

Tabela III. Poziomy jakości życia w poszczególnych domenach

Domena jakości życia	M-2*SD	M-SD	M+SD	M+2*SD
somatyczna	6,6	9,85	16,35	19,6
psychologiczna	9,38	12,14	17,66	20,42
społeczna	6,38	9,24	14,96	17,82
środowisko	11,34	13,02	16,38	18,06
Poziomy jakości życia	niska	średnia/przeciętna		wysoka

Chcąc poznać profil jakości życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej i osób zamieszkałych w środowisku domowym, dokonano analizy wpływu wybranych czynników niezależnych (socjodemograficznych) na poszczególne domeny życia wg skali WHOQOL-Bref. Do sprawdzenia istotności średnich poziomów jakości życia dla poszczególnych zmiennych zastosowano testy nieparametryczne ANOVA rang Kruskala-Wallisa (dla trzech grup), oraz test U-Manna-Whitney'a (dla dwóch grup). Jako pierwszą poddano analizie domenę somatyczną uwzględniając zmienne, tj: płeć, stan cywilny, wykształcenie, posiadanie rodziny i przyjaciół dla ogółu badanych oraz czas pobytu w Domu Pomocy Społecznej i częstość korzystania z przepustek przez pensjonariuszy. Z analizy wynika, że spośród zmiennych niezależnych jedynie posiadanie rodziny ma istotny statystycznie (p=0,04) wpływ na poziom jakości życia badanych w tej domenie. Wskaźnik jakości życia w domenie somatycznej u osób, które posiadają rodzinę był na poziomie $13,2 \pm 3,20$, natomiast u

respondentów, którzy wskazali, że rodziny nie posiadają, wskaźnik był zdecydowanie niższy i wynosił $10,6 \pm 3,11$ punktów. Szczegółowe dane zamieszczono w Tabeli IV.

Tabela IV. Istotność czynników socjodemograficznych w obszarze domeny somatycznej

Zmienne - domena somatyczna	N	M	SD
Płeć		H=0,37, p=0,51	
kobieta	52	13,3	2,94
mężczyzna	49	12,8	3,56
Stan cywilny		H=4,85, p=0,30	
kawaler/ panna	2	10,6	0,28
żonaty/ mężatka	34	13,8	3,33
wdowiec/ wdowa	44	12,7	3,22
rozwidziony/ rozwiedziona	9	13,2	3,13
wolny/ wolna	12	12,4	3,28
Wykształcenie		H=1,35, p=0,71	
podstawowe	33	12,7	3,25
zawodowe	26	13,4	3,03
średnie	39	13,0	3,41
wyższe	3	14,4	4,23
Posiadanie rodziny		H=4,23, p=0,04	
tak	94	13,2	3,20
nie	7	10,6	3,11
Posiadanie przyjaciół		H=2,42, p=0,11	
tak	68	13,3	3,38
nie	33	12,5	2,93
Częstość korzystania z przepustek		H=4,12, p=0,24	
raz na 2 – 3 miesiące	4	14,2	2,03
na Święta Bożego Narodzenia i Wielkanoc	18	13,0	2,86
nie opuszczam Domu Pomocy Społecznej	28	12,3	2,75
Okres zamieszkiwania w Domu Pomocy Społecznej		H=3,36, p=0,49	
do 12 miesięcy	4	13,2	2,79
1 - 3 lata	13	12,0	2,73
4 - 5 lat	11	12,7	3,19
6 lat i powyżej	22	13,0	2,65

Jako drugą poddano analizie domenę psychologiczną. Tabela V przedstawia istotność czynników socjodemograficznych, tj. płeć, stan cywilny, wykształcenie oraz posiadanie rodziny i przyjaciół na jakość życia w tej domenie.

Tabela V. Istotność czynników socjodemograficznych w obszarze domeny psychologicznej

Zmienne - domena psychologiczna	N	M	SD
Płeć		H=0,90, p=0,34	
kobieta	52	15,4	2,11
mężczyzna	49	14,5	3,26
Stan cywilny		H=5,22, p=0,26	
kawaler/ panna	2	14,2	1,41
żonaty/ mężatka	34	15,4	2,49
wdowiec/ wdowa	44	14,8	3,08
rozwiedziony/ rozwiedziona	9	15,7	2,05
wolny/ wolna	12	13,7	2,65
Wykształcenie		H=8,34, p=0,04	
podstawowe	33	14,0	2,89
zawodowe	26	15,1	2,32
średnie	39	15,4	2,75
wyższe	3	17,7	2,20
Posiadanie rodziny		H=6,93, p=0,008	
tak	94	15,2	2,66
nie	7	12,1	2,68
Posiadanie przyjaciół		H=3,16, p=0,08	
tak	68	15,3	2,61
nie	33	14,3	2,98
Częstość korzystania z przepustek		H=4,12, p=0,24	
raz na 2 – 3 miesiące	4	14,2	2,03
na Święta Bożego Narodzenia i Wielkanoc	18	13,0	2,86
nie opuszczam Domu Pomocy Społecznej	28	12,3	2,75
Okres zamieszkiwania w Domu Pomocy Społecznej		H=3,36, p=0,49	
do 12 miesięcy	4	13,2	2,79
1 - 3 lata	13	12,0	2,73
4 - 5 lat	11	12,7	3,19
6 lat i powyżej	22	13,0	2,65

Z przeprowadzonej analizy wynika, że istotny statystycznie wpływ na jakość życia w domenie psychologicznej ma wykształcenie ($p=0,04$). W celu odpowiedzi na pytanie: *które grupy wykształcenia wpływają w sposób istotny na różnicowanie się wskaźników?* dokonano szczegółowej analizy zmiennej wykształcenie i zamieszczono w Tabeli VI.

Tabela VI. Istotność dla poszczególnych grup wykształcenia

Wykształcenie	Podstawowe	Zawodowe	Średnie	Wyższe
Podstawowe		0,14	0,03	0,02
Zawodowe	0,14		0,61	0,11
Średnie	0,03	0,61		0,15
Wyższe	0,02	0,11	0,15	

Stwierdzono, że najwyższy wskaźnik jakości życia w domenie psychologicznej posiadały osoby z wykształceniem wyższym $17,7 \pm 2,20$, a następnie z wykształceniem średnim $15,4 \pm 2,75$ i zawodowym $15,1 \pm 2,32$. Najniższy wskaźnik w tej domenie odnotowano u osób, które posiadały wykształcenie podstawowe $14,0 \pm 2,89$. Relacje z najbliższymi/rodziną pełnią ważną rolę w życiu człowieka, dlatego też analizie statystycznej poddano zmienną związaną z posiadaniem rodziny. Istotnie statystyczną ($p=0,008$) wyższą jakość życia w domenie psychologicznej odnotowano u osób, które posiadają rodzinę ($15,2 \pm 2,66$). U pozostałych respondentów, którzy rodziny nie posiadają, wskaźnik ten wynosił $12,1 \pm 2,68$. Kolejną badaną kwestią była analiza i ocena deklarowanej jakości życia przez respondentów w domenie socjalnej, która obejmuje związki osobiste, wsparcie społeczne i aktywność seksualną. Jak wynika z analizy, na poziom jakości życia istotnie statystycznie ma wpływ stan cywilny ($p=0,005$), wykształcenie ($p=0,005$), posiadanie przyjaciół ($p=0,0000$), a także okres przebywania w Domu Pomocy Społecznej ($p=0,02$) oraz możliwość i częstość korzystania z przepustek przez pensjonariuszy ($p=0,05$). Wskazane zmienne są silnymi determinantami jakości życia w badanej grupie w domenie społecznej (Tabela VII).

Jakość życia osób w starszym wieku można poprawić dzięki wsparciu ze strony rodziny/przyjaciół i znajomych. Respondenci, którzy posiadali przyjaciół, uzyskali wyższy wskaźnik jakości życia ($13,1 \pm 2,62$) niż osoby nie mający ich ($10,1 \pm 2,20$).

Tabela VII. Istotność czynników socjodemograficznych w obszarze domeny społecznej

Zmienne - domena socjalna	N	M	SD
Płeć		H=0,24, p=0,61	
kobieta	52	12,2	2,42
mężczyzna	49	12,0	3,29
Stan cywilny		H=10,87 p=0,03	
kawaler/ panna	2	18,0	1,13
żonaty/ mężatka	34	12,6	2,46
wdowiec/ wdowa	44	12,0	2,91
rozwiedziony/ rozwiedziona	9	11,1	3,68
wolny/ wolna	12	11,1	1,98
Wykształcenie		H=12,87, p=0,005	
podstawowe	33	11,0	2,38
zawodowe	26	12,9	3,04
średnie	39	12,2	2,72
wyższe	3	16,5	2,05
Posiadanie rodziny		H=2,53 p=0,11	
tak	94	12,2	2,86
nie	7	10,5	2,44
Posiadanie przyjaciół		H=25,95, p=0,0000	
tak	68	13,1	2,62
nie	33	10,1	2,20
Częstość korzystania z przepustek		H=7,68, p=0,05	
raz na 2 – 3 miesiące	4	14,3	3,05
na Święta Bożego Narodzenia i Wielkanoc	18	13,5	2,82
nie opuszczam Domu Pomocy Społecznej	28	11,6	3,27
Okres zamieszkiwania w Domu Pomocy Społecznej		H=11,41, p=0,02	
do 12 miesięcy	4	11,2	2,49
1 - 3 lata	13	13,1	2,50
4 - 5 lat	11	14,5	2,03
6 lat i powyżej	22	11,4	2,49

Tabela VIII. Istotność czynników socjodemograficznych w obszarze domeny środowisko

Zmienne - domena środowisko	N	M	SD
Płeć		H=7,07, p=0,008	
kobieta	52	15,1	1,57
mężczyzna	49	14,3	1,73
Stan cywilny		H=3,08 p=0,54	
kawaler/ panna	2	13,4	0,28
żonaty/ mężatka	34	14,8	1,62
wdowiec/ wdowa	44	14,7	1,89
rozwidziony/ rozwiedziona	9	14,8	1,12
wolny/ wolna	12	14,6	1,58
Wykształcenie		H=10,55 p=0,02	
podstawowe	33	14,1	1,54
zawodowe	26	14,8	1,72
średnie	39	15,0	1,51
wyższe	3	17,5	2,05
Posiadanie rodziny		H=1,87 p=0,27	
tak	94	14,7	1,71
nie	7	14,3	1,32
Posiadanie przyjaciół		H=4,83 p=0,03	
tak	68	15,0	1,62
nie	33	14,2	1,69
Częstość korzystania z przepustek		H=25,57, p=0,0000	
raz na 2 – 3 miesiące	4	17,3	1,47
na Święta Bożego Narodzenia i Wielkanoc	18	16,0	0,97
nie opuszczam Domu Pomocy Społecznej	28	14,3	1,37
Okres zamieszkiwania w domu pomocy społecznej		H=14,04, p=0,008	
do 12 miesięcy	4	14,3	0,68
1 - 3 lata	13	15,5	1,57
4 - 5 lat	11	16,1	1,49
6 lat i powyżej	22	14,6	1,58

Biorąc pod uwagę fakt, że wielu pensjonariuszy (n=28;56%), z chwilą zamieszkania w Domu Pomocy Społecznej, nie korzysta z przepustek, nie odwiedza rodziny nawet na Święta Bożego Narodzenia i Wielkanoc, ich jakość życia obniża się. Najniższą jakość życia w

domenie społecznej zaobserwowano u pensjonariuszy w początkowym okresie adaptacji do życia w Domu Pomocy Społecznej, tj: w okresie do 12 miesięcy pobytu (11,2±2,49).

Jako ostatnią poddano analizie domenę związaną ze środowiskiem. Sprawdzone, które zmienne socjodemograficzne mają istotny wpływ na poziom jakości życia w obszarze domeny środowiskowej, której zakres funkcjonowania w środowisku obejmuje: zasoby finansowe, wolność, bezpieczeństwo fizyczne i psychiczne, zdrowie i opiekę zdrowotną, dostępność i jakość opieki, środowisko domowe, możliwości zdobywania nowych informacji i umiejętności, możliwości i uczestnictwo w rekreacji i wypoczynku, środowisko fizyczne (zanieczyszczenia, hałas, ruch uliczny, klimat), transport.

W badaniach własnych okazało się, że na poziom jakości życia w domenie środowisko (Tabela VIII) istotnie statystycznie ma wpływ płeć ($p=0,008$), wykształcenie ($p=0,02$), posiadanie przyjaciół ($p=0,03$), a także w grupie pensjonariuszy czas przebywania w Domu Pomocy Społecznej ($p=0,008$) oraz możliwość i częstość korzystania z przepustek przez pensjonariuszy ($p=0,0000$).

Na zakończenie rozważań nad jakością życia badanych należy stwierdzić, że istnieje znaczna zależność między określoną grupą zmiennych socjodemograficznych a jakością życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej i osób w starszym wieku zamieszkałych w środowisku domowym. Zestawienie wyróżnionych zmiennych zamieszczono w Tabeli IX.

Tabela IX. Istotność wyróżnionych zmiennych a jakość życia w poszczególnych domenach wg skali WHOQOL-Bref

Zmienne	Domena życia			
	somatyczna	psychologiczna	społeczna	środowisko
Płeć				▲▲▲
Stan cywilny			▲▲▲	
Wykształcenie		▲▲▲	▲▲▲	▲▲▲
Posiadanie rodziny	▲▲▲	▲▲▲		
Posiadanie przyjaciół			▲▲▲	▲▲▲
Częstość korzystania z przepustek			▲▲▲	▲▲▲
Okres zamieszkiwania w domu pomocy społecznej			▲▲▲	▲▲▲

Dyskusja

Przedstawione rezultaty badań własnych wskazują, że średnia jakość życia w badanej grupie w domenie psychologicznej osiągnęła najwyższy poziom i wynosiła $14,9 \pm 2,76$. Nieco niżej została oceniona domena związana ze środowiskiem z wartością średniej $14,7 \pm 1,68$. Na trzecim miejscu wskazano domenę somatyczną – $13,1 \pm 3,25$, a domena socjalna w opinii badanych uzyskała najniższą ocenę i kształtowała się na poziomie $12,1 \pm 2,86$. Z kolei w badaniach, które prowadziła Kurowska i Kajut w grupie 72 mieszkańców DPS w Białogardzie w 2010 roku uzyskane wartości wskazywały na zróżnicowanie respondentów pod względem jakości życia w poszczególnych dziedzinach. Najwyższa średnia ocen jakości życia przypadała kolejno na dziedzinę środowiskową ($13,76 \pm 2,27$), fizyczną ($12,16 \pm 3,20$), społeczną ($11,37 \pm 3,34$) i psychologiczną ($10,44 \pm 2,77$) [12]. W badaniach innych autorów prowadzonych na terenie trzech województw: lubelskiego, podlaskiego i podkarpackiego w grupie 292 pacjentów w podeszłym wieku (powyżej 65 r.ż.), którzy pochodzili ze wsi i przebywali w zakładach opieki długoterminowej otrzymano zdecydowanie niższe wyniki. Dokonując analizy poszczególnych dziedzin składowych jakości życia ocena przedstawiała się następująco: dziedzina środowiskowa – średnia $12,41 \pm 2,21$; społeczna – $12,10 \pm 2,98$; psychologiczna – $10,38 \pm 2,83$; fizyczna – $9,51 \pm 2,96$ [13]. Badania własne przeprowadzone wśród osób w starszym wieku, objętych opieką domu pomocy społecznej i zamieszkałych w środowisku domowym dowiodły, że jakość życia była determinowana najczęściej przez poziom wykształcenia. Osoby posiadające wyższe wykształcenie miały wysoki wskaźnik jakości życia w domenie psychologicznej, społecznej i środowiskowej. Z doniesień Bień wynika, że ważnym wyznacznikiem stanu zdrowia osób starszych jest poziom wykształcenia i sytuacja materialna. Lepszym zdrowiem cieszą się osoby bardziej wykształcone oraz znajdujące się w korzystniejszej sytuacji materialnej [14]. Jak wynika z przeglądu literatury, wiele badań dowodzi, że jakość życia osób starszych jest wyznaczana przez poziom wykształcenia jednostki [15,16,17,18,19]. Wyższy poziom wykształcenia koreluje z wyższymi parametrami jakości życia i odwrotnie. W badaniach własnych, kolejnym bardzo ważnym wyznacznikiem jakości życia w późnej dorosłości w domenie psychologicznej i somatycznej było posiadanie rodziny, natomiast w domenie społecznej i środowisku posiadanie przyjaciół i możliwość korzystania z przepustek. Osoby, które posiadały rodzinę, przyjaciół i korzystały z przepustek deklarowały wyższą jakość życia niż osoby osamotnione. Jakość życia osób starszych uwarunkowana jest kontekstem społecznym i doświadczaniem bliskości/ lub poczucia osamotnienia.

Z doniesień wynika, że osoby starsze zamieszkujące w swoich rodzinach cieszą się wyższą jakością życia niż pensjonariusze Domu Pomocy Społecznej [20]. Badaniem jakości życia osób po 60. roku życia w Stanach Zjednoczonych zajmował się Soleman i wsp. Przebadano grupę 99 kobiet korzystających z pomocy dziennych domów pobytu, których średnia wieku wynosiła 78 lat. Przeprowadzone analizy potwierdziły, iż na dobrą ocenę jakości życia wpływają takie czynniki, jak: zdrowie fizyczne ($p < 0,001$), istniejące sieci wsparcia ($p = 0,007$), równowaga emocjonalna ($p = 0,039$) [21]. Podsumowując, należy wskazać, że badania związane z oceną jakości życia osób w wieku podeszłym dostarczają danych i informacji, które można implikować w praktycznym działaniu związanym z organizacją opieki nad osobami starszymi.

Wnioski

1. Jakość życia mieszkańców z Domu Pomocy Społecznej, jak i osób ze środowiska domowego była bardzo zbliżona i kształtowała się na poziomie przeciętnym.
2. Uzyskane wyniki wskazują na zróżnicowanie respondentów pod względem jakości życia w poszczególnych dziedzinach. Najwyżej została oceniona domena psychologiczna, a najniżej domena związana z relacjami społecznymi.
3. Poznanie czynników determinujących jakość życia osób starszych pozwala na tworzenie efektywnych programów opieki mających na celu poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Trzebiatowski J.: Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych – systematyzacja ujęć definicyjnych. *Hygeia Public Health*, 2011, 46, 25-31.
2. Ostiak W.: Funkcja kończyny dolnej, aktywność codzienna i jakość życia u chorych leczonych stabilizatorami zewnętrznymi. Wyd. Nauk. Uniw. Med., Poznań 2008.
3. Zych A.: Poznać, zrozumieć i zaakceptować starość. Wybór materiałów konferencyjnych. Wyd. Druk – Reklama, Łask 2012.
4. Mielczarek A.: Człowiek stary w domu pomocy społecznej z perspektywy polityki społecznej i pracy socjalnej. Wyd. Akapit, Toruń 2010.
5. Zawiślak A.: Jakość życia osób dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną. Wyd. Difin S.A., Warszawa 2011.
6. Brzezińska, I. A.: Aspekt psychologiczny. [w:] *Geriatrya i pielęgniarstwo geriatryczne*, Wieczorowska-Tobis K., Talarska D. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, 26-34.

7. Jachimowicz V., Kostka T.: Ocena poczucia własnej skuteczności u pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej. *Gerontol Pol*, 2009, 17, 23-31.
8. Bauman K.: Jakość życia w okresie późnej dorosłości – dyskurs teoretyczny. *Gerontol. Pol.*, 2006, 14, 165-171.
9. Górna K.: Obiektywny i subiektywny wymiar jakości życia chorych na schizofrenię po pierwszej hospitalizacji. Wyd. Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2005, 165-169.
10. Konieczka, J., Mazurkiewicz, A.: Poziom sprawności pensjonariuszy domów pomocy społecznej w zakresie instrumentalnych czynności codziennego życia. *Pielęg. Pol.*, 2008, 4, 259-261.
11. Jaracz K.: WHOQOL – BREF [w:] Jakość życia w naukach medycznych, Wołowicka L. (red.). Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2001, 276 – 280.
12. Kurowska, K., Kajut A.: Samoocena jakości życia osób starszych na przykładzie pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej (DPS). *Psychogeriatrya Polska*, 2011, 8, 55-62.
13. Fidecki, W., Wysokiński M., Wrońska I., Walas L., Sienkiewicz Z.: Jakość życia osób starszych ze środowiska wiejskiego objętych opieką długoterminową. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2011, 92, 221-225.
14. Bień B.: Sytuacja zdrowotna osób w podeszłym wieku. [w:] *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006, 42-46.
15. Zielińska-Więczkowska, H., Kędziora-Kornatowska K.: Determinanty satysfakcji życiowej w późnej dorosłości – w świetle rodzimych doniesień badawczych. *Psychogeriatrya Polska*, 2010, 7, 11-16.
16. Halicka M.: Rodzina – czynnik warunkujący satysfakcję życiową w starości. *Ann. UMCS, Lublin, Polonia*, 2004, 59, suppl. 14, 289-294.
17. Alexandre T.S., Cordeiro, R.C., Ramos L.R.: Factors associated to quality of life in active elderly. *Rev. Saude. Publica*, 2009, 4, 613-621.
18. Marczuk M.: O wyższą jakość życia ludzi starszych. [w:] *Edukacja dorosłych- służba społeczna*, Bednarczyk H. (red.). Wyższa Szkoła Pedagogiczna, Warszawa 2002, 173-188.
19. Marcinek P.: Funkcjonowanie intelektualne i subiektywna jakość życia u osób w wieku emerytalnym. *Gerontol. Pol*, 2007, 15, 76-81.

20. Okła W.: Psychospołeczne uwarunkowania jakości życia osób starszych w rodzinach własnych i w domach opieki społecznej. [w:] Starzenie się a satysfakcja z życia Steuden S., Marczuk M. (red.). KUL, Lublin 2006, 29-38.
21. Soleman, H., Rogers, A., Barusch, A.: Predictors of Life Satsisfaction in Frail Elderly. J. Gerentol. Soc. Work, 2002, 38, 3-17.

Gasińska Karolina, Michalski Tomasz, Pencuła Marcin

Porównanie znaczenia mezenchymalnych komórek macierzystych różnego pochodzenia w leczeniu zwyrodnienia stawów u osób starszych

Katedra i Klinika Rehabilitacji i Ortopedii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie

Choroba zwyrodnieniowa stawów (łac. arthrosis deformans, osteoarthritis, osteoarthritis) – czyli osteoartroza, została opisana dopiero na początku XX wieku. Pierwszy opis choroby podał w 1907 Archibald Garrod. W przeszłości chorobę zwyrodnieniową postrzegano jedynie jako wynik naturalnego procesu starzenia się organizmu, w tym samego stawu oraz mechanicznego ścierania się powierzchni stawowych. Jednakże może ona występować u osób młodych, natomiast niektóre osoby starsze nie wykazują żadnych objawów ch.z.s. O początku choroby decydują: nadmierne przeciążenie stawu i obniżenie jakości elementów tworzących staw, spowodowane zaburzeniem powiązanych ze sobą procesów degradacji i syntezy chrząstki stawowej zarówno w chondrocytach, macierzy pozakomórkowej, jak i w warstwie podchrzęstnej kości. Towarzyszy jej powstanie wyrosły kostnych (osteofitów), proces zapalny w obrębie błony miaziiowej oraz tkanek okołostawowych. Choroba klinicznie objawia się bólem stawów i ograniczeniem ich funkcji ruchowej, natomiast radiologicznie można stwierdzić szerokie spektrum objawów [1].

Szacuje się, że w Polsce na chorobę zwyrodnieniową stawów cierpi około 2 milionów osób, choć niektóre dane mówią o 17% społeczeństwa, jest też najczęstszą przyczyną orzekania o inwalidztwie. Choroba zwyrodnieniowa stawów należy do grupy 10 chorób powodujących najcięższe kalectwo na świecie. Uważa się, że choroba dotyczy 25-30% osób w wieku 45-64 lat, 60% starszych niż 65 lat i więcej niż 80% osób w wieku powyżej 75 lat. Objawy spowodowane przez te zmiany występują u około 18% kobiet i 10% mężczyzn. Spośród tych chorych u około 80% dochodzi do znacznego ograniczenia ruchomości stawów, a u 25% do kalectwa [1].

Choroba została podzielona na pierwotną (idiopatyczną) o nieznanym przyczynie oraz wtórną, wywołaną miejscowymi uszkodzeniami struktury, nieprawidłowościami budowy stawu lub chorobami ogólnoustrojowymi. Do idiopatycznej postaci ch.z.s mogą predysponować następujące czynniki: wiek, nadwaga i otyłość, czynniki genetyczne, powtarzane przeciążenia, płeć żeńska, niedobór estrogenów (estrogeny hamują u zwierząt

doświadczalnych degradację chrząstki), osłabienie siły mięśni okołostawowych (co naraża staw na mikrourazy), wzmożona gęstość kości (zwiększa ryzyko zmian wytwórczych), niedobór odżywiania i zaburzenia proprioceptorów. Postać pierwotna często występuje w rodzinach, w związku z czym jej etiologię wiąże się z prawdopodobnym wpływem czynników genetycznych. Najnowszy przegląd systematyczny dotyczący tego problemu, obejmujący piśmiennictwo wykazał, że wykryto 94 znamienne asocjacje choroby zwyrodnieniowej stawów z 83 różnymi genami. Stwierdzono też, że podeszły wiek nie przesądza o pojawieniu się zmian zwyrodnieniowych w stawach. Badania przeprowadzone wśród osób, które przekroczyły 90. rok życia wykazały, że u 10% spośród tej populacji nie stwierdzono żadnych zmian w stawach w obrazie rentgenowskim. Fakt ten przemawia za istnieniem nieznanego dotychczas „czynnika ochronnego”, który mógłby przeciwdziałać chorobie [1].

Mezenchymalne komórki macierzyste (MSCs - *Mesenchymal Stem Cells*) są multipotencjalnymi, samoodnawiającymi się komórkami niehematopoetycznymi, obecnymi w wielu tkankach organizmu [2]. Stanowią populację komórek prekursorowych, które charakteryzują się, tak jak inne komórki macierzyste: zdolnością do samoodnawiania dzięki wytwarzaniu komórki potomnej podobnej do komórki macierzystej, pojedyncza komórka może różnicować się w wiele linii komórkowych oraz *in vivo* są zdolne do odtworzenia tkanek [3]. Molekularne mechanizmy leżące u podstaw różnicowania się mezenchymalnych komórek macierzystych w większości pozostają nieznanne. Niewiele również wiadomo o różnicowaniu się komórek w warunkach *in vivo*, gdyż większość używanych *in vitro* czynników nie występuje w organizmie człowieka i zwierząt. Wyjaśnienie kaskady molekularnych przemian, białek kodowanych przez określone geny, a także powiązań między tymi białkami pozostaje nadrzędnym zadaniem do stworzenia lepszych możliwości leczenia wielu chorób. Odkryto wiele źródeł, z których można wyizolować MSCs. Pierwszym, najczęściej wykorzystywanym, jest szpik kostny. Kolejnym, łatwo dostępnym miejscem rezydowania MSCs jest tkanka tłuszczowa, której komórki mogą być pobierane w trakcie liposukcji. Ponadto MSCs zostały odkryte w pępowinie, krwi pępowinowej, łożysku, miazdze zębów mlecznych, płynie maziowym, więzadle przyzębowym, migdałkach, przytarczycy i mięśniach szkieletowych [4]

Tkanka chrzęstna często ulega uszkodzeniu w wyniku stanów zapalnych, czy warunków uszkadzających, wynikających z nadmiernego zużycia. Niestety, tkanka ta nie posiada zdolności do regeneracji, co prowadzi do poważnych schorzeń, w tym do artretyzmu [5]. Jest to najczęściej spotykane schorzenie reumatologiczne u osób powyżej 65. roku życia.

Do dnia dzisiejszego nie odkryto skutecznego lekarstwa na tę chorobę. W przypadku chorób związanych z degeneracją tkanki chrzęstnej pacjenci są poddawani terapii związanej z przeszczepianiem ich własnych chondrocytów. Często jednak istnieją przeciwwskazania do tego zabiegu, między innymi z powodu braku zdrowych chondrocytów, które nadawałyby się do wykonania przeszczepu. W tym przypadku nadzieję budzi zastosowanie mezenchymalnych komórek macierzystych [6]. Wykazano, że MSCs są zdolne do różnicowania się w kierunku komórek tkanki chrzęstnej, chondrocytów, podczas hodowli z użyciem medium hodowlanego, zawierającego duże stężenie glukozy oraz czynnika wzrostu TGF β 3 (ang. Transforming Growth Factor beta-3). W celu odtworzenia naturalnych warunków panujących w żywym organizmie, podczas różnicowania stosowane są różnego rodzaju struktury trójwymiarowe (3D). Materiałem budulcowym tych rusztowań mogą być takie naturalnie występujące związki, jak kolagen, fibryna alginian, agaroz, hialuronian, czy chitosan, a także syntetyzowane są struktury zbudowane z polimerów kwasu mlekowego czy poliglikolowego [7].

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie i porównanie wpływu mezenchymalnych komórek macierzystych pochodzących z krwi obwodowej i ze szpiku kostnego na leczenie uszkodzeń chrząstki.

Materiał i metody

Przeanalizowano piśmiennictwo dostępne w elektronicznej bazie Pubmed. Zebrane wyniki badań podzielono na dwie grupy – w pierwszej do leczenia użyto mezenchymalnych komórek macierzystych pochodzących z krwi obwodowej, natomiast w drugiej ze szpiku kostnego. Dokonano analizy porównawczej.

Wyniki

Centeno i współpracownicy (2008) przeprowadzili badania, których celem było określenie, czy ludzkie autologiczne mezenchymalne komórki macierzyste mogą skutecznie regenerować chrząstkę i łąkotkę, kiedy są podawane w iniekcji podskórnej w kolana. W badaniu wzięła udział grupa ochotników z potwierdzoną za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI - *Magnetic Resonance Imaging*) chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego. Wyizolowano od nich MSCs z aspiratu szpiku kostnego, pochodzącego z grzebienia biodrowego. Komórki były hodowane *ex-vivo*, a następnie wstrzyknięte podskórnie w kolano. Kliniczne i radiograficzne efekty leczenia oceniono na podstawie badania fizykalnego i MRI wykonywanych przed i po podaniu MSCs, a także za pomocą subiektywnej skali bólowej VAS Pain (*Visual Analog Scale for Pain*) [8]. Skala ta jest szeroko

stosowana u dorosłych osób i umożliwia pomiar natężenia bólu różnego pochodzenia. Zawiera ona poziomą (HVAS - *Horizontal Visual Analogue Scale*) lub pionową (VVAS - *Vertical Visual Analogue Scale*) linię, zwykle długości 100 mm oraz dwa opisy słowne, po jednym dla każdej skrajnej wartości na skali. Zwykle jest to „brak bólu” (wynik 0) i „najgorszy wyobrażalny ból” (wynik 100) [9]. Pacjenci otrzymywali skalę VAS Pain do uzupełnienia przed i po wstrzyknięciu terapeutycznych komórek. W 24. tygodniu po iniekcji badani wykazywali istotny statystycznie wzrost chrząstki i łąkotki w obrazie MRI. Zaobserwowano również zwiększony zakres ruchów w stawach kolanowych i zmniejszony wynik według skali VAS Pain. Otrzymane dane dowodzą, że ludzkie autologiczne mezenchymalne komórki macierzyste mogą być wykorzystywane do minimalnie inwazyjnego leczenia zapalenia kości i stawów, a także uszkodzeń łąkotki [8].

W innych badaniach Vangness i współpracownicy (2014) ocenili bezpieczeństwo dostawowej iniekcji ludzkich mezenchymalnych komórek macierzystych w kolano, zdolność MSCs do pobudzania regeneracji łąkotki po częściowej meniscektomii oraz wpływ MSCs na zmiany zwyrodnieniowe w kolanie. Do badania zakwalifikowano 55 pacjentów, pochodzących z 7 różnych instytucji, wykonujących częściową, środkową meniscektomię. Każdy z pacjentów otrzymał pojedynczą iniekcję w górno-boczną część kolana w ciągu 7 do 10 dni po zabiegu. Następnie uczestników podzielono na 3 grupy. W grupie A pacjenci otrzymali iniekcję zawierającą 50×10^6 allogenicznych mezenchymalnych komórek macierzystych, w grupie B 150×10^6 allogenicznych mezenchymalnych komórek macierzystych, natomiast w grupie kontrolnej podano hialuronian sodu. Obserwacje efektów terapii prowadzono w odstępach co 2 lata. Polegały one na ocenie takich parametrów, jak: bezpieczeństwo leczenia, stopień regeneracji łąkotki, ogólna kondycja stawu kolanowego i wyniki badań klinicznych. Monitoring obejmował obrazowanie rezonansem magnetycznym. W trakcie doświadczenia nie wykryto formowania się żadnej ektopowej tkanki w obrębie kolana. Po upływie 12 miesięcy od wykonanej meniscektomii odnotowano znaczący wzrost objętości łąkotki – co najmniej o 15% – za pomocą ilościowego badania MRI u 24% pacjentów z grupy A i 6% pacjentów z grupy B. Żaden pacjent z grupy kontrolnej nie osiągnął minimalnego progu wzrostu objętości łąkotki. Ponadto ocena za pomocą skali VAS Pain wykazała, że badani posiadający zmiany zwyrodnieniowe w stawach kolanowych, którzy otrzymali MSCs, doświadczyli istotnego zmniejszenia nasilenia bólu w porównaniu z grupą kontrolną. Przedstawione wyniki potwierdzają, że terapia z wykorzystaniem allogenicznych mezenchymalnych komórek macierzystych wpływa korzystnie na regenerację łąkotki i zmniejsza dolegliwości bólowe pacjentów [10].

Chong i współpracownicy (2012) w swoich badaniach wyizolowali MSCs z krwi obwodowej (PB MSCs - ang. Peripheral Blood Mesenchymal Stem Cells) i porównali ich potencjał chrząstkotwórczy z komórkami ze szpiku kostnego (BM MSCs - *Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells*). PB i BM MSCs pochodziły od 20 pacjentów, od których pobrano po 2 ml materiału. Z 2 ml krwi obwodowej otrzymano w hodowli komórkowej 5.4 ± 0.6 miliona MSCs, natomiast z 2 ml szpiku kostnego 10.5 ± 0.8 miliona MSCs. Zarówno PB, jak i BM MSCs były zdolne do trzyliniowego rozwoju i wykazywały ujemną ekspresję antygenów różnicowania komórkowego CD34 i CD45 (*Cluster of Differentiation*) oraz pozytywną CD105, CD166 i CD29. Ponadto jakościowe i ilościowe badania nad potencjałem chrząstkotwórczym PB i BM MSCs ujawniły w obu grupach ekspresję podobnego genu, specyficznego dla chrząstki – COMP (ang. Cartilage Oligomeric Matrix Protein), jak również zbliżony poziom proteoglikanów. Odnotowano poza tym, że ilość s-GAG w chrząstkotwórczych komórkach mezenchymalnych z hodowli była prawie taka sama jak ta, występująca w natywnych chondrocytach. To badanie potwierdza, że istnieje duże podobieństwo pomiędzy PB i BM MSCs, przejawiające się w ich budowie i potencjale do różnicowania się [11].

Fu wraz ze współpracownikami (2014) podjęli się badań mających ocenić, czy MSCs pochodzące z krwi obwodowej nowozelandzkich białych królików mają podobne właściwości biologiczne *in vitro* i zdolności chrząstkotwórcze *in vivo* jak MSCs pobrane ze szpiku kostnego. W celu mobilizacji PB MSCs zastosowano kombinację substancji, zawierającą czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów (G-CSF - *Granulocyte Colony-Stimulating Factor*) oraz AMD3100 [12] – selektywnego antagonistę receptora 4 chemokiny CXC (CXCR4 - *CXC-Chemokine Receptor 4*), który mobilizuje hematopoetyczne komórki progenitorowe [12]. Następnie komórki zostały wyizolowane i zidentyfikowane *in vitro* jako MSCs na podstawie budowy morfologicznej, markerów powierzchniowych i zdolności do różnicowania. Porównując właściwości biologiczne *in vitro* i zdolności chrząstkotwórcze *in vivo* PB i BM MSCs, uwzględniono takie cechy, jak: morfologię, immunofenotyp, totipotencjalizm, działanie antyapoptyczne, potencjał ekspansji oraz umiejętność naprawy uszkodzeń chrząstki. Wyniki badań nie ujawniły żadnych istotnych różnic pomiędzy PB i BM MSCs, dotyczących morfologii, immunofenotypu i właściwości antyapoptycznych. Ponadto oba rodzaje komórek wykazały taką samą zdolność do naprawy uszkodzonej chrząstki *in vivo*. BM MSCs posiadały natomiast większą zdolność do proliferacji i wyższy potencjał kościotwórczy niż PB MSCs, podczas gdy PB MSCs odznaczały się silniejszym potencjałem chrząstkotwórczym i adipogennym niż BM MSCs *in vitro*. Na podstawie uzyskanych

wyników można wyciągnąć przypuszczenie, iż pomimo pewnych różnic w aspekcie proliferacji i różnicowania MSCs pochodzących z różnych źródeł, komórki te charakteryzują się zbliżoną skutecznością w klinicznym zastosowaniu [12].

Weześniejsze badania Fu i jego współpracowników [2011], przeprowadzone *in vitro*, dotyczyły właściwości proliferacyjnych i apoptycznych PB MSCs w warunkach hipoksji i braku surowicy. Celem doświadczeń była analiza zastosowania autologicznych PB MSCs w naprawie chrząstki. MSCs zmobilizowano we krwi obwodowej królików, używając połączenia G-CSF i AMD3100. Następnie próbki materiału pobrano z centralnej tętnicy usznej zwierząt. Odpowiednie komórki otrzymano poprzez użycie bufora do lizy erytrocytów. Zidentyfikowane je jako MSCs na podstawie morfologii, specyficznych markerów powierzchniowych oraz zdolności do różnicowania się *in vitro* w osteoblasty, chondroblasty i adipocyty. MSCs były podzielone w hodowli na cztery grupy w zależności od stężeniu tlenu – 20% lub 2% oraz obecności bądź braku 10% płodowej surowicy bydlęcej (FBS – *Fetal Bovine Serum*). Grupa N (*Normal Medium*) posiadała 20% tlen i 10% FBS, grupa D (*Serum Deprivation Medium*) 20% tlen i brak FBS, grupa H (ang. Hypoxia) 2% tlen i 10% FBS oraz grupa HD (ang. Hypoxia and Serum Deprivation Medium) 2% tlen i brak FBS. Proliferacja komórek była określana za pomocą próby kolorymetrycznej CCK-8 (ang. Cell Counting Kit-8). Apoptozę wykrywano stosując Annexin V/PI, umożliwiający ilościową ocenę procentu komórek w obrębie danej populacji, który ulega aktywnie apoptozie, a także dzięki metodzie wykrywającej fragmentację DNA poprzez oznaczanie końców kwasów nukleinowych (*Terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling* - TUNEL). PB MSCs wykazywały typowy fenotyp komórek fibroblastopodobnych, tak samo jak BM MSCs, jak również wysoką ekspresję charakterystycznych markerów MSCs – CD29 i CD44. Brakowało im natomiast ekspresji hematopoetycznego markera CD45 oraz cząsteczki głównego układu zgodności tkankowej klasy II (MHC II - *Major Histocompatibility Complex Class II*). Nie odnaleziono żadnych znaczących różnic morfologicznych pomiędzy komórkami należącymi do czterech grup. Udowodniono natomiast, że hipoksja nasilała proliferację PB MSCs niezależnie od obecności surowicy. Brak surowicy hamował z kolei proliferację w późniejszym etapie hodowli. Zarówno hipoksja, jak i nieobecność surowicy sprzyjały apoptozie PB MSCs po 48 godzinach. Efekt był silniejszy w przypadku samego braku surowicy niż samej hipoksji, a także po połączeniu tych dwóch warunków. Potwierdzone w badaniu zdolności PB MSCs do różnicowania się i proliferacji sprawiają, że mogą mieć one zastosowanie w terapii komórkowej związanej z niedokrwieniem oraz w inżynierii tkankowej do naprawy chrząstki stawowej [14].

Podsumowanie

Mezenchymalne komórki macierzyste dorosłych osób wykazują zdolności do samoregeneracji i różnicowania się w liczne linie komórkowe. Czyni je to obiecującymi kandydatami w terapii komórkowej oraz w inżynierii tkankowej. Szpik kostny jest najczęściej badanym i wykorzystywanym źródłem mezenchymalnych komórek macierzystych, aczkolwiek komórki o podobnej morfologii i charakterystyce wyizolowano również z krwi obwodowej, tkanki tłuszczowej, skóry, kości beleczkowatej, krwi płodowej, a także z płuc, wątroby, krwi pępowinowej i łożyska [15]. Krew obwodowa wydaje się być szczególnie atrakcyjnym magazynem komórek mezenchymalnych, dzięki łatwemu pozyskiwaniu w minimalnie inwazyjnej procedurze.

Wnioski

Mezenchymalne komórki macierzyste pozyskiwane z krwi obwodowej wykazują taką samą zdolność do naprawy uszkodzeń chrząstki, jak MSCs otrzymywane ze szpiku kostnego. Z uwagi na mniejszą inwazyjność procedury pobrania krwi obwodowej niż szpiku kostnego, a także brak poważnych powikłań pierwszej metody, korzystniejsze jest leczenie pacjentów za pomocą PB MSCs. Pomimo przeprowadzenia wielu badań, mających na celu porównanie właściwości biologicznych komórek mezenchymalnych pochodzących z krwi obwodowej i szpiku kostnego, nadal nie jest do końca pewne, czy rzeczywiście wykazują one równoważne działanie w czasie regeneracji uszkodzeń chrząstki. Konieczne są dalsze analizy w obrębie tego zagadnienia.

Piśmiennictwo

1. Tuchocka-Piotrowska A.: Możliwości farmakoterapii w chorobie zwyrodnieniowej stawów. *Przew. Lek.*, 2007, 3, 60-71.
2. Song L., Tuan R.: Transdifferentiation potential of human mesenchymal stem cells derived from bone marrow. *FASEB J.*, 2004, 18, 980–982.
3. Roufosse C., Direkze N., Otto W., Wright N.: Circulating mesenchymal stem cells. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 2004, 36, 585-597.
4. Jackson W., Nesti L., Tuan S.: Potential therapeutic applications of muscle-derived mesenchymal stem and progenitor cells. *Expert Opin. Biol. Ther.*, 2010, 10, 505-517.
5. De Bari C., Kurth T., Augello A.: Mesenchymal stem cells from development to postnatal joint homeostasis, aging and disease. *Birth. Def. Res. (Part C)*, 2010, 90, 257-271.
6. Scharsuhl A., Schewe B., Benz K. et al.: Chondrogenic potential of human adult

- mesenchymal stem cells is independent of age or osteoarthritis etiology. *Stem. Cells*, 2007, 25, 3244-3251.
7. Khan W., Johnson D., Hardingham T.: The potential of stem cells in the treatment of knee cartilage defects. *The Knee*, 2010, 17, 369-374.
 8. Centeno C., Busse D., Kisiday J. et al.: Increased knee cartilage volume in degenerative joint disease using percutaneously implanted, autologous mesenchymal stem cells. *Pain Physician.*, 2008, 11, 343-53.
 9. Hawker G., Mian S., Kendzerska T., French M.: Measures of Adult Pain. *Arthritis Care & Research*, 2011, 63, S11, S240-S252.
 10. Vangsness C., Farr J., Boyd J. et al.: Adult human mesenchymal stem cells delivered via intra-articular injection to the knee following partial medial meniscectomy: a randomized, double-blind, controlled study. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2014, 15, 90-98.
 11. Chong P., Selvaratnam L., Abbas A., Kamarul T.: Human peripheral blood derived mesenchymal stem cells demonstrate similar characteristics and chondrogenic differentiation potential to bone marrow derived mesenchymal stem cells. *J. Orthop. Res.*, 2012, 30, 634-642.
 12. Fu W., Zhou C., Yu J.: A new source of mesenchymal stem cells for articular cartilage repair: MSCs derived from mobilized peripheral blood share similar biological characteristics in vitro and chondrogenesis in vivo as MSCs from bone marrow in a rabbit model. *Am. J. Sports. Med.*, 2014, 42, 592-601.
 13. Liles W., Broxmeyer H., Rodger E. et al.: Mobilization of hematopoietic progenitor cells in healthy volunteers by AMD3100, a CXCR4 antagonist. *Blood*, 2003, 102, 2728-2730.
 14. Fu W., Jia Z., Wang W. et al.: Proliferation and apoptosis property of mesenchymal stem cells derived from peripheral blood under the culture conditions of hypoxia and serum deprivation. *Chin. Med. J.*, 2011, 124, 3959-3967.
 15. Jackson L., Jones D., Scotting P., Sottile V.: Adult mesenchymal stem cells: differentiation potential and therapeutic applications. *J. Postgrad. Med.*, 2007, 53, 121-127.

Jankowska Marzena¹, Tałaj Anna²

Jakość życia ludzi chorych poddawanych przewlekłej hemodializoterapii

1. Fresenius Nephrocare Polska Centrum Dializ w Wejherowie
2. Elbląska Uczelnia Humanistyczno-Ekonomiczna Wydział Nauk o Zdrowiu

Wstęp

Jakość życia stała się w ostatnich latach przedmiotem szczególnego zainteresowania i wielu badań. Pojęcie „jakość życia” (QOL, *quality of life*) wprowadzono w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej po II wojnie światowej. Zainteresowanie tym tematem wynikało z dążenia do wszechstronnej poprawy warunków życia, a dotyczyło wówczas głównie dóbr materialnych. Z czasem, w kontekście jakości życia zaczęto zwracać uwagę także na inne aspekty, takie jak edukacja, wolność, zdrowie czy szczęście. Jakość życia to jedno z ważniejszych zagadnień współczesnej nauki. Pomimo tego, iż jest konstruktem o wielowymiarowym i interdyscyplinarnym charakterze, to współczesnej nauce nie udało się dotychczas stworzyć uniwersalnej koncepcji jakości życia, którą można by zastosować na gruncie wszystkich dziedzin naukowych. Zależnie od danego zakresu wybranej nauki nacisk kładziony jest na odrębny aspekt jakości życia.

W przypadku ekonomistów predyktorami jakości życia są warunki bytowe, a w szczególności zasobność finansowa społeczeństwa. Przedstawiciele medycyny widzą determinant szczęścia w dobrym zdrowiu, traktowanym jako dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny. Socjologowie szukają istoty jakości życia w obszarze stosunków społecznych, a pedagodzy widzą ją w wychowaniu i wartościach. Dla psychologów, zależnie od wyznawanego paradygmatu, jest to jakość dorastania, więź z obiektem przywiązania lub zdolność do samorealizacji.

Według definicji WHO, zdrowie to stan pełnego, psychicznego i społecznego dobrego samopoczucia, a nie tylko brak choroby. Zgodnie z tym określeniem, za dobrą jakość życia uważa się subiektywnie pojmowany dobrostan, przy jednoczesnym podziale na część kognitywną (sąd o życiu) i część uczuciową (poczucie szczęścia).

Obserwowany obecnie wzrost zainteresowania jakością życia wiąże się ze zmianą oceny efektów leczenia, gdzie jakość życia zaczyna zajmować równorzędne miejsce z długością życia. Ponadto, wiąże się ze wzrostem świadomości człowieka chorego, który chce brać aktywny udział w procesie leczenia.

Badanie jakości życia zależnej od stanu zdrowia dąży do dokładniejszego poznania samopoczucia poszczególnych pacjentów lub grup chorych oraz ocenę efektu interwencji medycznej.

W badaniach na temat jakości życia chorych z przewlekłą niewydolnością nerek (PNN) stosuje się testy do badań w poszczególnych obszarach życia [1]. Najczęściej stosowane są testy oceniające stan fizyczny chorych:

- ogólny stan zdrowia,
- testy specyficzne dla chorób nerek,
- odczucia ogólne, subiektywne,
- problemy psychologiczne,
- wykładniki stresu i satysfakcji z terapii.

Już wiedza intuicyjna oraz codzienne doświadczenie z pracy z tymi pacjentami pozwala sądzić, iż chorzy dializowani przeżywają szereg problemów psychologicznych, zawodowych czy społecznych, które istotnie rzutują na jakość ich życia. Problemy te związane są zarówno ze specyfiką choroby, jak też z procedurami leczniczymi (metodami leczenia nerkozastępczego). Ocena jakości życia w perspektywie spojrzenia pacjenta na jego chorobę i sposób jej leczenia może być przydatna w optymalizacji opieki nad tą grupą pacjentów. W tym ujęciu wydaje się sensowne i celowe podejmowanie regularnych badań nad jakością życia pacjentów dializowanych [1].

Znaczący wpływ na jakość życia pacjenta, ma rodzaj leczenia przewlekłej niewydolności nerek. Włączenie w system terapii powtarzanymi dializami u większości chorych odbywa się w krótkim czasie od postawienia diagnozy [2]. W początkowym okresie dializoterapii występuje korzystna zmiana w jakości życia, znaczna poprawa tak fizycznego, jak i psychicznego samopoczucia, jak również brak uchwytnych ubocznych skutków leczenia. Okres ten nazywany bywa „okresem miodowego miesiąca”. Nie trwa on jednak zbyt długo. Inwazyjny charakter leczenia, obecność skutków ubocznych oraz narastająca świadomość zależności od aparatury potrzebnej do dializ, personelu medycznego oraz najbliższej rodziny, powodują zwykle szybki nawrót negatywnych stanów emocjonalnych. Pojawia się często poczucie utraty cenionych wartości (sprawności fizycznej, zdrowia, niezależności). Po chwilowej poprawie stanu zdrowia w pierwszym etapie dializoterapii następuje okres załamania psychicznego. Nadzieja ustępuje, lecz całkowicie nie wygasa. Świadomość uzależnienia od dializ często odbierana jest przez chorych jako niezасłużona kara. Można zauważyć objawy zaburzonej równowagi psychicznej pod postacią lęku, frustracji, rozpacz,

depresji, a czasem agresji, co zdecydowanie negatywnie wpływa na aktywność życiową oraz stan psychiczny chorych. Chorzy dializowani prowadzą życie w dużym stopniu odbiegające od normalnego. Należą do nielicznej grupy chorych, którzy na wiele lat–niejednokrotnie dożywotnio – skazani są na leczenie wymagające pobytu w stacji dializ ok. 6-8 godz. dziennie przez prawie połowę dni w roku.

Psychologiczna reakcja na chorobę danego pacjenta jest uzależniona od jego osobowości z okresu przed chorobą, wsparcia, jakiego udziela choremu rodzina i przyjaciele, ale również od przebiegu choroby podstawowej, stanowiącej przyczynę przewlekłej niewydolności nerek [3].

Adaptacja pacjenta do życia, które jest ograniczone przewlekłymi dializami może być dla niego trudniejsza niż zaakceptowanie długotrwałej choroby. Zmienia się, bowiem, niemal całkowicie dotychczasowy tryb funkcjonowania. Człowiek dializowany co drugi dzień musi koniecznie stawić się w oddziale dializ, a oprócz tego musi bezwzględnie przestrzegać zaleceń rygorystycznej diety oraz kontrolować gospodarkę wodną. W holistycznym podejściu do pacjenta coraz bardziej doceniana jest rola psychologa klinicznego [4].

Jest to trudna sytuacja, długo się utrzymująca, zmuszająca do dużej samodyscypliny, jak również rozmaitych wyrzeczeń. Taki stan sprzyja frustracjom oraz stanom depresyjnym tym bardziej, iż chory staje wobec bezpośredniego zagrożenia najcenniejszej wartości, jaką jest zdrowie, a przede wszystkim boi się o własne życie [5].

Nierzadko musi również pokonać dodatkowe uciążliwości, takie jak: kłopoty finansowe, problemy z kontynuacją aktywności zawodowej, całkowita zmiana trybu życia, obniżenie libido, regularne przyjmowanie leków, przestrzeganie zaleceń dietetycznych.

Młodszy pacjenci martwią się o swoje małżeństwo, o możliwość posiadania dzieci, a także o to, aby nie stać się ciężarem dla swoich bliskich. Obecność choroby przewlekłej oraz związanym z nią ograniczeń w tym wieku często wywołuje bunt i uniemożliwia osiągnięcie zadowolenia z życia.

Choroba u starszych pacjentów prowadzi do znacznego ograniczenia ról społeczno-zawodowych, zaburza zdolność poprawnego funkcjonowania, a tym samym negatywnie wpływa na jakość ich życia [6].

Niezwykle ważnym problemem jest utrzymanie aktywności zawodowej. Optymalną sytuacją byłaby możliwość kontynuacji pracy. Rzeczywistość jest niestety inna i niektórzy tylko rozpoczynając leczenie przewlekłymi dializami mają taką możliwość. Przeważająca większość, niezależnie od wieku, staje się najczęściej rencistami. Pacjenci, którzy pracują zawodowo wykazują lepsze przystosowanie od pozostałej grupy chorych. Podejmowanie

jakiegokolwiek formy aktywności fizycznej i umysłowej daje pacjentom dializowanym największą szansę na utrzymanie dobrej jakości życia, mimo wielu istniejących ograniczeń.

Odrębnym zagadnieniem, mającym istotny wpływ na jakość życia chorych dializowanych, jest uświadomienie pacjentom celów, możliwości oraz ograniczeń związanych z terapią. Ogromną rolę odgrywa tu systematyczna edukacja pacjentów oraz bieżące przekazywanie im aktualnych informacji na temat ich stanu zdrowia. Treści edukacyjne należy tak dobrać, aby były dostosowane do rodzaju leczenia oraz uwzględniały cały wieloczynnikowy kontekst tej formy terapii, jak choćby informacje związane z dietą, higieną osobistą, trybem życia, itp.

Jakość życia oraz ocena dobrostanu i funkcjonowania chorych somatycznie coraz częściej stanowi nie tylko przedmiot licznie podejmowanych badań, ale również budzi coraz to większe zainteresowanie w środowiskach codziennej pracy personelu medycznego. Jakość życia nie należy jedynie do pustych, nie mających głębszego znaczenia i implikacji praktycznych pojęcia. Staje się celem samym w sobie w ramach sprawowanej opieki nad chorym.

Piśmiennictwo

1. Majkovicz M., Lichodziejewska-Niemierko M.: Jakość życia chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. [w:] Dializoterapia w praktyce lekarskiej, Rutkowski B. (red.). Wydawnictwo MAKmedia, Sopot 2008, 656.
2. Bereza B.: Znaczenie wsparcia medycznego w zmaganiu się z chorobą przewlekłą. [w:] Człowiek chory-aspekty biopsychospołeczne, Janowski K., Arytmiak M. (red.). Wyd. POLIHYMNIA, Lublin 2009, 90.
3. Kimmel P. L., Levy N. B.: Psychologia i rehabilitacja. [w:] Podręcznik dializoterapii, Książek A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2003, 289.
4. Afeltowicz Z., Cabała W.: Stan psychiczny chorych dializowanych. [w:] Leczenie nerkozastępcze, Rutkowski B. (red.). Wyd. CZELEJ, Lublin 2007, 548.
5. Steciwko A., Rutkowski B., Domagała J.: Problemy psychologiczne u pacjentów przewlekłe dializowanych. [w:] Dializoterapia w praktyce pielęgniarskiej, Rutkowski B. (red.). Wydawnictwo MAKmed, Gdańsk 1998, 321.
6. Kuształ M., Nowak K., Magott-Procelewska M.: Ocena zależnej od zdrowia jakości życia u chorych przewlekłe dializowanych. Doświadczenia własne z użyciem kwestionariusza SF-36. Pol. Merk. Lek., 2003, 14, 114.

Marcysiak Małgorzata¹, Andruszewska Joanna¹, Ostrowska Bożena¹, Wiśniewska Ewa², Zagroba Małgorzata², Marcysiak Miłosz¹

Jakość życia osób niepełnosprawnych a uczestnictwo w warsztatach terapii zajęciowej

1. Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa i Nauk Społecznych Wydział Ochrony Zdrowia i Nauk Humanistycznych, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Ciechanowie
2. Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego i Kształcenia Podyplomowego, Wydział Ochrony Zdrowia i Nauk Humanistycznych, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Ciechanowie

Wstęp

Osoby niepełnosprawne z uwagi na własne choroby, niedoskonałości i braki z założenia narażone są na niższą jakość życia. Jakość życia jest rozumiana jako ogólny dobrostan składający się z obiektywnej i subiektywnej oceny fizycznych, materialnych, społecznych warunków oraz emocjonalnego stanu, po uwzględnieniu osobowego rozwoju i celowej aktywności, a także osobistego systemu wartości [1]. Realizacja możliwości życiowych jest związana z hierarchią potrzeb jednostki oraz stopniem ich zaspokojenia. Tak więc stopień zaspokojenia potrzeb w oparciu o możliwości osób niepełnosprawnych jest wyznacznikiem poziomu jakości ich życia. Szczególnie często jakość życia utożsamiana jest z satysfakcją z dotychczasowego życia. Satysfakcja z życia (SWL) to poznawczy komponent subiektywnego dobrostanu człowieka, w którym jednostki oceniają jakość swojego życia na podstawie własnego unikalnego zestawu kryteriów oraz w długiej perspektywie czasu [2,3]. Na poziom satysfakcji z życia wpływa wiele różnych czynników działających w odmiennych perspektywach czasowych, na przykład: cechy osobowości, wydarzenia życiowe sprzed kilku lat, ale także aktualny nastrój [4]. Pacjenci najczęściej oceniają jakość życia na poziomie własnego funkcjonowania. Ocena jest uzależniona od warunków życia, jest odzwierciedleniem sukcesów, przeżyć i doświadczeń tych osób. Rodzaj niepełnosprawności ma wpływ na radzenie sobie z trudnymi sytuacjami, a także na możliwość dokonania świadomej oceny swojego funkcjonowania przez osoby niepełnosprawne (dotyczy głównie osób z niepełnosprawnością psychiczną) [5]. Jakość życia wpływa na funkcjonowanie emocjonalne pacjentów – przekłada się np. na rozwój nadziei podstawowej [6].

Prawo daje możliwość do zastosowania nowych rozwiązań organizacyjnych na rzecz osób niepełnosprawnych. Dokonująca się poprawa jakości życia osób niepełnosprawnych nie występuje, jednak równomiernie we wszystkich aspektach życia. Wzrasta poziom akceptacji

osób niepełnosprawnych przez społeczeństwo. Podnosi się poziom ich wykształcenia, likwidowane są bariery architektoniczne, pojawia się coraz więcej szkół integracyjnych. Nadal jednak stosunkowo niska jest aktywność zawodowa i społeczna osób niepełnosprawnych [7]. Odpowiedzią na te problemy jest działalność Warsztatów terapii zajęciowej.

Warsztaty Terapii Zajęciowej, zwane dalej WTZ lub zamiennie - Warsztaty, są tworzone w Polsce od 1991 roku, jako placówki rehabilitacyjne dla osób niepełnosprawnych całkowicie niezdolnych do pracy zarobkowej. Początkowo WTZ funkcjonowały wyłącznie jako forma rehabilitacji społecznej. Z czasem nastąpił znaczny wzrost liczby tworzonych warsztatów, zmienił się również sposób funkcjonowania placówek. Zostały one włączone w system rehabilitacji i zatrudnienia osób niepełnosprawnych, jako forma rehabilitacji zawodowej. Obecnie WTZ to istotne ogniwo systemu rehabilitacji społeczno-zawodowej osób niepełnosprawnych [8,9]. Warsztaty są placówką pobytu dziennego, w której zajęcia terapeutyczne trwają 7 godzin dziennie i 35 godzin tygodniowo. W wybranych przypadkach istnieją odstępstwa od tych norm, np. kiedy występują pewne zalecenia lekarskie [9]. Głównym celem WTZ jest przystosowanie społeczno – zawodowe zmierzające do osiągnięcia najwyższego poziomu sprawności uczestnika, niezbędnego do możliwie niezależnego, samodzielnego i aktywnego życia oraz podjęcia zatrudnienia [10]. Do grona osób zatrudnionych obligatoryjnie w WTZ należą: kierownik warsztatu, specjaliści do spraw rehabilitacji, instruktorzy terapii zajęciowej i psycholog [11]. Na pięciu uczestników Warsztatów przypada jeden terapeuta zajęciowy pracujący bezpośrednio z uczestnikami [12]. Bardzo ważną rolę w pracy z osobami niepełnosprawnymi i przewlekle chorymi pełni pielęgniarka, która jednak nie zawsze jest zatrudniona w WTZ właśnie z powodów ekonomicznych [9].

Warsztaty są miejscem, gdzie osoby niepełnosprawne mogą poznać to co lubią, to czym się interesują i to co chcieliby robić w życiu. Dzięki umiejętnościom, jakie przekazują terapeuci uczestnikom można zauważyć jak bardzo ulega poprawie stan psychiczny osób uczestniczących w Warsztatach. Osoby niepełnosprawne z osób samotnych i zamkniętych w sobie zmieniają się w osoby otwarte, pewne siebie i świetnie nawiązujące kontakt z innymi ludźmi. Powyższa metamorfoza może świadczyć o tym, że osoba posiadająca pewne umiejętności czuje się potrzebna i pewna swego, a co za tym idzie chociaż na chwilę zapomina o problemach związanych z jednostką chorobową i cieszy się życiem [13]. Dzięki, między innymi działalności warsztatów terapii zajęciowej izolacja osób niepełnosprawnych, niechęć i lęk przed nimi pozostałej części społeczeństwa, mają szansę zostać zmniejszone.

Założenia i cel pracy

Założeniem badawczym pracy była jakość życia osób niepełnosprawnych w zależności od ich uczestnictwa w WTZ. Szczególne zainteresowanie budził wpływ udziału w WTZ na poprawę jakości życia w wymiarze fizycznym, psychicznym i społecznym, możliwość przeciwdziałania marginalizacji i izolowaniu się od społeczeństwa, poprzez jakość relacji społecznych. Interesujące było również funkcjonowanie niepełnosprawnego w środowisku lokalnym i rodzinnym, a także realizacja zainteresowań i pasji w ramach WTZ, co może przełożyć się na zwiększenie niezależności.

Celem niniejszych badań było poznanie jakości życia osób niepełnosprawnych w wieku aktywności zawodowej uczestniczących w Warsztatach Terapii Zajęciowej (byłych uczestników WTZ, aktualnych uczestników WTZ i osób nigdy nie korzystających z udziału w WTZ).

Material i metody

Grupę badawczą stanowiło 75 osób niepełnosprawnych, w tym: 25 byłych uczestników WTZ, 25 osób obecnie uczestniczących w WTZ i 25 osób nigdy nie będących uczestnikami Warsztatów. W badaniu wzięło udział 49% mężczyzn i 51% kobiet. Osoby w wieku 18-27 lat stanowiły 33% respondentów. W wieku 28-39 lat 44%. Ten przedział wiekowy stanowił największą liczbę osób badanych. Respondenci w wieku 40-60 lat to 23%. Średnia wieku wyniosła: 32,41 ($x=32,41$). Osoby badane w 53% legitymowały się orzeczeniem o umiarkowanym stopniu niepełnosprawności, a w 47% znacznym stopniem niepełnosprawności. Wśród badanych osób najwięcej cierpiało z powodu chorób narządu ruchu, w kolejności na choroby psychiczne i z powodu upośledzenia umysłowego. Wiele osób posiadało niepełnosprawność sprzężoną (kilka rodzajów niepełnosprawności).

W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, technikę – ankietowanie. Narzędzia badawcze stanowiły: autorski kwestionariusz oraz Skala Satysfakcji z Życia (SWLS). Ankieta autorska składała się z 20 pytań dotyczących: korzystania z rehabilitacji ruchowej, zabiegów leczniczych, uprawiania sportu, spotkań z przyjaciółmi, zainteresowań, dbania o wygląd zewnętrzny, udziału w imprezach kulturalnych, życia rodzinnego, poczucia bycia akceptowanym, aktywności zawodowej, zaangażowania społecznego i codziennego funkcjonowania.

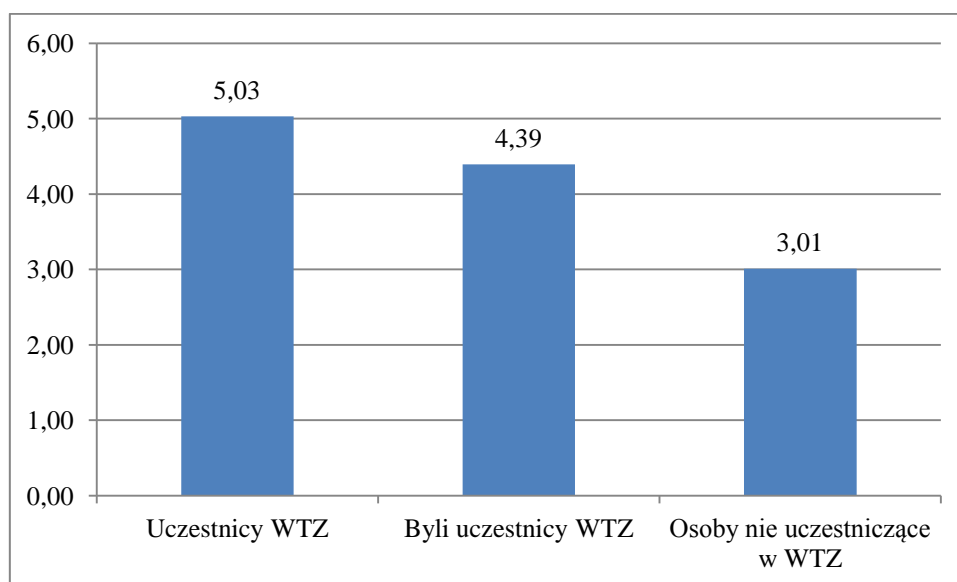
Do badania poziomu jakości życia osób biorących udział w badaniach posłużono się kwestionariuszem E. Dienera, R.A. Emmons, R.J. Larsona i S. Grifona – Skala Satysfakcji z Życia (SWLS) zaadoptowanym przez: Z. Juczyńskiego. SWLS jest przeznaczona do indywidualnego i grupowego badania zdrowych i chorych osób dorosłych. Skala zawiera pięć

stwierzeń. Badany ocenia, w jakim stopniu każde z nich odnosi się do jego dotychczasowego życia. Wynikiem pomiaru jest ogólny wskaźnik poczucia zadowolenia z życia.

Żadna osoba z grupy badanej nie odmówiła udziału w badaniach. Wszystkie kwestionariusze ankiet zostały wypełnione prawidłowo. Do analizy zakwalifikowano 75 ankiet.

Wyniki

Osoby aktualnie uczestniczące w WTZ osiągnęły najwyższe wyniki w skali Satysfakcji z Życia (SWLS). Średni wynik badanych uczestniczących w WTZ wyniósł 5,03, osób, które w przeszłości uczestniczyły w WTZ – 4,39, a osób, które nigdy nie uczestniczyły w WTZ – 3,01. Udział w warsztatach przekłada się zwłaszcza na aktualne samopoczucie i zadowolenie z życia uczestników, ale efekty udziału w WTZ (i wynikające z nich podjęcie zatrudnienia) utrzymują się również w późniejszym okresie (Ryc.1).



Ryc.1. Poziom jakości życia a udział w WTZ

Udział w WTZ przekłada się na wymiar fizyczny jakości życia osób niepełnosprawnych. Korzystanie z rehabilitacji medycznej pozwalało na poprawę jakości życia osób niepełnosprawnych w wymiarze fizycznym.

W grupie badanej można zauważyć znaczącą różnicę w liczbie osób korzystających z rehabilitacji ruchowej, w zależności od udziału w WTZ. Spośród 25 uczestników WTZ, aż 21 osób (84%) brało udział w zajęciach rehabilitacji ruchowej. Jeśli chodzi o byłych uczestników, to z rehabilitacji ruchowej korzystało 9 osób (36%). Natomiast wśród osób,

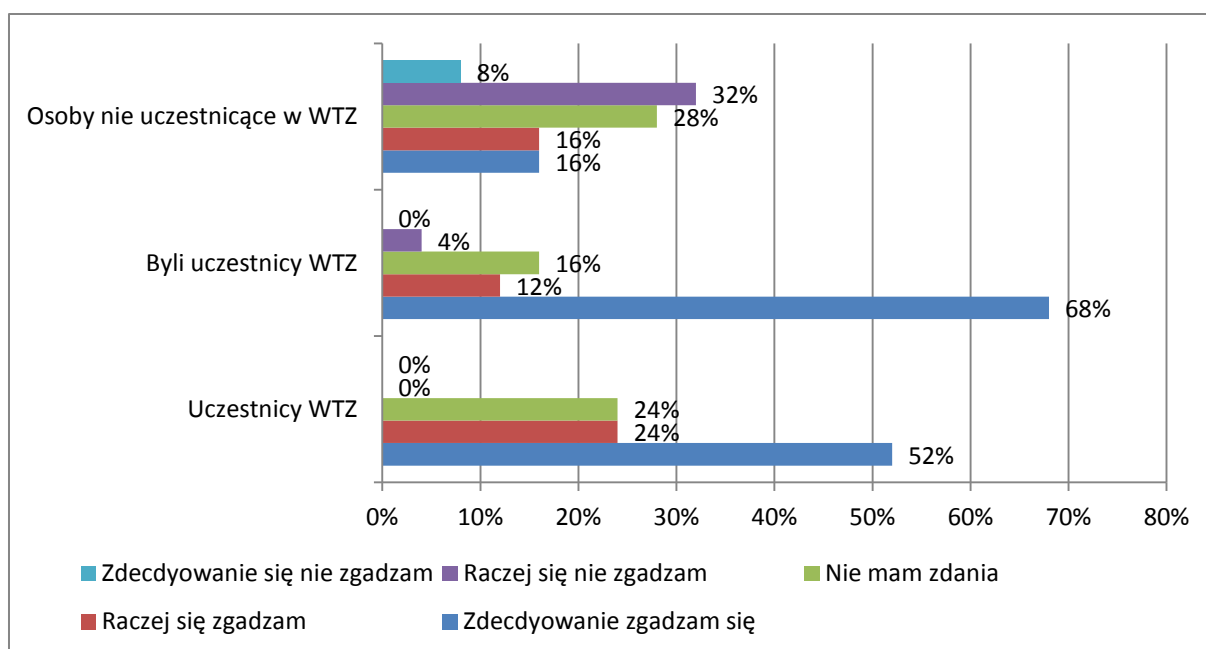
które nigdy nie uczęszczały na zajęcia do WTZ, z rehabilitacji ruchowej korzystały zaledwie 4 osoby (16%) (Tabela I).

Tabela I. Korzystanie z rehabilitacji ruchowej wg uczestnictwa w WTZ

Czy korzysta Pan/i z rehabilitacji ruchowej?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Tak	21	84	9	36	4	16
Nie	4	16	16	64	21	84
Razem	25	100	25	100	25	100

Podobnie sytuacja przedstawia się, jeśli chodzi o korzystanie z zabiegów leczniczych i porad specjalistów. Udział w zabiegach leczniczych deklarowało 48% uczestników WTZ, 42% byłych uczestników i tylko 12% osób nie uczestniczących w WTZ. Z porad specjalistów korzystało odpowiednio 80%, 36% i 48% badanych. Wynik badania mógł być ponadto niezależny od uczestnictwa w WTZ, ale od schorzeń badanych osób.

Udział w WTZ pozytywnie przekładał się na jakość relacji społecznych osób niepełnosprawnych.



Ryc. 2. Poczucie akceptacji społecznej a udział w WTZ

Byli uczestnicy WTZ (68% zdecydowanie, 12% raczej), a także obecni uczestnicy Warsztatów (odpowiednio 52% i 24%) w zdecydowanej większości czuli się akceptowani przez społeczeństwo. Wprawdzie 24% uczestników WTZ nie miało zdania na ten temat, to jednak w ogóle nie odnotowano odpowiedzi negatywnych. Zupełnie odmienne zdanie miały osoby nigdy nie będące uczestnikami WTZ. Poczucie akceptacji społecznej odczuwało tylko 16% respondentów. Aż 40% badanych odpowiedziało negatywnie (Ryc. 2).

Angażowanie się w życie społeczne nie jest zbyt ściśle związane z uczestnictwem w WTZ. Co prawda najwięcej, bo 40% respondentów, którzy potwierdzili angażowanie społeczne to osoby uczęszczające na Warsztaty. Z osób nigdy nie uczęszczających na Warsztaty 32% wskazało, iż angażuje się społecznie. Byli uczestnicy podali odpowiedź twierdzącą zaledwie w 20%. Można zatem stwierdzić, że uczestnictwo w WTZ sprzyjało angażowaniu się społecznemu (Tabela II). Niestety, po opuszczeniu Warsztatów sytuacja w tej kwestii zmieniła się. Osoby niepełnosprawne rzadko pełnią funkcję społeczne. Spośród 75 respondentów funkcje społeczne pełniło zaledwie 9 osób. Należy przy tym zauważyć, iż były to funkcje pełnione w organizacjach skupiających osoby niepełnosprawne.

Tabela II. Angażowanie społeczne wg uczestnictwa w WTZ

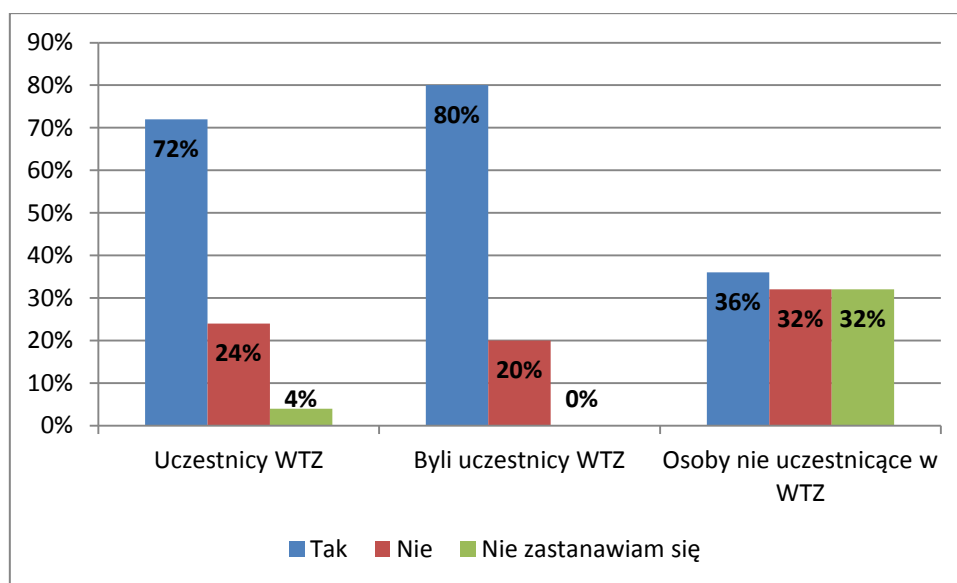
Czy angażuje się Pan/i społecznie?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Tak	10	40	5	20	8	32
Nie	15	60	20	80	17	68
Razem	25	100	25	100	25	100

Uczestnicy WTZ w 96% brali udział w wydarzeniach i imprezach kulturalnych, przy czym w 56% były to imprezy integrujące osoby niepełnosprawne z pełnosprawnymi. Byli uczestnicy Warsztatów w takich wydarzeniach brali udział w 68%, podobnie osoby niepełnosprawne nigdy nie uczęszczające na Warsztaty (Tabela III). Sam udział w Warsztatach, które często są organizatorami różnego typu imprez i wydarzeń kulturalnych sprzyjał do bywania na imprezach i uroczystościach kulturalnych. Niestety, po opuszczeniu WTZ, kiedy na uroczystości trzeba było dotrzeć samodzielnie aktywność w tym zakresie zmalała.

Udział w WTZ przekładał się na psychiczny wymiar jakości życia osób niepełnosprawnych.

Tabela III. Udział w imprezach i wydarzeniach kulturalnych wg uczestnictwa w WTZ

Czy bierze Pan/i udział w wydarzeniach, imprezach kulturalnych?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Tak	24	96	17	68	17	68
Nie	1	4	8	32	8	32
Razem	25	100	25	100	25	100



Ryc. 3. Postrzeganie obrazu ciała (atrakcyjność) a udział w WTZ

Byli i obecni uczestnicy WTZ w większości uważali się za osoby atrakcyjne fizycznie. Spośród 50 respondentów takiej odpowiedzi udzieliło 30 osób. Osoby nigdy nie biorące udziału w Warsztatach zdecydowanie krytycznej podchodziły do własnej osoby; z 25 osób badanych – zadowolone z obrazu własnego ciała było tylko 36% badanych (Ryc. 3). Można wywnioskować, że udział w Warsztatach, stała praca z terapeutami zajęciowymi, psychologiem i pielęgniarką miały znaczący wpływ na postrzeganie własnej atrakcyjności fizycznej.

Byli uczestnicy WTZ aż w 96% deklarowali, że dbają o wygląd zewnętrzny, a obecni w 88%. Osoby nie uczestniczące w Warsztatach - zaledwie w 68%.

Udział w WTZ przekładał się również na funkcjonowanie osób niepełnosprawnych w środowisku lokalnym i rodzinnym.

Wśród badanych osób zdecydowana większość – 71 osób zadeklarowała, że ma przyjaciół. Średnia grupa bliskich znajomych osób uczestniczących w WTZ oscylowała w granicach ośmiu osób. Natomiast wśród byłych uczestników w granicach sześciu osób. Osoby nie biorące udziału w Warsztatach w trzech przypadkach nie wskazały na posiadanie jakichkolwiek przyjaciół. Średnia przyjaciół wskazanych przez pozostałe 22 osoby oscylowała w granicach czterech osób.

Uczestnicy WTZ ze swoimi przyjaciółmi spotykali się regularnie w 32%. Na kontakty sporadyczne wskazało 12% respondentów, a na bardzo częste 56% badanych. W przypadku byłych uczestników WTZ 56% regularnie spotykało się z przyjaciółmi, 32% sporadycznie, a bardzo często 12%. Osoby nigdy nie uczęszczające na Warsztaty regularnie spotykały się ze znajomymi w 28%, natomiast sporadycznie aż w 60%, bardzo często zaledwie w 12% (Tabela IV).

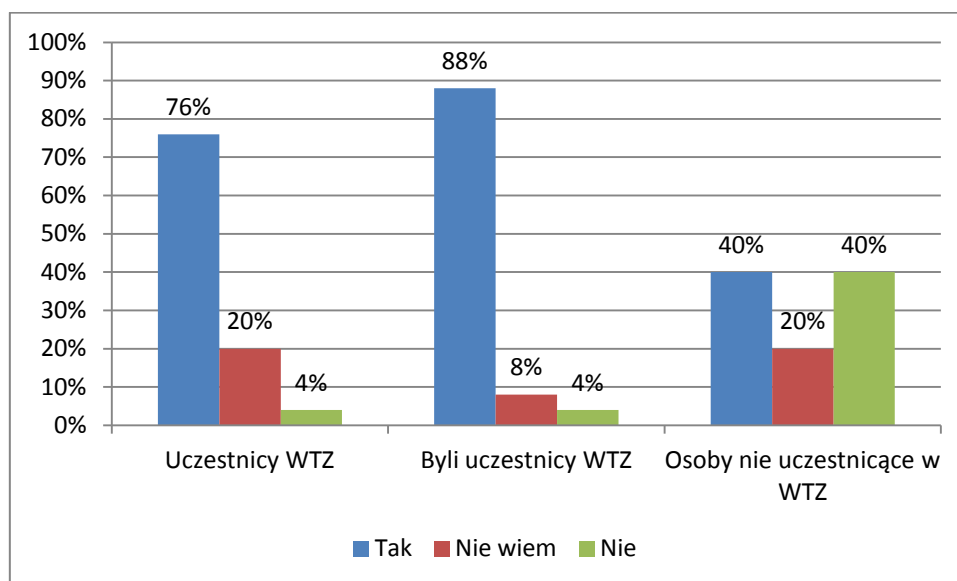
Tabela IV. Częstotliwość spotkań z przyjaciółmi

Jak często spotyka się Pan/i z przyjaciółmi?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Sporadycznie	3	12	8	32	15	60
Regularnie	8	32	14	56	7	28
Bardzo często	14	56	3	12	3	12
Razem	25	100	25	100	25	100

Respondenci w większości wskazali, iż ich rodzina jest bardzo silnie zżyta (uczestnicy WTZ 36%, byli uczestnicy WTZ 48%, osoby nie uczęszczające na WTZ 20%). Jako silnie zżytą swoją rodzinę postrzegało 20% uczestników WTZ, 20% byłych uczestników WTZ i 12% osób nie uczęszczających na Warsztaty. Badane osoby udzieliły odpowiedzi neutralnej twierdząc, iż ich rodzina jest średnio silnie zżyta w 24% uczestnicy WTZ, 32% byli uczestnicy WTZ, a w 44% osoby nie uczęszczające na WTZ. Więź rodzinna decyduje o poczuciu bezpieczeństwa członków rodziny i zaspokaja potrzeby miłości. Ma ona niezmierny wpływ na poziom jakości życia. Dlatego niepokojąca jest deklaracja osób niepełnosprawnych nawet w mniejszej ilości, oceniająca własną rodzinę jako słabo zżytą lub bardzo słabo zżytą.

Większość (88%) byłych uczestników WTZ oraz 76% uczestników WTZ ma poczucie akceptacji w rodzinie. Podobną opinię ma tylko 40% badanych nigdy nie uczestniczących w WTZ (Ryc. 4). Należy wziąć jednak pod uwagę, że te osoby w znaczącej większości

znajdowały się w ostatnim najstarszym przedziale wiekowym, a kilkoro z nich to osoby samotne.



Ryc. 4. Poczucie akceptacji ze strony rodziny a udział w WTZ

Udział w WTZ wpływa na realizację pasji i zainteresowań osób niepełnosprawnych. Osoby badane w zdecydowanej większości posiadały własne pasje i zainteresowania. Osoby niepełnosprawne w znacznej większości interesowały się filmem, muzyką, grami komputerowymi i sportem. Część z respondentów wskazała na zainteresowanie tańcem. Uczestnicy WTZ swoje zainteresowania realizowali z grupą przyjaciół w 80%, byli uczestnicy w 52%, a osoby nieuczęszczające na WTZ zaledwie w 16%. Jednocześnie ostatnia badana grupa wskazała, że swoje pasje w 84% rozwijała w samotności.

Wyniki badań dotyczące uprawiania sportu przez osoby niepełnosprawne zdecydowanie pokazują, iż udział w WTZ sprzyjał realizacji tej pasji. Uczestnicy WTZ w 84% brali udział w zawodach sportowych. Takiej możliwości nie mieli ani byli uczestnicy, ani osoby nigdy nie będące uczestnikami WTZ (Tabela V).

Głównym celem działalności warsztatów terapii zajęciowej jest rehabilitacja społeczna i zawodowa osób niepełnosprawnych. Sukcesem staje się przygotowanie osoby niepełnosprawnej do podjęcia pracy zawodowej oraz pomoc w znalezieniu zatrudnienia. Wyniki badań potwierdzają, iż cel ten jest realizowany w 60%. Tyle osób opuszczających warsztaty podjęło pracę zawodową. Obecni uczestnicy WTZ pracowali zaledwie w 24%, najczęściej wówczas, kiedy byli jeszcze zdrowi. Teraz uczestniczą w Warsztatach, aby w jak największym stopniu odzyskać umiejętności i możliwości do podjęcia pracy (Tabela VI).

Tabela V. Uprawianie sportu

Czy uprawia Pan/i sport?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Tak	19	76	8	32	6	24
Nie	6	24	17	68	19	76
Razem	25	100	25	100	25	100

Tabela VI. Praca zawodowa

Czy pracował/a Pan/i kiedykolwiek zawodowo?	Uczestnicy WTZ		Byli uczestnicy WTZ		Osoby nie uczęszczające do WTZ	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Tak	6	24	15	60	14	56
Nie	19	76	10	40	11	44
Razem	25	100	25	100	25	100

Dyskusja

Niemal przez całe życie człowiek przebywa wśród innych ludzi. Jako jednostka, ma własne problemy i potrzeby. Zatem, kieruje się do innych ludzi w celu rozwiązania własnych problemów bądź zaspokojenia potrzeb, jak również znalezienia dla siebie właściwego miejsca w rodzinie i społeczeństwie. To dążenie skłania do aktywności społecznej. Czasem jednak wycofuje się, zamyka w sobie, zatracą aktywność społeczną, co może prowadzić do izolacji i w konsekwencji do wykluczenia społecznego. Aktywność społeczna przejawia się, m. in. w spędzaniu czasu w towarzystwie innych ludzi, organizowaniem spotkań i uczestniczeniem w nich, pełnieniem różnych ról i funkcji w organizacjach społecznych [7,8,9]. Należy zatem stwierdzić, iż aktywność społeczna wpływa na zachowanie jednostki, a także na zachowanie innych ludzi w stosunku do danej jednostki, co wpływa na integrację społeczną. Dla osób niepełnosprawnych szansą na aktywizację społeczną jest między innymi uczestnictwo w warsztatach terapii zajęciowej [14], co potwierdzają badania własne.

Badania Barbary Nieradko-Iwanickiej i Janusza Iwanickiego pokazują, z jaką skalą trudności wiąże się proces rehabilitacji społecznej i zawodowej uczestników WTZ. Na koniec 2008 r. w skali kraju funkcjonowały 645 WTZ. Liczba uczestników WTZ przekroczyła 20

tys. osób niepełnosprawnych. Uczestnicy warsztatów to w 62% osoby ze znacznym stopniem niepełnosprawności, a 37% osoby ze stopniem umiarkowanym. Uczestnicy WTZ to w 56% osoby upośledzone umysłowo, 18% – chore psychicznie, 9% – z dysfunkcją narządu ruchu, 4% – z epilepsją, 3% – z dysfunkcją wzroku, 2% – z dysfunkcją słuchu i mowy. Wśród uczestników WTZ dominują osoby młode: 50% z nich ma nie więcej niż 30 lat, 31% liczy 31-40 lat, a 11% 41-50 lat [9]. Świadczy to o zapotrzebowaniu na taką formę, ale i stwarza szansę dla niepełnosprawnych na poprawę jakości życia.

Jednym z celów Warsztatów jest integracja społeczna osób niepełnosprawnych. Realizacja tego celu przez WTZ w stosunku do byłych i obecnych uczestników w badaniach własnych przyniosła oczekiwane efekty, które potwierdziły uzyskane wyniki badań. Dostępność do różnych form terapii pozwala na realizację własnych pasji i nabywanie nowych umiejętności, co umożliwia samorealizację i zwiększa ich niezależność.

W badaniu Pawłowskiej-Cyprysiak, dotyczącym uwarunkowań jakości życia osób niepełnosprawnych ruchowo, wzięło udział 426 osób niepełnosprawnych w wieku 18–65 lat, pochodzących z różnych części Polski. Były to osoby pracujące na otwartym rynku pracy, w zakładach pracy chronionej, ale i zarejestrowane w urzędach pracy jako osoby poszukujące zatrudnienia, zrzeszone w organizacjach działających na rzecz osób niepełnosprawnych. Wyniki wskazują, że na w największym stopniu jakość życia zależna była od takich czynników, jak wiek i aktywność zawodowa, nawet na etapie starania się o pracę. W przypadku osób niepracujących oraz nieposzukujących pracy wyniki w poszczególnych skalach jakości życia obniżały się wraz z wydłużaniem się okresu bierności zawodowej. Relacje społeczne w dużej mierze wpływały na funkcjonowanie osób niepełnosprawnych [15], co również przekładało się na wyniki badań własnych.

W prezentowanych wyżej badaniach wyższy poziom wykształcenia jest czynnikiem zwiększającym szansę na zatrudnienie, a tym samym wpływającym pośrednio na poziom jakości życia i na integrację ze społeczeństwem. Często te elementy były decydującymi o powodzeniu rehabilitacji zawodowej, ale i społecznej osób niepełnosprawnych. Pozwala również na większą świadomość możliwości wyboru różnorodnych usług dostępnych na rynku zarówno pod względem aktywności zawodowej, kulturalnej i społecznej. Wcześniejsze badania przeprowadzone przez autorów niniejszego artykułu wykazały ponadto, że ważnym elementem funkcjonowania społecznego jest aktywność zawodowa osób niepełnosprawnych [15].

Uzyskane wyniki w badaniach własnych wskazują na znaczenie uczestnictwa osób niepełnosprawnych w WTZ w ocenie ich jakości życia. W odniesieniu do powyższych badań

wydaje się być zasadne kontynuowanie badań z uwzględnieniem dotychczasowych zmiennych i rozszerzeniem ich o takie, jak: wiek, płeć, stan cywilny i wykształcenie oraz miejsce zamieszkania, co pozwoli na uszczegółowienie uzyskanych danych.

Wnioski

1. Udział w WTZ sprzyja integracji społecznej, zmniejsza dyskryminację i stygmatyzację niepełnosprawnych, dlatego należy zachęcać niepełnosprawnych do korzystania z tej formy aktywności.
2. Ze względu na przygotowanie merytoryczne i holistyczne w opiece nad pacjentem pielęgniarka powinna być niezbędnym członkiem kadry WTZ.

Piśmiennictwo

1. Kostrzewski J., Zasepa E.: Jakość życia osób z niepełnosprawnością intelektualną. [w:] Jakość życia osób niepełnosprawnych i ich rodzin. Zasepa E., Ślaski S., (red.). Wyd. Naukowe AKAPIT, Kraków 2007, 19-42.
2. Jakubowska E., Jakubowski K., Cipora E.: Satysfakcja z życia chorych z cukrzycą. Probl. Hig. Epidemiol., 2010, 9, 308-313.
3. Basińska M. A., Marzec A.: Satysfakcja z życia wśród osób przewlekle chorych. Ann Acad. Med. Siles., 2007, 61, 401-407.
4. Marcysiak M., Dąbrowska O., Marcysiak M.: Jakość życia i zmaganie się z chorobą pacjentów oddziału kardiologicznego [w:] Pielęgniarstwo. Wczoraj – dziś – jutro T. II, M. Zagroba, E. Wiśniewska, B. Ostrowska, M. Marcysiak, G. Skotnicka-Klonowicz (red.). PWSZ w Ciechanowie, Ciechanów 2014, 212-219.
5. Trzebiatowski J.: Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych-systematyzacja ujęć definicyjnych. Hygeia Public, Health., 2011, 46, 29-30.
6. Marcysiak M., Dąbrowska O., Gesek A., Kijewska A., Marcysiak M.: Nadzieja podstawowa i jakość życia pacjentów Specjalistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Ciechanowie. Probl. Pielęg. 2011, 19, 335–340.
7. Gąciaż B., Ostrowska A., Pańków W.: Integracja społeczna i aktywizacja zawodowa osób niepełnosprawnych zamieszkałych w małych miastach i na terenach wiejskich uwarunkowania sukcesów i niepowodzeń. Wyd. IFiS PAN, Warszawa 2008.
8. Nieradko-Iwanicka B., Iwanicki J.: Warsztat terapii zajęciowej: geneza, rozwój, zadania, perspektywy. Probl. Hig. Epidemiol., 2010, 91, 332-334.
9. Misztal M.: Warsztaty Terapii Zajęciowej prawo i praktyka. Wyd. Profesjonalne ALPHA pro Sp. Z.o.o., Ostrołęka 2005.

10. Sprawozdanie z działalności Warsztatów Terapii Zajęciowej w Starych Pieścirogach w 2012 roku, Nasielsk 2013.
11. Regulamin organizacyjny WTZ w Starych Pieścirogach przy P.P.H.U. „JAN-POL” Z.P.CH.
12. Rozporządzenie Ministra Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 25 marca 2004 r. w sprawie warsztatów terapii zajęciowej (Dz. U. z 2004 r. Nr 63, poz.587) § 13 ust. 4.
13. Tłoczkowska D., Pisarski Ł.: Rola pracowni umiejętności społecznych i doradztwa zawodowego – z doświadczeń WTZ ZG PSOUU w Warszawie [w:] Z Warsztatów Terapii Zajęciowej do pracy – rozwiązania systemowe. Materiały konferencyjne. B.E. Abramowska, PSOUU, Warszawa 2006, 125-130.
14. Knapik W.: Aktywność społeczno-zawodowa kobiet wiejskich. Uniwersytet Śląski, Katowice 2007.
15. Pawłowska-Cyprysiak K., Konarska M., Żołnierczyk-Zreda D.: Uwarunkowania jakości życia osób niepełnosprawnych ruchowo. Med. Pracy, 2013, 64, 227–237.

Zdziebło Kazimiera^{1,2}, Zboina Bożena^{2,3}, Stępień Renata^{1,2}, Wiraszka Grażyna^{1,2}

Jakość opieki pielęgniarskiej w ocenie pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej

1. Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Wydział Nauk o Zdrowiu,
2. Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie - Oddział w Kielcach,
3. Wyższa Szkoła Biznesu i Przedsiębiorczości w Ostrowcu Świętokrzyskim

Obecnie coraz większy nacisk kładziony jest na zapewnienie jak najwyższego poziomu jakości usług – również w obszarze usług medycznych. Pojęciem jakości określa się zespół cech wyrobu lub usługi, z których wynika jego/jej zdolność do zaspokajania potrzeb i oczekiwań klienta. Zarządzanie jakością jest natomiast wyjaśniane jako działania z zakresu zarządzania, decydujące o polityce jakości, celach i odpowiedzialności oraz o ich realizowaniu w ramach systemu jakości za pomocą planowania, sterowania, zapewniania i doskonalenia jakości [1].

Ocena poziomu jakości wynika z wciąż rosnących potrzeb i oczekiwań pacjentów/konsumentów i coraz większej konkurencji między usługodawcami. Powoduje to konieczność formułowania kryteriów, standardów i mierników jakości świadczonych usług, co jest szczególnie trudne w przypadku ochrony zdrowia, ponieważ wyniki finansowe uzyskane od klientów za sprzedaż usług nie są tu uznawane za główne kryterium oceny jakości pracy. W związku z tym nieodzowne staje się monitorowanie i ocenianie poziomu jakości opieki medycznej, która jest istotna z powodu zadowolenia pacjenta oraz dlatego, że to zwłaszcza od jej poziomu zależy zdrowie i życie podmiotu tej opieki [2].

Zadowolający poziom usług świadczonych przez placówki opieki zdrowotnej jest jednocześnie jednym z wykładników ich jakości oraz ważnym elementem oceny skuteczności i efektywności opieki zdrowotnej. Ocena jakości usług medycznych, której dokonują pacjenci powinna uzupełniać oceny dokonywane przez zespoły ekspertów, ponieważ postrzeganie ich w kategorii usług wysokiej jakości dotyczy także spełnienia najważniejszych oczekiwań pacjentów, którzy są klientami systemu. Bardzo ważne, chociaż często marginalizowane są niemedyczne aspekty tego systemu, które według wskazań WHO powinny być regularnie monitorowane. Regularne badanie usatysfakcjonowania pacjentów umożliwia ocenę wrażliwości systemów opieki zdrowotnej na potrzeby świadczeniobiorców oraz identyfikację ich oczekiwań i określenie przyczyn braku satysfakcji z otrzymywanych usług. W efekcie możliwe stają się działania naprawcze, których celem jest poprawa jakości usług medycznych, a tym samym podniesienie poziomu satysfakcji pacjentów [3].

Współcześnie to właśnie pacjent i jego potrzeby są źródłem wszelkich działań, gdyż to on jest najbardziej skutecznym „informatorem” o danej placówce. Każdy świadczeniobiorca jest bowiem bardzo uważnym obserwatorem i zapamiętuje reakcje i zachowania, z którymi spotyka się podczas swojego procesu leczenia. Jego negatywne odczucia mogą wynikać, m.in. ze złego stanu zdrowia, nieznamomości fachowego języka, którym posługuje się personel medyczny, z wzbudzającego lęk wyglądu sprzętu medycznego. Brak odpowiedniej troski o potrzeby pacjentów i ich postrzeganie otoczenia może stanowić przyczynę utraty renomy i zaufania chorych [4].

Satysfakcja pacjenta to jego indywidualna reakcja emocjonalna, która jest bardzo ważna podczas określania jakości opieki zdrowotnej. Oceniana jest przez zewnętrzny system akredytacji i wewnętrzne standardy postępowania danej placówki [5].

Definiowanie pojęcia satysfakcji nie jest proste, ale mimo tego jest ono coraz częściej pojawiającym się zagadnieniem w obszarze systemu zdrowia. Wynika to zwłaszcza ze zwracania coraz większej uwagi na prawo pacjenta do decydowania o sposobie i warunkach leczenia. Pacjent traktowany jest obecnie jako klient i konsument, a nie jako bierny obiekt medycznych. Główną koncepcją teoretyczną, która jest używana w określaniu satysfakcji pacjenta, jest podejście dotyczące oczekiwań pacjenta. W modelu tym otrzymana przez chorego pomoc uzależniona jest od całego procesu stawiania się odbiorcą tej pomocy-klientem. Satysfakcja jest wówczas pojęciem poznawczym i emocjonalnym, uwarunkowanym wieloma zmiennymi psychologicznymi. Istotne są doświadczenia, jakie pacjent zdobył do tego momentu i związane z nimi oczekiwania wobec otrzymywanej pomocy. Kolejny teoretyczny model służący do określania pojęcia satysfakcji to tzw. model kontrastu, w którym usługa mająca jakość zbliżoną lub wyższą od oczekiwań pacjenta jest uznawana za satysfakcjonującą, zaś niższa – za niesatysfakcjonującą. W modelu asymilacji z kolei usługa niewiele niższa od oczekiwań traktowana jest jeszcze jako satysfakcjonująca, gdyż zostaje przyswajana do większych oczekiwań jej odbiorcy. Wykazywanie przez pacjenta postaw zgodnych z którymś z wymienionych modeli wiąże się z doświadczeniami, których nabyli oni wcześniej. Doświadczenia powodujące pozytywny stosunek emocjonalny skłaniają do posługiwania się modelem kontrastu, natomiast niejasny stosunek do poprzednich doświadczeń związanych z leczeniem powoduje stosowanie modelu asymilacji [6].

Poziom jakości opieki warunkowany jest takimi czynnikami, jak: wartość realizowanych świadczeń medycznych, opieka pielęgniarska, relacje między pracownikami medycznymi, warunki organizacyjno-techniczne i sposób zarządzania opieką zdrowotną [2].

W ocenie jakości opieki pielęgniarskiej najczęściej stosowane są następujące kryteria [2]:

- bezpieczeństwo – ochrona przed urazami, wypadkami, błędami i pomyłkami, które pojawiają się w wyniku niekompetencji człowieka, przed zakażeniami i negatywnym wpływem środowiska opieki; to także bezpieczeństwo psychiczne – ochrona przed samotnością, lękiem, przedmiotowym traktowaniem;
- indywidualizacja – dostosowanie opieki do indywidualnych potrzeb, wiedzy, stanu zdrowia, odrębności kulturowych, oczekiwań i woli pacjenta;
- skuteczność – opieka ukierunkowana na realizację celów pielęgnowania;
- ciągłość – długotrwałość i kompleksowość opieki, zapewnienie ciągłości także poprzez sprawny system komunikowania i dokumentowania;
- etyczność – opieka realizowana zgodnie z regułami kodeksu deontologicznego, z poszanowaniem podmiotowości, z zachowaniem praw obu stron;
- profesjonalizm - opieka realizowana zgodnie z najnowszą wiedzą, z nowoczesnymi standardami, przy zastosowaniu właściwych zasobów i rozwiązań technicznych;
- ukierunkowanie na profilaktykę – skoncentrowanie na promocji zdrowia i przygotowaniu pacjentów do samodzielnego funkcjonowania;
- dostępność – właściwa liczba i rodzaj świadczeń w stosunku do potrzeb, odpowiednie miejsce, czas i koszty oferowanych usług.

Satysfakcja pacjenta z usług medycznych jest fundamentalnym wyznacznikiem sukcesu placówki opieki zdrowotnej. Badania satysfakcji pozwalają zatem wysondować, co sądzą świadczeniobiorcy na temat oferowanych im usług oraz określić dysfunkcje i braki w konkretnych obszarach funkcjonowania placówki. Ich wyniki umożliwiają natomiast działania marketingowe, ocenę i przygotowanie placówki do wdrożenia systemów zarządzania jakością. Pozwalają one bowiem „udowodnić”, że zaletą danej placówki jest, np. opiekuńczość i troska o dobro pacjenta. Dzięki badaniom satysfakcji można uzyskać opinię o jakości świadczeń w różnych obszarach funkcjonowania zakładu opieki zdrowotnej, które mają pośredni i bezpośredni wpływ na końcowy kształt usługi [7].

Satysfakcję pacjentów należy badać w kategoriach oceny subiektywnej, czyli badań poziomu satysfakcji pacjentów, za pomocą narzędzi zawierających kryteria oceny zadowolenia pacjenta w trakcie opieki i leczenia, np. stosując kwestionariusz ankiety. Pozwalają one zdobyć wiedzę dotyczącą opinii pacjenta na temat danej usługi, jego

zadowolenia. Badania poziomu satysfakcji pacjentów są konieczne, aby spełniać oczekiwania odbiorców swoich usług i przyciągać nowych [8].

O wejściu pacjenta do systemu opieki zdrowotnej decyduje personel podstawowej opieki zdrowotnej, którego pacjent wybiera według własnego uznania, wypełniając tzw. deklarację wyboru, którą można zmienić bez ponoszenia kosztów dwa razy w roku.

Jakość w pielęgniarstwie podstawowej opieki zdrowotnej odnosi się do [9]:

1. Bezpieczeństwa usług – kwalifikacje personelu pielęgniarskiego (wiedza, umiejętności zdobyte podczas edukacji i praktyki zawodowe, doświadczenie życiowe), wykorzystywanie nowoczesnych technologii medycznych i metod pielęgnowania, posługiwanie się standardami postępowania,
2. Dostosowywania opieki do potrzeb,
3. Dostępności świadczeń (czas oczekiwania na usługę, odległość od miejsca zamieszkania, cena usługi, możliwość kontaktu),
4. Podmiotowości pacjenta, rodziny, społeczności lokalnej oraz prawidłowych relacji interpersonalnych między pacjentem a pielęgniarką,
5. Ciągłości opieki.

Cel pracy

Celem pracy jest próba oceny jakości opieki pielęgniarskiej świadczonej wobec pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Problemem głównym sformułowanym w podjętej pracy badawczej jest pytanie – Jaki poziom satysfakcji z opieki pielęgniarskiej POZ prezentują badane osoby?

Material i metody

W niniejszej pracy metodą przeprowadzania badań jest sondaż diagnostyczny, zastosowana została technika ankietowana, w której posłużono się samodzielnie skonstruowanym kwestionariuszem ankiety. Badania przeprowadzono wśród 103 pacjentów korzystających z usług w Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Sandomierzu.

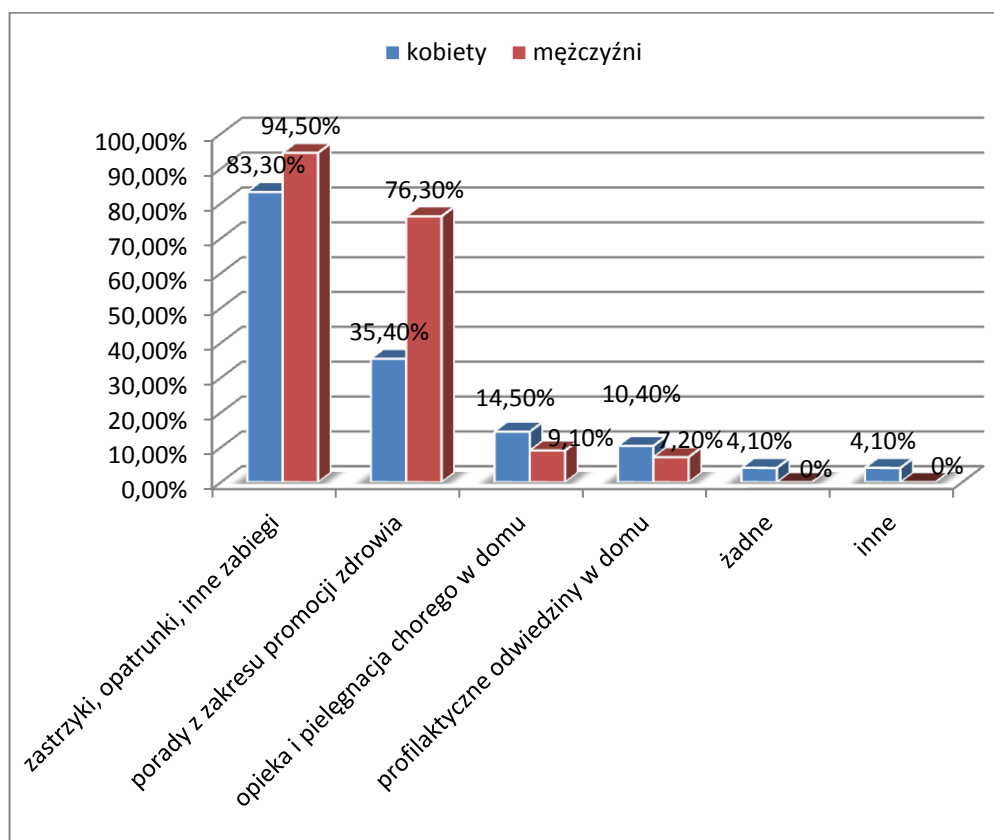
Wyniki badań

W grupie badanych 53,4% stanowili mężczyźni, a 46,6% kobiety, 62,2% osób zamieszkuje tereny miejskie, natomiast 37,8% to mieszkańcy wsi.

Najlichniesza grupa respondentów to osoby w wieku 55-65 lat - 35,9%, największa liczba osób posiada wykształcenie średnie (52,4%).

Respondenci określali, z jakich usług korzystają w swojej przychodni. Każdy mógł wybrać dowolną ilość usług, w związku z czym ich zsumowanie nie daje 100%. Badani

wskazywali najczęściej, że w przychodni korzystają z takich zabiegów, jak wykonywanie zastrzyków, opatrunków i innych podobnych zabiegów (Ryc. 1.)



Ryc. 1. Usługi zabiegowo-pielęgnacyjne, z których najczęściej korzystają badane osoby

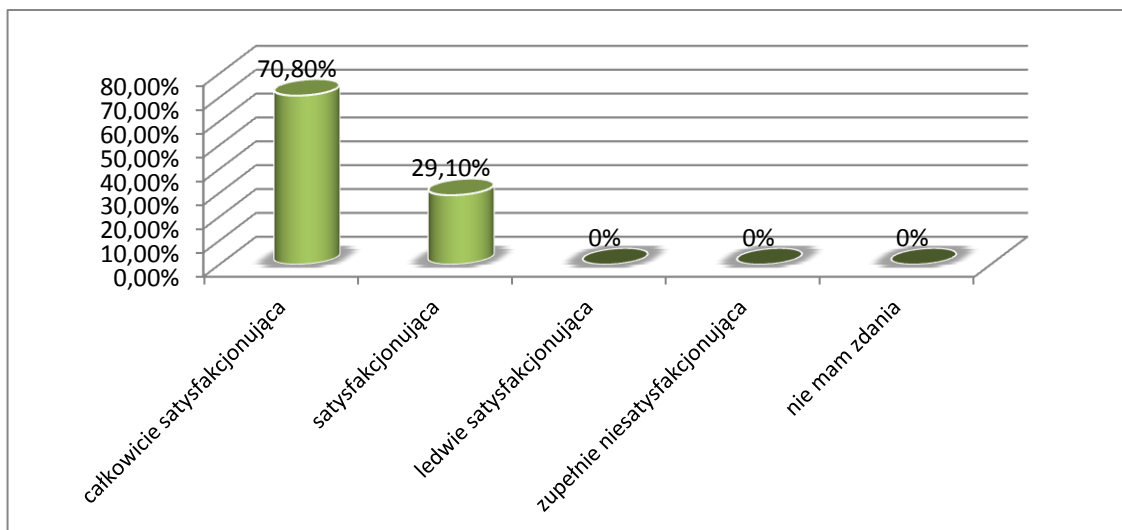
Zdecydowana większość badanych (70,8%) oceniła ogólną opiekę pielęgniarską w POZ jako całkowicie satysfakcjonującą (Ryc. 2).

O profesjonalizmie pielęgniarek świadczy także sprawność wykonywania różnorodnych zabiegów.

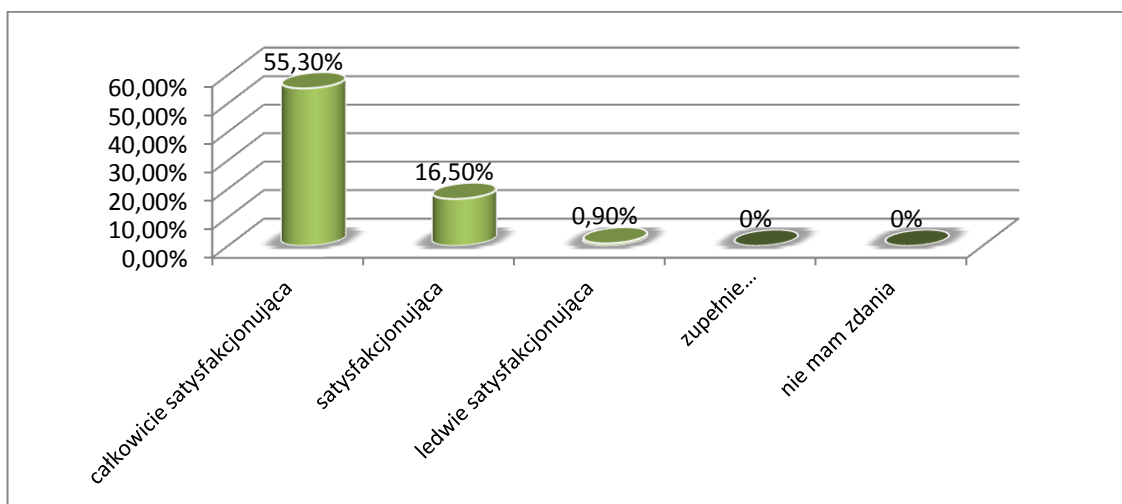
Ponad połowa respondentów (55,3%) przyznała, że sprawność wykonywania zabiegów przez personel pielęgniarski jest całkowicie satysfakcjonująca (Ryc. 3).

Trafność rozpoznawania przez pielęgniarkę potrzeb pacjenta została oceniona jako całkowicie satysfakcjonująca tylko przez 40,7% osób (Ryc. 4).

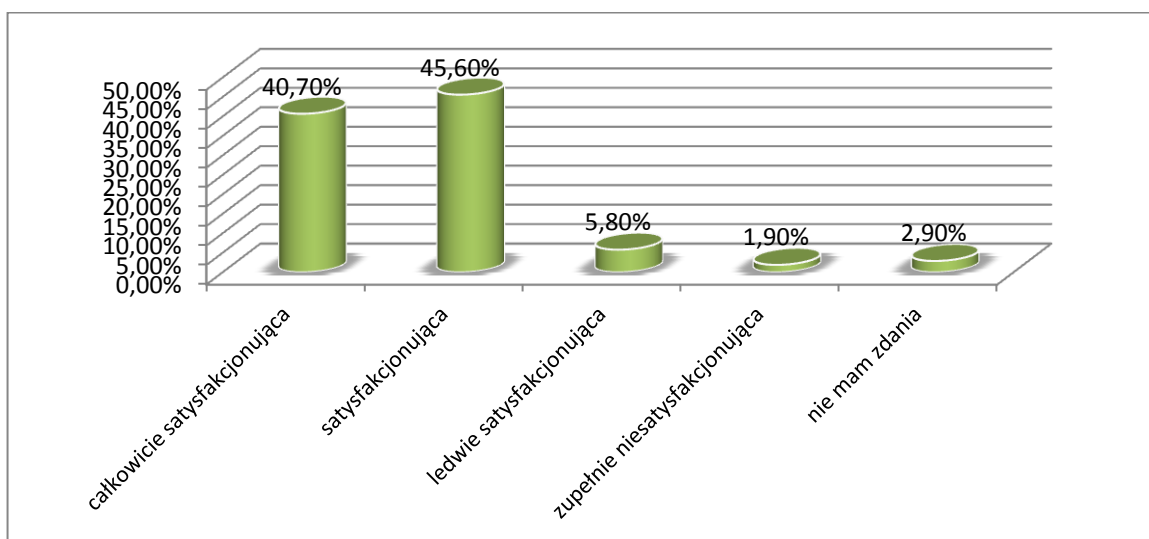
Sposób udzielania przez pielęgniarkę wskazówek i porad dotyczących postępowania w sytuacji określonej choroby czy dolegliwości oceniło jako całkowicie satysfakcjonujące 47,5% badanych (Ryc. 5).



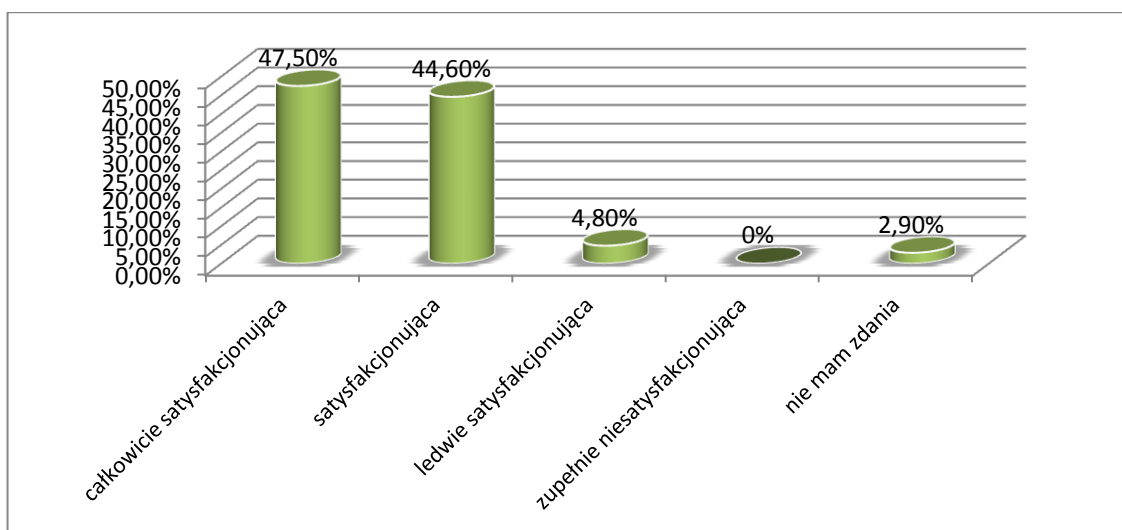
Ryc. 2. Ocena ogólnej jakości opieki pielęgniarskiej



Ryc. 3. Sprawność wykonywania zabiegów przez personel pielęgniarski

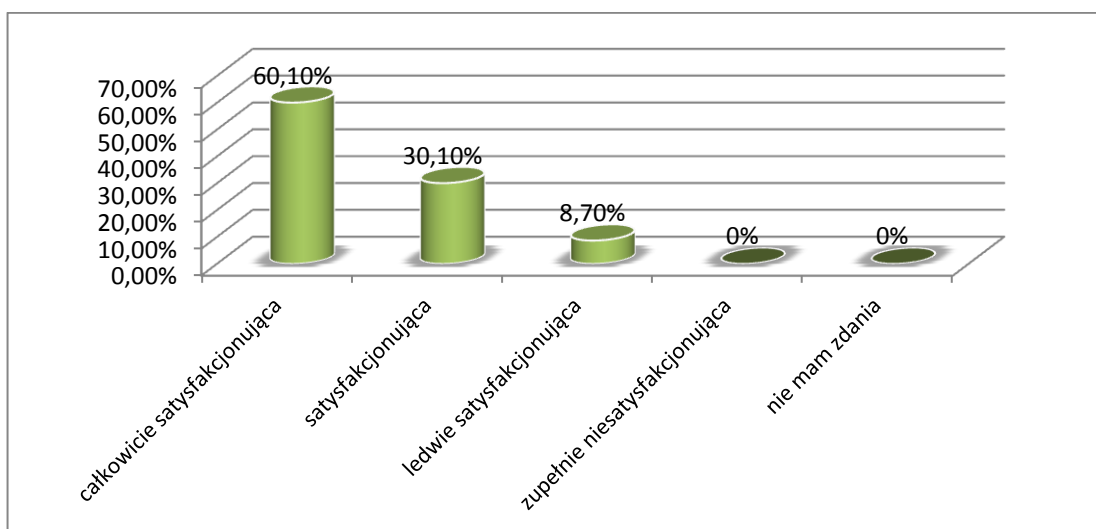


Ryc. 4. Trafność rozpoznawania przez pielęgniarkę potrzeb pacjenta.



Ryc.5. Sposób udzielania przez pielęgniarkę wskazówek i porad według opinii badanych osób

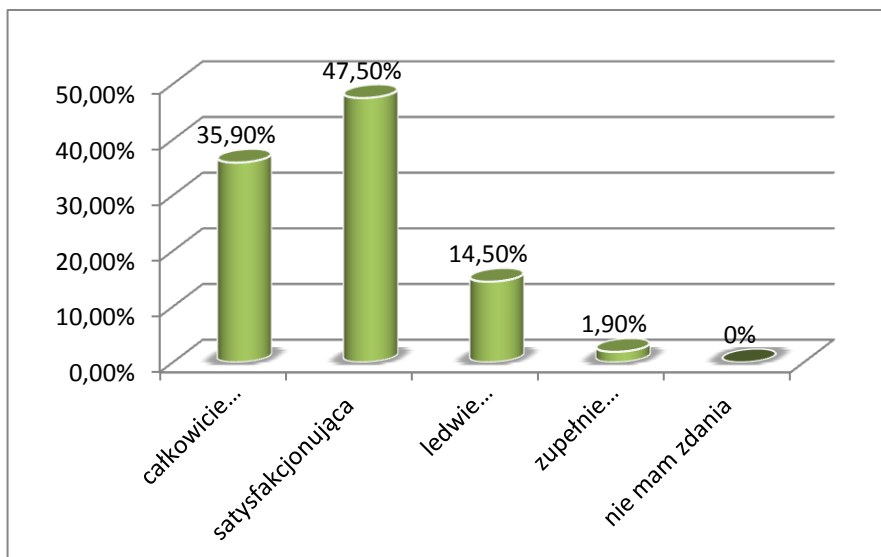
Bardzo ważną kwestią w relacjach pielęgniarka-pacjent jest również stosunek pielęgniarki do pacjenta, który wyraża się w wielu różnych formach. Zdecydowana większość (60,1%) przyznała, że jest w tej kwestii całkowicie usatysfakcjonowana (Ryc. 6).



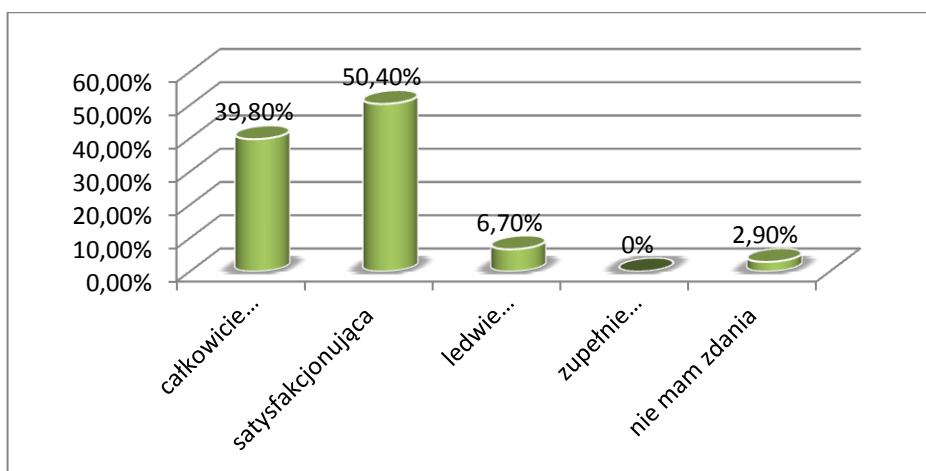
Ryc. 6. Stosunek pielęgniarki do pacjenta.

Badane osoby oceniły ilość czasu poświęcanego przez pielęgniarkę pacjentowi jako całkowicie satysfakcjonującą tylko w 35,9% (Ryc. 7).

Satysfakcja pacjentów w dużym stopniu zależy także od tego, czy pielęgniarka przestrzega ich praw. Wśród badanych ponad połowa 50,40% podało, iż czuje się usatysfakcjonowanymi przestrzeganiem przez pielęgniarki praw pacjenta (Ryc. 8).



Ryc. 7. Ilość czasu poświęcanego przez pielęgniarkę pacjentowi w opinii badanych osób



Ryc. 8. Przestrzeganie przez personel pielęgniarski przychodni praw pacjenta w opinii badanych osób

Ponieważ statystyka ma duże znaczenie w weryfikacji postawionych hipotez i wnioskowaniu, dane zostały również opracowane statystycznie. Metody statystyki opisowej pozwalają na opracowanie wniosków o dużym stopniu prawdopodobieństwa. W opracowywaniu danych uzyskanych za pomocą kwestionariusza ankiety zastosowano nieparametryczny test statystyczny Chi-kwadrat, badający związki między zmiennymi jakościowymi. Test ten został wykorzystany w celu określenia, czy istnieją istotne statystycznie zależności między takimi zmiennymi, jak poziom oceny ogólnej jakości opieki pielęgniarskiej w POZ a płcią, miejscem zamieszkania, wykształceniem i wiekiem badanych osób.

W każdym przypadku, po określeniu stopni swobody, oznaczono wartości krytyczne dla przyjętego poziomu istotności. Jeśli wynik testu jest mniejszy niż oznaczona wartość krytyczna dla przyjętego poziomu istotności, wskazuje to na brak związku między badanymi zmiennymi.

Między płcią badanych osób a poziomem oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ nie stwierdzono istnienia związku istotnego statystycznie (Tab. I).

Tab. I. Zależność między płcią i oceną jakości opieki pielęgniarskiej w POZ (test Chi²)

	wartość	df	istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi ² - kwadrat Pearsona	1,68	1,00	3,841
$x^2 = 1,68 < x^2_{(0,05)} = 3,841$			

Ponieważ wynik testu jest większy niż wartość krytyczna dla podstawowego poziomu istotności oznacza to, że między miejscem zamieszkania badanych osób a poziomem ich oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ stwierdzono istnienie związku istotnego statystycznie. Siła związku między miejscem zamieszkania badanych osób a poziomem ich oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ jest słaba (Tab. II).

Tab. II. Zależność między miejscem zamieszkania badanych osób a ich oceną jakości opieki pielęgniarskiej POZ.

	wartość	df	istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi ² - kwadrat Pearsona	4,40	1,00	3,841
$x^2 = 4,40 > x^2_{(0,05)} = 3,841$			

Między wykształceniem badanych osób a poziomem ich oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ nie stwierdzono istnienia związku istotnego statystycznie (Tab. III).

Tab. III. Zależność między wykształceniem badanych osób a ich oceną jakości opieki pielęgniarskiej POZ.

	wartość	df	istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi ² - kwadrat Pearsona	0,98	2,00	5,991
$x^2 = 0,98 < x^2_{(0,05)} = 5,991$			

Między wiekiem badanych osób a poziomem oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ nie stwierdzono istnienia związku istotnego statystycznie (Tab. IV).

Tab. IV. Zależność wieku badanych osób i ich oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ.

	wartość	df	istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi ² - kwadrat Pearsona	4,20	4,00	9,488
$x^2 = 4,20 < x^2_{(0,05)} = 9,488$			

Dyskusja

Na satysfakcję pacjenta z opieki pielęgniarskiej wpływają więc różne czynniki, np. uwarunkowania socjo-demograficzne, takie jak płeć, wiek, sytuacja ekonomiczna, wcześniejsze doświadczenia pacjenta oraz kompetencje personelu. Znaczenie ma także komunikacja między pielęgniarkami i pacjentami, zaspokajanie oczekiwań pacjentów, edukacja chorych, empatia, właściwe rozpoznawanie nastroju pacjenta, udzielanie odpowiedniej pomocy i wsparcia. Dla pacjentów bardzo ważne są także udzielanie informacji o stanie zdrowia, indywidualne, podmiotowe podejście, zapewnienie intymności, zwłaszcza podczas czynności higieniczno-pielęgnacyjnych i częsty kontakt z personelem. Pozytywny wpływ na oceny formułowane przez pacjentów ma przede wszystkim udzielanie wyczerpujących informacji dotyczących zastosowanego sposobu pielęgnowania. Na komfort fizyczny i psychiczny chorych, a więc także na ich zadowolenie z opieki, wpływają także: sprawne wykonywanie czynności instrumentalnych (np. podawanie leków, wykonywanie zabiegów), wysoka kompetencja, dobra atmosfera w trakcie wykonywanej pracy. Pacjenci wymieniają także życzliwość i uprzejmość pielęgniarek, troskę, serdeczność oraz opiekuńczość. Czynniki te mają wpływ nie tylko na poziom satysfakcji z opieki, ale również obniżają lęk i niepokój u chorych zwłaszcza wtedy, gdy efekty leczenia nie są do końca przewidywalne [10].

Istnieje więc wiele czynników, od których zależy zadowolenie pacjenta z opieki pielęgniarskiej. Kwestia ta odnosi się do wielu obszarów działalności pielęgniarskiej i lekarskiej. Brak wystarczających informacji o celowości i przebiegu badania oraz brak zaufania pacjenta do osoby badającej powodują, że jest on przekonany o zagrożeniu jego zdrowia, czasem nawet życia. Wówczas pacjent jest niespokojny, agresywny i utrudnia wykonanie badania, nawet go uniemożliwia, co prowadzi do powikłań. Dlatego obszar związany ze skutecznym komunikowaniem się jest tak ważny z perspektywy satysfakcji świadczeniobiorcy [11].

W literaturze wyszczególniono kryteria, które są znaczące w ocenie jakości usług medycznych przez pacjentów i warunkują ich satysfakcję bądź jej brak. Należą do nich [11]:

- czas oczekiwania na wizytę (lub oczekiwania na przyjęcie do szpitala),
- zakres i forma informacji wstępnych uzyskanych w recepcji (lub w izbie przyjęć),
- spokojna, przeprowadzona bez pośpiechu rozmowa z lekarzem lub pielęgniarką,
- liczba zaangażowanych osób z personelu pielęgniarskiego,
- czas oczekiwania na badania i ich wyniki,
- poszanowanie sfery intymnej pacjenta,
- kontakty z pomocą społeczną,
- proponowane formy spędzenia wolnego czasu (różne formy wypełnienia czasu oczekiwania na wizytę: podanie kawy, herbaty, gazety),
- wyposażenie i stan sanitariatów, czystość obiektu,
- wyposażenie obiektu w przedmioty, które zmniejszają uciążliwość czekania,
- spotkania z osobą promującą zdrowie, możliwość zadawania pytań i wyjaśnienia wątpliwości związanych z własną chorobą.

Pacjent/klient oczekuje rozwiązania problemów zdrowotnych na jak najwyższym poziomie, a jego satysfakcja zależy od tego, w jakim stopniu świadczona usługa spełnia te oczekiwania. Domaga się wyczerpujących i zrozumiałych informacji na temat świadczeń i chce uczestniczyć w procesach decyzyjnych. W efekcie odpowiedzialność i rzetelne pełnienie obowiązków przez pracowników ochrony zdrowia jest coraz większe [12].

W piśmiennictwie znajduje się wiele artykułów poświęconych badaniu satysfakcji pacjentów, jednakże zdecydowana ich większość dotyczy pacjentów leczenia szpitalnego. W związku z tym ocenie poddawany jest przede wszystkim personel pielęgniarski różnych oddziałów szpitalnych. Nieliczne badania dotyczą POZ, ale tu również przeważa ocena ogólnej pracy personelu lub też ocena jakości usług lekarskich.

Z przeprowadzonych badań wynika, że na satysfakcję pacjentów z opieki pielęgniarskiej wpływają takie czynniki, jak stosunek personelu do pacjenta i jego zaangażowanie w proces pielęgnowania i opieki, troska o stan zdrowia pacjenta, profesjonalizm, wrażliwość na potrzeby pacjenta, komunikatywność, stopień świadomości na temat potrzeb pacjenta, sprawność wykonywania zabiegów, kompetencje zawodowe i fachowość, zapewnienie intymności i poszanowanie godności pacjenta, delikatność podczas wykonywania zabiegów, sposób udzielania porad, działania edukacyjne, trafność

rozpoznawania potrzeb, ilość czasu poświęcanego pacjentowi, przestrzeganie praw pacjenta i szczerść zainteresowania.

Pomimo wysokiego poziomu satysfakcji pacjentów z usług świadczonych przez pielęgniarki POZ powinien on być stale monitorowany, gdyż tylko w ten sposób możliwe staje się zaspokajanie potrzeb pacjenta na odpowiednim poziomie.

Wnioski

Respondenci w większości oceniają profesjonalizm i kompetencje personelu pielęgniarskiego jako całkowicie satysfakcjonujący i satysfakcjonujący, pacjenci są całkowicie i w dużym stopniu usatysfakcjonowani ze sposobu udzielania informacji przez pielęgniarki, ze stosunku pielęgniarek do pacjenta, z wykonywania czynności.

Nie występuje zależność istotna statystycznie pomiędzy oceną jakości opieki pielęgniarskiej a płcią, wiekiem i wykształceniem badanych. Jedynie między miejscem zamieszkania badanych osób a poziomem ich oceny jakości opieki pielęgniarskiej POZ stwierdzono występowanie takiej zależności o słabej sile. Płeć różnicuje poziom satysfakcji pacjentów – kobiety znacznie częściej są całkowicie usatysfakcjonowane niż mężczyźni.

Piśmiennictwo.

1. Piątek A.: Zarządzanie jakością [w:] Zarządzanie w pielęgniarstwie, Ksykiewicz D. (red.). Czelej, Lublin 2004, 5, 60.
2. Piątek A.: Wybrane aspekty zapewniania jakości opieki pielęgniarskiej [w:] Podstawy pielęgniarstwa, Ślusarska B, Zarzycka D, Zahradniczek K. (red.). Czelej, Lublin 2004, 406-407.
3. Derkacz M., Chmiel-Perzyńska ., Kowal A. i wsp.: Ocena satysfakcji pacjentów z usług świadczonych przez zakłady podstawowej opieki zdrowotnej małych miast oraz wsi polski południowo-wschodniej. Med. Ogólna, 2010, 4,464.
4. Małecka B., Marcinkowski J.T.: Satysfakcja pacjenta czynnikiem kształtującym współczesny rynek usług medycznych. Probl. Hig. Epidemiol., 2007, 88, 18.
5. Smolińska A., Marciniak M., Ślusarz R. i wsp.: Poziom satysfakcji z usług medycznych na oddziale neurologii. Udar Mózgu, 2008, 10, 71.
6. Prot K., Pałyska M., Anczewska M. i wsp.: Badanie satysfakcji pacjenta w warunkach opieki środowiskowej. Post. Psych. Neurol., 2005, 14, 300.
7. Maciąg A., Sakowska I.: Rola i prawa pacjenta w obszarze jakości usług zdrowotnych. Studia i Materiały, 2006, 1, 57.

8. Sierpińska L., Dzirba A.: Poziom satysfakcji pacjenta z opieki pielęgniarskiej na oddziałach zabiegowych. *Pielęg. Chirurg. Angiol.*, 2011, 11, 9.
9. Kiliańska D.: Jakość świadczeń pielęgniarki w POZ [w:] *Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej*, Kiliańska D. (red.). Makmed, Lublin 2008, 53-54.
10. Juszczak K.: Czynniki wpływające na zadowolenie pacjenta z opieki pielęgniarskiej w świetle badań. *Pielęg. Chirurg. Angiol.*, 2013, 4, 115 - 116.
11. Palczewska A.: Jakość usług medycznych w opiece paliatywnej. *Probl. Pielęg.*, 2008, 16,188.
12. Glińska J., Bednarska A., Brosowska B. i wsp.: Analiza poziomu jakości opieki pielęgniarskiej w opinii pielęgniarek i pacjentów. *Pielęg. Chirurg. Angiol.*, 2012, 4, 152.

Nalikowska Joanna, Kulik Halina, Szemik Szymon

Wybrane aspekty jakości życia pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc

Katedra Pielęgniarstwa Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie

Od najdawniejszych czasów podstawowym celem medycyny była walka z chorobą oraz wydłużenie ludzkiego życia. Na przestrzeni wieków wraz z postępem naukowo-technicznym medycyna nie tylko odniosła szereg zwycięstw w walce z chorobami, ale również ustawicznie przyczynia się do przedłużania trwania ludzkiego życia. Wyznacznikiem skuteczności leczenia stała się nie tylko przeżywalność chorych, ale również ich jakość życia [1].

Według Światowej Organizacji Zdrowia *jakość życia* definiowana jest jako „indywidualny sposób postrzegania pozycji życiowej jednostki w kontekście kulturowym i systemu wartości, w jakim żyje oraz odnosi się do zadań, standardów i oczekiwań, które wyznaczone zostały przez uwarunkowania środowiskowe” [2,3].

Definicja ta interpretowana jest w różnorodny sposób na gruncie nauk medycznych i społecznych. W naukach społecznych wyróżnić można cztery grupy definicji jakości życia. Pierwsza grupa obejmuje egzystencję człowieka, druga skupia na określonych zadaniach życiowych (rolach, jakie pełni jednostka), trzecia oscyluje wokół potrzeb człowieka i jego satysfakcji na poziomie rodzinnym, zawodowym, wykształcenia, a także kontaktów towarzyskich. Ostatnia grupa podkreśla subiektywny oraz obiektywny kierunek jakości życia, a jednocześnie ujmuje potrzeby jednostki [4].

Jakość życia w naukach medycznych jest pojęciem wielowymiarowym, ale nie jednoznacznym. Liczne definicje świadczą o braku konsensusu w rozpatrywanym zagadnieniu. To wszystko skutkuje szeroko rozbudowanym zbiorem kwestionariuszy jako narzędzi badawczych [1].

W medycynie jakość życia opisywana jest w dwóch wymiarach: obiektywnym oraz subiektywnym. W wymiarze obiektywnym bierze się pod uwagę kliniczną ocenę choroby, a także czynniki społeczno-ekonomiczne. Natomiast w wymiarze subiektywnym, główną rolę odgrywa zadowolenie z życia, występowanie objawów bólowych, dolegliwości zarówno fizycznych, jak i psychicznych oraz aktywność i funkcjonowanie w życiu codziennym [5,6].

Zainteresowanie jakością życia chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc związane jest z faktem, że choroba ta stanowi jeden z najważniejszych problemów zdrowia publicznego i jest jedną z głównych przyczyn przewlekłej chorobowości i umieralności na całym świecie. Obecnie zajmuje 4. miejsce wśród przyczyn zgonów, a w najbliższej przyszłości można się spodziewać zarówno dalszego wzrostu częstości występowania tej choroby, jak i zgonów z jej powodu [7-10].

Cel pracy

W pracy podjęto próbę oceny jakości życia pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc w sferze fizycznej, psychologicznej, społecznej oraz środowiskowej.

Material i metoda

Realizując założone cele posłużono się skróconą wersją kwestionariusza oceniającego jakość życia „*The World Health Organization Quality Of Life (WHOQOL) - Bref*”.

Obliczeń statycznych dokonano w programie STATISTICA wersja 10.

Organizacja i przebieg badań

Badania przeprowadzono w okresie od marca do maja 2014 roku. W badaniach wzięli udział pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, hospitalizowani w Oddziale Pneumonologii, Samodzielnego Publicznego Centralnego Szpitala Klinicznego im. prof. Kornela Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Oddziale Rehabilitacji Oddechowej oraz Rehabilitacji Ogólnoustrojowej Wojewódzkiego Szpitala Chorób Płuc i Rehabilitacji w Jaroszowcu oraz w Oddziale Diagnostyki i Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji Oddechowej w Szpitalu Chorób Płuc w Siewierzu.

Charakterystyka badanych

W badaniu wzięło udział 100 pacjentów z różnym stopniem zaawansowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Znaczną większość badanych stanowili pacjenci hospitalizowani.

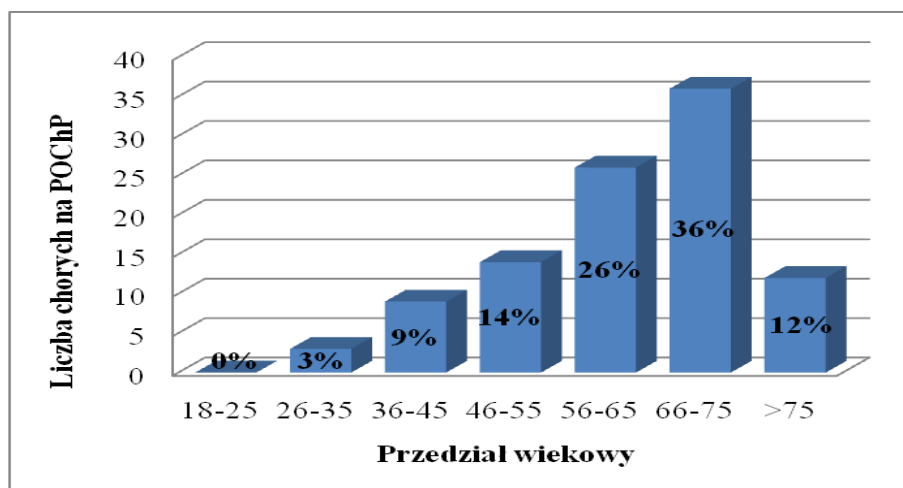
Wśród badanych, większość stanowili mężczyźni - 64%, natomiast pozostałe 36% kobiety. Najliczniejszą grupę - 36% stanowiły osoby w przedziale wiekowym 66-75 lat. Kolejną grupę stanowiły osoby w przedziale wiekowym 56-65 lat - 26%. Szczegółowy rozkład danych dotyczących struktury wieku badanych przedstawiono na Rycinie 1.

Najliczniejsza grupa badanych – 71% mieszka w mieście, pozostałe 29% zamieszkuje na wsi. Ponad połowę badanych - 58% stanowiły osoby „zamężne/żonaci”, kolejne 23% wdowy/wdowcy. Stan cywilny „wolny” zaznaczyło 15% chorych, a 4% "rozwidziony".

Posiadanie wykształcenia zawodowego zadeklarowało 32% badanych, podstawowego - 31%, średniego - 23%, a wyższego - 14%.

Zdecydowana większość badanych - 74% podała, że nie pracuje zawodowo (warto dodać, że ponad połowa ogółu respondentów - 57%, na pytanie dotyczące wykonywanego zawodu zaznaczyła „pracownik fizyczny”), a 71% wskazała na „emeryturę/rentę”.

Dane dotyczące źródła utrzymania przedstawiały się następująco: 71% „emerytura/renta”, 26% „praca” oraz 3% „zasilek”.



Ryc. 1. Struktura wieku badanych pacjentów

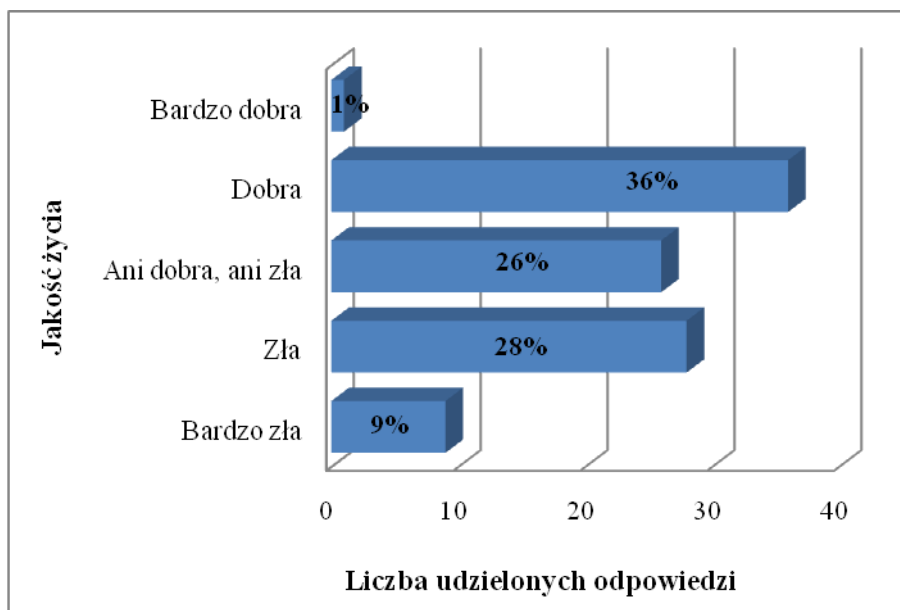
Na pytanie „Od ilu lat choruje Pan/Pani na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc”, ponad połowa badanych - 52% zaznaczyła, że od „powyżej 10 lat”. Osób chorujących na POChP w przedziale „1-5 lat” było 27%, natomiast 20% ankietowanych udzieliło odpowiedzi, że choruje od 6 do 10 lat. Tylko 1% respondentów choruje na POChP „mniej niż 1 rok”.

Większość ankietowanych - 41%, w pytaniu „Czy pali Pan/Pani papierosy”, zaznaczyło, że w ogóle nie pali papierosów. 25% respondentów zaznaczyło, że pali „okazjonalnie”, nieco mniej, bo 23% pali „mniej niż 20 papierosów dziennie”, a 11% - „więcej niż 20 papierosów dziennie”.

Na pytanie: „Od jak dawna pali Pan/Pani papierosy” uzyskano następujący rozkład odpowiedzi: „powyżej 15 lat” - 30%, „10-15 lat” - 15%, „6-10 lat” - 12%, „1-5 lat” - 2%. Pozostała część respondentów - 41% nie udzieliła odpowiedzi na to pytanie, w związku z niepaleniem papierosów.

Wyniki

Na pytanie „Jaka jest Pana/Pani jakość życia?” - 36% badanych zaznaczyło kategorię „dobra”, kolejne 28% wskazało na kategorię „zła” a 26% - „ani dobra, ani zła”. Szczegółowy graficzny rozkład danych w tym zakresie przedstawiono na Rycinie 2.

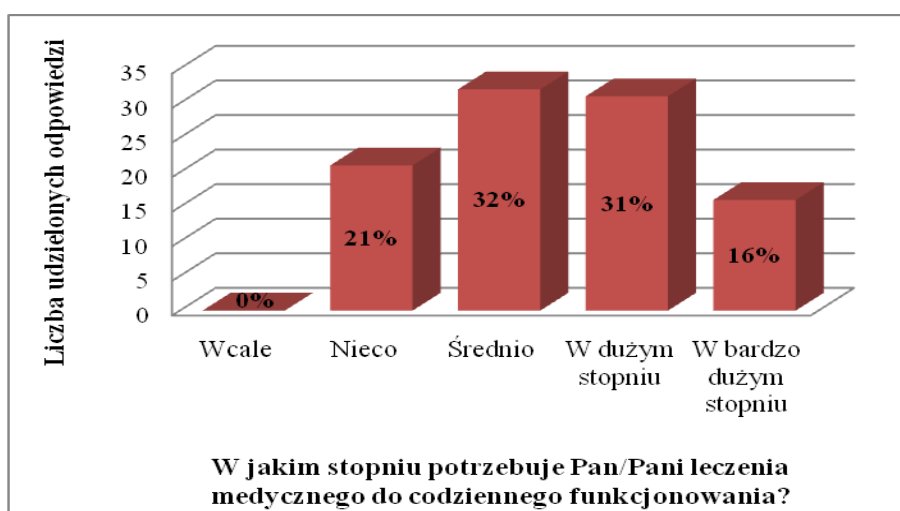


Ryc. 2. Rozkład odpowiedzi na pytanie „Jaka jest Pana/Pani jakość życia?”

Aż 38% badanych wskazało na „niezadowolenie” ze swojego stanu zdrowia. Kolejne 26% - zaznaczyło kategorię „ani zadowolony, ani niezadowolony”, a 23% - „zadowolony”. Warto też zwrócić uwagę na fakt, że 12% badanych jest „bardzo niezadowolonych” ze swojego stanu zdrowia, a tylko 1% - „bardzo zadowolonych”.

Najczęściej udzielaną odpowiedzią na pytanie: „Jak bardzo ból fizyczny przeszkadzał Panu/Pani robić to, co Pan/Pani powinien/powinna” była odpowiedź: „średnio” - 29%.

Wszyscy respondenci wskazali na potrzebę leczenia medycznego, warunkującego codzienne funkcjonowanie. Stopień tego zapotrzebowania jest zróżnicowany (Rycina 3).

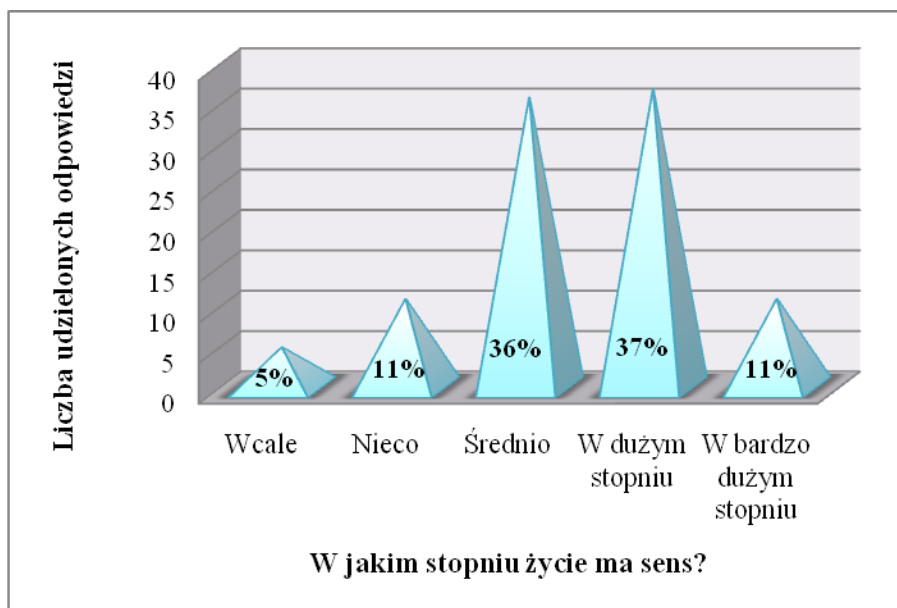


Ryc. 3. Rozkład odpowiedzi na pytanie „W jakim stopniu potrzebuje Pan/Pani leczenia medycznego do codziennego funkcjonowania?”

Ponad 1/3 badanych (35%) na pytanie „Ile ma Pan/Pani radości w życiu?” zaznaczyła:

„średnio”, kolejne 22% - "w dużym stopniu", 20% - "nieco", 19% - "wcale", a 4% - "w bardzo dużym stopniu".

Szczegółowy rozkład danych dotyczący sensu życia pacjentów z POChP przedstawiono na Rycinie 4.



Ryc. 4. Rozkład odpowiedzi na pytanie „W jakim stopniu ocenia Pan/Pani, że Pana/Pani życie ma sens?”

Na pytanie „Czy dobrze koncentruje Pan/Pani uwagę?” większość ankietowanych - 49% udzieliło odpowiedzi - „dość dobrze”, kolejne 31% respondentów odpowiedziało - „średnio”, 14% - „nieco”, a 4% - „wcale”. Tylko 2% chorych „bardzo dobrze” koncentruje uwagę.

Kolejne pytanie dotyczyło bezpieczeństwa w codziennym życiu. Ponad połowa chorych - 51% zaznaczyła odpowiedź „dość dobrze”, a 27% - „średnio”. Tylko 7% zaznaczyło kategorię "bardzo dobrze," a 6% "wcale".

Aż 40% badanych wskazała na fakt, że ich otoczenie "średnio" sprzyja zdrowiu. Następnie w kolejności: „dość dobrze” - 36%, „nieco” - 11%, „bardzo dobrze” - 7%, a „wcale” - 6%.

Większość chorych - 35% w odpowiedzi na pytanie „Czy ma Pan/Pani wystarczająco energii w codziennym życiu?” zaznaczyła kategorię „umiarkowanie”. Pozostałe odpowiedzi

rozkładały się następująco: „przeważnie” - 25%, „nieco” - 21%, „wcale” - 12% oraz „w pełni” - 7%.

Liczba udzielonych odpowiedzi na pytanie „Czy jest Pan/Pani w stanie zaakceptować swój wygląd (fizyczny)?” prezentuje się następująco: „przeważnie” - 35%, „umiarkowanie” - 30%, „nieco” - 21%, „w pełni” - 11% oraz „wcale” - 3%.

Najczęściej udzielaną odpowiedzią na pytanie „Czy ma Pan/Pani wystarczająco dużo pieniędzy na swoje potrzeby?” była odpowiedź: „umiarkowanie” - 40%. Kolejne 28% respondentów zaznaczyło kategorię „nieco”.

Rozkład odpowiedzi na pytanie dotyczące dostępność informacji potrzebnych w codziennym życiu był następujący: „umiarkowanie” - 44%, „przeważnie” - 27%, „nieco” - 16%, „w pełni” - 9% oraz „wcale” - 4%.

Kolejne pytanie dotyczyło zakresu realizowania swoich zainteresowań. Najliczniejsza grupa badanych – 31% zaznaczyła odpowiedź: „umiarkowanie”. Pozostałe kategorie rozkładały się następująco: „przeważnie” - 24%, „wcale” - 22%, „nieco” - 21%. Najmniej liczna grupa zaznaczyła kategorię „w pełni” - 2%.

Na pytanie „Jak odnajduje się Pan/Pani w tej sytuacji?”, respondenci udzielili następujących odpowiedzi: „ani dobrze, ani źle” - 39%, „dobrze” - 32%, „źle” - 21%, „bardzo źle” - 7%. Tylko 1% badanych zaznaczył kategorię „bardzo dobrze”.

Na pytanie „Czy zadowolony/zadowolona jest Pan/Pani ze swojego snu?” - najliczniejsza grupa – 34% zaznaczyła kategorię „zadowolony”. Najmniej liczne odpowiedzi odnotowano dla kategorii: „ani zadowolony, ani niezadowolony” oraz „bardzo zadowolony” - 10%.

Liczba udzielonych odpowiedzi na pytanie „W jakim stopniu jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona ze swojej wydolności w życiu codziennym?” prezentuje się następująco: „niezadowolony” - 28%, „ani zadowolony, ani niezadowolony” - 27%, „zadowolony” - 26%, „bardzo niezadowolony” - 15% oraz „bardzo zadowolony” - 4%.

Kolejne pytanie dotyczyło zadowolenia ze swojej zdolności (gotowości) do pracy. Najczęściej zaznaczaną kategorią - 27% była odpowiedź: „bardzo niezadowolony”. Kolejne trzy kategorie odpowiedzi: „niezadowolony”, „ani zadowolony, ani niezadowolony”, „zadowolony” wskazywane były przez 25-22% ogółu badanych. Najmniej liczna grupa zaznaczyła kategorię „bardzo zadowolony” - 3%.

Na pytanie „Czy jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona z siebie?” najliczniejsza grupa badanych zaznaczyła odpowiedź: „zadowolony” - 41%. Najmniej liczną grupę - 2% stanowią „bardzo zadowoleni z siebie”.

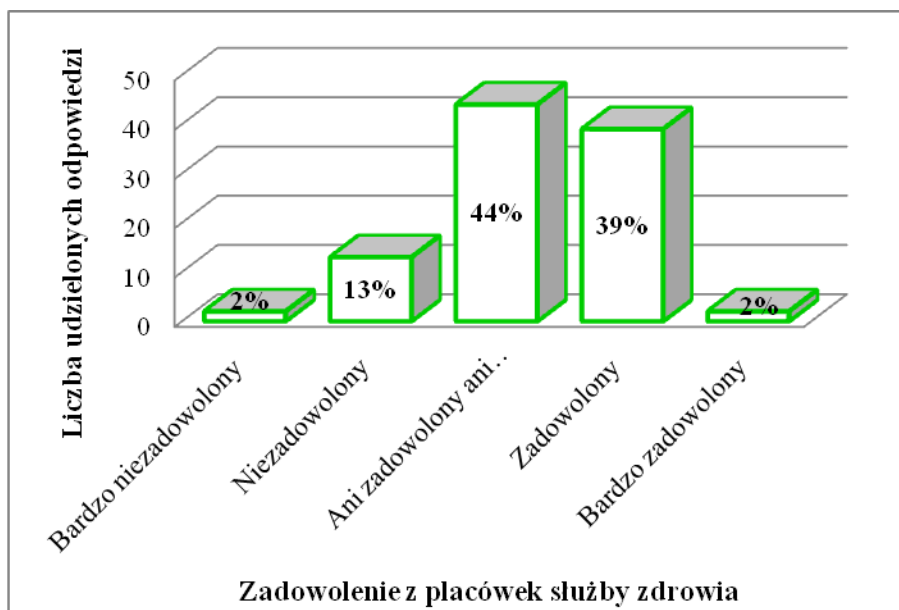
Na pytanie „Czy jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona ze swoich osobistych relacji z ludźmi?” ponad połowa ankietowanych - 55% zaznaczyła „zadowolony”. Warto zwrócić uwagę na fakt, że nikt nie wskazał na kategorię „bardzo niezadowolony”.

Rozkład odpowiedzi na pytanie „Czy jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona ze swojego życia intymnego?” prezentuje się następująco: „niezadowolony” - 32%, „ani zadowolony, ani niezadowolony” - 25%, „zadowolony” - 21%, „bardzo niezadowolony” - 14% oraz „bardzo zadowolony” - 8%.

Połowa badanych jest zadowolona ze wsparcia udzielanego przez najbliższych. Kolejne 28% „ani zadowolonych, ani niezadowolonych”, 15% „bardzo zadowolonych”, 5% „niezadowolony” oraz 2% „bardzo niezadowolony”.

Prawie połowa badanych - 44% jest zadowolonych ze swoich warunków mieszkaniowych, 30% zaznaczyło odpowiedź „ani nie zadowolony, ani niezadowolony”, a 2% wyraziło swoje „bardzo duże niezadowolenie”.

Najliczniejsza grupa badanych – 44% na pytanie „Jak bardzo jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona z placówek służby zdrowia?” zaznaczyła „ani zadowolony, ani niezadowolony”. Szczegółowy rozkład danych przedstawiono na Rycinie 5.

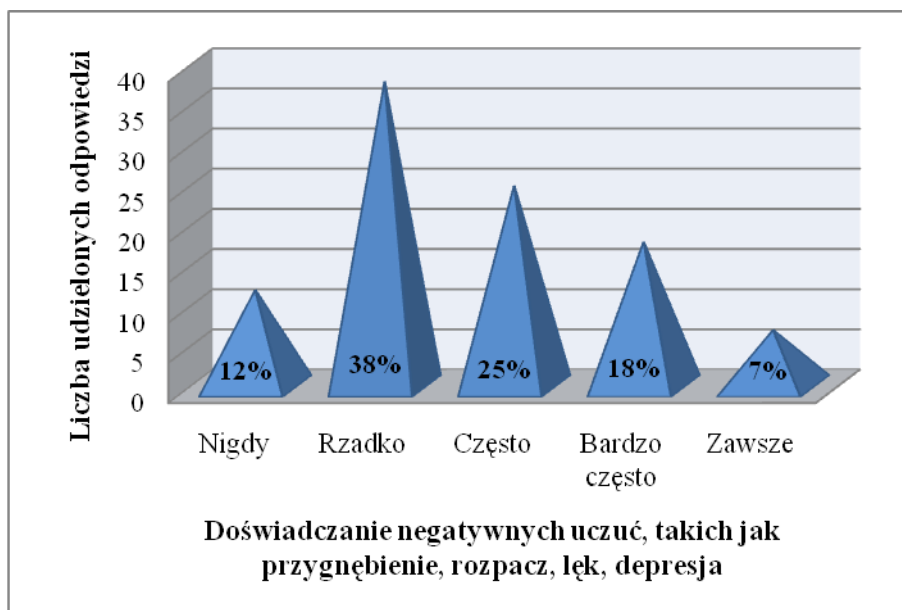


Ryc. 5. Rozkład odpowiedzi na pytanie „Jak bardzo jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona z placówek służby zdrowia?”

Również 44% badanych zaznaczyła kategorię „ani zadowolony, ani niezadowolony” w odpowiedzi na pytanie dotyczące zadowolenia ze środków transportu. Natomiast 35%

ankietowanych wyraziło swoje zadowolenie z komunikacji. Najmniej liczną grupę stanowili pacjenci „bardzo niezadowoleni” z komunikacji (transportu) - 2%.

Ostatnie pytanie dotyczyło częstości występowania negatywnych uczuć, takich jak przygnębienie, rozpacz, lęk czy depresja. Aż 38% badanych odpowiedziało, że pojawianie się negatywnych uczuć występuje „rzadko”, 25% - „często”, 18% - „bardzo często”, 12% - „nigdy”, a 7% „zawsze” (Rycina 6).



Ryc. 6. Rozkład odpowiedzi na pytanie „Jak często doświadczał/ doświadczała Pan/Pani negatywnych uczuć, takich jak przygnębienie, rozpacz, lęk, depresja?”

Wyniki dla poszczególnych dziedzin jakości życia

Tabela I. Zestawienie statystyk dziedzin jakości życia. N=100

	Śr ednia	M ediana	Do minanta	Odch ylenie standardowe	Mi nimum	Ma ksimum
Dziedzina społeczna	13,65	13,33	13,33	2,96	5,33	20,00
Dziedzina środowiskowa	12,58	12,75	14,00	2,76	6,50	18,00
Dziedzina psychologiczna	12,30	12,66	14,00	2,39	6,00	16,67
Dziedzina fizyczna	11,70	11,42	10,29	2,14	8,00	17,14

Kwestionariusz WHOQOL – BREF umożliwia również wyodrębnienie profilu jakości życia pacjentów w aspekcie 4 dziedzin: społecznej, środowiskowej, psychologicznej oraz fizycznej.

W Tabeli II zgromadzono wartości statystyk opisowych dla poszczególnych wymiarów w zakresie średniej, mediany, dominanty, odchylenia standardowego, minimum oraz maksimum. Skala odpowiedzi na poszczególne pytania mieści się w zakresie od 1 do 5, natomiast wartości parametrów przedstawionych w powyższej tabeli lokują się w zakresie od 4 do 20.

Na dziedzinę społeczną składają się trzy pytania kwestionariusza. Najniższe oceny dziedziny społecznej otrzymało zadowolenie z życia intymnego – średnia 2,77. Najbardziej pozytywny wpływ miało natomiast zadowolenie z osobistych relacji z innymi ludźmi – średnia 3,76. Średnia dla dziedziny społecznej wyniosła 13,65, co jest wynikiem nieco ponadprzeciętnym. Ponadto, wartości parametrów - minimum 5,33 oraz – maksimum 20,00 obrazują, że rozpiętość oceny dziedziny społecznej przez pacjentów jest bardzo duża.

Na dziedzinę środowiskową składa się osiem pytań kwestionariusza. Najniższe oceny dziedziny środowiskowej otrzymały zasoby finansowe – średnia 2,60 oraz możliwość realizacji własnych zainteresowań – średnia 2,63. Z kolei najbardziej pozytywny wpływ miały warunki mieszkaniowe – średnia 3,58. Średnia dla dziedziny środowiskowej wyniosła 12,58, co stanowi wynik nieco ponadprzeciętny.

Na dziedzinę psychologiczną składa się sześć pytań kwestionariusza. Jedno z nich ma kierunek negatywny, na potrzeby badań odwrócony na pozytywny. Najniższe oceny dziedziny psychologicznej uzyskało doświadczenie negatywnych uczuć, takich jak przygnębienie, rozpacz, lęk, depresja – średnia 2,70 oraz ocena radości w życiu – średnia 2,72. Natomiast najbardziej pozytywny wpływ miała ocena sensu życia – średnia 3,38, Średnia dla dziedziny psychologicznej wyniosła 12,30, co jest wynikiem nieco ponadprzeciętnym.

Na dziedzinę fizyczną składa się siedem pytań w kwestionariuszu, z których dwa posiadają kierunek negatywny. Na potrzeby analizy odpowiedzi przekodowano w kierunku pozytywnym. Najniższe oceny dziedziny fizycznej otrzymało zadowolenie ze zdolności do pracy – średnia 2,55. Z kolei najwyższe oceny otrzymała zależność od leczenia medycznego w codziennym funkcjonowaniu – średnia 3,42. Średnia dla dziedziny fizycznej wyniosła 11,70, co stanowi wynik przeciętny.

Dyskusja

Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest najczęstszą przewlekłą chorobą układu oddechowego i stanowi poważny problem w dziedzinie zdrowia publicznego. Choroba ta zyskała już sobie miano choroby cywilizacyjnej. W przeciwieństwie jednak do wielu innych chorób cywilizacyjnych, gdzie dzięki programom profilaktycznym zachorowalność spada, liczba zachorowań na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc ciągle wzrasta.

Z przeprowadzonego badania wynika, że jakość życia pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc jest obniżona.

Autorzy badań nad jakością życia tych chorych wskazują na fakt, że ich jakość życia jest w porównaniu do populacji osób zdrowych znacznie obniżona [11-14].

Pogorszenie jakości życia uwarunkowane przewlekłą obturacyjną chorobą płuc potwierdzili naukowcy ze Szwecji i Hiszpanii [15,16].

W przebadanej 100-osobowej grupie chorych większość (64%) stanowili mężczyźni. Również inni autorzy wskazują na częstsze występowanie choroby u mężczyzn. W badaniu Kurowskiej i Brojakowskiej mężczyźni stanowili 52,5% ogółu przebadanych chorych [11], a w badaniu Bąk-Drabik i Ziory prawie 82% [12].

Z danych dotyczących cech społeczno-demograficznych wynika, że choroba występuje częściej u osób starszych. Wśród 100 ankietowanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby w przedziale wiekowym 66-75 lat (36%), następnie 56-65 lat (26%). W badaniu Kurowskiej i Brojakowskiej średnia wieku respondentów wynosiła około 66 lat [11], a w badaniu Bąk-Drabik i Ziory około 62 lata [12].

W badanej grupie chorych zdecydowana większość (58%) pozostawała w związkach małżeńskich. Cecha ta podobnie kształtowała się w badaniu Kurowskiej i Brojakowskiej [11].

Miejsce zamieszkania (środowisko życia) odgrywa ważną rolę w etiopatogenezie tego schorzenia, a zanieczyszczenia w nim występujące mogą przyczyniać się do występowania zaostrzeń choroby. Zdecydowana większość badanych - 71% zaznaczyła, że mieszka w mieście. Podobny wynik dotyczący tej cechy występuje w badaniu wspomnianych wyżej autorek [11,12].

Podobnie, jak u innych autorów kształtowały się dane dotyczące wykształcenia [11,12]. Warto w tym miejscu przypomnieć, że wykształcenie jest cechą silnie wpływającą na zachowania zdrowotne.

Zdecydowana większość przebadanych osób utrzymuje się z emerytury bądź renty - 71%. W badaniu Kurowskiej i Brojakowskiej również większość badanych – 63,8% wskazała na to źródło dochodów [11].

W przebadanej grupie większość chorych 52% to osoby chorujące na POChP „powyżej 10 lat”, natomiast 27% to osoby chorujące w przedziale „1-5 lat”. Podobny wynik odnotowały Kurowska i Brojakowska [11].

Większość badanych określiła swoją jakość życia jako dobrą (38%), kolejna grupa badanych – 28% określiła ją jako „złą”. W badaniach innych autorów respondenci najczęściej wskazywali na jakość życia „ani dobrą, ani złą” (50%) [11].

W pytaniu o zadowolenie ze swojego zdrowia większość ankietowanych udzieliła odpowiedzi „niezadowolony” (38%), znaczą grupę stanowili chorzy, którzy udzieli odpowiedzi „ani zadowolony, ani niezadowolony” (26%). Badania innych autorów różnią się w pewnym stopniu w tej kategorii. W badaniach Kurowskiej i Brojakowskiej na kategorię „Niezadowolony” wskazało aż 47,5% respondentów, natomiast „ani zadowolony, ani niezadowolony” - 40% [11].

W pytaniu o zadowolenie i zdolność do pracy większość ankietowanych 27% wskazała na niezadowoleni ze swojej gotowości do pracy. Inny wynik uzyskały Kurowska i Brojakowska. W ich badaniu ankietowani odpowiedzieli, że choroba nie przeszkadza im w wykonywaniu pracy (31%) [11]. Wynika to faktu, że większość badanych na potrzeby prezentowanej pracy stanowiły osoby hospitalizowane.

40% badanych stan finansowy i możliwość zaspokajania podstawowych potrzeb oceniła zaznaczając kategorię „umiarkowanie”. Podobne dane uzyskały wspomniane autorki [11].

W przeprowadzonych badaniach oceniano cztery dziedziny: fizyczną, psychologiczną, socjalną oraz środowiskową. Najwyżej oceniona została dziedzina społeczna, której średni wynik wynosi 13,65. Następnie dziedzina środowiskowa 12,58. W dalszej kolejności dziedzina psychologiczna 12,30. Natomiast najniżej oceniona została dziedzina fizyczna 11,70.

Inne wyniki otrzymano w badaniach Kurowskiej i Brojakowskiej, a mianowicie: najwyżej oceniono dziedzinę fizyczną, której średni wynik wynosi 50,90 pkt. (SD=18,6039), następnie dziedzinę psychologiczną ze średnią 48,75 pkt. (SD=14,7460), w dalszej kolejności dziedzinę socjalną, której średni wynik wynosi 43,12 pkt. (SD=13,7673). Najniżej ocenioną była dziedzina środowiskowa - średnia 42,82 pkt. (SD=13,9772) [11].

Wnioski

Na podstawie analizy materiału empirycznego ustalono następujące wnioski:

1. Przewlekła obturacyjna choroba płuc wpływa na obniżenie jakości życia osób chorych w porównaniu do osób zdrowych. Samoocena jakości życia osób chorych jest jednak zróżnicowana
2. Jakość życia chorych uwarunkowana jest zarówno stanem fizycznym, jak również psychologicznym i socjoekonomicznym.
3. Wsparcie społeczne jest istotnym elementem systemu opieki nad chorymi z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

Piśmiennictwo

1. Papuć E.: Jakość życia - definicje i sposoby jej ujmowania. *Curr. Probl. Psychiatrii*, 2011, 12, 141-145.
2. Kłak A., Mińko M., Siwczyńska D.: Metody kwestionariuszowe badania jakości życia. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93, 632-638.
3. Szyguła-Jurkiewicz B., Kowalska M., Mościński M.: Jakość życia jako element oceny stanu zdrowia i efektywności leczenia chorych ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. *Folia Cardiologica Excerpta*, 2011, 6, 62-63.
4. Trzebiatowski J.: Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych - systematyzacja ujęć definicyjnych. *Hygeia Public Health*, 2011, 46, 25-31.
5. Chrobak M.: Ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia. *Probl. Pielęg.*, 2009, 17, 123-127.
6. Wołowicka L.: Jakość życia w naukach medycznych. *Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego. Poznań 2001*, 235,296.
7. Batura-Gabryel H.: *Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc. Podstawy diagnostyki i terapii*. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2007.
8. Mróz R.M., Szulakowski P., Pierzchała W. i wsp.: Patogeneza przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Część I. Podłoże komórkowe. *Wiad. Lek.*, 2006, 59, 92-96.
9. Zieliński J., Górecka D., Śliwiński P.: *Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP). Kompendium lekarza praktyka*. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2000.
10. Zieliński J.: POChP - choroba zbyt rzadko rozpoznawana nie tylko we wczesnym okresie. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2007, 75, 2-4.
11. Kurowska K., Brojakowska M.: Wsparcie a jakość życia osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Now. Lek.*, 2010, 79, 438-444.

12. Bąk-Drabik K., Ziora D.: Jakość życia w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2004, 72, 128-133.
13. Bąk-Drabik K., Ziora D.: Wpływ statusu socjoekonomicznego na jakość życia chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2010, 78, 3-13.
14. Włodarczyk-Sporek I., Kozielski J., Szewieczek J.: Czynniki wpływające na jakość życia chorych na przewlekłą chorobę układu oddechowego. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2010, supl.1, 78.
15. Stahl E., Lindeberg A., Jansson S. et al.: Health related quality of life related to COPD disease severinity. *Health. Qua. Life Outcomes.*, 2005, 9, 3-56.
16. Carrasco Garrido P., de Miguel Díez J., Rejas Gutiérrez J. et al.: Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health-related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study. *Health. Qual. Life Outcomes.*, 2006, 23, 31.

**Kowalewska Beata^{1,2}, Banach Elżbieta², Rolka Hanna^{1,2}, Jankowiak Barbara^{1,2},
Krajewska Kułak Elżbieta¹, Łukaszuk Cecylia¹, Klimaszewska Krystyna^{1,2}**

Ocena jakości życia pacjentów z bólami kręgosłupa

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny PWSliP w Łomży

Wstęp

Kręgosłup jest jednym z elementów narządu ruchu. Stanowi on nieodłączny element przyczepu mięśni oraz ochronę dla układu nerwowego. Jego bóle są często występującą chorobą wśród społeczeństwa. Stanowią duży problem w krajach zurbanizowanych i określane są mianem choroby cywilizacyjnej. Częsty dyskomfort związany z bólem prowadzi do występowania lęku o własne zdrowie oraz dalsze funkcjonowanie. Ludzie zmagający się z tym problemem często izolują się od społeczeństwa oraz rezygnują z życia towarzyskiego. Według przeprowadzonych badań przez Klinikę Neurochirurgii w Bergmannstrost Halle w Niemczech $\frac{3}{4}$ całej populacji uskarża się w ciągu swojego życia na dyskomfort spowodowany bólami kręgosłupa [1].

Badania przeprowadzone w krajach rozwiniętych dowodzą, że na bóle kręgosłupa skarży się od 54% do 80% chorych po 50. roku życia, gdzie ok. 25% - 60% stanowią bóle o charakterze przewlekłym [2].

Najczęstszą przyczyną bólów kręgosłupa jest nieprawidłowy tryb życia, brak aktywności fizycznej oraz nadmierne obciążanie kręgosłupa ponad jego możliwości. Ponadto, znaczna część społeczeństwa od najmłodszych lat zmagają się z defektami w budowie kręgosłupa, co stanowi duże prawdopodobieństwo występowania przykrych doznań w przyszłości [3,4].

Z jednej strony, ogromne postępy w technice diagnostycznej, do której należą m.in. MRI, CT oraz RTG spowodowały efektywniejsze diagnozowanie zespołów bólowych kręgosłupa. Z drugiej zaś strony, niezmiennie ważnym elementem zapobiegania występowaniu bólów kręgosłupa jest profilaktyka. Prowadzenie higienicznego trybu życia, unikanie przeciążeń kręgosłupa oraz aktywność fizyczna to zasadnicze jej elementy, które mogą w znacznym stopniu przyczynić się do uniknięcia lub też złagodzenia dolegliwości bólowych [5].

Wyraz „ból” społeczeństwu kojarzy się z nieprzyjemnym doznanem, powodującym złe samopoczucie człowieka [6]. Według definicji opublikowanej w 1979 roku przez

Międzynarodową Organizację do Studiów nad Bólem wynika, że „ból to doznanie o nieprzyjemnym odczuciu zmysłowym, spowodowane przez uszkodzenie tkanek” [7].

Występowanie bólów można podzielić według kilku kryteriów, do których zalicza się: miejsce lokalizacji, długość trwania oraz genezy powstawania. Biorąc pod uwagę umiejscowienie, ból można określić jako uogólniony, którego lokalizacja rozproszona zostaje po całym organizmie, jak również zlokalizowany, którego nasilenie występuje w jednym konkretnym miejscu [7].

Czas trwania bólu uzależniony jest od rodzaju uszkodzenia. Według IASP, bólem przewlekłym nazywamy ból, który utrzymuje się nawet po zagojeniu się tkanek. Nie jest to miarodajne w przypadku bólów kręgosłupa, gdzie nie dochodzi do przerwania ciągłości i uszkodzenia tkanek. Według literatury ból ostry utrzymuje się do 3 miesięcy, natomiast przewlekły charakteryzuje się występowaniem powyżej 3 miesięcy od momentu pojawienia się [7].

Ból psychogeny nie jest uwarunkowany pracą nocycceptorów i uszkodzeniem tkanek. Najprawdopodobniej jest to wyobrażenie sobie bólu lub też ból odczuwany z powodu zaburzeń w pracy układu nocycceptywnego [7].

Ból jest obecny w życiu każdego człowieka. Częste pojawienie się nieprzyjemnego doznania związane jest z ostrzeganiem organizmu przed silnymi bodźcami, powodującymi uszkodzenie tkanek. Ból powiązany jest z objawami choroby, które może początkować lub może towarzyszyć schorzeniu przez cały czas jego trwania [8].

Ból określany jest też często mianem czynnika prewencyjnego, czyli pozwalającego na odróżnienie czynników szkodliwych oraz nieszkodliwych dla organizmu człowieka. Powstawanie bólu zwykle pobudza mechanizm obronny człowieka do walki z powstającym procesem chorobowym [8].

Funkcja informacyjna bólu polega na informowaniu o stanie fizjologicznym tkanki. Pobudzane przez ból nocycceptory alarmują organizm o zewnętrznym lub wewnętrznym czynniku zagrażającym zdrowiu człowieka. Umożliwia to określenie położenia bólu oraz analizę czynnika powodującą występowanie dolegliwości [7].

Funkcję ostrzegawczą bólu stanowi proces, który za pomocą czułości sensorów reaguje poniżej progu bólowego, zagrażającego tkankom. Taki rodzaj informowania zwykle odpowiada bólowi ostremu, który z łatwością daje się zlokalizować. Natężenie występowania bólu uzależnione jest od bodźca powodującego ból oraz momentu usunięcia dolegliwości [7].

Ból kręgosłupa zalicza się do występujących patologicznych i przewlekłych bólów. Jego patomechanizm polega na drażnieniu zakończeń nerwowych poprzez występujący np.

uraz bądź też występujące w tym samym czasie choroby. Należy podkreślić, że ból patologiczny może występować bez uszkodzenia tkanek, zaś dolegliwości utrzymujące się powyżej 3. miesięcy można określać jako ból przewlekły [9,10,11]

Do przyczyn bólowych kręgosłupa wg Maigne`a zalicza się:

- mechaniczne – wadliwa postawa, urazy,
- zewnętrzne – przeciąg, zmiana pogody może spowodować występowanie bólu
- wewnętrzne – przemęczenie, czynnik psychogeny, np. stres, spoczynkowe napięcie mięśni, choroby nerek, trzustki, dróg żółciowych,
- choroby narządów wewnętrznych – powodują zaburzenia koordynacji jednostki ruchowej
- skurcze mięśni - powodują zaburzenia koordynacji mięśniowej jednostki
- osłabienie mięśni
- deformacje dysku - choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa
- starzenie się organizmu
- wady wrodzone
- RZS (Reumatoidalne zapalenie stawów)
- nowotwory kręgosłupa
- osteoporoza
- choroby narządów kobiecych [3,4].

Wśród czynników występowania bólów kręgosłupa Dobosiewicz wyróżnia [12]:

- brak aktywności fizycznej
- siedzący tryb pracy
- nieprawidłowa postawa ciała, ruchomość i elastyczność stawów i mięśni

Wśród objawów bólów kręgosłupa wskazuje się:

- ból miejscowy o charakterze korzeniowym (promieniującym)
- zaburzenia czucia o charakterze parastezji odczuwane jako mrowienie, palenie, zaciskanie w określonej lokalizacji anatomicznej kończyny dolnej
- zaburzenia sprawności ruchowej związane z zaburzeniem funkcji włókien motorycznych, unerwiających poszczególne grupy mięśniowe w zakresie kończyny dolnej
- w skrajnych przypadkach pojawiają się dolegliwości pęcherzowe lub jelitowe powodujące problemy z oddaniem moczu i/lub kału [13].

Objawy kliniczne charakteryzujące zespół bólowy kręgosłupa przedstawia poniższa tabela:

Tab. I. Objawy kliniczne zespołu bólowego kręgosłupa [13]

Zespół bólowy kręgosłupa	Objawy kliniczne
Zespół kostno – stawowy	Tępy i głęboki ból. Lokalizacja bólu może być symetryczna w stosunku do kręgosłupa; czasami ból lokalizuje się tylko po jednej stronie kręgosłupa. Miejscowa bolesność w okolicy kręgosłupa.
Zespoły mięśniowe	Miejscowa bolesność mięśni kręgosłupa. Wzmoczone napięcie mięśni kręgosłupa lokalizuje się asymetrycznie (może powodować boczne wygięcie kręgosłupa) lub symetryczne (może powodować zmniejszenie lordozy lędźwiowej)
Zespoły z zaangażowaniem układu nerwowego	Ból ma charakter ostry i przeszywający. Może lokalizować się przykręgosłupowo. Cechą charakterystyczną jest promieniowanie bólu. W zespołach bólowych tego typu ból często promieniuje do kończyn (jednostronnie lub obustronnie). Zespołom bólowym mogą towarzyszyć neurologiczne objawy ubytkowe pod postacią ”zaburzeń kontroli zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu, zaburzeń potencji”. Tym zespołom bólowym często towarzyszą objawy rozciągowe np. objaw Lasequ`a.

Współczesna diagnostyka bólów kręgosłupa wykorzystuje szereg możliwości, które przyniósł rozwój medycyny i postęp techniczny. Wiodące badania diagnostyczne stosowane w powyższych dolegliwościach obejmują:

- *RTG kręgosłupa* wykorzystywane podczas wstępnego badania kręgosłupa. Zastosowanie promieni rentgenowskich pozwala diagnoście na uzyskanie obrazu kręgosłupa, więzadeł oraz istniejących stanów zapalnych kręgosłupa [5].
- *Rezonans magnetyczny (MRI)* jest badaniem wykorzystującym zalety pola magnetycznego. W rzetelny sposób pozwala określić zmiany kręgosłupa i wykryć przyczynę bólu. W badaniu uwidocznione zostają nie tylko kości, ale także zawartość kanału kręgowego. MRI, który cechuje się wysoką rozdzielczością oraz czułością pozwala wykryć zmiany niezauważalne w badaniu tomografii komputerowej [5,14].
- *Tomografia komputerowa* wykorzystuje działanie promieni jonizujących i pozwala ukazać zmiany w układzie kostnym. Metoda ta w mniejszym stopniu wpływa

negatywnie na organizm człowieka niż rezonans magnetyczny. Zadanie CT jest identyczne jak MRI, czyli diagnozowanie zmian w budowie kręgosłupa [14,15,16].

- *Badanie elektrodiagnostyczne (EMG)* analizuje funkcje korzeni nerwowych kręgosłupa. EMG polega na wkłuciu elektrod do mięśni okalających kręgosłup. Poprzez zastosowanie badania możliwe jest wykrycie nieprawidłowych sygnałów elektrycznych w kręgosłupie oraz miejsc podrażnionych lub uciskanych [15,16].
- *Dyskografia* jest badaniem wykorzystującym promieniowanie RTG i ma za zadanie uwidocznienie krążka międzykręgowego. Podczas wykonywania badania wykorzystuje się barwny kontrast w celu uwidocznienia miejsca badanego. Zastosowanie leku umożliwia postawienie trafnej diagnozy i umożliwia zastosowanie odpowiedniego dla uszkodzeń leczenia [15].
- *Scyntygrafia* to badanie wykorzystujące działanie radioizotopu. Polega ono na wprowadzeniu dożylnym do organizmu radioaktywnego chemicznego znacznika, który krążąc w krwiobiegu wnika przede wszystkim do kości. Po upływie ok. 3 godzin można przystąpić do właściwego badania scyntygrafem. Badanie pozwala obserwować układ kostny, a nasilające się promieniowanie w danym punkcie kości pozwala wykryć złamania lub też inne przyczyny wzmożonej aktywności radioaktywnego znacznika chemicznego [17].

Leczenie bólów kręgosłupa

- Ciepłolecznictwo. Leczenie ciepłem polega na dostarczeniu energii cieplnej przy udziale przewodzenia i przenoszenia. Uzależnione jest to od wielu czynników: od natężenia bodźca, temperatury organizmu, jak również czasu trwania zabiegu oraz powierzchni ciała na którą działa ciepło. Ciepłolecznictwo określa *prawo Dastre-Morata*, które mówi, iż działanie bodźców termicznych, które działają na obszerne powierzchnie skóry zmieniają zachowanie dużych naczyń klatki piersiowej i jamy brzusznej, powodując antagonistyczne zachowanie względem naczyń skóry. Taki sam odczyn, jak naczynia skóry wykazują naczynia nerek, śledziony oraz mózgu [18].
- Elektroterapia. Leczenie to polega na drażnieniu receptorów, poprzez hamowanie wysyłania sygnałów do ośrodków bólowych. Podstawowym elementem leczenia jest zastosowanie elektrod o odpowiednim kształcie, natężeniu prądu, częstotliwości impulsów oraz o liczbie i czasie trwania zabiegów [18].
- Stymulacja metodą TENS. Stymulacja polega na działaniu prądu impulsowego powodującego stymulację włókien nerwowych. Intensywność prądów stosowana do

leczenia uzależniona jest od dolegliwości organizmu, tj. np. leczenie dyskopatii czy też nerwobólów [18].

- Farmakoterapia

- *Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ)*. Leki z grupy NLPZ mają umiarkowane działanie oraz skuteczne leczenie bólów ostrych, podostrych oraz przewlekłych. Zwykle ich zastosowanie wynika z niewystarczającego działania paracetamolu [20].

- *Nieopiodowe leki przeciwbólowe (NLP)*. Do nieopiodowych leków zaliczamy m.in. paracetamol, który wykazuje działanie przeciwbólowe, przeciwgorączkowe, lecz posiada jedynie znikome działanie przeciwzapalne. Stosowany jest w celu eliminacji bólu o średnim natężeniu. Wzrost działania paracetamolu wspomaga równoczesne stosowanie opioidów [7].

- *Leki opiodowe*. Stosowane są w celu eliminacji bólu nie tylko pourazowego, ale także pooperacyjnego oraz nowotworowego. Opioidy nie mają żadnego wpływu na bodziec bólowy oraz przyczynę występującego bólu. Zadaniem leków opiodowych jest przetwarzanie impulsów bólowych, które przekazywane są za pomocą obwodowych włókien aferentnych [7].

- Krioterapia może być stosowana zarówno miejscowo, jak i ogólnie. Zastosowany miejscowy zabieg może obejmować jedynie kilka stawów (nie więcej niż 5), natomiast krioterapia stosowana ogólnie podzielona jest na dwa rodzaje technik. Jedną z nich jest stosowana w medycynie kriosauna może pomieścić jedynie jedną osobę, natomiast kriokomora podzielona jest na dwie części: przedsionek (-50°C) oraz komora właściwa (-100°C), która może pomieścić ok. 5 osób. Zabieg polega na obniżeniu temperatury tkanek. Krioterapia wykonywana jest za pomocą przewodzenia lub przenoszenia energii cieplnej tkanek do stosowanego w danej metodzie oziębienia o określonej niskiej temperaturze, zwykle -100°C. Celem wykonywanych zabiegów jest obniżenie temperatury skóry oraz tkanek. Metoda ta uzależniona jest od temperatury stosowanej w zabiegu oraz od metody ochładzania ciała, a także czasu trwania terapii [18,21].

- Leczenie operacyjne

- *Dyskoidektomia*. Zabieg operacyjny mający na celu usunięcie części lub całości jądra miazdżystego w celu zniwelowania ucisku na struktury nerwowe. Zabieg wykonywany jest za pomocą mikrochirurgii [20].

- *Stabilizacja transpedikularna.* Zabieg stabilizujący kręgosłup, polegający na zastosowaniu śrub stabilizujących. Ich celem jest leczenie kręgozmyku zwyrodnieniowego oraz skoliozy kręgosłupa [20].
- *Zabiegi drenażowe.* Stosowane są w celu ewakuacji płynu mózgowo-rdzeniowego z chorobowo zmienionego odcinka kręgosłupa, które objawiają się zespołem bólowym kręgosłupa– traktowanym jako czynnik sprawczy bólu [20].
- *Neuromodulacja.* Metoda ta jest najczęściej stosowana w leczeniu bólów neuropatycznych. Zabieg polega na zaimplantowaniu elektrod umieszczonych pod skórą do kanału kręgowego, które połączone zostały z generatorem impulsów elektrycznych. Ich zadaniem jest zastępowanie brakujących impulsów czuciowych, których nie wygenerował chory organizm. Najczęstszym wskazaniem do zastosowania neuromodulacji jest przewlekły ból w dolnym odcinku kręgosłupa oraz lekooporne bóle neuropatyczne, np. cukrzycowe [20].
- Masaż klasyczny. Stosowanie masażu klasycznego wpływa na poprawę ukrwienia tkanek, a co za tym idzie większą możliwość usuwania negatywnych dla organizmu produktów przemiany materii. Masaż odpowiada za obniżenie napięcia mięśni, a także zmniejszenie odczuwania bólu. Podrażnianie umieszczonych w organizmie receptorów mięśni szkieletu wzmacnia impulsy i powoduje pobudzenie kory nerwowej, wpływając na ustawkowanie czynności narządów [22].

Większość autorów książek dotyczących leczenia kręgosłupa masażem klasycznym w napięciu mięśni przykręgosłupowych uważa, iż nie ma żadnych dowodów, które mówią o właściwościach leczniczych, pomagających w walce z bólem kręgosłupa. Występująca opinia, najprawdopodobniej wynika z braku oceny działań leczniczych masażu [23,24].

- Biostymulacja laserowa. Metoda ta polega na przebiegu następujących przemian:
 - *Odbicie, rozpraszanie* - Laser oddziałując na skórę ulega częściowemu odbiciu. Ilość odbitego lasera jest ściśle uzależniona od struktury skóry oraz jej barwy, odległości lasera od skóry. Tak więc laser w naskórku ulega rozproszeniu, załamaniu i odbiciu.
 - *Absorbacja i przenikanie* - Przenikanie uzależnione jest od długości stosowanej w leczeniu fali oraz ilości wody nagromadzonej w organizmie. Woda pochłania zarówno fale krótkie (ok. 400 nm), jak i długie (powyżej 1100 nm). Pomiędzy podanymi wartościami zakresu fal powstaje tzw. „okno optyczne”, które pozwala laserowi przenikać w głębsze struktury tkanek.

- Udział w procesach fizjologicznych - Bilas energetyczny po zabsorbowaniu lasera (50-100 J) stanowi bardzo mały odsetek, który nie odgrywa żadnego znaczenia dla organizmu [19].

Metoda kontaktowa stosowana jest na nieuszkodzonych tkankach. Zabieg polega na dotykaniu przez głowicę skóry chorego. Zabieg bezkontaktowy znajduje zastosowanie w przypadku uszkodzenia skóry, gdzie głowica nie dotyka ciała pacjenta, a jedynie przesuwana jest nad polem zabiegowym. Jednym z warunków wykonywania bezkontaktowego zabiegu jest warstwa powietrza oddzielająca ją od tkanek, która nie może przekraczać 5 mm. Zastosowanie zabiegu w przypadku powyżej 5 mm powoduje duże straty energii, a wykonywany zabieg nie przynosi zamierzonych efektów leczniczych [19].

- Blokada nerwów kręgosłupa ma na celu zredukowanie ucisku na gałęzi nerwów rdzeniowych w obrębie kręgosłupa oraz zmniejszenie stanu zapalnego. Zabieg polega na podaniu do pochewki nerwu w okolicach kanału międzykręgowego leków powodujących znieczulenie oraz steroidów [25].

Zapobieganie bólom kręgosłupa

Profilaktyka jest najpowszechniejszą metodą eliminacji bądź też zmniejszenia nasilenia bólu kręgosłupa spowodowanych nieprawidłową funkcją układu ruchu.

Działania z zakresu profilaktyki bólów kręgosłupa obejmują:

- Przyjmowanie prawidłowej postawy ciała podczas spoczynku i wykonywania czynności fizycznych
- Utrzymywanie prawidłowej sprawności mięśni szkieletowych ciała, które mają za zadanie utrzymywanie prawidłowej postawy kręgosłupa oraz jego stabilizację
- Prowadzenie zdrowego trybu życia, unikanie spożywania produktów bogatych w tłuszcze zwierzęce, co prowadzi do otyłości i nadmiernego obciążenia kręgosłupa, unikanie stosowania używek, takich jak: alkohol, który wysusza powierzchnie stawowe, palenie papierosów, które powodują zaburzenia nerwowe oraz wzrost napięcia spoczynkowego mięśni
- należy też pamiętać o konieczności stosowania ćwiczeń oraz prowadzenia aktywnego stylu życia [4,26].

Rola personelu medycznego w edukacji pacjenta z bólem kręgosłupa jest bardzo istotna. Dużą rolę w edukacji odgrywają pielęgniarka, rehabilitanci oraz lekarze. Personel medyczny powinien w jak najprostszy i zrozumiały dla pacjenta sposób wyjaśnić przyczynę bólu kręgosłupa, czynniki, jakie go wywołują, czy też powikłania mogące wystąpić przy nieleczonych lub niedoleczonych schorzeniach kręgosłupa. Chorym należy udzielać

wskazówek, m.in. w jaki sposób podnosić ciężkie przedmioty, jak prawidłowo należy wstawać z łóżka lub też jakie ćwiczenia gimnastyczne powinni wykonywać w celu odciążenia kręgosłupa. Dzięki takim informacjom pacjent zaczyna nabierać chęci do walki z chorobą i jest przygotowany do życia w społeczeństwie. Należy pamiętać, że to od służby zdrowia zależy w jakim stopniu pacjent będzie wyedukowany i przygotowany do samodzielnego życia z męczącymi dolegliwościami [26].

Jakość życia osób z bólami kręgosłupa

Jakość życia osób z występującą chorobą bólową jest ściśle powiązana z nastawieniem człowieka. Dysfunkcja danego narządu w organizmie może być przyczyną rezygnacji z własnych marzeń i zamierzonych wcześniej celów oraz unikanie życia publicznego. Stan zdrowia pacjenta jest nieodłącznym elementem wpływającym na jakość życia chorego. Zastosowanie leczenia bezinwazyjnego, pozwala chorym na samodzielne funkcjonowanie w społeczeństwie. Chory jest samowystarczalny i potrafi zadbać o własne życie. Nie potrzebuje obecności osób trzecich. Dlatego też jego jakość życia nie ulega zmianie, a chory może żyć na dotychczasowym poziomie. Dużą rolę w osiągnięciu wysokiej jakości życia odgrywa psychoterapia, która zapobiega powstawaniu tzw. bólu zapamiętanego. Zjawisko to charakteryzuje się unikaniem wykonywania określonych czynności, które przed leczeniem powodowały występowanie bólu [27].

Inną grupę stanowią ludzie o obniżonej jakości życia, których charakteryzuje fakt uzależnienia od rodziny, pielęgniarek czy też opiekunów domowych. Dyskomfort życia uwarunkowany jest ciężką chorobą. Dotyczy to, np. osób po urazach lub też z ciężkimi bólami kręgosłupa, które uniemożliwiają normalne funkcjonowanie oraz poruszanie się i skazane są one na życie z wózkiem inwalidzkim. U osób tych dochodzi do poczucia odrzucenia, niezrozumienia, bycia gorszym dla świata. Dlatego też ludzie z takim nastawieniem nisko oceniają własną wartość życia, unikają spotkań towarzyskich oraz uważają się za osoby niepełnowartościowe, lecz osoby zdrowe wiedzą, iż jest to tylko subiektywne odczucie osób chorych [28].

Specyfika stanu chorobowego osoby z dysfunkcją kręgosłupa może spowodować różnego rodzaju reakcje psychiczne powiązane z występującym bólem, tj. bierne rezygnowanie oraz poczucie się ofiarą bólu, zniechęcenie oraz brak woli walki, agresja wobec siebie i ludzi spowodowana negatywnym nastawieniem oraz brakiem chęci do życia, uważanie osób wokół siebie jako szczęśliwszych od siebie, a także występuje możliwość doprowadzenia się do ukrytego stanu depresji [8]. Takie czynniki mogą spowodować

zamknięcie się w sobie i utrudniać życie towarzyskie. Chory może też odrzucać pomoc innych, gdyż uważa, że jest samowystarczalny i potrafi samodzielnie korzystać z życia.

Dużym zagrożeniem jest depresja chorego, dlatego rodzina powinna pomagać, np. poprzez okazywanie wsparcia, niesienie pomocy oraz zapewnienie zaufania, prowadzenie aktywnego trybu życia (jeżeli jest to możliwe), organizowanie wolnego czasu, udział w terapiach zajęciowych, czy też wspieranie przez bliskich pozytywnych zachowań. Taki rodzaj pomocy może zapobiegać chorobom psychicznym i przyczynić się do poprawy nastroju osoby chorej [29].

Cel pracy

1. Ocena jakości życia pacjentów z bólami kręgosłupa
2. Ocena wpływu bólu kręgosłupa na styl życia chorego.

Materiał i metodyka badań

Badania na potrzeby niniejszej pracy przeprowadzono w Oddziale Neurologicznym oraz Rehabilitacyjnym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży, obejmując nimi 150 pacjentów hospitalizowanych z powodu występujących bólów kręgosłupa.

W pracy posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, materiał do pracy zebrano za pomocą autorskiego kwestionariusza oraz standaryzowanych skal: skali AIS i skali Rolanda.

Ankieta własnej konstrukcji składała się z 2 części: tzw. metryczkowej oraz zasadniczej. 20 pytań części zasadniczej dotyczyło m.in. stylu życia respondentów, dolegliwości ze strony kręgosłupa oraz dotychczasowego leczenia. Pytania w części metryczkowej w liczbie 7 dotyczyły m.in. wieku, BMI, wykształcenia, rodzaju wykonywanej pracy.

Skala Rolanda służy do oceny jakości życia oraz stanu samopoczucia pacjenta z „bólem krzyża”. AIS jest skalą służącą do badań osób chorych. Zwykle stosuje się ją do oceny stopnia akceptacji choroby. Skala złożona jest z ośmiu punktów opisujących stan zdrowia.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 150 pacjentów z bólami kręgosłupa w wieku od 20 do 80 lat. Najliczniejszą grupę badanych (36,70%) stanowili respondenci w wieku od 51 do 65 lat, kolejną grupę (36,40%) pod względem wieku stanowiły osoby 36 – 50- letnie. Najmniej liczną grupę respondentów (11,20%) z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa stanowili młodzi ludzie w wieku od 20 do 35 lat i osoby w wieku 66-80 lat (15,70%). BMI respondentów obrazuje Tab. II.

Wśród 150 osób objętych ankietą odnotowano 94 kobiety (63%) oraz 56 mężczyzn (37%) biorących udział w badaniu. Ponadto najliczniejszą grupę stanowili ankietowani (36%) pochodzący z miasta poniżej 10 tys. ludności (54 osoby), 51 respondentów pochodziło ze wsi, co stanowi 34% ogółu badanych. Pozostali badani (30%) – 45 osób zamieszkiwało miasto powyżej 10 tys. mieszkańców.

Z analizy wykształcenia badanych można wywnioskować, iż wśród wszystkich ankietowanych, 49 osób (33%) posiadało wykształcenie średnie/techniczne, 37 osób (24%) wykształcenie zawodowe, 35 osób (23%) podstawowe, a 25 osób wyższe, co stanowi 17% ogółu badanych. 1% badanych (15 osób) wskazał swoje wykształcenia jako „inne”

Mając na uwadze rodzaj wykonywanej pracy przez respondentów można zauważyć, iż ponad połowa badanych – 106 osób wykonywało pracę fizyczną, co stanowi 71%. Jedyne 44 osoby (29%) pracowało umysłowo.

Z analizy stanu cywilnego ankietowanych wynika, że na 150 respondentów biorących udział w badaniu ponad połowa ankietowanych (92 osoby) pozostaje w związkach małżeńskich (61%), 33 ankietowanych było wdową/wdowcem (22%), 15 osób było stanu wolnego (10%), a 10 respondentów to rozwodnik/rozwódka, co stanowi 7% ogółu badanych.

Z analizy pozycji ciała dominującej w pracy u ankietowanych przeważa lub przeważała pozycja mieszana (71%), następną pozycją ciała jest lub była postawa stojąca (15%) oraz pozycja siedząca (14%).

Wśród badanej grupy respondentów, u 54 badanych, co stanowi 32% wszystkich respondentów najczęściej występującym schorzeniem były zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, kolejna grupa 35 badanych (21%) zmagająca się z rwą kulszową. Z osteoporozą zmagало się 21 ankietowanych, co stanowi 13% badanych. Taka sama liczba badanych skarżyła się na przepuklinę jądra miazdżystego kręgosłupa. Skrzywienie kręgosłupa dotyczyło 34 osób (20%). Jedyne 2 ankietowanych, co stanowi 1% badanych, zaznaczyło inne dolegliwości związane z dysfunkcją kręgosłupa (Tab. III).

Wśród całej badanej grupy respondentów, u większości ankietowanych – 60% w czasie dzieciństwa nie występowały defekty w budowie kręgosłupa. 29% badanych nie wiedziało czy w dzieciństwie występowały u nich defekty w budowie kręgosłupa. Jedyne 16 osób, co stanowi 11% ogółu badanych odpowiedziało twierdząco na zadane pytanie (Tab. IV).

Tab. II. BMI z uwzględnieniem płci i wieku badanych

Wiek w latach:	BMI respondentów																															
	Kobieta N – 96														Mężczyzna N- 56																	
	BMI														BMI																	
	0 -14,9		15-17,4		17,5-18,4		18,5-24,9		25-29,9		30-34,9		35-39,9		> 40		0 -14,9		15-17,4		17,5-18,4		18,5-24,9		25-29,9		30-34,9		35-39,9		> 40	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
20 -35	0	0	2	1,33	1	0,67	8	5,33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,67	1	0,67	0	0	0	0	0	0
36-50	0	0	3	2	2	1,33	27	18	7	4,67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14	9,31	4	2,67	1	0,67	1	0,67	0	0	
51-65	0	0	4	2,67	1	0,67	21	14	5	3,33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11	7,33	9	6	1	0,67	0	0	0	0	
66-80	0	0	0	0	0	0	5	3,33	5	3,33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	4,6	3	2	1	0,67	0	0	0	0	
81-100	0	0	0	0	0	0	1	0,67	2	1,33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,67	1	0,67	0	0	0	0	0	0	
Razem	0	0	9	4	4	2,7	62	41,3	19	12,7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	22,6	18	12,01	3	2,01	1	0,7	0	0	

Ocena jakości życia pacjentów z bólami kręgosłupa

Tab. III. Rodzaj występującego schorzenia respondentów a zmienne wiek, płeć, miejsce zamieszkania

Rodzaj występującego schorzenia:	kobiety		mężczyźni		Wiek						Miejsce zamieszkania					
					Kobiety N - 94			Mężczyźni N - 56			Wieś		Miasto poniżej 10 tys. mieszkańców		Miasto powyżej 10 tys. mieszkańców	
	N	N%	N	N%	Wiek w latach	N	N%	Wiek w latach	N	N%	N	N%	N	N%	N	N%
Rwa kulszowa	23	24,46	16	28,58	20-35	4	4,25	20-35	0	0	12	8%	13	8,67	14	9,33
					36-50	15	15,95	35-50	9	16,07						
					51-65	3	3,19	51-65	6	10,71						
					66-85	1	1,06	66-85	1	1,78						
Skrzywienie kręgosłupa	20	21,28	9	16,07	20-35	6	6,38	20-35	0	0	10	6,67	13	8,67	5	3,33
					36-50	8	8,51	36-50	2	3,57						
					51-65	3	3,19	51-65	5	8,92						
					66-85	3	3,19	66-85	7	12,50						
Osteoporoza	15	15,96	2	3,57	20-35	0	0	20-35	1	1,78	5	3,33	11	7,33	2	1,33
					36-50	2	2,12	36-50	0	0						
					51-65	9	9,57	51-65	1	1,78						
					66-85	4	4,25	66-85	0	0						
Przepuklina jądra miazdżystego	7	7,45	12	21,43	20-35	2	2,12	20-35	2	3,57	5	3,33	6	4,01	9	6
					36-50	3	3,19	36-50	6	10,71						
					51-65	2	2,12	51-65	1	1,78						
					66-85	0	0	66-85	2	3,57						
Zmiany zwyrodnieniowe	29	30,85	17	30,35	20-35	1	1,06	20-35	0	0	19	12,67	11	7,33	15	10
					36-50	10	10,63	36-50	1	1,78						
					51-65	12	12,76	51-65	8	14,28						
					66-85	7	7,44	66-85	8	14,28						
Inne	0	0	0	0	20-35	0	0	20-35	0	0	0	0	0	0	0	0
					36-50	0	0	36-50	0	0						
					51-65	0	0	51-65	0	0						
					66-85	0	0	66-85	0	0						
Razem	94	100	56	100	-----	94	100	-----	56	100	51	34	54	36,01	45	29,99

Tab. IV. Defekty w budowie kręgosłupa wieku dziecięcego ankietowanych pod względem wieku respondentów oraz miejsca zamieszkania i płci

Czy w czasie dzieciństwa występowały u Pana/Pani defekty w budowie kręgosłupa	Kobiety		Mężczyźni		Wiek						Miejsce zamieszkania					
					Kobiety N - 94			Mężczyźni N - 56			Wieś		Miasto poniżej 10 tyś. mieszkańców		Miasto powyżej 10 tyś. mieszkańców	
	N	N%	N	N%	Wiek w latach	N	N%	Wiek w latach	N	N%	N	N%	N	N%	N	N%
Tak	17	18,08	3	5,36	20-35	4	4,26	20-35	0	0	3	2	10	6,67	7	4,67
					36-50	8	8,51	36-50	1	1,78						
					51-65	3	3,19	51-65	1	1,78						
					66-85	1	1,06	66-85	1	1,78						
Nie	51	54,26	36	64,28	20-35	2	2,13	20-35	3	5,35	31	20,66	29	19,33	27	18
					36-50	21	22,34	36-50	12	21,42						
					51-65	21	22,34	51-65	13	23,21						
					66-85	7	7,45	66-85	8	14,28						
Nie wiem	26	27,66	17	30,36	20-35	4	4,25	20-35	1	1,78	17	11,33	16	10,67	10	6,67
					36-50	11	11,70	36-50	4	7,14						
					51-65	7	7,45	51-65	7	12,56						
					66-85	5	5,32	66-85	5	8,92						
Razem	94	100	56	100	-----	94	100	-----	56	100	51	33,99	55	36,67	44	29,34

Wśród osób, które zmagają się z defektami budowy kręgosłupa najczęściej występującym schorzeniem była skolioza (62,5%). Kolejnym najczęściej występującym schorzeniem zaznaczanym przez ankietowanych była lordoza, z którą zmagają się 3 osoby (18,75%). Asymetria barków stanowiła 12,5% odpowiedzi (2 osoby). Z kifozą zmagają się 1 osoba (6,25%).

Wśród badanej grupy respondentów, 38% ankietowanych (57 osób) zmagają się z bólem kręgosłupa od roku do 5 lat. Kolejną grupą, która stanowi 30% badanych (45 osób) żyło z bólem kręgosłupa od 6 – 10 lat. Najmniej ankietowanych zaznaczyło okres między 41-45 lat (0,7%) oraz 46- 50 lat (0,7%). Taka sama liczba dotyczyła respondentów w okresie od 31-35 lat (0,7%). Analizując ankietę pod względem płci, kobiety najczęściej zmagają się z chorobą od 1 – 5 lat, co stanowiło 50% wszystkich respondentek. Wśród mężczyzn bóle kręgosłupa trwające od 6 – 10 lat dotyczyły 42,85% tej grupy (Tab. V).

Tab. V. Czas trwania choroby

Jak długo zmagają się Pan/Pani z chorobą kręgosłupa?	Płeć				Razem	
	Kobiety		Mężczyźni			
	N	%	N	%	N	%
1-5 lat	47	50	10	17,85	57	38
6 – 10 lat	21	22,34	24	42,85	45	30
11 – 15 lat	5	5,32	4	7,15	9	6
16 – 20 lat	5	5,32	5	8,93	10	6,67
21 – 25 lat	5	5,32	5	8,93	10	6,67
26 – 30 lat	8	8,52	6	10,71	14	9,33
31 – 35 lat	1	1,06	0	0	1	0,67
36 – 40 lat	1	1,06	1	1,79	2	1,33
41 – 45 lat	1	1,06	0	0	1	0,67
46 – 50 lat	0	0	1	1,79	1	0,67
Razem	94	100	56	100	150	100

Biorąc pod uwagę lokalizację bólu przy różnych pozycjach ciała, 47 respondentów, co stanowi 40,51% badanych, w pozycji stojącej odczuwała ból w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Kolejna grupa badanych - w pozycji siedzącej najczęściej odczuwała ból zarówno w odcinku krzyżowym (27,55%), jak i lędźwiowym (27,55%). W Pozycji leżącej respondenci

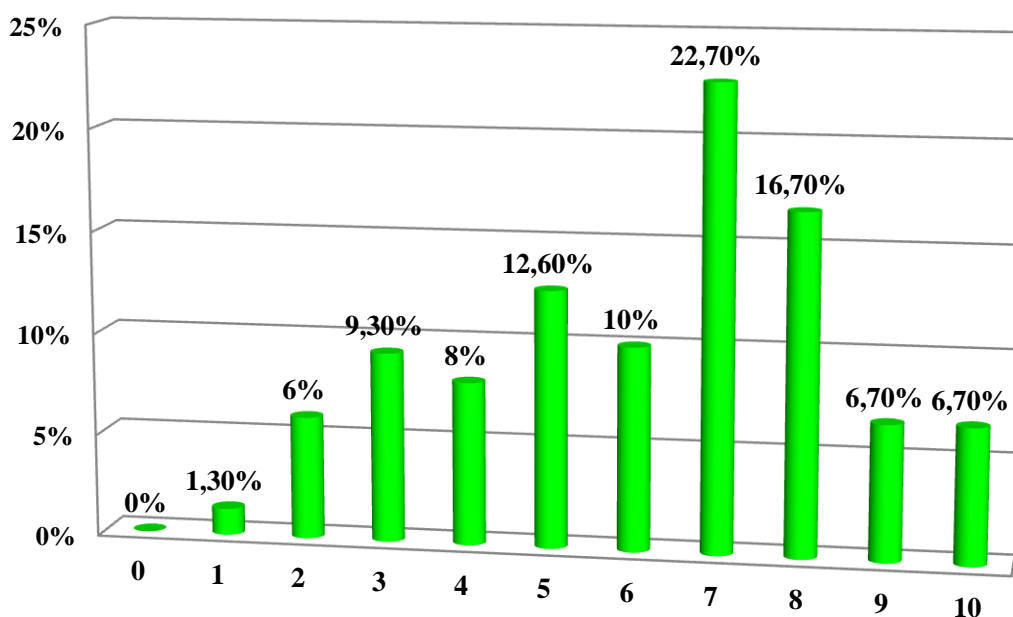
czuli dyskomfort w odcinku krzyżowym (37,70%). Biorąc pod uwagę pozycję mieszaną, ból kręgosłupa pojawiał się najczęściej w odcinku krzyżowym kręgosłupa (41,33%) (Tab. VI).

Z analizy natężenia bólu pojawiającego się podczas wykonywania czynności wymagających wysiłku fizycznego (podnoszenie, przenoszenie ciężkich przedmiotów) wynika, iż:

- u 34 osób (22,7%) biorących udział w badaniu występowały nasilone bóle kręgosłupa. Ankietowani przeważnie zaznaczali wartości od 3 do 8 punktów, co oznacza, że występowanie bólów kręgosłupa jest umiarkowane (Ryc. 1.).

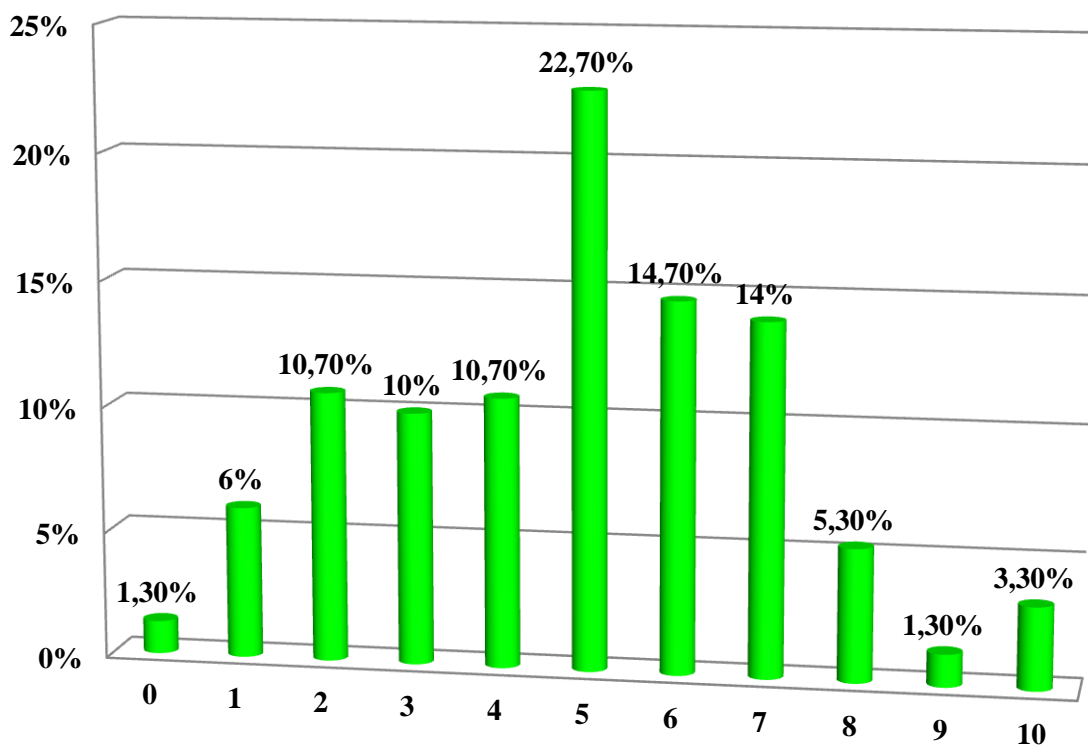
Tab. VI. Lokalizacja bólu

Lokalizacja bólu	Pozycja stojąca		Pozycja siedząca		Pozycja leżąca		Pozycja mieszaną	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Odcinek szyjny	22	18,97	26	26,54	14	22,95	9	12
Odcinek piersiowy	11	9,49	9	9,18	7	11,48	6	8
Odcinek lędźwiowy	47	40,51	27	27,55	16	26,23	28	37,34
Odcinek krzyżowy	33	28,44	27	27,55	23	37,70	31	41,33
Odcinek guziczny (ogonowy)	3	2,59	9	9,18	1	1,64	1	1,33
Razem	116	100	98	100	60	100	75	100



Ryc.1. Natężenie bólu pojawiające się podczas wykonywania czynności wymagających wysiłku fizycznego (podnoszenie, przenoszenie ciężkich przedmiotów)

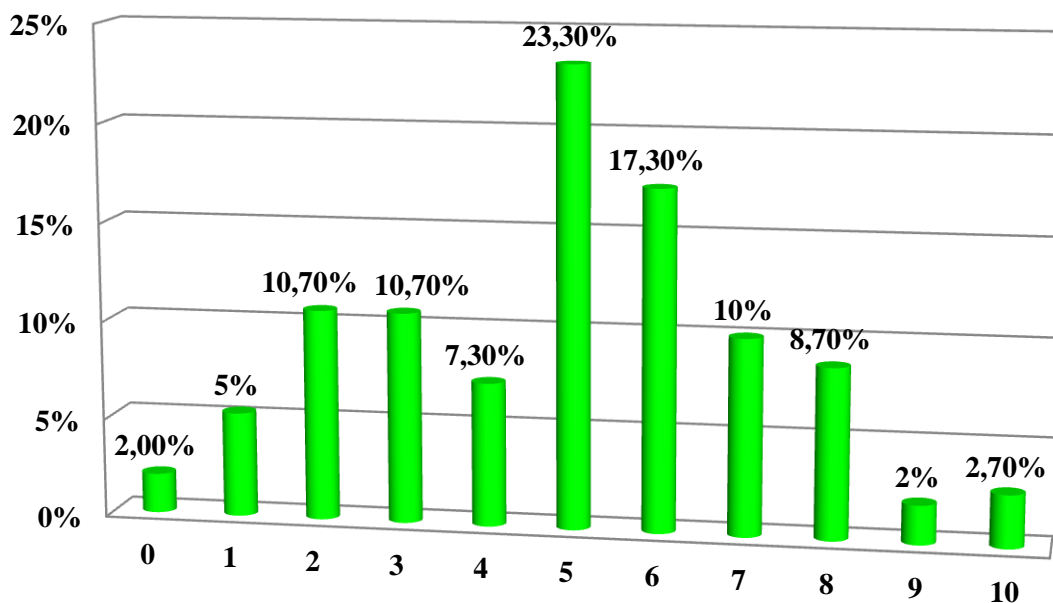
- Z analizy natężenia bólu pojawiającego się podczas umiarkowanego wysiłku fizycznego można zauważyć, że u 34 osób (22,7%) biorących udział w badaniu, którzy zaznaczyli 7 pkt. w skali bólu, występowało umiarkowane natężenie bólu kręgosłupa. Ankieterzy zaznaczyli przeważnie wartości od 2 do 7 punktów wartości skali dotyczącej natężenia bólu kręgosłupa (Ryc. 2).



Ryc.2. Natężenie bólu pojawiające się podczas umiarkowanego wysiłku, np. spacer

- Z analizy natężenia bólu pojawiającego się u respondentów podczas spoczynku można zauważyć, iż ponad połowa badanych (59,3%) zaznaczyła odpowiedź od 0 do 5 punktów skali bólu, co oznacza niskie natężenie bólu podczas spoczynku (Ryc. 3).

Wśród badanej grupy, u ponad połowy respondentów (57,3%) ból kręgosłupa występował kilka razy w ciągu dnia. Tylko u 0,7% ankietowanych ból kręgosłupa występował dwa razy w tygodniu. Zarówno wśród kobiet (56 respondentek), jak i mężczyzn (30 ankietowanych) ból kręgosłupa najczęściej pojawiał się kilka razy w ciągu dnia (Tab. VII.).



Ryc. 3. Natężenie bólu pojawiające się podczas spoczynku np. sen, oglądanie telewizji

Tab. VII. Częstość występowania bólów kręgosłupa u respondentów

Jak często występuje u Pana/Pani ból kręgosłupa?	Płeć				RAZEM	
	Kobieta N- 94		Mężczyzna N-56		N-150	
	N	%	N	%	N	%
Kilka razy w ciągu dnia	56	59,7	30	53,6	86	57,3
Jeden raz dziennie	7	7,46	0	0	7	4,7
Kilka razy w tygodniu	15	15,7	12	21,4	27	18
Dwa razy w tygodniu	0	0	1	1,8	1	0,7
Kilka razy w miesiącu	4	4,26	12	21,4	16	10,7
Dwa razy w miesiącu	0	0	0	0	0	0
Kilka razy w roku	11	11,8	0	0	11	7,3
Raz w roku	1	1,08	1	1,8	2	1,3
Razem	94	100	56	100	150	100

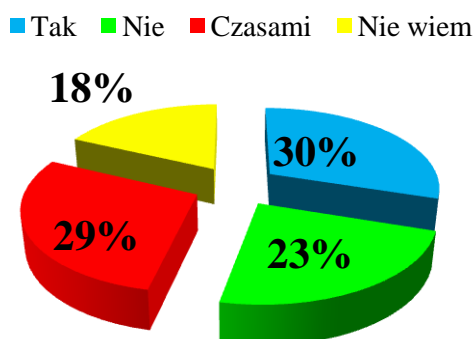
Z analizy charakteru bólu kręgosłupa wynika, że zarówno wśród kobiet (38,29%), jak i mężczyzn (46,43%) najczęściej występował ból promieniujący. Biorąc pod uwagę miejsce

zamieszkania ankietowanych ból o charakterze promieniującym dotyczy ludzi mieszkających zarówno na wsi (12,67%), jak i miastach (miasto powyżej 10 tys. – 16%, miast poniżej 10 tys. – 12,67%) (Tab. VIII).

Tab. VIII. Charakter bólu kręgosłupa

Jaki charakter ma ból kręgosłupa?	Kobiety N - 96		Mężczyźni N - 56		Miejsce zamieszkania					
					Wieś		Miasto poniżej 10 tys. mieszkańców		Miasto powyżej 10 tys. mieszkańców	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ostry	16	17,03	13	23,21	9	6	15	10	5	3,33
Łagodny	13	13,82	6	10,72	10	6,67	6	4	3	2
Promieniujący	36	38,29	26	46,43	19	12,67	19	12,67	24	16
Rwący	24	25,54	10	17,86	12	8	12	8	10	6,67
Inny	5	5,32	1	1,78	1	0,67	2	1,32	3	2
Razem	94	100	56	100	51	34,01	54	35,99	45	30

Z analizy bólów kręgosłupa powiązanych z koniecznością leczenia szpitalnego, 45 osób, co stanowi 30% badanych, opowiadało się za koniecznością leczenia szpitalnego. Jedyne 27 respondentów (18%) nie wiedziało, czy ich ból kręgosłupa wymaga leczenia szpitalnego (Ryc. 4).



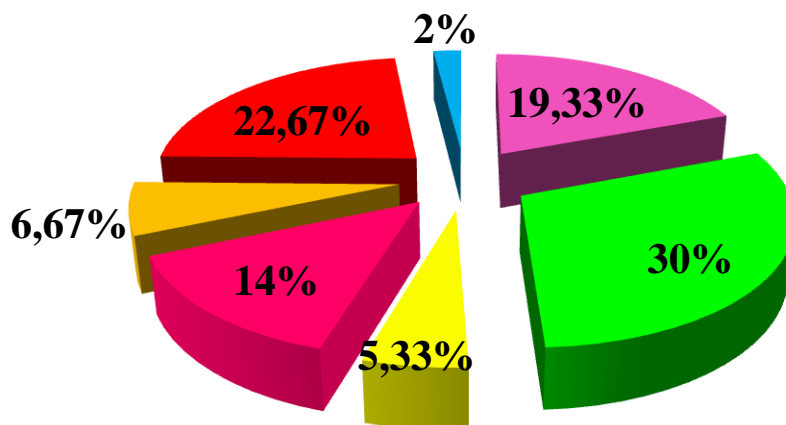
Ryc.4. Czy zdaniem respondentów ich bóle kręgosłupa wymagają leczenia szpitalnego

Ankietowani, którzy korzystali z leczenia szpitalnego, uważali, iż leczenie to jedynie częściowo przynosiło pozytywne rezultaty (67 osób - 45% wszystkich badanych leczonych w szpitalu). 19% respondentów (29 osób) uważało, iż leczenie przynosiło korzyści, a 21% badanych (31 osób) nie wiedziało, czy leczenie szpitalne pozytywnie wpłynęło na zmniejszenie bólu kręgosłupa, a 15% respondentów uznało, że nie miało ono żadnego wpływu.

Respondentów zapytano również, czy po zakończonych zabiegach rehabilitacyjnych w szpitalu, kontynuowali leczenie kinezylogiczne w domu. 45 osób (30%) zadeklarowało, że starało się wykonywać ćwiczenia w domu, lecz nie miało czasu by wykonywać je regularnie, 34 osoby (22,67%) nie wykonywały w ogóle ćwiczeń w domu, 21 osób (14%% badanych) wykonywało ćwiczenia tylko wtedy, gdy nasilały się dolegliwości bólowe kręgosłupa. Jedynie 8 osób (5,33%) regularnie wykonywało samodzielnie ćwiczenia w domu (Ryc. 5).

Z analizy aktywności fizycznej respondentów wynika, iż ankietowani, którzy zaznaczyli pozytywną odpowiedź dotyczącą prowadzenia aktywności fizycznej najczęściej wybierali codzienny spacer (8,5%) oraz spacer 1 – 2 razy w tygodniu (16,9%) (Tab. IX.).

- Tak codziennie
- Staram się, ale mam zbyt mało czasu żeby je wykonywać każdego dnia
- Wykonuje je co 2 dzień, ale regularnie
- Ćwiczę wtedy jak nasilają się dolegliwości ze strony kręgosłupa
- Zaprzestaje ćwiczeń zawsze jak nasilają się dolegliwości ze strony kręgosłupa
- Nie
- Inne



Ryc.5. Wykonywanie rehabilitacji przez respondentów w warunkach domowych po zakończonej rehabilitacji szpitalnej

Respondentów zapytano również, czy po zakończonych zabiegach rehabilitacyjnych w szpitalu, kontynuowali leczenie kinezylogiczne w domu. 45 osób (30%) zadeklarowało, że

staralo się wykonywać ćwiczenia w domu, lecz nie miało czasu by wykonywać je regularnie, 34 osoby (22,67%) nie wykonywały w ogóle ćwiczeń w domu, 21 osób (14%% badanych) wykonywało ćwiczenia tylko wtedy, gdy nasilały się dolegliwości bólowe kręgosłupa. Jedynie 8 osób (5,33%) regularnie wykonywało samodzielnie ćwiczenia w domu (Ryc. 5).

Z analizy aktywności fizycznej respondentów wynika, iż ankietowani, którzy zaznaczyli pozytywną odpowiedź dotyczącą prowadzenia aktywności fizycznej najczęściej wybierali codzienny spacer (8,5%) oraz spacer 1 – 2 razy w tygodniu (16,9%) (Tab. IX.).

Tab. IX. Aktywność fizyczna respondentów

Aktywność fizyczna	spacer		pływanie		bieganie		jazda na rowerze		gimnastyka	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1-2 razy w tygodniu	50	16,9	21	7,15	0	0	9	3,1	16	5,4
3-5 razy w tygodniu	20	6,8	3	1	0	0	7	2,4	3	1
2-4 razy w miesiącu	5	1,7	4	1,35	3	1	10	3,4	3	1
Mniej niż 1 raz w miesiącu	7	2,4	5	1,7	6	2	3	1	8	2,7
Nie prowadzę żadnej aktywności fizycznej	10	3,4	12	4,1	10	3,4	11	3,7	9	3,1
Codziennie	25	8,5	3	1	1	0,3	14	4,7	9	3,1
Kilka razy dziennie	5	1,7	0	0	0	0	2	0,7	1	0,3
Razem	122	41,4	48	16,3	20	6,7	56	19	49	16,6

Ponad połowa ankietowanych (64%) z bólem kręgosłupa zmagala się zarówno w ciągu dnia, jak i w nocy (96 osób). 39 badanych (26%) bóle kręgosłupa odczuwało jedynie w ciągu dnia, a 15 badanych (10%) z bólami kręgosłupa zmagalo się tylko i wyłącznie w nocy. Zarówno wśród kobiet (57,45%), jak i mężczyzn (73,21%) bóle kręgosłupa najczęściej pojawiały się w dzień i w nocy (Tab. X).

Spośród całej badanej grupy, 47% badanych (70 osób) odpowiedziało, że bóle kręgosłupa częściowo obniżyły ich jakość życia. 44% ankietowanych (66 osób) było zdania, że bóle kręgosłupa obniżyły ich jakość życia, a jedynie 9% respondentów (14 osób) nie odczuła obniżenia jakości życia. Częściowo (32%) obniżyła się jakość życia u osób zamieszkujących miasto, natomiast na wsi 14,67% (Tab. XI.).

Tab. X. Pora dnia w której najczęściej występują bóle a płeć respondentów

Bóle kręgosłupa najczęściej występują u Pana/Pani w:	Kobieta		Mężczyzna		Razem cała grupa	
	N	N%	N	N%	N	%
Dzień	31	32,98	10	17,86	41	27,3
Noc	9	9,57	5	8,93	14	9,3
Dzień i noc	54	57,45	41	73,21	95	63,4
Razem	94	100	56	100	150	100

Tab. XI. Obniżenie jakości życia spowodowanej bólem kręgosłupa a miejsce zamieszkania

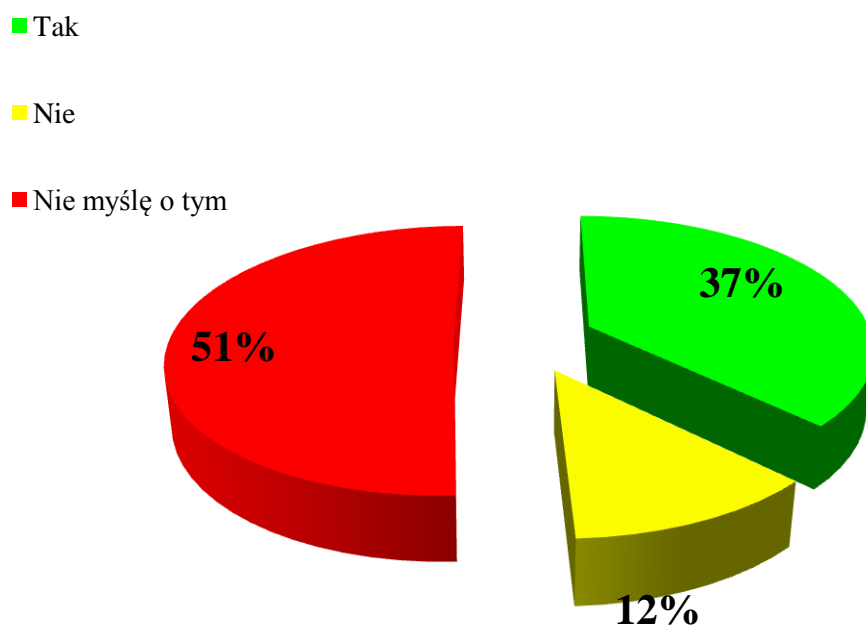
Czy występowanie bólów kręgosłupa obniżyła Pana/Pani jakość życia?	Miasto		Wieś		Razem cała grupa	
	N	%	N	%	N	N%
Tak	44	29,33	22	14,67	66	44
Nie	8	5,33	6	3,99	14	9,3
Częściowo	48	32	22	14,67	70	46,7
Razem	100	66,67	50	33,34	150	100

Biorąc pod uwagę obawę respondentów o dalsze funkcjonowanie i pełnienie ról społecznych, 20% odczuwało lęk w tym względzie, a ponad połowa badanych (74%) starała się odsuwać od siebie takie myśli (Ryc.6).

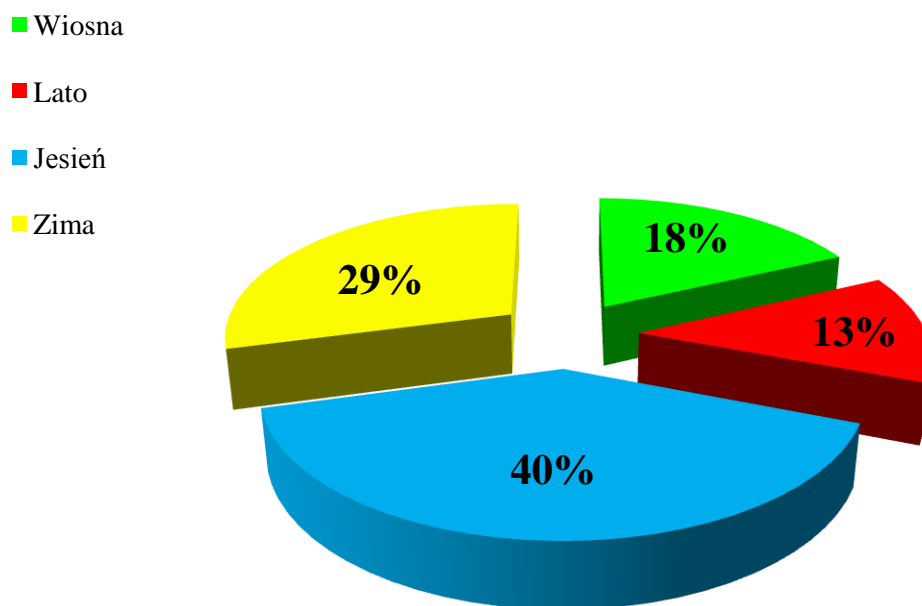
Wśród badanych respondentów, u 40% badanych (100 osób) bóle kręgosłupa nasilają się w okresie jesiennym. Zima jest kolejną porą roku, gdzie ankietowani (73 osoby - 30%) muszą zmagać się z bólem (Ryc.7).

Często zmiany w kręgosłupie przekładają się na zaburzenia w oddawaniu moczu. U większość ankietowanych (79% - 119 osób) nie wystąpiły dolegliwości mikcyjne. Dyskomfort dotyczył jedynie 31 osób (21% wszystkich badanych).

Z analizy ankiety wynika, że 86 badanych (57%) nie myśli nad zmianą stylu życia w celu złagodzenia dolegliwości bólowych kręgosłupa. 54 osoby (36%) deklaruje zmianę stylu życia, a 7% badanych (10 osób) nie zamierza zmieniać stylu życia.



Ryc.6. Obawa respondentów o samodzielne funkcjonowanie w społeczeństwie



Ryc. 7. Pora roku, w której nasilają się bóle kręgosłupa respondentów

Skala Rolanda – Morrisa

Skala Rolanda – Morrisa zawiera zestaw stwierdzeń, mówiących o poczynaniach ankietowanego w związku z dolegliwościami ze strony kręgosłupa.

Tab. XII. Skala Rolanda – Morrisa

Lp.	Pytanie	Kobieta N – 94		Mężczyzna N - 56		Razem	
		N	N%	N	N%	N	N%
1	z powodu kręgosłupa często zmieniam pozycję ciała, ażeby odciążyć plecy	78	82,97	47	83,92	127	10,1
2	często zmieniam pozycję próbując uzyskać wygodę dla kręgosłupa	72	76,59	49	87,5	121	9,6
3	z powodu kręgosłupa chodzę wolniej niż zwykle	39	41,48	24	42,85	63	5
4	z powodu kręgosłupa z trudem wykonuję zwykłe prace	44	46,80	31	55,35	75	5,95
5	z powodu kręgosłupa stale muszę trzymać się poręczy przy wchodzeniu pod górę	22	23,40	17	30,35	39	2,9
6	z powodu kręgosłupa często kładę się, aby odpocząć	54	57,44	33	58,92	87	7
7	z powodu kręgosłupa muszę się czegoś przytrzymać, aby powstać z miękkiego fotela	26	27,65	20	35,71	46	3,7
8	z powodu kręgosłupa proszę często innych ludzi, aby załatwili coś za mnie	9	9,57	9	16,07	18	1,4
9	z powodu kręgosłupa potrzebuję więcej czasu niż zwykle na ubranie się	25	26,59	19	33,92	44	3,5
10	z powodu kręgosłupa uważam na to, aby za długo nie musieć stać	48	51,06	30	53,57	78	6,2
11	z powodu kręgosłupa uważam, aby jak najmniej się schylać lub klękać	48	51,06	38	67,85	86	6,82
12	z powodu kręgosłupa z wielką trudnością wstaję z fotela	19	20,21	17	30,35	36	2,96
13	cierpię prawie stale na ból krzyża	25	26,59	16	28,57	41	3,25
14	z powodu bólu krzyża z trudem obracam się w łóżku	36	38,29	28	50,00	64	5,1
15	z powodu bólu krzyża mam mniejszy apetyt	5	5,31	6	10,71	11	0,9
16	z powodu bólu krzyża mam problemy przy ubieraniu skarpetek/podkolanówek	19	20,21	26	46,42	45	3,6
17	z powodu kręgosłupa nie mogę chodzić w dłuższe trasy	33	35,10	22	39,28	55	4,4
18	z powodu kręgosłupa mam zakłócony sen	30	31,91	24	42,85	54	4,3
19	z powodu kręgosłupa potrzebuję pomocy przy ubieraniu się	9	9,57	9	16,07	18	1,4
20	z powodu kręgosłupa spędzam większość czasu siedząc	12	12,76	7	12,50	19	1,5
21	z powodu kręgosłupa próbuję unikać ciężkich prac domowych	40	42,55	22	39,28	62	4,92
22	z powodu bólu krzyża jestem bardziej kapryśny i rozdrażniony	18	19,14	21	37,50	39	2,9
23	z powodu kręgosłupa potrafię tylko powoli wchodzić / na górę / po schodach	15	15,94	10	17,85	25	2
24	z powodu kręgosłupa spędzam większość czasu w łóżku	4	4,25	3	5,31	7	0,6

*Wyniki nie sumują się do 100%, gdyż respondenci mogli udzielić kilku odpowiedzi

Najczęściej wskazywaną wśród respondentów odpowiedzią Skali była zmiana pozycji ciała w celu odciążenia kręgosłupa. Odpowiedź tą zaznaczono aż 127 razy, co stanowiło 10,1% wszystkich odpowiedzi. Kolejną odpowiedzią udzielaną przez respondentów (87 osób - 7%) było częste kładzenie się w celu odpoczynku. Najmniejszą liczbę odpowiedzi uzyskało stwierdzenie dotyczące większości czasu spędzanego przez respondentów w łóżku (7 osób – 0,6%). Biorąc pod uwagę płeć badanych, kobiety najczęściej wybierały odpowiedź nr 1 (82,97%), natomiast mężczyźni wybierali odpowiedź nr 2 (87,5% (Tab. XII).

Skala AIS

Analizując skalę można wywnioskować, iż suma wszystkich punktów jest ogólną miarą stopnia akceptacji choroby, a jej zakres mieści się w obszarze od 8 do 40 punktów. Niski poziom punktów oznacza brak akceptacji i przystosowania do choroby przez badanego oraz silny dyskomfort psychiczny. Natomiast wysoki wynik skali oznacza, iż chory akceptuje własną chorobę, co ukazuje brak negatywnych odpowiedzi w ankiecie.

Z analizy ankiety wynika, iż 46,7% stanowią osoby, które uzyskały od 21 do 30 punktów. Kolejną grupą są ankietowani, którzy uzyskali powyżej 31 punktów (30,7%). Ta grupa badanych bezwzględnie akceptowała swoją chorobę. Najmniejszą liczbę punktów – poniżej 20 (34 osoby – 22,6%) uzyskała grupa ankietowanych, która nie akceptuje swojego stanu wynikającego z obecności choroby.

Dyskusja

Bóle kręgosłupa są często występującym schorzeniem układu kostnego człowieka. Występowanie tej choroby dotyczy aż $\frac{3}{4}$ ludności biorących udział w badaniu w klinice neurologii w Halle w Niemczech [30].

Możliwość prowadzenia aktywnego trybu życia, utrzymanie optymalnej masy ciała, pamiętanie o wykonywaniu badań kontrolnych oraz unikanie negatywnej postawy ciała może uchronić od występowania bólów kręgosłupa. Występowanie objawów w minimalnym nawet stopniu, takich jak bóle miejscowe, zaburzenia czucia (mrowienie, drętwienie), czy też zaburzenia sprawności ruchowej oraz w ostateczności trudności z oddaniem moczu są wskazaniem do niezwłocznego skontaktowania się z placówką medyczną [31].

Z przeprowadzonych własnych badań najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku od 36 do 50 lat. Według badań przeprowadzonych w Gabinetie Kinezyterapii Działu Rehabilitacji Szpitala MSWiA w Rzeszowie średnia wieku wynosiła 39,97. Jest to porównywalny wiek występowania bólów kręgosłupa.

Z badań Lisińskiego oraz Domka wynika, iż ból kręgosłupa dotyczy ludzi pomiędzy 20. a 30. rokiem życia, a więc dotyczą osób czynnych zawodowo [5, cyt. za 32].

Według własnych badań najczęściej chorowały kobiety, które stanowiły 63% ogólnej liczby respondentów biorących udział w ankiecie. Mając na uwadze badania prowadzone w Gabinetie Kinezyterapii Działu Rehabilitacji Szpitala MSWiA w Rzeszowie, większą zachorowalność zauważono również w większości u kobiet, które stanowiły 57% [33].

W analizie ankiety własnego autorstwa stwierdzono, że ból kręgosłupa nie jest uwarunkowany wykonywaną pracą, gdyż występowanie bólu najczęściej dotyczy osób pracujących w pozycji mieszanej (71%). W badaniu przeprowadzonym przez Lisińskiego i współautorów wynika, iż przeciążenie kręgosłupa może być spowodowane zarówno trybem pracy siedzącym, jak i stojącym [5].

Analizując częstość występowania bólów kręgosłupa według badań naszego autorstwa wynika, że bóle kręgosłupa najczęściej występują kilka razy w ciągu dnia (57,3%). Biorąc pod uwagę podział ze względu na płeć, kobiety, u których ból pojawiał się kilka razy dziennie stanowią 59,7%, natomiast wśród mężczyzn 53,6%. Wśród badań przeprowadzonych w Polsce aż 70% badanych doświadczyła bólów kręgosłupa, gdzie 23% respondentów doświadczyło bólów codziennie [34].

Z analizy własnych badań wynika, iż większość respondentów mieszka w mieście, co stanowi 66% badanych. Uwzględniając ludność miast - 36% respondentów mieszka w mieście powyżej 10 tys. ludności, a 30% poniżej 10 tys. ludności.

Według badań przeprowadzonych w Instytucie Fizjoterapii Wydziału Medycznego w Rzeszowie większość badanych (64%) pochodziła z miasta [33].

U Kiwerskiego na prawidłową postawę ciała wpływa aktywność fizyczna, która kształtuje sylwetkę ciała oraz zapobiega obciążeniu kręgosłupa z powodu nadwagi [35]. Według własnych badań najliczniejszą grupę stanowiły osoby spacerujące 1 -2 razy w tygodniu (16,9%) oraz pływające (7,5%).

Postęp cywilizacji, prężnie rozwijająca się technologia powoduje, iż aktywność ruchowa dzieci i młodzieży maleje. Większość nastolatków woli swój wolny czas spędzić przed TV lub komputerem. Brak aktywności ruchowej może negatywnie wpływać na budowę kręgosłupa w dorosłym życiu [12].

Z badań pod kątem medycznym przeprowadzonych w Belgii zaobserwowano wzrost dolegliwości bólowych w okolicach lędźwiowych u dzieci w wieku 14 lat [12].

Według własnych badań u 11% respondentów w czasie dzieciństwa wystąpiły defekty w budowie kręgosłupa. 29% ankietowanych nie pamiętało o takim incydencie, co nie wyklucza występowania defektu kręgosłupa.

Z analizy ankiet własnego autorstwa wynika, że aż 20% badanych z bólem kręgosłupa wymaga leczenia szpitalnego. Ankietowani, którzy brali udział np. w rehabilitacji szpitalnej uznali, iż leczenie to jedynie częściowo przynosi pozytywne rezultaty (45%). Pytając ankietowanych, czy poza ćwiczeniami wykonywanymi w szpitalu prowadzą ich kontynuację w warunkach domowych, aż 19% respondentów nie wykonuje ćwiczeń poza leczeniem szpitalnym. Z badań przeprowadzonych w Luksemburgu 20% badanych nie kontynuuje ćwiczeń w domu. Przeprowadzone badania są więc porównywalne. Chorzy z bólami kręgosłupa nie podejmują próby ćwiczeń poza rehabilitacją szpitalną [4].

Uzyskanie pozytywnych wyników leczenia fizjoterapeutycznego wymaga co najmniej kilku serii zabiegów. Według Szczegielniaka skuteczność leczenia elektroterapią w połączeniu z kinezyterapią stawów, np. zespołu ramiennego możliwe jest uzyskanie pozytywnych wyników leczenia metodą skojarzoną [8].

Według własnych badań 4,7% ankietowanych ze wszystkich zabiegów wybierało m.in. kinezyterapię 1- 2 razy w tygodniu. Regularne stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych pozytywnie wpływa na ruchomość stawów i eliminację bólów kręgosłupa.

Skala akceptacji choroby (AIS) jest częstym kwestionariuszem wykorzystywanym do oceny przystosowania się respondenta do jego choroby.

Według badań przeprowadzonych za pomocą kwestionariusza własnego autorstwa badani zapytani o ich jakość życia z bólem kręgosłupa, w 46,7% odpowiedzieli, że jakość życia częściowo obniżyła się podczas wystąpienia choroby. 22,6% ankietowanych uważa, że stanowczo ich jakość życia uległa obniżeniu. Tak więc, występowanie bólów kręgosłupa negatywnie wpływa na jakość życia chorego.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można wywnioskować:

1. Bóle kręgosłupa częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn.
2. Rodzaj wykonywanej pracy nie wpływa na występowanie bólów kręgosłupa.
3. Ból kręgosłupa w większości przypadków pojawia się codziennie.
4. Brak aktywności ruchowej negatywnie wpływa na funkcjonowanie kręgosłupa.
5. Chorzy z bólami kręgosłupa nie podejmują próby ćwiczeń poza rehabilitacją szpitalną.
6. Stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych pozytywnie wpływa na ruchomość stawów i eliminację bólów kręgosłupa.
7. Występowanie bólów kręgosłupa negatywnie wpływa na jakość życia chorego.

- Większość badanych nie zastanawia się nad zmianą stylu życia w celu złagodzenia dolegliwości bólowych kręgosłupa.

Piśmiennictwo

- Kiwerski J., Fiutko R.: Bóle kręgosłupa. PZWL, Warszawa 2005.
- Mika T.: Fizykoterapia. PZWL, Warszawa 2012.
- Rakowski A.: Kręgosłup w stresie. GWP, Gdańsk 2011.
- Smolińska B., Smoliński A., Pięta W., Stankiewicz-Choroszuca B: Nowoczesna rehabilitacja w schorzeniach kręgosłupa odcinka krzyżowo-lędźwiowego ludzi czynnych zawodowo – wybrane metody jako odpowiedź na wzrastającą absencję w pracy spowodowaną bólami krzyża. Med. Pr., 2004, 5, 439 – 443.
- Lisiński P., Majewska M., Samborski W.: Efektywność ćwiczeń wzmacniających mięśnie u chorych z przepukliną jądra miazdżystego w dolnej części kręgosłupa lędźwiowego. Balneologia Pol., 2006, 1, 36 – 39.
- Domżał T.: Kliniczne podstawy badania i oceny bólu. Pol. Przegl. Neurol., 2007, 4, 211 – 215.
- Prusiński A.: Neurologia praktyczna. PZWL, Warszawa 2007, 75 – 76.
- Szczegieliński J.: Wpływ elektrostymulacji przezskórnej na poprawę ruchomości stawu barkowego u chorych z zespołem bolesnego barku. Fizjoterapia, 1996, 3, 6–7.
- Dobrogowski J., Wordliczek J.: Medycyna bólu. PZWL, Warszawa 2004, 11-25.
- Gzik M.: Biomechanika kręgosłupa człowieka. Wyd. Politechniki Śląskiej, Gliwice 2007.
- Koszewski W.: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. Termedia, Poznań 2010.
- Dobosiewicz K.: Niespecyficzny ból kręgosłupa u dzieci i młodzieży – uwarunkowania biomechaniczne, neurofizjologiczne oraz psychospołeczne. Neurol. Dziec., 2006, 50, 30-35.
- Łazowski J.: Podstawy fizykoterapii. Wyd. AWF, Wrocław 2002.
- Księżopolska-Pietrzak K.: Krioterapia. Mag. Piel. Poł., 2001, 3, 20-21.
- Dziak A.: Leczenie zachowawcze bólu krzyża. Medycyna Praktyczna, Chirurgia, 2001, 3, 53.
- Filipczak-Bryniarska I., Bryniarski K., Woron J., Wordliczek J: Mechanizmy przewodzenia bólu. Rola układu odpornościowego w regulacji odczuwania bólu. Anestezjologia i Ratownictwo, 2010, 4, 500-509.
- Wojnarowska B.: Edukacja zdrowotna. Wyd. PWN, Warszawa 2007.

18. Muszyńska R.: Zabiegi lecznicze u pacjentów z dyskopatią. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2008, 7, 32-33.
19. Manchikanti L., Singh V., Datta S.: American society of Interventional Pain Physicians. Comprehensive review of epidemiology, scope and impact of spinal pain. *Physician*, 2009, 12, 35-70.
20. Kozubski W.: *Stany nagłe w neurologii*. PZWL, Warszawa 2007.
21. Kubaszewski Ł., Nowakowski A., Gasik R.: Metoda selekcji nerwów rdzeniowych w procesie diagnostycznym i terapeutycznym u chorych z wielopoziomowymi uciskami na nerwy rdzeniowe w części lędźwiowej kręgosłupa w przebiegu choroby zwyrodnieniowej. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska*, 2011, 5, 262-265.
22. Andrzejewski W., Witkowski T., Kassolik K., Ponikowski P.: Wpływ masażu medycznego na zmienność rytmu serca zdrowych osób. *Fizjoterapia*, 2003, 11, 52
23. Andrzejewski W., Rożek-Mróż K., Sikorki B. i wsp.: Wykorzystanie masażu w celu normalizacji napięcia mięśniowego osób z astmą oskrzelową. *Fizjoterapia*, 2000, 2, 34.
24. Dziak A.: *Bolesny krzyż*. *Medicina Sportiva*, Kraków 2003.
25. Liberski P., Kozubski W.: *Neurologia*. Wyd. PZWL, Warszawa 2006.
26. Adamczyk K., Turowski K.: *Procedury pielęgnowania w neurologii i neurochirurgii*. Neuro Centrum, Lublin 2007, 149-151.
27. Nowotny J.: *Podstawy Fizjoterapii*. Wyd. Kasper, Kraków 2005.
28. Broniec K., Czapnik M.: *Psychoterapia po urazie rdzenia kręgowego*. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2010, 3, 16-17.
29. Buse M., Kurowska K.: W bólowej matnii. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2012, 1/2, 38-39.
30. Hohaus C., Ganey TM, Minkus Y.: Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. *Eur. Spine. J.*, 2008, 4, 492-503.
31. Lisowska B., Miłułka S., Gasik R.: Farmakoterapia skojarzona w zespołach bólowych kręgosłupa. *Farmacja współczesna*, 2011, 4, 113-118.
32. Pawlak M.: *Biologiczne uwarunkowania bólu*. Akademia Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego, Poznań, 2010, 11 – 150.
33. Bojczuk T., Przysada G., Strzępek Ł.: Wpływ ćwiczeń leczniczych na wskaźniki jakości życia u pacjentów z bólem dolnego odcinka kręgosłupa. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, Wydawnictwo UR, Rzeszów 2010, 1, 66–72.
34. Kiwerski J. *rehabilitacja medyczna*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2005, 533-557.

35. Kiwerski J.: Patofizjologia uszkodzeń krążka międzykręgowego i zmian przeciążeniowych kręgosłupa. [w:] Bóle kręgosłupa. Poradnik dla Ciebie. PZWL, Warszawa 1997, 44–56.

**Chilińska-Kopko Ewelina^{1,2}, Glińska Karolina², Kicel Katarzyna², Kieźel Emilia²,
Kopcych Bożena Ewa², Dzieciol Zofia³**

Ocena jakości życia u pacjentów ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego

1. Klinika Kardiologii Inwazyjnej z OIOK i Pracownią Hemodynamiki USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studia doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Pojęcie jakości życia towarzyszy człowiekowi od początków cywilizacji. Już za czasów Arystotelesa zwracano uwagę na dążenie do uzyskania przez człowieka przyjemności, satysfakcji z dokonywanych wyborów czy ogólnie dobrego samopoczucia. W ostatnich latach problematyka jakości życia wzbudza coraz większe zainteresowanie w środowisku naukowym, co pozwala na ujęcie jej w szerszej perspektywie interdyscyplinarnej. Termin jakości życia posiada wiele wymiarów, między innymi: społeczny, kulturowy, ekonomiczny czy medyczny [1]. W obecnych czasach tematyka związana z jakością życia staje się coraz bardziej popularna co może potwierdzać fakt, iż piśmiennictwo jest bogate w liczne publikacje dotyczące jakości życia pacjentów dotkniętych różnymi schorzeniami. Coraz częściej można spotkać się w literaturze z oceną obiektywną, jak również subiektywną odczuć pacjenta w aspekcie jego stanu zdrowia. Priorytetem Unii Europejskiej w obecnym czasie jest poprawa jakości życia pacjentów cierpiących z powodu przewlekłych chorób [2].

Jakość życia w naukach medycznych

Tradycyjna ocena efektów leczenia jest opierana na obiektywnych wskaźnikach, takich jak zmniejszenie śmiertelności czy poprawy parametrów klinicznych (np. obniżenie stężenia cholesterolu we krwi). Z punktu widzenia pacjenta wyżej wymienione efekty są często niezauważalne. Dla chorego istotniejsza jest kwestia subiektywnej oceny jego stanu zdrowia związana, np. ze zmniejszeniem odczuwania bólu. W związku z tym też w naukach medycznych, badaniach klinicznych, a także codziennej praktyce lekarskiej coraz częściej oprócz obiektywnych parametrów klinicznych ocenia się również wpływ zastosowanego leczenia na jakość życia [3]. Ocena poszczególnych parametrów jakości życia wpływa na poprawę komunikacji z pacjentami poprzez poznanie ich punktu widzenia, co pozwala na określenie skuteczności leczenia w długotrwałej obserwacji, co jest niezmiernie istotne w leczeniu schorzeń przewlekłych [4].

Według definicji WHO (Światowa Organizacja Zdrowia, ang. *World Health Organization*), jakość życia (QOL, ang. *Quality of life*) jest to subiektywny sposób postrzegania przez jednostkę jej sytuacji życiowej w kontekście kulturowym oraz systemu wartości w którym żyje, jej celów, zainteresowań i oczekiwań [5]. Pojęcie jakości życia zostało wprowadzone do medycyny w latach 70-tych XX wieku i od tego czasu znaczenie tego terminu sukcesywnie rośnie [6,7]. Jakość życia według definicji WHO obejmuje wszystkie aspekty związane z życiem człowieka, dlatego też w naukach medycznych często wykorzystuje się pojęcie jakości życia zależnej od stanu zdrowia (HRQOL, ang. *Health-Related Quality of Life*) [8]. Definicja HRQOL opiera się na definicji WHO, określa zdrowie jako stan pełnego dobrobytu społecznego, psychicznego oraz fizycznego, a nie tylko brak choroby. Każdy człowiek ma prawo do możliwie jak najlepszego stanu zdrowia, bez względu na religię, rasę, warunki socjoekonomiczne czy przekonania polityczne [9].

Techniki badania jakości życia

Do oceny jakości życia wykorzystuje się szereg zróżnicowanych technik. Badania jakościowe, wieloczynnikowe pozwalają na dokładną analizę samopoczucia pacjenta i umożliwiają ocenę ilościową, jednakże tego typu badania są bardzo pracochłonne [10]. W badaniach naukowych większe znaczenie i lepszą wartość metodologiczną ma zastosowanie kwestionariuszy, dzięki którym uzyskamy ilościowe wyniki, które można porównywać z badaniami wykonanymi na innej grupie pacjentów. Do pomiaru jakości życia stosuje się narzędzia ogólne (generyczne) i specyficzne (swoiste) [11].

Ocena jakości życia za pomocą kwestionariuszy

Analiza jakości życia zastosowana przy użyciu kwestionariusza daje możliwość zbadania znacznie większej liczby grupy badanej w przeciwieństwie do zastosowania badań wieloczynnikowych. W zależności od informacji, które możemy uzyskać przy pomocy kwestionariuszy, wyróżnia się kwestionariusze ogólne i szczegółowe.

Kwestionariusze ogólne pozwalają na ogólną ocenę jakości życia w szerokim zakresie, dzięki czemu najpełniej określają pojęcie HRQOL. Wykorzystywane są one często do pomiaru w dużych, zróżnicowanych populacjach osób zarówno zdrowych, jak i chorych. Ze względu na szeroki zakres kwestionariusze ogólne pozwalają uzyskać wyniki stabilne w czasie, jednakże charakteryzują się niewielką czułością pomiarów, co uniemożliwia wykrycie nieznacznych różnic zmian w jakości życia, które mogą mieć duże znaczenie kliniczne, szczególnie z punktu widzenia pacjenta. Mogą one służyć do uzyskania profilu zdrowia, innymi słowy, opisu stanu zdrowia pacjenta poprzez ocenę poszczególnych domen

kwestionariusza, bądź też w celu określenia użyteczności stanu zdrowia, która wskazuje, jak badana osoba ceni dany stan zdrowia [3].

Kwestionariusze specyficzne odnoszą się natomiast do konkretnej choroby, grupy chorób, populacji, którą badamy, funkcji bądź problemu. Ta forma oceny jakości życia opisuje jedynie część HRQOL w zakresie związanym z danym schorzeniem, populacją. Pytania w kwestionariuszach specyficznych dotyczą jedynie aspektów, które są ważne w konkretnej populacji, dzięki czemu są bardziej czułe na zmiany i jesteśmy w stanie wykryć różnice w postrzeganiu jakości życia, nawet jeżeli te zmiany nie zostały zaobserwowane w kwestionariuszu ogólnym [12].

Wybór kwestionariusza jest niezmiernie ważnym elementem badania, ponieważ niewłaściwe jego dobranie może nie ukazać zmian zachodzących w jakości życia pacjenta, pomimo iż takie zmiany wystąpią. W zależności od celu prowadzonych badań wykorzystuje się kwestionariusz ogólny lub specyficzny, aczkolwiek zaleca się stosowanie połączenia obu kwestionariuszy, bądź też zestawu kilku kwestionariuszy, tzw. barierę testów. W przypadku, gdy spośród ogólnodostępnych, standaryzowanych kwestionariuszy nie znajduje się odpowiedni do zastosowania w konkretnym badaniu, jest możliwość stworzenia autorskiego kwestionariusza na potrzeby badania, tzw. kwestionariusz „*ad hoc*” [12,13].

Przykłady kwestionariuszy stosowanych w Polsce do badania jakości życia pacjentów kardiologicznych

Choroby układu sercowo-naczyniowego są w skali światowej przyczyną zgonów ponad 17 mln osób rocznie, co stanowi jedną trzecią całkowitej liczby zgonów. Jak wynika z danych Światowej Organizacji Zdrowia, prognozowana na rok 2020 śmiertelność z powodu schorzeń układu krążenia osiągnie poziom 20 mln osób rocznie, stając się równocześnie główną przyczyną zgonów na świecie [14]. Ze względu na rozpowszechnienie, a także skutki społeczne i ekonomiczne, choroby układu krążenia są szczególnym obszarem zainteresowań badaczy oceniających jakość życia [4].

Głównym i nadrzędnym celem w postępowaniu u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego jest podnoszenie jakości życia chorych poprzez eliminację bądź zmniejszenie wpływu choroby. Podejmując decyzję dotyczącą wyboru badania jakości życia należy zwrócić uwagę na to, czy ocena będzie dotyczyć jednego konkretnego pacjenta, czy też grupy pacjentów.

W Polsce do oceny jakości życia pacjentów leczonych kardiologicznie stosuje się najczęściej kwestionariusze ogólne, tj. SF-36 (ang. *The Short Form 36*), WHOQoL-100 (ang. *The World Health Organization Quality of Life Questionnaire*), NHP (ang. *The Nottingham*

Health Profile), natomiast z kwestionariuszy specyficznych coraz większą popularność zdobywa kwestionariusz MacNew (ang. *The MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life*) [15,16].

Kwestionariusz jakości życia opracowany przez WHO został przygotowany w latach 90. ubiegłego wieku przez grupę specjalistów z 15 krajów [17]. Celem budowy tego narzędzia badawczego była wielowymiarowość oraz subiektywna ocena jakości życia. Badanie jakości życia za pomocą wyżej wymienionego kwestionariusza miało umożliwić zastosowanie go u osób z różnymi problemami zdrowotnymi, jak i bez objawów chorobowych. Powołana grupa specjalistów przygotowała pytania, które zostały włączone do jednej puli, dzięki czemu została utworzona wstępna wersja kwestionariusza składająca się z 239 pozycji. Następnym etapem było przeprowadzenie badania na grupie 4800 osób zdrowych i chorych z 15 krajów, ze wszystkich kontynentów.

Dalsze badania przyczyniły się do powstania kwestionariusza WHOQOL-100, zawierającego 100 pytań oraz 24 skale dotyczące sześciu obszarów życia człowieka: psychicznego, fizycznego, poziomu niezależności, relacji społecznych, środowiska i duchowości (przekonania religijne). Polska wersja kwestionariusza WHOQOL-100 została przygotowana przez K. Jaracz i L. Wołowicką z Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, przy współpracy z M. Kalfoss z Uniwersytetu w Oslo [17,18]. Otrzymane wskaźniki psychometryczne rzetelności i trafności są zadowalające, jednakże kwestionariusz jest kłopotliwy w przeprowadzeniu badań z racji na dużą liczbę pytań i podskal, co wpływa na jednoznaczną interpretację uzyskanych wyników. Te niedogodności doprowadziły do opracowania skróconej wersji WHOQOL Bref, zawierającej jedynie 26 pytań zawierających 5-punktową skalę Likerta obejmujących cztery obszary jakości życia człowieka: fizyczny, psychiczny, społeczny i środowisko. W ośrodku poznańskim przeprowadzono analizę walidacyjną polskiej wersji wspomnianego kwestionariusza, potwierdzając jego dobre własności psychometryczne [19].

Drugim, często stosowanym kwestionariuszem badającym jakość życia pacjentów kardiologicznych jest SF-36. Kwestionariusz ten został opracowany przez zespół amerykański J.E. Ware i wsp. Ta forma oceny jakości życia została opracowana na podstawie szerokich badań MOS (ang. *Medical Outcomes Study*) prowadzonych w latach 80. ubiegłego wieku. Docelowo narzędzie badawcze przyjęło formę kwestionariusza SF-36 składającego się z 8 podskal: funkcjonowanie fizyczne (10 pozycji), funkcjonowanie społeczne (2 pozycje), ograniczenie pełnienia ról ze względu na problemy fizyczne (4 pozycje), ograniczenie pełnienia ról ze względu na problemy emocjonalne (3 pozycje), zdrowie fizyczne (4 pozycje),

ból (2 pozycje), ogólne zdrowie (5 pozycji) i witalność (4 pozycje). Dodatkowo w kwestionariuszu znajduje się jedna pozycja dotycząca percepcji zmian stanu zdrowia w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Sposób odpowiadania na poszczególne grupy pytań jest zróżnicowany, od dychotomicznego („tak”/„nie”) po 6-stopniową skalę Likerta. Uzyskane wyniki oblicza się zgodnie z kluczem, a następnie przelicza się je na wyniki standardowe [20]. Trafność i rzetelność kwestionariusza SF-36 były badane wielokrotnie i na kilka sposobów, dzięki czemu dowiedziono dobrych własności psychometrycznych tego narzędzia badawczego. Wykazano wysoką czułość na zmiany w poszczególnych jednostkach chorobowych oraz różnice pomiędzy grupami badanymi za pomocą alternatywnych form terapii [20,21,22].

Kolejnym kwestionariuszem stosowanym w celu oceny HRQOL pacjentów kardiologicznych jest NHP (ang. *The Nottingham Health Profile*), opracowany przez zespół brytyjski J. McEwena i wsp. [23]. Kwestionariusz NHP składa się z dwóch części. Pierwsza - podstawowa, zawiera 38 prostych stwierdzeń dotyczących sześciu obszarów: sprawność ruchowa, energia życiowa, zaburzenia snu, reakcje emocjonalne, ból i izolacja społeczna. Druga część - uzupełniająca, posiada 7 stwierdzeń dotyczących wpływu aktualnego stanu zdrowia na poszczególne sfery życia: pracę zarobkową, prace domowe, korzystanie z czasu wolnego, zainteresowania i hobby. Sposób odpowiadania na poszczególne stwierdzenia jest poprzez zakreślenie „tak” lub „nie”. Wyniki, podobnie jak w przypadku pozostałych kwestionariuszy, oblicza się za pomocą klucza, dla każdego z sześciu wymiarów oddzielnie. Im wyższy wynik, tym gorsza jakość życia w badanym obszarze. Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań można stwierdzić, iż jest to narzędzie rzetelne i trafne [24]. Polska wersja NHP została opracowana za zgodą autorów kwestionariusza, a otrzymane wyniki trafności i rzetelności są zbliżone do danych wersji oryginalnej [25].

Spśród kwestionariuszy specyficznych, wykorzystywanych do określenia jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia pacjentów ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego, coraz częściej stosuje się kwestionariusz MacNew (ang. *The MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life*) [26,27]. Za zgodą N. Oldrige'a, opracowano w 2002 roku polskojęzyczną wersję kwestionariusza MacNew. Opracowanie wyżej wymienionego kwestionariusza zostało przeprowadzone przez dwa niezależne zespoły: łódzki, kierowany przez M. Zielińską z Kliniki Kardiologii UM i warszawski, kierowany przez K. Wrześniewskiego [15]. Kwestionariusz MacNew był stosowany wielokrotnie do badań w innych krajach, a uzyskane wyniki porównywano do uzyskanych po zastosowaniu innych kwestionariuszy [16,28,29,30,31].

Kwestionariusz MacNew zawiera 27 pytań, składających się na 3 wymiary jakości życia pacjentów kardiologicznych: funkcjonowanie fizyczne, psychiczne i społeczne. Badani odpowiadają za pomocą 7-stopniowej skali Likerta. Obliczanie wyników dokonuje się dla każdego wymiaru oddzielnie, poprzez sumowanie wag i dzielenie przez liczbę pytań, na które udzielono odpowiedzi w ramach danego wymiaru (średnia arytmetyczna). Ponadto istnieje możliwość określenia globalnego wyniku jakości życia danego pacjenta poprzez sumowanie wszystkich wag odpowiedzi i podzielenie przez liczbę pytań, na które chory odpowiedział [27].

Podsumowanie

Występowanie wzajemnych zależności pomiędzy funkcjonowaniem fizycznym, emocjonalnym i społecznym pacjentów a stopniem nasilenia dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego sprawia, iż ocena jakości życia nabiera fundamentalnego znaczenia. Znajomość wpływu objawów czy sposobów leczenia na funkcjonowanie chorych w różnych dziedzinach życia może wpłynąć w znaczącym stopniu na kompleksową ocenę skuteczności zastosowanego leczenia, wyborze strategii postępowania oraz określeniu oczekiwań chorych.

Standaryzowane kwestionariusze jakości życia umożliwiają uzyskanie rzetelnych i porównywalnych wyników w ocenie jakości życia. Kwestionariusze ogólne pozwalają na ocenę wszystkich elementów składających się na definicję jakości życia i można je stosować niezależnie od rodzaju choroby, przez co możliwe jest porównywanie różnych populacji chorych. Przeznaczeniem kwestionariuszy specyficznych jest pomiar jakości życia chorych z określoną chorobą bądź grupą schorzeń.

Badania nad jakością życia pacjentów w Polsce nadal jest nowością, jednakże w ostatnich latach lekarze opisując wyniki prowadzonego leczenia coraz częściej zwracają uwagę na ich odbiór przez pacjenta. Badania te mogą w przyszłości stać się cennym uzupełnieniem badania lekarskiego, szczególnie w przypadku pacjentów cierpiących na choroby przewlekłe, jakimi są choroby układu krążenia. Zainteresowanie tematyką jakości życia pacjentów jest przejawem dążenia wielu dyscyplin naukowych do poprawy dobrostanu psychicznego współczesnego człowieka. Aktualne rozumienie jakości życia w związku ze zdrowiem ma charakter holistyczny, ponieważ wartość leczenia pacjentów obejmuje nie tylko chorobę i cierpienie z nią związane, ale również całokształt egzystencji. Wydaje się więc stosowne uwzględnienie oceny jakości życia jako elementu procesu leczenia, co pozwoli na skuteczne diagnozowanie stopni zadowolenia z życia pacjentów, jak i opracowanie odpowiednich programów mających na celu utrzymanie i przywracanie zdrowia oraz poprawy jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Daszykowska J.: Jakość życia w koncepcjach związanych ze zdrowiem. *Przeł. Med. Uniw. Rzesz.*, Rzeszów, 2006, 2, 122-124.
2. Majkowitz M., Zdun-Ryżewska A.: Ocena jakości życia w zaburzeniach psychiatrycznych. *Psychiatria w praktyce klinicznej*, 2009, 2, 100-114.
3. Jaeschke R.: Evidence based medicine (EBM), czyli praktyka medyczna oparta na wiarygodnych i aktualnych publikacjach (POWAP). Odcinek 8: Określanie i mierzenie jakości życia związanej ze zdrowiem. *Med. Prakt*, 1999, 4, 155-162.
4. Szyguła-Jurkiewicz B., Kowalska M., Mościński M.: Jakość życia jako element oceny stanu zdrowia i efektywności leczenia chorych ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. *Fol. Card. Exc.*, 2011, 6, 62-67.
5. WHO: WHOQOL. Measuring Quality of Life. Division of mental health and prevention of substance abuse. 1997.
6. Tobiasz-Adamczyk B.: Geneza zdrowia, koncepcje i ewolucja pojęcia jakości życia. [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne, Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red.). Termedia, Poznań 2006, 9.
7. Cramer J.A., Spilker B.: Introduction [w:] Quality of life and pharmacoeconomics. An introduction, Cramer J.A., Spilker B. (ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven 1998.
8. Klocek M., Kawecka-Jaszcz K.: Jakość życia osób z nadciśnieniem tętniczym. [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne, Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red.). Termedia, Poznań 2006, 122.
9. WHO: Constitution of the World Health Organisation , Basic Documents, 45, supl, 2006.
10. Pierzchała W., Farnik-Brodzińska M.: Jakość życia i jej ocena u chorych na astmę. *Alergia Astma Immunol.*, 1997, 2, 203-206.
11. Skolnicka H., Mikuła W.: Metody oceny jakości życia mające zastosowanie w medycynie. *Med. Rodz.*, 2003, 3, 129-131.
12. Klocek M.: Kwestionariusze jakości życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne, Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red.). Termedia, Poznań 2006, 97-118.

13. Klocek M.: Kliniczne znaczenie danych w badaniach jakości życia. [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne. Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red.). Termedia, Poznań 2006, 85-96.
14. WHO: The Global Burden of Disease, 2004 update, World Health Organization, Geneva, 2008.
15. Wrześniewski K.: Jak badać jakość życia pacjentów kardiologicznych. *Kardiol. Pol.*, 2009, 67, 790-794.
16. Wrześniewski K.: Pomiar jakości życia pacjentów kardiologicznych w Polsce-Status naukowy najczęściej stosowanych kwestionariuszy. *Pol. Przegl. Kardiol.*, 2010, 12, 121-125.
17. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Development and general psychometric properties. *Soc Sc Med.*, 1998, 46, 1569-1585.
18. Wołowicka L, Jaracz K.: Polska wersja WHOQOL 100 i WHOQOL Bref. [w:] Jakość życia w naukach medycznych, Wołowicka L. (red). Wyd. Uczelniane AM, Poznań 2001, 235-80.
19. Jaracz K., Wołowicka L., Kalfoss M.: Analiza walidacyjna polskiej wersjii WHOQOL-100 [w:] Jakość życia w naukach medycznych, Wołowicka L.(red). Wyd. Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2001, 291-302.
20. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M, Gandek B.: SF-36 Health Survey: manual and interpretation guide. The Health Institute, New England Medical Center, Boston 1993.
21. McHorney C.A., Ware J.E.Jr, Raczek A.E.: The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med. Care*, 1993, 31, 247-263.
22. Marcinowicz L., Sienkiewicz J.: Assessment of the validity and reliability of the Polish version of the SF-36 questionnaire preliminary findings. *Przegl. Lek.*, 2003, 60, supl.6, 103-106.
23. Mc Ewen J., Hunt S., MacKenna S.: A measure of perceived health: the Nottingham Health Profile [In:] Measurement in health promotion and protection, Abellin T., Brzeziński Z.J., Carstaird V.D.I (red). World Health Organization, Copenhagen 1987, 590-603.
24. The European Group for Quality of Life and Health Measurement. European Guide to the Nottingham Health Profile. Montpellier, 1992.

25. Wrześniewski K.: Badanie subiektywnego stanu zdrowia za pomocą polskiej adaptacji the Nottingham Health Profile. [w:] Współczesne potrzeby i możliwości pomiaru zdrowia, Karski J.B., Kirschner H., Leowski J. (red). Wyd. Ignis, Warszawa 1997, 37-41.
26. Dixon T., Lim L.L., Oldrige N.B.: The MacNew heart disease health-related quality of life instrument:reference data for users. *Qual Life Res*, 2002, 11, 173-83.
27. Hofer S., Lim L., Guyatt G., Oldrige N.:The MacNew heart disease health-related quality of life instrument: a summary. *Health Qual Life Outcomes*, 2004, 2, 1-8.
28. Broda G.: Jakość życia – ważny pomiar zdrowia. *Kardiol. Pol.*, 2009, 67, 10.
29. Dempster M., Donnelly M., O’Loughlin C.: The validity of the MacNew Quality of Life in heart disease questionnaire. *Health and Quality of life Outcomes*, 2004, 2, 1-6.
30. Vendereyt F., Dendale P., Vanheees L. et al.: Psychometric properties of the Flemish version of the MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life questionnaire. *Acta Cardiol.*, 2012, 67, 31-39.
31. Asadi-Lari M., Javadi H., Melville M. et al.: Adaptation of the MacNew quality of life questionnaire after myocardial infarction in an Iranian Population. *Health Qual. Life Outcomes*, 2003, 1, 1-6.

**Kuliś Adrianna¹, Rolka Hanna^{2,3}, Kowalewska Beata^{2,3}, Jankowiak Barbara^{2,3},
Maliszewska Katarzyna^{4,5}**

Jakość życia chorych po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem różnych metod terapii, w tym leczenia aktylizą

1. Absolwentka Studiów drugiego stopnia na kierunku Pielęgniarstwo Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Instytut Medyczny Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
4. SP ZOZ Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Białymstoku
5. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Wstęp

Światowa Organizacja Zdrowia udar mózgu definiuje jako: „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które – jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu – utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [1].

Natomiast definicja Amerykańskiego Narodowego Instytutu Chorób Układu Nerwowego i Udaru Mózgu definiuje udar mózgu, jako „zespół objawów wynikłych z czasowego lub stałego upośledzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego przez proces niedokrwienny lub krwotoczny, w którym doszło do pierwotnego uszkodzenia jednego lub wielu naczyń mózgu przez proces patologiczny” [1].

Udar dokonany dzieli się na niedokrwienny oraz krwotoczny. Udar niedokrwienny występuje częściej, gdyż w około 80% przypadków, zaś 15% to krwawienia podpajęczynówkowe.

W prawidłowym różnicowaniu udaru mózgu istotną rolę odgrywa tomografia komputerowa, która wskazuje na charakter krwotoczny lub niedokrwienny [2]. Odróżnia ona udar krwotoczny od udaru niedokrwiennego.

Udar mózgu po zawale serca oraz nowotworach zajmuje trzecie miejsce wśród przyczyn zgonów w Polsce. Jest on istotnym powodem inwalidztwa wśród dorosłych osób. Na 80 000 osób, które zachorowało w ciągu roku ponad 50% traci sprawność. Natomiast 1/5 nie jest w stanie funkcjonować samodzielnie [2].

Czynniki ryzyka udaru dzielimy na:

1. Niemodyfikowalne, do których zalicza się:

- wiek – po 55. rż. wzrasta ryzyko wystąpienia udaru,
 - płeć – u mężczyzn częstość wystąpienia udaru jest wyższa niż u kobiet (M/K: 1,3÷1,0),
 - czynniki genetyczne oraz rasę (u rasy żółtej małe jest ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego, natomiast wyższe jest ryzyko krwotocznego udaru),
2. Modyfikowalne zależne od stylu życia oraz środowiskowych wpływów, do których kwalifikuje się:
- zły sposób odżywiania się oraz otyłość, która 1,5- krotnie podwyższa ryzyko udaru;
 - brak aktywności fizycznej,
 - nadmierne spożywanie alkoholu oraz palenie tytoniu; nikotynizm 3- krotnie zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru,
 - złe warunki bytowe oraz minimalny poziom edukacji.
3. Czynniki modyfikowalne zależne od występowania zaburzeń metabolicznych i chorób, to:
- cukrzyca powoduje wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu 2- krotnie,
 - nadciśnienie tętnicze utrwalone 6- krotnie zwiększa prawdopodobieństwo udaru [3],
 - schorzenia mięśnia sercowego: migotanie przedsionków, martwica mięśnia sercowego,
 - choroby krwi: trombocytowa, dysproteinemia, policytomia, poliglobulia,
 - dyslipidemie,
 - dna moczanowa: szczególnie u mężczyzn,
 - niedoczynność tarczycy,
 - zwężenie szyjnej tętnicy wewnętrznej blaszkami miażdżycowymi oraz skrzeplinami, niebezpieczne są zwężenia powyżej 70%, gdyż są istotnym czynnikiem ryzyka udaru.
4. Biochemiczne oraz hematologiczne czynniki weryfikowane w badaniach laboratoryjnych:
- hiperhomocysteinemia i homocysteinuria – poziom homocysteiny w surowicy $\geq 15 \mu\text{mol/l}$ podwyższa ryzyko udaru proporcjonalnie do stężenia,
 - wysokie stężenie hematokrytu (u mężczyzn),
 - zwiększone stężenie CRP w surowicy [1].

Ważnym sposobem ochrony przed groźnymi skutkami udaru pozostaje znajomość objawów oraz szybkość reagowania. Jest to szczególnie istotne dla osób zaliczających się do grupy podwyższonego ryzyka. Natychmiastowego działania wymaga stwierdzenie nagłego wystąpienia objawów spośród wielu istniejących [4]. Są to objawy, takie jak:

- zawroty głowy,

- problem z utrzymaniem równowagi,
- silny ból głowy,
- afazja (zaburzenia mowy),
- agnozja (zaburzenia poznania zmysłowego),
- akalkulia (utrata zdolności liczenia),
- aleksja (utrata zdolności rozumienia tekstu pisanego),
- osłabienie lub odrętwienie twarzy, kończyny górnej lub dolnej,
- zaburzenia czucia,
- nietrzymanie moczu lub stolca,
- problemy z widzeniem,
- dezorientacja czasowo-przestrzenna,
- zaburzenia poznawcze,
- osłabienie lub niesprawność pojedynczej kończyny,
- dyzartria,
- zaniewidzenie jednooczne,
- trudność w wykonywaniu codziennych czynności,
- zaburzenia pamięci świeżej,
- majaczenie,
- myślenie rozkojarzone,
- omamy, halucynacje [4,5,6].

Udar mózgu jest bowiem zaliczany do stanów nagłych w medycynie. Czas odgrywa istotną rolę i decyduje o jego życiu oraz o jakości życia [4].

Rokowanie w udarze niedokrwiennym mózgu, którego przyczyną powstania była miażdżyca zależy od niejednego czynnika. Istotnymi elementami są: wiek chorego, proces miażdżycowy, występowanie chorób metabolicznych (cukrzyca) oraz stan układu krążenia. Dalsze przewidywania w udarze niedokrwiennym mózgu są trudne w pierwszych dwóch lub trzech dniach po zachorowaniu. Gdy uszkodzenie obejmuje obszar, który zaopatrywany jest przez tętnicę szyjną wewnętrzną, rokowanie na poprawę spada. Utrata przytomności i odczucia występujące podobnie jak przy porażeniu połowicznym są niekorzystne w dalszym prognozowaniu.

Niewielkie uszkodzenie ogniskowe jest mniej groźne niż zwężenie głównego naczynia. Małe uszkodzenie ogniskowe nawet u pacjentów w starszym wieku pozwala na

przeżycie wielu lat. Niewielki stopień kalectwa, który często pozostaje po udarze z upływem czasu się pogłębia, mimo wszelkich działań [7].

Główne zasady postępowania u osób z udarem mózgu:

- „natychmiastowa diagnostyka umożliwiająca potwierdzenie zdiagnozowania udaru i możliwość dalszego decydowania o terapii,
- ogólnomedyczne postępowanie: mające wpływa na wynik leczenia oraz stan ogólny pacjenta (kontrola takich parametrów, jak: temperatura, czynność serca, ciśnienie tętnicze krwi, glikemia),
- leczenie udaru: w udarze niedokrwiennym - udrożnienie naczynia domózgowego: zastosowanie rt-Pa, dożylnie, dotętniczo lub mechaniczna embolektomia,
- udar krwotoczny: embolizacja źródła krwawienia,
- zatrzymanie mechanizmów prowadzących do obumierania neuronów,
- wprowadzenie profilaktyki oraz leczenie powikłań,
- wtórna profilaktyka incydentów sercowo-naczyniowych,
- rehabilitacja” [8].

Udar niedokrwienny jest jednym z częściej występujących nagłych stanów neurologicznych, który wymaga natychmiastowego leczenia. Głównymi przyczynami są zatory tętnicze, zakrzepy, zatory serc pochodne [9].

Tabela I. Kryteria włączenia i wykluczenia z leczenia trombolitycznego

Kryteria włączenia	Kryteria wykluczenia
średnio lub ciężki udar półkulowy mózgu	ciężki, półkulowy udar mózgu
wykluczenie krwawienia	wczesne, samoistne krwawienie wewnątrzczaszkowe
zgoda pacjenta	ciśnienie krwi >180/110 mmHg
brak lub słabo wyrażone wczesne objawy udaru	środki przeciwzakrzepowe, podanie w ciągu 48 h heparyny

W leczeniu udaru stosowane są leki, które mają za zadanie poprawić krążenie mózgowe. Wśród nich są leki przeciwplatekcyjne (antyagregacyjne), heparyny oraz tromboliza. Trombolityki są to leki fibrynolityczne, które działają pośrednio [10]. Są one stosowane, gdy zakrzep znajdujący się w naczyniu uniemożliwia prawidłowy przepływ krwi przez naczynia mózgowe, a leki przeciwzakrzepowe nie są w stanie rozpuścić zakrzepu. Aktywator plazminogenu natomiast doprowadza do fibrynoлізу i w związku z tym skrzeplina blokująca naczynie ulega rozpuszczeniu [11]. W leczeniu trombolitycznym istotne są kryteria włączenia oraz wykluczenia z terapii.

Ponad 70-80% udarów niedokrwiennych powstaje w wyniku uniedroźnienia tętnic mózgowych poprzez zakrzepy lub zatory. W związku z wystąpieniem udaru niedokrwiennego wskazane jest szybkie udroźnienie tętnicy [12]. Lekiem stosowanym w udarze niedokrwiennym jest Actylise. Substancją czynną jest aleplaza. Jest ona produkowana metodą biotechnologii, poprzez rekombinację DNA w komórkach jajowych chińskich chomików.

Jako, iż jest ludzkim tPA nie powoduje alergicznej reakcji i może być podawany pacjentom po wcześniejszym zakażeniu paciorkowcowym lub gdy zaistniały przeciwwskazania do podania streptokinazy. Leczenie może być prowadzone tylko przez lekarzy przeszkolonych oraz z doświadczeniem [12].

Terapia niesie ze sobą wysokie ryzyko wystąpienia krwawień, dlatego należy rozważyć wszelkie przeciwwskazania: zdiagnozowana skaza krwotoczna, krwawienie śródczaszkowe, podejrzenie krwawienia podpajęczynówkowego, marskość wątroby, duże zabiegi chirurgiczne w ciągu ostatnich 3 miesięcy, wystąpienie objawów udaru wcześniej niż 4,5 godziny przed rozpoczęciem podawania Actylise, ilość płytek krwi poniżej $100000/\text{mm}^3$, drgawki w początkowej fazie udaru.

Lek podawany jest w dawce nie większej niż 0,9 mg alteplazy/kg masy ciała (maks. 90 mg), gdy istnieje ryzyko krwawienia do mózgu [13].

Tabela II. Przeciwwskazania do terapii trombolitycznej [14]

1. Operacja chirurgiczna w ciągu ostatnich 10 dni, włączając biopsję narządów, punkcję niekurczących się naczyń, poważny uraz, reanimację sercowo-płucną.
2. Poważne krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 3 miesięcy.
3. Nadciśnienie tętnicze w wywiadzie (ciśnienie rozkurczowe >110 mmHg).
4. Czynne krwawienie lub zaburzenia krwotoczne.
5. Wcześniejszy incydent mózgowo-naczyniowy lub toczący się proces wewnątrzczaszkowy.
6. Tętniak rozwarstwiający aorty.
7. Ostre zapalenie osierdzia.

Źródło: Majers P.W, Tollefsen D.M.: Krzepnięcie krwi, leki przeciwzakrzepowe, trombolityczne i przeciwplytkowe [w:] Farmakologia Goodmana & Gilmana. Bruton L.L, Lazo J.S, Parker K.L. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007.

Leczenie trombolityczne wymaga prawidłowego monitorowania. Dlatego należy przed podaniem leku rozważyć, czy terapia przyniesie oczekiwane korzyści oraz jakie jest prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań. Nie należy podawać Actylise osobom poniżej 18

lat. Natomiast w przypadku chorych powyżej 80. roku życia jest podwyższone ryzyko krwawień oraz spada korzyść z zastosowanej terapii w porównaniu do osób młodszych [10].

Cel pracy

Celem pracy była:

1. Ocena jakości życia związana ze zdrowiem po przebyciu udaru niedokrwiennego mózgu we wczesnym okresie terapii,
2. Rozpoznanie czynników, które wpływają determinująco na ocenę jakości życia zmienionej stanem zdrowia w grupie badanych chorych.

Material i metoda

Badaniem objętych zostało 101 osób w przedziale wiekowym 21-90 lat, które przeszły niedokrwienny udar mózgu i w momencie badania przebywały na oddziale neurologicznym w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży. Badanie odbyło się 14.02-30.04.2014 r. Osoby badane musiały spełniać kryteria włączenia do badań. Ocena jakości życia odbyła się w czasie leczenia na oddziale szpitalnym.

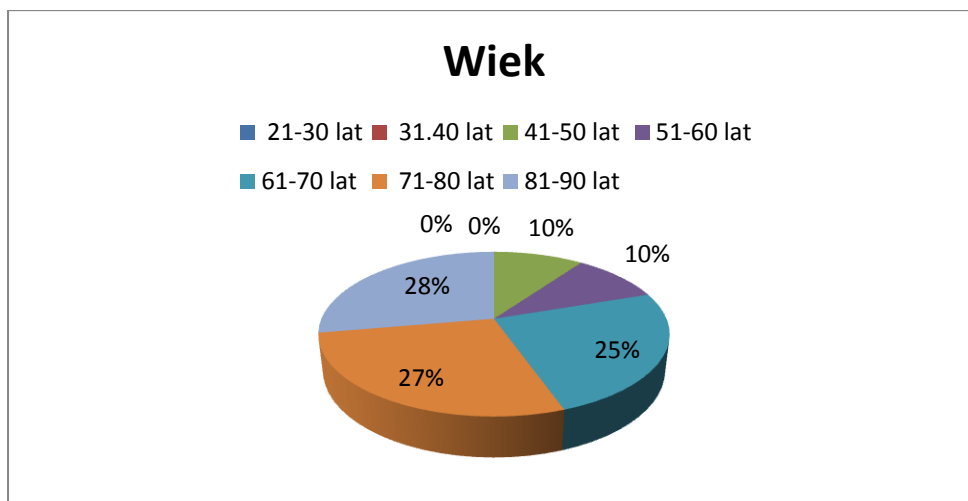
Badania prowadzone były metodą sondażu diagnostycznego przy zastosowaniu autorskiego kwestionariusza ankiety. Został on stworzony na potrzeby badania. Kwestionariusz zawiera łącznie 32 pytania, które pozwoliły chorym ocenić, jak chorzy oceniają swój poziom życia po wystąpieniu udaru niedokrwiennego mózgu.

Udział w badaniu był dobrowolny, pacjenci przed wypełnieniem ankiety zostali poinformowani, iż w każdej chwili mogą zrezygnować z udziału w badaniu. Warunkiem, kwalifikacji do grupy badanej stanowiło potwierdzone przebycie udaru niedokrwiennego mózgu.

Wyniki

Ankieta została przeprowadzona wśród pacjentów po przebyciu udaru niedokrwiennym mózgu. Grupa badanych wynosiła 101 osób, które w momencie wypełniania ankiety przebywały na oddziale neurologicznym. Wśród nich było 49% kobiet oraz 51% mężczyzn. Narzędziem wykorzystanym był autorski kwestionariusz skonstruowany na potrzeby badania. Składał się z 32 pytań, które odnoszą się do stanu fizycznego oraz psychicznego chorych.

Najlicniejszą grupą były osoby z przedziału wiekowego 71-80 lat - 27% oraz 81-90 lat 28%. Natomiast pacjentów mających 61-70 lat było 25%. Chorzy, którzy klasyfikowali się w przedziale wieku 51-60 lat stanowili 10%, zaś 41-50 kolejne 10%. Dane dotyczące wieku badanych prezentuje Rycina 1.



Ryc.1. Liczba osób badanych w danym przedziale wiekowym

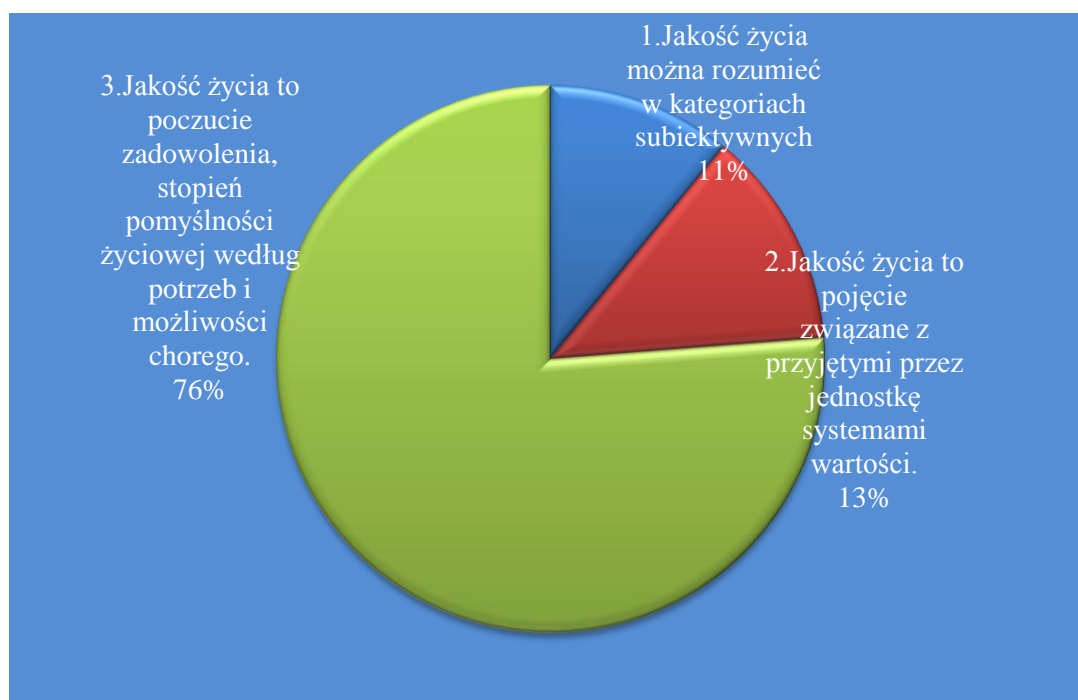
Osoby biorące udział w badaniu ankietowym posiadały różne stopnie wykształcenia. Wykształcenie średnie zadeklarowało 39% osób badanych, podstawowe 37%. Zawodowe wykształcenie wybrało 14%, wyższe licencjackie 9%. Tylko 1% hospitalizowanych miał wykształcenie wyższe magisterskie.

W większości jako miejsce zamieszkania wybrane zostało miasto do 100 tysięcy, aż 51% badanych wybrało taką odpowiedź, zaś 49% zamieszkiwało na obszarach wiejskich.

Wśród osób ankietowanych najwięcej było wdowców/wdówek. Odsetek ten wyniósł 42%, kolejne 42% stanowiły osoby zamężne/zonate. Samotnie żyło 16% ankietowanych.

Z analizy wynika, że 67% respondentów było na emeryturze/rencie, zaś 17% jest aktywnych zawodowo. Tylko 4% wykonywało pracę umysłową, a 12% pracę fizyczną.

Prowadząc badania poproszono na wstępie respondentów o zdefiniowanie pojęcia jakości życia. Najczęściej wybieraną odpowiedzią przez chorych była: „Jakość życia to poczucie zadowolenia, stopień pomyślności życiowej według potrzeb i możliwości chorego”. Pacjenci najbardziej identyfikowali się z tym wyjaśnieniem i aż 76% zdecydowało się na tą odpowiedź. Kolejną brana pod uwagę była odpowiedź druga mówiąca, że: „Jakość życia to pojęcie związane z przyjętymi przez jednostkę systemami wartości, aspiracjami, oczekiwaniami człowieka”- 13%. Najmniej, bo tylko 11% badanych zdecydowało się na rozwiązanie pierwsze: „Jakość życia można rozumieć w kategoriach subiektywnych (subiektywizm: przedstawianie i ocenianie czegoś wyłącznie z własnego punktu widzenia) odczuć jako sumę przeżyć doświadczanych przez człowieka w ciągu określonego odcinka czasu (Rycina 2).



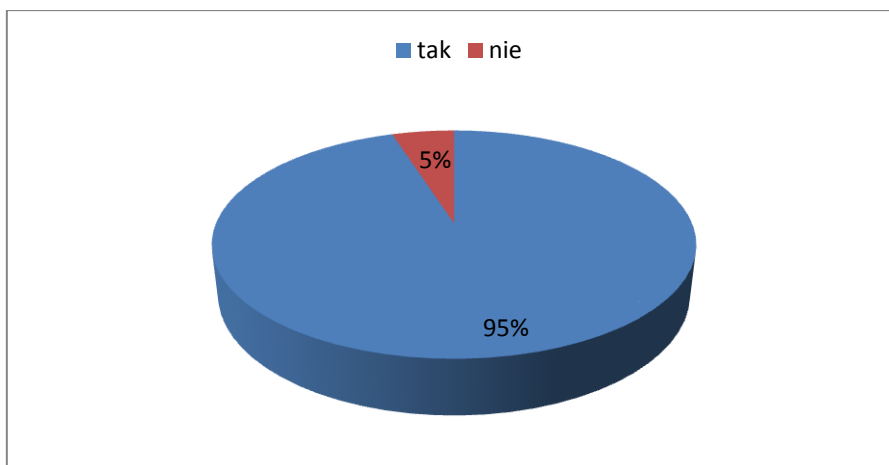
Ryc. 2 Analiza pytania „Czym według Pana/Pani jest „jakość życia”?”

Następnie poproszono badanych, aby ocenili na chwilę obecną swój stan zdrowia i dokonali porównania swojego samopoczucia cofając się o rok wstecz.

Pytanie „*Na obecną chwilę, jak ocenia Pan/Pani swój stan zdrowia?*” zawierało cztery możliwości odpowiedzi do wyboru. Swój stan jako bardzo dobry wybrało tylko 2%, dobry 18%, zadawalający osób 58% (59 osób) oraz niezadawalający 22%.

Przebyty udar niedokrwienny mózgu sprawił, że 95% (96 osób) miało trudności w wykonywaniu codziennych czynności, natomiast 5% stwierdziło, że trudności nie są związane z chorobą. Badany aspekt prezentuje Rycina 3.

Podczas prowadzenia badań analizowano bardzo różne aspekty związane z funkcjonowaniem w życiu codziennym. Zaobserwowano, iż tylko 20% wymagało pomocy przy spożywaniu posiłków, natomiast 80% badanych spożywało pokarmy stałe samodzielnie. Istotne problemy związane z nietrzymaniem moczu reprezentowało 33% badanych, u 67% chorych nie stwierdzono problemu nietrzymania moczu. Analiza pytania dotycząca problemu nietrzymania stolca wykazała, iż 16% respondentów boryka się z omawianym problemem, natomiast 84% nie deklarowała jego wystąpienia.



Ryc.3. Analiza pytania „Czy uważa Pan/Pani że trudności w wykonywaniu codziennych czynności są związane z wystąpieniem choroby?”

Chorych spytano, czy nie czują się ciężarem dla rodziny i przyjaciół w związku ze zmianą stanu zdrowia. Pytanie te dotyczyło sfery bardzo ważnej dla pacjentów, jaką jest rodzina oraz relacje, jakie w niej panują. Niestety 20% ankietowanych stwierdziło, iż z powodu swojej choroby jest ciężarem dla członków swojej rodziny, zaś 80% stwierdziło, że nie jest ciężarem dla swoich najbliższych (Rycina 4).

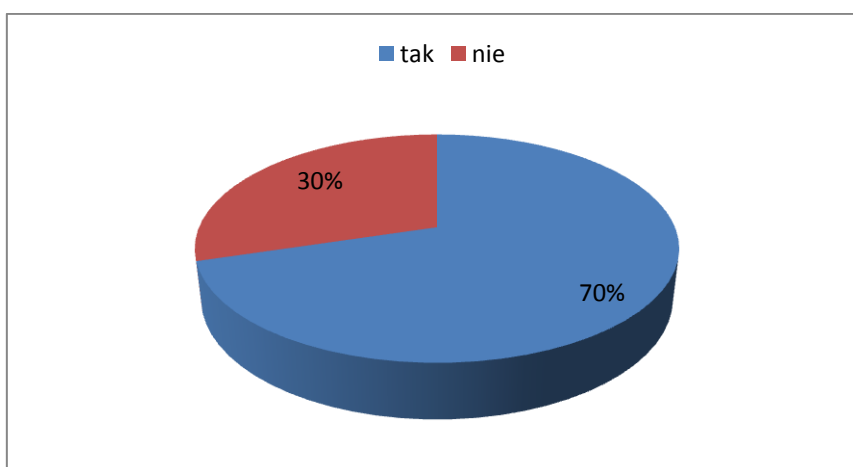


Ryc.4. Analiza pytania „Czy uważa Pan/Pani że jest ciężarem dla rodziny z powodu swojej choroby?”

Pacjentów pytano również o zakres wsparcia, jaki udziela im rodzina i osoby najbliższe. Analizując wypowiedzi pacjentów stwierdzono, że 34% badanych jest wspieranych przez bliskich przy wykonywaniu czynności związanych z toaletą, spożywaniem

posiłków czy ubieraniem się. 67% respondentów odpowiedziało, iż są w stanie sami wykonać większość czynności i sprawia im to ogromną satysfakcję.

Respondentom zadano następujące pytanie „Czy uważa Pan/Pani, że jest możliwy powrót do zdrowia i całkowitej sprawności?” Większość osób badanych odpowiedziała, że możliwy jest powrót do zdrowia oraz całkowitej sprawności. Grupa ta wyniosła 70% badanych. Tymczasem 30% stwierdziło, że po przebytej chorobie sprawność nie będzie taka jak wcześniej. Dane przedstawia Rycina 5.



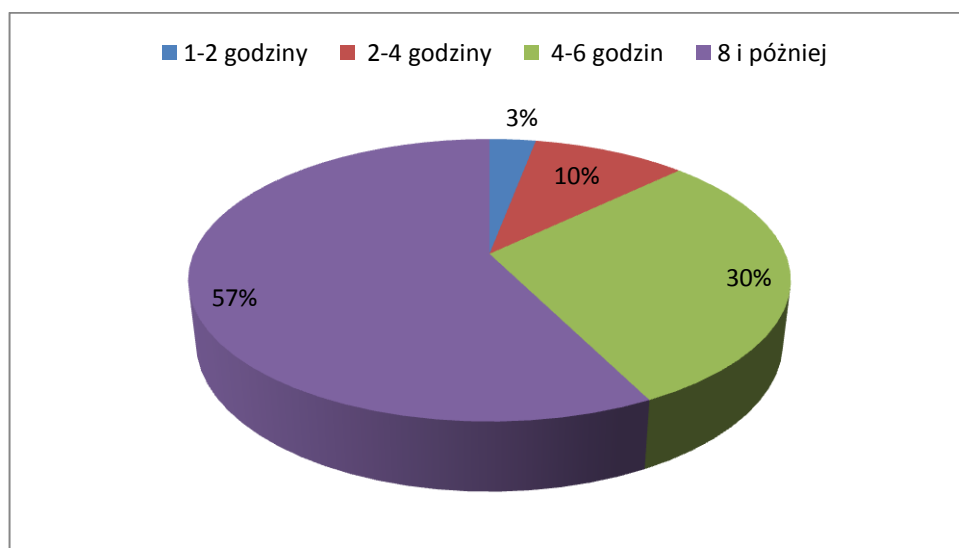
Ryc.5. Analiza pytania „Czy uważa Pan/Pani że jest możliwy powrót do zdrowia i całkowitej sprawności?”

Według 92% osób, które brały udział w badaniu sprawność fizyczna w dużym stopniu uległa pogorszeniu na skutek udaru niedokrwiennego. Tylko 8% pacjentów stwierdziło, iż ich sprawność fizyczna nie jest zależna od choroby.

W chwili przybycia na oddział wszyscy pacjenci (100%) byli świadomi tego, gdzie są oraz co się z nimi dzieje. W badaniu starano się ocenić, jakie negatywne emocje towarzyszyły chorym w związku z hospitalizacją. W przypadku 45% dominującym przykrym objawem był lęk o własne zdrowie, 18% osób deklarowała, że dominował u nich niepokój o byt rodziny, natomiast strach przed tym, co może się zdarzyć deklarowało 37% uczestniczących w badaniu.

Pacjenci najczęściej trafiali do szpitala po upływie ośmiu godzin lub później od momentu wystąpienia pierwszych objawów charakterystycznych dla udaru. W grupie tej znalazło się 57% badanych chorych. W przedziale czasowym od 4 do 6 godzin było 30% badanych chorych, zaś w zakresie godzin od 2-4 zaledwie 10%. Tylko 3% respondentów

trafiło do szpitala w czasie 1-2 godzin po wystąpieniu pierwszych objawów udaru. Powyższy aspekt prezentuje rycina poniżej.



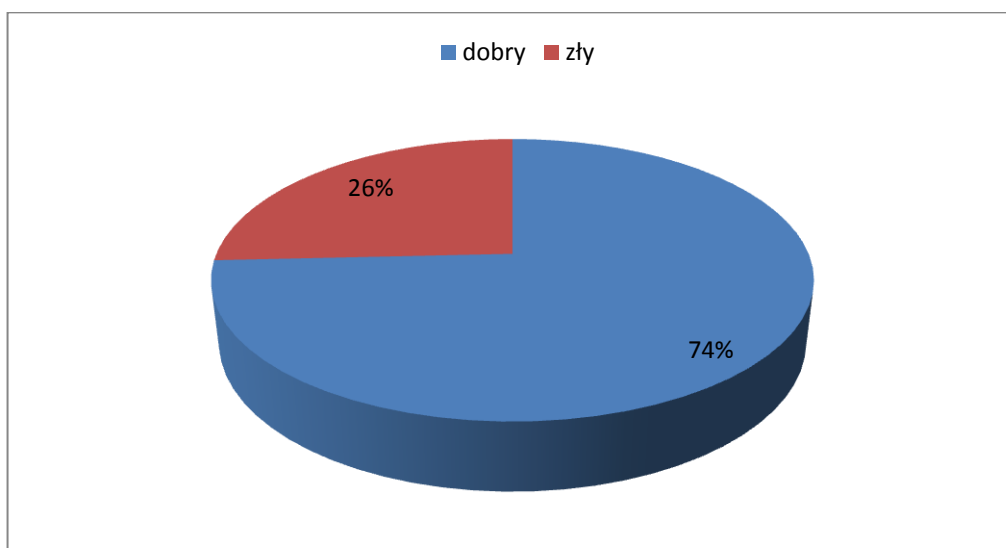
Ryc. 6. Analiza pytania „Po jakim czasie od wystąpienia pierwszych objawów trafił/trafiła Pan/Pani do szpitala?”

Konieczność hospitalizacji może negatywnie oddziaływać na ogólne samopoczucie, zaburza bowiem normalne funkcjonowanie człowieka, a dodatkowo nagłe zachorowanie wpływać może na proces adaptacji do zmienionej sytuacji zdrowotnej i ocenę aktualną jakości życia. Dlatego zapytano badanych o czas pobytu w szpitalu. Wśród badanych pobyt w zakresie siedmiu dni i więcej deklarowało 3% badanych, pobyt mieszczący się w granicy do 2 dni deklarowało 42% osób, 30% badanych spędziło w placówce od 4-6 dni. Natomiast 6-8 dni przebywało 14% badanych.

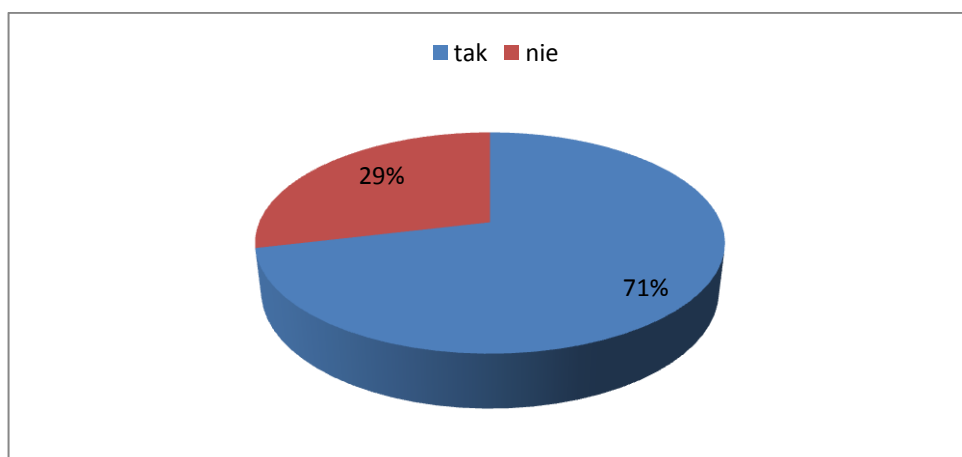
Analizując ogólny stan zdrowia pacjentów, mimo ich obecnej choroby oraz schorzeń współistniejących, aż 74% respondentów stwierdziło, iż ich forma jest dobra, zaś 26% uważa, że zdrowie jest zdecydowanie gorsze (Rycina 7).

Na pytanie „Czy na chwilę obecną jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona ze swojego zdrowia 71% badanych odpowiedziało „tak”, natomiast niezadowolonych ze swojej formy było 29% chorych (Rycina 8).

Leczenie, jakie zaordynowano chorym po stwierdzeniu udaru niedokrwiennego mózgu związane było z czasem, w jakim trafili na oddział. W związku z tym 7% osób przyjęło lek trombolityczny (Actylise), 83% kwas acetylosalicylowy, natomiast 10% leczenie przeciwzakrzepowe.



Ryc.7. Analiza pytania „Jaki na chwilę obecną jest Pana/Pani ogólny stan zdrowia?”



Ryc.8. Analiza pytania „Czy na chwilę obecną jest Pan/Pani zadowolony/zadowolona ze swojego zdrowia?”

Dyskusja

Leczenie trombolityczne udaru (Actylise) jest terapią najskuteczniejszą z obecnie stosowanych. Niestety zastosowanie tego leku jest ograniczone ze względu na liczne wskazania i przeciwwskazania. Najważniejsze to 3 - godzinne okno terapeutyczne oraz wiek do 80 lat [15,16]. Z badań własnych wynika, iż w czasie 1-2 godzin na oddział trafiło tylko 3% chorych, zaś w przedziale czasowym 2-4 godzin zmieściło się 10% pacjentów. Niestety do leczenia trombolitycznego zakwalifikowało się 7% chorych. Głównym przeciwwskazaniem był czas, po jakim chorzy trafiali na oddział. Mimo skuteczności istnieje

ryzyko wystąpienia powikłań krwotocznych, które może doprowadzić do ukrwotoczenia zawałowego ogniska. Według statystyk tylko 1% chorych jest poddawany leczeniu trombolitycznemu. Lekiem stosowanym na większą skalę jest aspiryna (lek przeciwplatekcyjny). Podczas przeprowadzania badań klinicznych IST oraz CAST zostało wykazane, iż kwas acetylosalicylowy ma pozytywny wpływ na spadek umieralności oraz niepełnosprawności po przebytych udarach mózgu (International Stroke Trial Collaborative Group, 1997; Chinese Acute Stroke Trial, 1999). Z prowadzonych badań wynika, że 83% osób hospitalizowanych z powodu udaru mózgu zostało poddanych terapii z wykorzystaniem kwasu acetylosalicylowego. Kolejną grupą stosowanych w leczeniu są leki przeciwzakrzepowe. Są one stosowane rzadko, ponieważ ich działanie jest tematem kontrowersyjnym. W porównaniu z kwasem acetylosalicylowym wypada słabo, gdyż odsetek powikłań krwotocznych jest wyższy [17].

W przeprowadzonym badaniu NINDS na temat skuteczności działania alteplazy wykazano, iż lek o 30% zwiększa szansę na powrót do stanu sprzed choroby i wzrost jakości życia pacjentów [17].

W roku 1949 Światowa Organizacja Zdrowia określiła, iż jakość życia to nie tylko dobry stan fizyczny lecz również prawidłowe samopoczucie społeczne oraz psychiczne. Natomiast w roku 1978 WHO definiuje jakość zdrowia jako „poczucie jednostki, co do jej pozycji życiowej w aspekcie kulturowym oraz aspekcie przyjętego systemu wartości, w którym ona żyje w odniesieniu do jej osiągnięć, oczekiwań, standardów i zainteresowań” [18].

Schipper w roku 1990 wprowadza pojęcie do nauk medycznych, które jest określone jako „jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia.” Jest tu odbierana jako „funkcjonalny element choroby i jej leczenia przeżywany przez chorego” [18]. Natomiast Guayatt stwierdził, iż jakość zdrowia to „osobiste postrzeganie pozycji zajmowanej w życiu, w kontekście kulturowym i systemie wartości w odniesieniu do stawianych sobie celów, posiadanych oczekiwań, wzorców i obaw” [19].

Oprócz stanu fizycznego pacjenta ważne jest to, co osoba chora czuje w danym momencie oraz jak choroba wpłynęła na całe życie. Nie wszystkie aspekty stanu zdrowia mogą być ujęte w parametry. To, w jaki sposób osoba chora funkcjonuje w domu, w społeczeństwie, czy nie występują dolegliwości psychiczne nie może być oceniona za pomocą wskaźników biomedycznych. W związku z tym, aby określić sfery życia istotne dla chorego zaczęto proponować badania nad jakością życia. Od momentu wprowadzenia tego pojęcia osoba chora jest uczestnikiem leczniczych procedur [20].

Badania własne wykazały, iż chorzy jakość życia odnoszą do obecnego stanu zdrowia, rokowań, jakie są stawiane oraz tego, co odczuwają w czasie hospitalizacji. W badaniu 45% osób ankietowanych stwierdziło, iż odczuwa lęk o swoje zdrowie, kolejne 37% chorych czuje strach przed tym, co może jeszcze się wydarzyć. Stan zdrowia pacjentów nieodzownie łączy się z poczuciem ogólnego zadowolenia. Tym samym, jeśli osoby badane nie są usatysfakcjonowane na chwilę obecną ich jakość życia spadnie. Jakość życia jest zagadnieniem, które w medycynie do chwili obecnej oraz naukach społecznych nie określiło pojęcia, które by się odnosiło do obu dziedzin [21].

Analiza wyników badań podkreśla, iż 77% osób ankietowanych uważa, że leczenie, jakie zostało wprowadzone wpłynęło pozytywnie na ich stan zdrowia, zaś 23% chorych uważa, że wprowadzona terapia nie wpłynęła na ich stan zdrowia znacząco. Stan ten może wynikać z różnicy czasu pobytu pacjentów na oddziale. Istotnym elementem w powrocie do zdrowia są kontakty z bliskimi. Z badań własnych wynika, iż 97% pacjentów od momentu zachorowania ma kontakt z rodziną, przyjaciółmi oraz znajomymi. Badania przeprowadzone przez CBOS na temat wartości życiowych wykazały, że relacje z bliskimi osobami są bardzo ważne [22]. Natomiast K. Jaracz oraz W. Kozubski w swych badaniach podkreślają, iż czynnikami, jakie obniżają jakość życia to właśnie brak wsparcia społecznego, spadek sprawności fizycznej oraz depresja [23]. Badania, które zostały przeprowadzone w Izraelu na temat jakości życia po udarze mózgu przez Hartman-Maeir i wsp. wykazały, iż chorzy swoją satysfakcję życiową oceniali nisko [24].

Wszystkie osoby badane zadeklarowały, iż występują większe lub mniejsze kłopoty z wykonywaniem różnych czynności. Stan ten jest związany z przebytych udarem mózgu. Czynności, z jakimi pacjenci mieli najczęściej problemy to kąpiel/prysznic 29%, kłopoty z mówieniem 20%, 16% wypowiedziało się, iż mają trudności z ubraniem się, 12% sama nie jest w stanie spożyć posiłku, 11% spacer po korytarzu, 10% wymaga pomocy przy wstaniu z łóżka, a tylko 2% korzysta z pomocy przy korzystaniu z toalety. Posiłki natomiast samodzielnie spożywa 80% pacjentów. Badania wykonane przez Tasiemskiego, Knopczyńską oraz Wilskiego wykazały, iż 76% ankietowanych samodzielnie może przyjmować posiłki, zaś 72% hospitalizowanych nie miało problemów z komunikowaniem się [24]. W badaniach przeprowadzonych przy użyciu skali S.A.-SIP 30 przez Bieleckiego i wsp. wykazano, iż jakość życia spada wskutek gorszej sprawności fizycznej oraz zmniejszonego kontaktu i pomocy ze strony najbliższych [25]. Jakość życia jest komponentem ogólnej sytuacji pacjenta, w pewnym stopniu adekwatna z kliniczną oceną. Meritum przeprowadzanego badania jest zawsze pacjent, jego zdrowie, doznania psychiczne oraz fizyczne. Należy

pamiętać, że sam pacjent inaczej może określić swój stan faktyczny niż personel medyczny [26]. Oceny jakości życia nie da się przedstawić za pomocą liczb, ponieważ nie jest to coś swoistego.

Leczenie Actylisą, jak i innymi lekami ogólnie wpłynęło pozytywnie na stan zdrowia pacjentów. Dobrze odnośnie zastosowanej terapii wypowiedziało się 77% ankietowanych. Również metaanaliza przeprowadzona na podstawie randomizowanych klinicznych badań udowodniła, że leki trombolityczne są skuteczne i poprawiają dalsze rokowania u pacjentów po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu [27]. Mimo to wielu chorych nie może skorzystać z tego typu leczenia, ponieważ za późno trafia na oddział.

Stan zdrowia, który ulega pogorszeniu wskutek udaru mózgu jest tożsamy ze spadkiem jakości życia. Udar niesie ze sobą konsekwencje chwilowe, które po jakimś czasie mijają lub są trwałe [28]. Należy pamiętać, iż osoby z deficytami neurologicznymi potrzebują często naszej pomocy oraz uwagi. Nie mogą one być zostawione ze swoimi problemami same. Pomoc z naszej strony jest bardzo potrzebna szczególnie tym, którzy nie są w stanie sami wykonywać czynności dnia codziennego oraz mają kłopoty z komunikacją.

Badania własne oraz przeprowadzane przez naukowców dowodzą, iż kontakty społeczne, pomoc ze strony najbliższych są ważne dla hospitalizowanych. Równie istotne są subiektywne wskaźniki jakości życia, tzn. emocje odczuwane przez człowieka, odbieranie własnego życia oraz samopoczucie [29]. Każdy jest jednostką indywidualną i ma prawo wyrażać to, co czuje lub czego oczekuje.

Wnioski

Przeprowadzona analiza materiału, która odnosiła się do jakości życia pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu z zastosowaniem różnych metod terapii pozwoliła na wysunięcie następujących wniosków:

1. Niepełnosprawność funkcjonalna oraz problemy w kontaktach z innymi są przyczyną spadku jakości życia po udarze mózgu.
2. Pacjenci swój stan zdrowia po udarze mózgu ocenili jako zadowolający bez względu na zastosowane leczenie.
3. Większość respondentów stwierdziła, iż udar mózgu przyczynił się do trudności w wykonywaniu codziennych czynności
4. Wśród osób ankietowanych prawie wszyscy orzekli, iż stan zdrowia przed wystąpieniem choroby był znacznie lepszy.
5. Udar mózgu u wszystkich pozostawił po sobie powikłania. Spora część chorych miała problemy z czynnościami manualnymi.

6. Lęk, niepokój oraz strach były najczęściej odczuwane przez pacjentów w momencie przybycia na oddział.
7. Chorzy niestety późno docierali do szpitala. Ponad połowa trafiła po upływie 8 godzin, co wyklucza wprowadzenie leczenia trombolitycznego.
8. Pacjenci byli zdania, że leczenie jakie zostało wprowadzone w początkowym okresie terapii wpłynęło pozytywnie na stan zdrowia.
9. Analiza zgromadzonego materiału poznawczego z uwzględnieniem płci oraz wieku wykazały, iż:
 - zarówno kobiety, jak i mężczyźni stwierdzili, że mimo choroby nie są ciężarem dla swojej rodziny,
 - mężczyźni bardziej niż kobiety w momencie przybycia na oddział odczuwali niepokój o byt rodziny.
10. Problemy, jakie wystąpiły u chorych po udarze mózgu oraz wpłynęły na jakość życia chorych to:
 - brak samodzielności w zakresie samoobsługi i samopielęgnacji,
 - pogorszenie stanu ogólnego,
 - występowanie negatywnych emocji.

Piśmiennictwo

1. Kozubski W., Kaźmierski R.: Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu [w:] Pielęgniarstwo neurologiczne, Jaracz K., Kozubskiego W. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
2. Adamczyk K.: Pielęgowanie chorych po udarach mózgowych. Wyd. Czelej, Lublin 2003.
3. Mazur R.: Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2010.
4. Hachinski V., Hachinski L.: Udar mózgu-przyczyny, postępowanie, zapobieganie. Bauer-Weltbild Media. Warszawa 2006.
5. Kułak W.: Badanie neurologiczne [w:] Badanie fizykalne w praktyce pielęgniarek i położnych, Krajewska-Kułak E., Szczepański M. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2008, 267-277.
6. Mazur R., Świerkocka – Miastkowska M.: Udar mózgu – pierwsze objawy. Choroby Serca i Naczyń, 2005, 2, 84.
7. Mazur R.: Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2010.

8. Fiszer U., Michałowska M.: Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010.
9. Lehman-Horn A., Ludolph A.: Neurologia. Diagnostyka i leczenie. Wyd. Urban&Partner, Wrocław 2004.
10. Kleiser B., Widder B.: Zaburzenia naczyniowe [w:] Neurologia. Diagnostyka i leczenie, Lehman-Horn A., Ludolph A. (red.). Wyd. Urban&Partner, Wrocław 2004.
11. Mutscher E., Geisslinger G., Kromer K.H., Ruth P., Schrafer-Korting.: Kompendium farmakologii i toksykologii Mutschera. MedPharm Polska, Wrocław 2008.
12. Książkiewicz B., Gąsecki D.: Leczenie we wczesnym okresie udaru mózgu. Choroby Serca i Naczyń, 2006, 2, 83-90.
13. Neal M.J.: Farmakologia w zarysie. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005.
14. Kramkowski K.: Krzepnięcie krwi, leki przeciwkrzepliwe, trombolityczne i przeciwplatekcyjne. [w:] Farmakologia Goodmana&Gilmana, Majerus P.W., Tollefsen D.M.(red.). Wyd. Czelej, Lublin 2007, 1571-1594.
15. Cegiela U., Folwarczna J., Janiec W.: Kompendium farmakologii. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
16. Kobayashi A., Członkowska A.: Leczenie trombolityczne w udarze niedokrwiennym mózgu [w:] Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii. PZWL, Warszawa 2005, 1, 5-18.
17. Chrobak M.: Ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia Probl. Pielęg., 2009, 17, 123-126.
18. Jarosławska B., Błaszczak B.: Jakość życia chorych po przebytych udarach mózgu leczonych w rejonie szpitala powiatowego. Studia Medyczne, 2012, 26, 19-29.
19. Broła W., Węgrzyn W.: Jakość życia po udarze mózgu. Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej, 2006, 3, 161-166.
20. Chrobak M.: Ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia. Probl. Pielęg., 2009, 17, 123-126.
21. Trzebiatowski J.: Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych – systematyzacja ujęć definicyjnych. Hygeia Public Health, 2011, 46, 25-31.
22. Wenzel M.: Wartości życiowe. Badanie CBOS, Warszawa, 2012.
23. Jaracz K., Kozubski W.: Jakość życia po udarze mózgu. Badanie prospektywne [w:] Udar mózgu – problemy interdyscyplinarne. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2001.
24. Tasiemski T., Knopczyńska A., Wilski M.: Jakość życia osób po udarze mózgu – badania pilotażowe. Gerontol. Pol., 2010, 1, 128-132.

25. Bielecki A., Żmudzka – Wilczek E. i wsp.: Ocena jakości życia osób po udarze mózgu przy pomocy skali S.A.-SIP 30. Wyd. AWF, Katowice 2005.
26. Nowak E., Nowak P. i wsp.: Jakość życia chorych neurologicznie. Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej, 2003, 1, 95-98.
27. Ryglewicz D.: Postępy w zakresie diagnostyki i leczenia udarów mózgu. Pol. Przegl. Neurol., 2007, 3, 1-4.
28. Raniszewska – Wyrwa A.: Udar mózgu jako przyczyna zmiany jakości i zagrożenie życia – perspektywa filozoficzna [w:] Udar mózgu – problemy interdyscyplinarne. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2009, 11, 23-30.
29. Spetruk P., Opala G.: Wieloaspektowy charakter depresji występującej po udarze mózgu [w:] Udar mózgu – problemy interdyscyplinarne. Wydawnictwo Via Medica Gdańsk 2005, 7, 1.

Gołębiowska Agata^{1,2}, Chilińska Joanna^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Jakość życia pacjentów po udarze mózgu leczonych tradycyjnie – doniesienie wstępne

1. Instytut Medyczny Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Szpital Wojewódzki w Łomży

Wstęp

Definicja jakości życia, według Światowej Organizacji Zdrowia z 1993r. stworzyła podstawy do nowego spojrzenia na tematykę zdrowia i choroby. Według WHO jest to „*spostrzeganie przez osobę własnej sytuacji życiowej, w kontekście uwarunkowań kulturowych, systemu wartości oraz związku ze swoimi celami, normami i zainteresowaniami*” [1].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia uwzględnia dużą różnorodność problemów. Choroba wpływa znacząco na odgrywane role społeczne, przynosi ból, cierpienie, zachwianie poczucia bezpieczeństwa, skrócenie przewidywanej długości życia, konieczność pobytu w szpitalu, Choroba daje poważne konsekwencje społeczne takie jak: niemożność wypełniania dotychczasowych funkcji społecznych, rezygnacja z dotychczasowej pracy zawodowej, zawężenie kontaktów towarzyskich. Udar mózgu jest jedną z chorób, która niesie ze sobą znaczne ograniczenia i zaburzenia funkcjonowania na różnych płaszczyznach.

Definicja dokonanego udaru mózgu wg. Światowej Organizacji Zdrowia: „*zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które- jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu- utrzymuje się dłużej niż 24h i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa*” [1].

Analogicznie do niej definicja amerykańskiego Narodowego Instytutu Chorób Układu Nerwowego i Udaru Mózgu z 1990r.: „*zespół objawów wynikających z czasowego lub stałego upośledzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego przez proces niedokrwienny lub krwotoczny, w którym doszło do pierwotnego uszkodzenia jednego lub wielu naczyń mózgu przez proces patologiczny*”. „Udar” jest ogólnym terminem, który nie dotyczy się do patologicznych mechanizmów schorzenia. Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego można określić jako wtórne uszkodzenie mózgu, będące skutkiem zaburzeń w obrębie naczyń krwionośnych(zazwyczaj tętnic) lub krwi. Ze wszystkich udarów 85% jest spowodowane zawałem natomiast 15% jest spowodowane krwotokiem [2]. Skutkiem około

jednej trzeciej każdego udaru jest śmierć chorego. Rokowanie przede wszystkim zależy od anatomicznego rozmiaru uszkodzenia, stopnia niepełnosprawności, wieku pacjenta oraz przyczyny schorzenia [3]. W Polsce udar mózgu stanowi czwartą co do częstości przyczynę zgonów, natomiast na świecie udar mózgu stanowi trzecią najczęstszą przyczynę zgonów. Na całym świecie natomiast jest pierwszą przyczyną co do trwałego inwalidztwa osób dorosłych [3]. Zachorowalność roczna na udar mózgu mieści się między 110 a 290 na 100 tysięcy populacji. Zgon wczesny z powodu udaru, tzn. do 28 dnia od początku symptomów, waha się od 18 do 14%. Śmiertelność wczesna jest mniejsza u mężczyzn niż u kobiet, pomimo większej wśród panów zapadalności i umieralności z przyczyn udaru [3]. Rokowania we wczesnym okresie w krwotoku śródmózgowym wynosi ok. 50%. natomiast w udarze niedokrwiennym mózgu jest pomyślniejsze. Wczesna śmiertelność wynosi mniej niż 20%. Zmiany śmiertelne są bardzo szerokie, występują także obrzęki i przemieszczenie mózgu [4]. W porównaniu z udarem niedokrwiennym mózgu, przebieg choroby udaru krwotocznego jest łagodniejszy [4]. Chorzy z rozległym udarem umierają w fazie początkowej lub, co częściej się zdarza na skutek powikłań krążeniowych i oddechowych po pierwszym tygodniu choroby [4]. Czynnikiem prognostycznym we wczesnej fazie choroby jest stan przytomności pacjenta w chwili przyjęcia do szpitala. Im zaburzenie przytomności jest głębsze tym rokowanie jest gorsze [4]. W prognozie wieloletniej udaru niedokrwiennego spowodowanego zakrzepem lub zatorem, które pochodzą z naczyń szyjnych lub serca zależy głównie od nasilenia istniejącej w nich miażdżycy. Czasami występują także objawy choroby wieńcowej i/lub tętnic obwodowych. Dla mężczyzn śmiertelność pięcioletnia jest równa 44%, dla kobiet natomiast 36%. Rokowane wieloletnie dla przeżycia po udarze krwotocznym jest zależna od zastosowania leczenia oraz przyczyny udaru [4]. Każdego roku w Europie na udar mózgu zapada ok. 2.5 mln ludzi, natomiast w Polsce ok 80 000. Ponad 50% z nich traci sprawność, a 20% wymaga pomocy, ponieważ nie jest w stanie samodzielnie funkcjonować. Po nowotworach i zawałach serca udar jest trzecią przyczyną śmiertelności w Polsce i główną przyczyną inwalidztwa. Na choroby układu krążenia umiera natomiast ponad połowa mężczyzn i co piąta kobieta [5].

W literaturze przedmiotu udar jest określany najczęściej jako „*zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a czasem uogólnionego, zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się- jeśli nie spowodują wcześniej zgonu- dłużej niż 24godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa*” [5].

Patomechanizm. Do mózgu krew dociera dwiema tętnicami szyjnymi wewnętrznymi oraz dwiema tętnicami kręgowymi. Tętnice odchodzące od tętnic wewnętrznych kręgowych i szyjnych, tworzy system zabezpieczający dopływ krwi do bardzo wrażliwych na niedotlenienie

komórek mózgowych. Jest to tzw. koło Willisa czyli koło tętnicze mózgu. Właściwie ukształtowane koło zapewnia zdolność krążenia obocznego i wyrównania niedokrwienia utworzonego wskutek niedrożności tętnic szyjnych wewnętrznych, podstawowych lub kręgowych. Bywa jednak że koło nie jest prawidłowo ukształtowane w następstwie zaistnienia wad rozwojowych. Dodatkowo jego czynność może być zaburzona w wyniku tworzenia się blaszek miażdżycowych, które zwężają światło naczyń krwionośnych, co ma miejsce w udarach[5]. Udar mózgu dzielimy ze względu na patomechanizm naczyniowy:

- Udar niedokrwienny
- Udar krwotoczny
- Krwawienie podpajęczynówkowe

W udarze niedokrwiennym dochodzi do niedokrwienia a w dalszej kolejności do zawału mózgu czyli martwicy. W udarze krwotocznym dochodzi do wynaczynienia krwi do struktur mózgowia i ich niszczenia. W krwawieniu podpajęczynówkowym krew z uszkodzonego naczynia dostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej. U mniej więcej 25% chorych z zawałem mózgu występują zaburzenia przytomności pod różnymi postaciami: od senności do śpiączki z oznakami wegetatywnymi. U części osób chorujących występują jakościowe zaburzenia świadomości takie jak omamy, konfabulacje, urojenia, splątanie oraz stan majaczenia. W przypadku niedokrwiennego uszkodzenia skroniowego płata wystąpić może zespół amnestyczny Korsakowa, klinicznie nierealny do odróżnienia od spotykanego w chorobie alkoholowej. W przypadku obustronnego uszkodzenia płata potylicznego w okolicy bruzdy ostrogowej objawom korowej ślepoty towarzyszy najczęściej zespół Antona (człowiek chory neguje istnienie własnej ślepoty, wypełniając fakt niewidzenia konfabulacjami). Zaburzenia świadomości i przytomności towarzyszące udarowi pogarszają rokowanie[3]. Na początku w fazie udaru niemalże u wszystkich chorych pojawia się zaburzenie zwieraczy. Wegetatywne zaburzenia są z reguły obecne w bardziej zaawansowanych stanach przytomności; najczęściej pojawiają się zaburzenia oddychania (oddech Biota lub Cheyne'a-Stokesa), zaburzenia rytmu serca (tachykardia, bradykardia, tachy-bradykardia, wahania ciśnienia tętniczego, zaburzenia termoregulacji, zaburzenia rytmu snu i czuwania oraz moczówka prosta [3]).

Do typowych objawów choroby należą objawy ogniskowe tj. niedowład lub porażenie połowicze, zaburzenie wyższych czynności nerwowych, głównie typu afacji oraz deficyt połowiczy czucia. Przy niedowładach a zwłaszcza prawostronnych może wystąpić zespół tzw. zaniedbywania połowiczego i apraksja przy lewostronnych niedowładach [3]. Do objawów ostrzegawczych zaliczamy [5]:

- wykrzywienie twarzy,
- nagłe połowicze osłabienie kończyn, zaburzenie czucia,
- nagłe zaburzenie widzenia, a szczególnie jeśli występuje w jednym oku,
- nagła utrata zdolności mówienia lub trudność w rozumieniu mowy
- bardzo silne bóle głowy,
- niemożność utrzymania równowagi, także w pozycji siedzącej.

Do pewnych czynników ryzyka udaru mózgu należą [5]:

- styl życia i środowisko: przewlekły alkoholizm, przewlekły nikotynizm, wiek- ryzyko udarów zwiększa się dwukrotnie co 2 lat, uzależnienie lekowe, płeć męska, czynniki rodzinne i genetyczne
- chorobowe: choroby serca, nadciśnienie tętnicze, podwyższone hematokryty, cukrzyca, przebyte incydenty tia lub udar, podwyższone stężenie fibrynogenu.

Do prawdopodobnych czynników ryzyka należą:

- środowisko i styl życia: dieta bogata w tłuszcze zwierzęce, doustne środki antykoncepcyjne, otyłość, nieprawidłowy lipid ogram (ldl:hdl), zaburzenia w gospodarce lipidowej, hipercholesterolemia, mała aktywność fizyczna, czynniki geograficzne, wczesny zgon matki z powodu choroby naczyniowej, warunki socjoekonomiczne, zamiany pory roku [5].
- chorobowe: niedoczynność tarczycy, podagra, podwyższone stężenie w gospodarce lipidowej, hipercholesterolemia, duża różnica ciśnienia na kończynach górnych, zwężenie tętnic, np. szyjnej- szmery naczyniowe, obecność tętniaka lub anomalii tętniczo- żyłnej, ogniska naczyniopochodne w obrazie mri i tk, dysplazja włóknisto-mięśniowa lub tętniak rozwarstwiający [6]

Leczenie udaru niedokrwienego.

Leki trombolityczne w chorobach zakrzepowo zatorowych na celu mają udrożnienie naczynia zamkniętego naczynia przez skrzeplinę. Leki zarejestrowane w Polsce od 2003r w leczeniu trombolitycznym udaru niedokrwienego mózgu jest rt-PA(alteplaza)-rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu. Reguły leczenia oparte sa o protokół SITS wśród których do najważniejszych należą: czas do 3h od wystąpienia udaru, deficyt neurologiczny utrzymujący się co najmniej 30 minut, wiek 18 do 80 lat, wykluczenie krwawienia wewnątrzczaszkowego potwierdzone badaniem TK. Standardową dawką rt-PA jest 0.9 mg/kg m.c. (max 90m) podawaną 10% dawki całkowitej w bolusie przez 1-2min i pozostałość w godzinnym wlewie. Przed włączeniem alteplazy należy uwzględnić wiele

przeciwwskazań tj. przebyte krwawienie śródczaszkowe, czynna choroba wrzodowa, skaza krwotoczna, przebyty w ciągu ostatnich 3 miesięcy udar mózgu lub poważny uraz głowy, nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia, małopłytkowość a także wyrównanie ciśnienia tętniczego zgodnie z wcześniej opisanymi zasadami leczenia nadciśnienia. Alteplaza ,pomimo udowodnionej skuteczności zastosowana może być u wąskiej grupie chorych, co związane jest przede wszystkim związane z wąskim oknem terapeutycznym, a leczenie prowadzone powinno być w warunkach specjalistycznego oddziału udarowego[7] leczenie przeciwplatek. Jeśli leczenie trombolityczne udaru niedokrwienego nie jest zastosowane, to należy jak najszybciej rozpocząć profilaktykę wtórną, stosując jeden z leków przeciwplatekowych: klopidogrel 75 mg/d, kwas acetylosalicylowy 150 mg, tiklopidynę 250 mg 2 razy na dobę. W przypadku stosowania fibrynolizy leczenie profilaktyczne zaczyna się najwcześniej 24h po ukończeniu wlewu rt-PA[7]

Rehabilitacja jest podstawowym elementem postępowania terapeutycznego już od pierwszych dni od zachorowania. Metody stosowanej rehabilitacji to: fizjoterapia, psychoterapia, kinezyterapia, ergoterapia, terapia zaburzeń czynności korowych(zaburzeń poznawczych, afazji), rehabilitacja społeczna i zawodowa oraz nauczanie codziennych sprawności. Najczęstsze zabiegi rehabilitacyjne: wczesne ćwiczenia bierne , oklepywanie klatki piersiowej, masaż kończyn, ćwiczenia oddechowe. Bardzo ważne jest wczesne uruchamianie chorych: siadanie, pionizacja i następnie rehabilitacja motoryczna czyli nauka chodzenia.

Cele kompleksowej rehabilitacji (przyłóżkowej) po przebytych udarze mózgu to:

- profilaktyka powikłań, które nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia, ale wpływają na dalsze losy chorego u jakość jego życia,
- wczesna edukacja chorego i jego rodziny:
- zmniejszenie śmiertelności w pierwszym miesiącu od zachorowania, po przez profilaktykę groźnych dla życia powikłań,
- zmniejszenie stopnia niepełnosprawności chorych,
- poprawa jakości życia po przeżyciu udaru mózgu,
- zmniejszenie bezpośrednich i pośrednich kosztów związanych z udarem,
- wpływanie na stan psychiczny chorego a także motywowanie do aktywności i współpracy w leczeniu.

Pośród powikłań niedokrwienego udaru mózgu istotne terapeutyczne i kliniczne znaczenie mają:

- wzrost ciśnienia śródczaszkowego: przyczynami są obrzęki mózgu oraz wklajające niektóre ogniska niedokrwienne wodogłowie,

- powikłania krążeniowe: najistotniejsze klinicznie i rokowniczo są: niewydolność krążenia, zmiany niedokrwienne mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu i przewodnictwa serca oraz wahania ciśnienia tętniczego,
- ukrwotoczenie ogniska zawałowego: dotyczy ok. 10-15% wszystkich udarów niedokrwiennych; kliniczne objawy pod postacią pogorszenia się stanu neurologicznego chorego występuje ogólnie rzadko w porównaniu ze zmianami obrazu radiologicznego,
- zmiany zakrzepowo-zatorowe- znaczenie rokownicze mają głównie zakrzepowe zapalenie żył głębokich, przed wszystkim kończyn dolnych, powikłaniem o ciężkim, szczególnie niekorzystnym rokowaniu, jest zator tętnicy płucnej,
- zaburzenia metaboliczne: najważniejsze z nich to zmienność stężenia glukozy i dyselektrolitemia[8]

Udar mózgu nasila istniejące poprzednio zaburzenia metaboliczne dwucukrów, zakażenia: znacznie rokownicze mają ze względu na wpływ śmiertelność okołoudarową, przede wszystkim zakażenia bakteryjne dróg oddechowych i układu moczowego. Stąd wynika konieczność zapewnienia choremu leżącemu z udarem prawidłowej i efektywnej wentylacji drzewa oskrzelowego poprzez częste zmiany pozycji, drenaż ułożeniowy, oklepywanie; w celu uniknięcia zakażenia układu moczowego nie należy stosować stałego cewnikowania pacjenta; u pacjentów unieruchomionych z nadwagą poważnym źródłem infekcji są odleżyny, powikłania ortopedyczne: dominują przykurcze stawowe, które wynikają najczęściej z barku podjęcia wczesnej rehabilitacji. Często jest kostnienie ektopowe, zwłaszcza w obszarze stawu ramiennego i wyrostka kruczego łopatki. Taki stan powoduje przykurcz oraz ograniczenie ruchów ramienia; często wytwarza się tzw.: zespół unieruchomionego barku wymagającego zabiegu ortopedycznego. W części chorych z wiotkim porażeniem kończyn wytwarza się podwichnięcie w stawie ramiennym [9].

Cel pracy

Ocena jakości życia po udarze mózgu leczonym tradycyjnie

Material i metoda badania

Badania przeprowadzono wśród 30 pacjentów po udarze mózgu niedokrwiennym nie poddanych leczeniu trombolitycznemu, hospitalizowanych w roku 2014 w Pododdziale Udarowym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży. Kryterium włączenia do grupy badanej to: pierwszy udar niedokrwienny mózgu, sprawność umysłowa i komunikacyjna umożliwiająca udział w badaniu bez konieczności zaangażowania innych osób, wiek badanych powyżej 18

roku życia, świadoma, dobrowolna zgoda na udział w badaniu, czas od udaru mózgu 3-6 miesięcy.

Badane osoby podzielono ze względu na wiek na dwie grupy: grupa I– 10 osób poniżej 65. roku oraz grupa II (badana) – 20 osób w wieku 65. lat i powyżej. Grupę I stanowi 4 kobiet i 6 mężczyzn. Większość osób mieszka na wsi – 7 i posiada wykształcenie średnie – 7. W grupie II jest 13 mężczyzn i 7 kobiet. Więcej badanych mieszka na wsi – 13 i posiada wykształcenie średnie – 11.

Narzędziem, za pomocą którego przeprowadzono badania to - skala S.A.-SIP 30 kwestionariusz najczęściej stosowany dla oceny jakości życia zaadaptowany dla udaru mózgu (Stroke-Adapted 30-Item Version of the Sickness Impact Profile-S.A.-SIP 30). Skala S.A.-SIP 30 opublikowana została w roku 1997 przez van Straten i wsp. i zaadaptowana dla udaru mózgu (Stroke-Adapted 30-Item Version of the Sickness Impact Profile - SA-SJP 30). Jest pierwszą skalą oceny jakości życia przeznaczoną specjalnie dla chorych po udarze mózgu. Dzięki rezygnacji z pytań nieistotnych dla chorych po udarze ta skrócona forma "Profilu wpływu choroby" wydaje się obecnie najbardziej przydatnym kwestionariuszem do badania jakości życia po udarze mózgu. Skala ta, zawiera 30 pytań należących do ośmiu subskał (o cztery mniej niż w pełnej wersji SIP). Są to: samoobsługa (higiena osobista, przenoszenie się, ubieranie), stosunki międzyludzkie, mobilność, komunikacja, stan emocjonalny, dbałość o gospodarstwo domowe, koncentracja uwagi i poruszanie się

Wyniki

Osiem podskal, podzielonych tematycznie w oparciu o skalę SIP prezentuje ocenę jakości życia po udarze mózgu niedokrwiennym leczonych trombolitycznie na podstawie scharakteryzowanej już wcześniej 30 osobowej grupy. Poszczególne oceniane elementy to: samoobsługa, stosunki międzyludzkie, mobilność, komunikacja, stan emocjonalny, dbałość o gospodarstwo, koncentracja uwagi i poruszanie się.

Pierwsza część badań dotycząca samoobsługi wskazuje na pogorszenie stanu wykonywania czynności dnia codziennego po udarze w większości przypadków i daje obraz osoby uzależnionej od pomocy innych. Największe trudności badani mieli z czynnościami związanymi zakresem z kończynami górnymi, zakładaniem butów, skarpetek.

Tabela I. Samoobsługa

Samoobsługa	Nie	Tak
Mam trudności z poruszaniem się lub potrzebuję pomocy, np. z wchodzeniem do samochodu i z powrotem, do wanny itp.	13	17
Poruszam rękami lub palcami z ograniczeniem lub trudnością	12	18

Wchodzę do łóżka lub wychodzę z łóżka, lub wstaję z krzesła chwytając się czegoś, używam laski lub chodzika („balkonika”)	13	17
Mam problemy z założeniem butów, skarpetek lub pończoch	10	20
Ubieram się tylko z czyjąś pomocą	10	20

U osób po udarze pogorszeniu ulegają stosunki międzyludzkie. Połowa ankietowanej grupy postrzega regres interpersonalnych oddziaływań ze swojej strony. Pogorszenie stosunków międzyludzkich będzie posiadało również swój wydzźwięk natury psychosocjalnej wyrażający się gorszym przystosowaniem do aktywnego życia w społeczeństwie. Mniej interesują się sprawami i problemami innych, wykazują się mniejszą wrażliwością i empatią.

Tabela II - Stosunki międzyludzkie

Stosunki międzyludzkie	Nie	Tak
Wykazuję mniejsze zainteresowanie problemami innych ludzi, np. nie słucham kiedy opowiadają mi o swoich problemach, nie oferuję im swojej pomocy	13	17
Często działam irytująco na otoczenie, np. przerywam innym, udzielam ostrych odpowiedzi, łatwo krytykuję	14	16
3. Wykazuję mniejszą wrażliwość	13	17
4. Wykazuję mniejszą aktywność towarzyską	14	16
5. Jestem mniej rozmowny	13	17

Przeprowadzona ankieta wykazała istotne ograniczenie mobilności badanej grupy. Ponad 70% ankietowanych większość czasu spędza w domu, nie wychodzi na miasto, nie porusza się w mroku bez czyjejs obecności.

Zmniejsza się również w przypadku osób po udarach wymiar czasu przebywania w terenie (miasto, wioska itp.). badanych stwierdza, iż nie wychodzi poza obręb miejsca zamieszkania (dom, mieszkanie). 1/3 zaś ankietowanych wskazuje na brak indywidualnego (bez pomocy) poruszania się w warunkach ograniczone widoczności lub ciemności.

Tabela III - Mobilność

mobilność	Nie	Tak
1. Większość czasu spędzam w domu	8	22
2. Nie wychodzę na miasto	8	22
3. Nie poruszam się bez czyjejs pomocy w mroku ani w miejscach nieoświetlonych	20	10

W podskali komunikacja stwierdzono również pogorszenie jakości życia osób po przebytym udarze. Większość badanych wskazała na fakt niewyraźnego mówienia pod wpływem stresu. Stan emocjonalny znacząco wpływa na jakość komunikacji z pacjentem po udarze mózgu, zaś sytuacje stresowe powodują, że nasilają się problemy zaburzeń mowy po udarach (dyzartrie, afazje). Wyrównanie stanu emocjonalnego będzie miało istotne znaczenie w rehabilitacji i leczeniu zaburzeń mowy.

Tabela IV - Komunikacja

Komunikacja	Nie	Tak
Prowadzę konwersację tylko bardzo blisko rozmówcy lub patrząc na niego	17	13
Mam trudności z mówieniem, np. zacinam się, jąkam, stękam, połykam słowa	9	21
3. Nie mówię wyraźnie kiedy jestem w stresie	9	21

Tabela V - Stan emocjonalny

Stan emocjonalny	Nie	Tak
1. Mówię, że jestem zły lub niepotrzebny, np. że jestem ciężarem dla innych	9	21
2. Nagle śmieję się lub płaczę	21	9
3. Działam irytująco lub ze zniecierpliwieniem na samego siebie, np. mówię źle o sobie, klnę na siebie, oskarżam sam siebie o to co się stało	14	16
4. Nagle ogarnia mnie strach	16	14

Stan emocjonalny nie tylko ma wpływ na jakość komunikacji, ale też przeprowadzone badanie wykazało u części pacjentów nastroje o charakterze histerycznym oraz problem odrzucania (samodegradacji) samego siebie w stosunku do innych osób. Negują siebie i własną wartość.

Udar i stan powstający po jego wystąpieniu pogarsza dbałość o gospodarstwo u zdecydowanej większości badanych. Biorąc pod uwagę całokształt zagadnień tej podskali wskazuje na pogorszenie dbałości o miejsce zamieszkania (życia)

Tabela VI - Dbalność o gospodarstwo domowe

Dbalność o gospodarstwo	Nie	Tak
1. Nie robię niczego dla utrzymania domu lub nie wykonuję tych napraw, które zwykle wykonywałem w domu lub w obejściu	9	21
2. Nie dokonuję zakupów, których zwykle dokonywałem	10	20
4. Nie robię prania, które zwykle robiłem	8	22
3. Nie wykonuję żadnych czynności dla utrzymania czystości w domu, które dawniej wykonywałem	9	21

Tabela VII - Koncentracja uwagi

Koncentracja uwagi	Nie	Tak
1. Jestem zmieszany i zaczynam wiele czynności z opóźnieniem	10	20
2. Popelniam więcej błędów niż zwykle	8	22
3. Mam trudności z czynnościami wymagającymi koncentracji i myślenia	10	20

Istotnym elementem jakości życia jest koncentracja uwagi. Przeprowadzone ankiety wykazały zdecydowane pogorszenie się tego elementu życia po udarze. We wszystkich przedstawionych zagadnieniach respondenci określili stopień koncentracji uwagi jako regresywny.

Tabela VIII - Poruszanie się

Poruszanie się	Nie	Tak
1. Nie chodzę po pagórkach i wzniesieniach	8	22
2. Chodzę jedynie z balkonikiem, chodzikiem, o kulach, z laską lub czepiając się ścian lub mebli	9	21
3. Chodzę znacznie wolniej	5	25

Ostatnim z elementów wpływających na jakość życia, a zawartych w ankiecie jest poruszanie się, mobilność. Badana grupa wykazała pogorszenie stopnia poruszania o charakterze ilościowym. U 2/3 badanych ograniczenie jakości życia wynikało konieczności używania zaopatrzenia ortopedycznego pod postacią chodzika, kuli, laski.

Natomiast największe znaczenie spośród ankietowanej grupy miało zmniejszenie prędkości poruszania się co stanowi o jakościowym ograniczeniu stopnia mobilności i wynikającego stąd pogorszenia stopnia jakości życia.

Wnioski

We wszystkich podskalach pacjenci wskazują na znaczne pogorszenie funkcjonowania, jednak najbardziej dotkliwe jest to w wymiarze samoobsługi.

1. Olbrzymie znaczenie w procesie zdrowienia ma zaangażowanie pacjenta w proces leczenia i rehabilitacji.
2. Większość ankietowanych wskazała na utrudnienia w procesie komunikacji i przez to pogorszenie jakości życia.

Postulaty

1. Istnieje konieczność zwrócenia uwagi w procesie rehabilitacji na elementy najbardziej utrudniające pacjentowi funkcjonowanie a tym samym powodujące obniżenie jego jakości życia – **poruszanie się i komunikacja.**

Piśmiennictwo

1. Girzelska J., Kościółek A., Mianowana V., Dobrowolska B.: Świadomość pożądanych zachowań zdrowotnych jako czynnika warunkującego oddziaływanie edukacyjne pielęgniarki w przygotowaniu do samoopieki pacjenta po przebytych udarze mózgu. *Probl. Pielęg.*, 2010, 4, 413- 419.
2. Kobayashi A., Członkowska A.: Leczenie trombolityczne w udarze niedokrwiennym mózgu. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2005, 1., 5-18.
3. Kozubski W., Kaźmierski R.: Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu[w:] *Pielęgniarstwo neurologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych.* Jaracz K., Kozubskiego W. (red.), Wyd. PZWL, Warszawa, 2008, 216-230.
4. Kwieciński J., Kumor K., Machowska-Majchrzak A., i wsp. Różnice w przebiegu i leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu na przestrzeni dekady. *Acad. Med. Siles.*, 2007, 3, 190- 195.
5. Słodownik D., Skrzypek-Czerko M., Roszmann A.,wsp.: Proces pielęgnowania pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu– studium indywidualnego przypadku. *Pielęg. Neurol. Neurochirurg.*, 2012, 2, 76-82.
6. Troszczyńska- Napierała H. Pacjent w ostrej fazie choroby niedokrwiennej mózgu. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2008, 10, 36-37.
7. Twardowska-Rojewska J.: *Życie po udarze w podejściu holistycznym.* Wyd. Naukowe UAM, Poznań, 2010.
8. Wiszniewska M. Czy istnieją różnice w udarach niedokrwienych mózgu pomiędzy kobietami i mężczyznami? *Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, 2010.*
9. Sienkiewicz-Jarosz H.: *Znaczenie kliniczne palenia tytoniu w udarze mózgu.* Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, 2011.

Gołębiewska Agata^{1,2}, Chilińska Joanna^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Jakość życia pacjentów po udarze mózgu leczonych za pomocą trombolizy – doniesienie wstępne

1. Instytut Medyczny Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Szpital Wojewódzki w Łomży

Wstęp:

Każda choroba wpływa znacząco na funkcjonowanie człowieka, odgrywane role społeczne. Niesie ze sobą poważne konsekwencje związane z funkcjonowaniem społecznym, fizycznych i psychologicznym. Niemożność wypełniania dotychczasowych funkcji, rezygnacja z pracy zawodowej, zawężenie kontaktów towarzyskich powoduje znaczne pogorszenie jakości życia[1].

Jakość życia

Pojęcie jakości życia (*Quality of Life*) pojawiło się po II wojnie światowej w USA. Zainteresowania problematyką jakości życia datuje się na początek lat 60-tych XX wieku. Pojęcie jakości życia przechodziło stopniową ewolucję. Na początku oznaczało dobre życie w sensie konsumpcyjnym, następnie zostało rozszerzone na obszary „być”. Zwrócono także szczególną uwagę na związek, jaki istnieje między jakością życia człowieka a rodzajem i zakresem jego potrzeb. Jakość tych potrzeb i stopień zaspokojenia stały się istotnym elementem jakości życia.

Pionierem w badaniach był Campbell, który próbował określić dobrostan psychologiczny i jego uwarunkowania na podstawie subiektywnej oceny badanych i ich życiowych doświadczeń. Według niego (1976) jakość życia to stopień zaspokojenia określonych dziedzin życia, tj.: małżeństwo, życie rodzinne, sąsiedzi, znajomi, zdrowie, zajęcia domowe, praca zawodowa, życie w danym kraju, miejsce zamieszkania, czas wolny, warunki mieszkaniowe, wykształcenie, standard życia.

Definicja jakości życia, według Światowej Organizacji Zdrowia z 1993r., stworzyła podstawy do nowego spojrzenia na tematykę zdrowia i choroby. Według WHO jest to „sposrzeganie przez osobę własnej sytuacji życiowej, w kontekście uwarunkowań kulturowych, systemu wartości oraz związku ze swoimi celami, normami i zainteresowaniami”.

Na podstawie tej definicji badacze jakości życia z 15 ośrodków w różnych krajach sformułowali i opublikowali (1994) narzędzie do pomiaru – kwestionariusz WHOQOL – 100. Badania nad jakością pozwoliły na wyróżnienie jej dwóch rodzajów:

- Jakość życia niezależna od stanu zdrowia NHRQL (Non Health Related Quality of Life)
- Jakość życia zależna od stanu zdrowia – HRQL (Health Related Quality of Life), co będzie omówione w dalszej części pracy.

Zainteresowania badaczy tematem jakości życia było tak wielkie, że zostało powołane Międzynarodowe Towarzystwo Badań nad Jakością Życia Uwarunkowaną Stanem Zdrowia (The International Society for Health-Related Quality of Life Research).

Definicja jakości życia uwarunkowanej stanem zdrowia należy do definicji specyficznych, skoncentrowanych na poszczególnych obszarach życia człowieka.

Termin ten pojawił się w literaturze medycznej w latach dziewięćdziesiątych dwudziestego wieku i został zdefiniowany przez Schipperera jako „funkcjonalny efekt choroby i konsekwencje jej leczenia z punktu widzenia pacjenta”.

Wyznacznikiem jej jest subiektywna ocena stanu zdrowia, subiektywna ocena następstw choroby i towarzyszących chorobie objawów. Z tak rozumianej jakości wynika, że poczucie zdrowia jest jednym z podstawowych wyznaczników dobrej jakości życia, a brak choroby, ograniczeń w funkcjonowaniu czy niepełnosprawności i subiektywnie oceniany dobry stan zdrowia jest równoznaczny z dobrą jakością życia.

WHO wyodrębnia sześć podstawowych wymiarów dotyczących jakości życia.

1. Wymiar fizyczny

- Ból i dyskomfort
- Energia i zmęczenie
- Aktywność seksualna
- Sen i odpoczynek
- Funkcje sensoryczne

2. Wymiar psychologiczny

- Uczucia pozytywne
- Uczucia negatywne
- Procesy umysłowe
- Obraz ciała
- Samoocena

3. Niezależność

- Niezależność ruchowa
- Aktywność na co dzień
- Brak uzależnienia od środków medycznych lub innych
- Zdolność porozumienia się
- Zdolność do pracy

4. Relacje społeczne

- Osobiste więzi
- Wsparcie społeczne
- Zachowania wspierające innych

5. Środowisko

- Środowisko domowe
- Wolność i bezpieczeństwo fizyczne
- Zadowolenie z pracy
- Zasoby finansowe
- Opieka zdrowotna i socjalna
- Możliwość wypoczynku

6. Wymiar duchowy/przekonania osobiste - najczęściej przekonania i praktyki religijne

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia uwzględnia, więc dużą różnorodność problemów. Choroba wpływa znacząco na odgrywane role społeczne, przynosi ból, cierpienie, zachwianie poczucia bezpieczeństwa, skrócenie przewidywanej długości życia, konieczność pobytu w szpitalu, a co się z tym wiąże odosobnienie, częste kontakty z placówkami służby zdrowia, izolację społeczną. W przypadku ciężkiej, nieuleczalnej choroby ważnym czynnikiem, który wpływa na obniżenie jakości życia jest poczucie niedokończonych spraw życiowych, nie zamkniętych problemów różnego rodzaju, a także obawa przed reakcją otoczenia i nadmiernymi kosztami z tym związanymi. Choroba daje poważne konsekwencje społeczne, takie jak: niemożność wypełniania dotychczasowych funkcji społecznych, rezygnacja z dotychczasowej pracy zawodowej, zawężenie kontaktów towarzyskich.

Reakcja człowieka na chorobę (zaprzeczanie, akceptacja, pomniejszanie, wyolbrzymianie), cechy charakteru i rodzaj schorzenia znacząco wpływają na ocenę jakości życia [1].

Pojawienie się choroby modyfikuje wszystkie funkcje rodziny. Ogranicza funkcję zarobkową – produkcyjną, konsumpcyjną, wychowawczą – kontrolną, kulturalno – towarzyską, zmiana w organizacji gospodarstwa domowego, a także zmniejsza aktywność seksualną.

Badania nad jakością życia znalazły bardzo szerokie zastosowanie w całościowej ocenie pacjentów leczonych przewlekłe i długotrwale. Pojawiają się coraz to nowsze techniki kwestionariuszowe, które służą ocenie jakości życia pacjentów w różnych stanach chorobowych.

Jednym z pierwszych kwestionariuszy służących ocenie jakości w chorobie przewlekłej jest EQ – 5D (EuroQol), który, poza danymi demograficznymi, ocenia stan zdrowia w 5 aspektach życia codziennego: możliwości ruchowych, samoobsługi, codziennej aktywności i stanu psychicznego. Zaletą jego jest ocena problemów życiowych z subiektywnego punktu widzenia pacjenta, łatwość wypełnienia i zrozumienia pytań, możliwość wypełniania jego w szpitalu, przychodni, czy też w domu i mała ilość czasu do tego potrzebna.

Udar mózgu jest chorobą, która niesie ze sobą znaczne ograniczenia i zaburzenia funkcjonowania na różnych płaszczyznach. Rodzaj leczenia, jakiemu poddawany jest pacjent znacznie poprawia rokowanie co do dalszego funkcjonowania i sprawności bio-psycho-społecznej.

Udar mózgu to dynamicznie narastający problem medyczny i społeczny, który jest konsekwencją współczesnego, bardzo dynamicznego stylu życia: nieprawidłowego odżywiania, znacznego ograniczenia aktywności fizycznej, zaburzonych relacji interpersonalnych, nieprawidłowego radzenia sobie z sytuacjami trudnymi, chorobami metabolicznymi.

Choroba, jeśli nie zakończy się zgonem, niesie za sobą trwałe następstwa w postaci niedowładów, zaburzeń mowy i jej rozumienia, dysfunkcji zwieraczy i wielu innych niedogodności, i utrudnień w życiu danego człowieka, jak i całego jego środowiska, w którym funkcjonuje. Czyni to chorego po udarze mózgu osobą niepełnosprawną poprzez upośledzenie jego samoobsługi, motoryki, komunikowania się z otoczeniem. W efekcie pogarsza się jakość życia pacjenta i zmusza go do korzystania z pomocy różnych instytucji, począwszy od częstszych wizyt lekarskich, pielęgniarskich po ośrodki pomocy społecznej i jej pracowników.

Definicja dokonanej udaru mózgu wg Światowej Organizacji Zdrowia: *„zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń*

czynności mózgowia, które - jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu - utrzymuje się dłużej niż 24h i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [2,3].

Analogicznie do niej definicja amerykańskiego Narodowego Instytutu Chorób Układu Nerwowego i Udaru Mózgu z 1990 roku.: *„zespół objawów wynikających z czasowego lub stałego upośledzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego przez proces niedokrwienny lub krwotoczny, w którym doszło do pierwotnego uszkodzenia jednego lub wielu naczyń mózgu przez proces patologiczny”.*

„Udar” jest ogólnym terminem, który nie dotyczy patologicznych mechanizmów schorzenia. Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego można określić jako wtórne uszkodzenie mózgu, będące skutkiem zaburzeń w obrębie naczyń krwionośnych (zazwyczaj tętnic) lub krwi. Ze wszystkich udarów 85% jest spowodowane zawałem, natomiast 15% jest spowodowane krwotokiem [4,5].

Skutkiem około jednej trzeciej każdego udaru jest śmierć chorego. Rokowanie przede wszystkim zależy od anatomicznego rozmiaru uszkodzenia, stopnia niepełnosprawności, wieku pacjenta oraz przyczyny schorzenia.

W Polsce udar mózgu stanowi czwartą, co do częstości, przyczynę zgonów, natomiast na świecie udar mózgu stanowi trzecią najczęstszą przyczynę zgonów. Na całym świecie natomiast jest pierwszą przyczyną co do trwałego inwalidztwa osób dorosłych.

Zachorowalność roczna na udar mózgu mieści się między 110 a 290 na 100 tysięcy populacji. Zgon wczesny z powodu udaru, tzn. do 28. dnia od początku symptomów, waha się od 18 do 14%. Śmiertelność wczesna jest mniejsza u mężczyzn niż u kobiet, pomimo większej wśród panów zapadalności i umieralności z przyczyn udaru.

Rokowanie we wczesnym okresie w krwotoku śródmózgowym wynosi ok. 50%, natomiast w udarze niedokrwiennym mózgu jest pomyślniejsze. Wczesna śmiertelność wynosi mniej niż 20%. Zmiany śmiertelne są bardzo szerokie, występują także obrzęki i przemieszczenie mózgu.

W porównaniu z udarem niedokrwiennym mózgu, przebieg choroby udaru krwotocznego jest łagodniejszy [6,7].

Chorzy z rozległym udarem umierają w fazie początkowej lub, co częściej się zdarza, na skutek powikłań krążeniowych i oddechowych po pierwszym tygodniu choroby.

Czynnikiem prognostycznym we wczesnej fazie choroby jest stan przytomności pacjenta w chwili przyjęcia do szpitala. Im zaburzenie przytomności jest głębsze tym rokowanie jest gorsze.

Prognoza wieloletnia udaru niedokrwinnego spowodowanego zakrzepem lub zatorom, które pochodzą z naczyń szyjnych lub serca zależy głównie od nasilenia istniejącej w nich miażdżycy. Czasami występują także objawy choroby wieńcowej i/lub tętnic obwodowych. Dla mężczyzn śmiertelność pięcioletnia jest równa 44%, dla kobiet natomiast 36%. Rokowanie wieloletnie dla przeżycia po udarze krwotocznym jest zależne od zastosowanego leczenia oraz przyczyny udaru [8].

Leczenie udaru niedokrwinnego

Leki trombolityczne w chorobach zakrzepowo-zatorowych na celu mają udrożnienie naczyń zamkniętego przez skrzeplinę. Lekiem zarejestrowanym w Polsce od 2003r. w leczeniu trombolitycznym udaru niedokrwinnego mózgu jest rt-PA(alteplaza)-rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu. Reguły leczenia oparte są o protokół SITS, wśród których do najważniejszych należą: czas do 3h od wystąpienia udaru, deficyt neurologiczny utrzymujący się co najmniej 30 minut, wiek 18 do 80 lat, wykluczenie krwawienia wewnątrzczaszkowego potwierdzone badaniem TK. Standardową dawką rt-PA jest 0.9 mg/kg m.c. (max 90m) podawaną 10% dawki całkowitej w bolusie przez 1-2 min. i pozostałość w godzinnym wlewie. Przed włączeniem alteplazy należy uwzględnić wiele przeciwwskazań, tj. przebyte krwawienie śródczaszkowe, czynna choroba wrzodowa, skaza krwotoczna, przebyte w ciągu ostatnich 3 miesięcy udar mózgu lub poważny uraz głowy, nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia, małopłytkowość, a także wyrównanie ciśnienia tętniczego zgodnie z wcześniej opisanymi zasadami leczenia nadciśnienia. Alteplaza, pomimo udowodnionej skuteczności zastosowana może być u wąskiej grupy chorych, co związane jest przede wszystkim z wąskim oknem terapeutycznym, a leczenie prowadzone powinno być w warunkach specjalistycznego oddziału udarowego [4].

Rehabilitacja po udarze mózgu

Rehabilitacja jest podstawowym elementem postępowania terapeutycznego już od pierwszych dni od zachorowania. Metody stosowanej rehabilitacji to: fizjoterapia, psychoterapia, kinezyterapia, ergoterapia, terapia zaburzeń czynności korowych (zaburzeń poznawczych, afazji), rehabilitacja społeczna i zawodowa oraz nauczanie codziennych sprawności. Najczęstsze zabiegi rehabilitacyjne: wczesne ćwiczenia bierne, oklepywanie klatki piersiowej, masaż kończyn, ćwiczenia oddechowe. Bardzo ważne jest wczesne uruchamianie chorych: siadanie, pionizacja i następnie rehabilitacja motoryczna, czyli nauka chodzenia.

Cele kompleksowej rehabilitacji (przyłóżkowej) po przebytych udarze mózgu to:

- profilaktyka powikłań, które nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia, ale wpływają na dalsze losy chorego i jakość jego życia,
- zmniejszenie śmiertelności w pierwszym miesiącu od zachorowania, poprzez profilaktykę groźnych dla życia powikłań,
- zmniejszenie stopnia niepełnosprawności chorych,
- poprawa jakości życia po przeżyciu udaru mózgu,
- zmniejszenie bezpośrednich i pośrednich kosztów związanych z udarem,
- wpływanie na stan psychiczny chorego, a także motywowanie do aktywności i współpracę w leczeniu,
- wczesna edukacja chorego i jego rodziny [9].

Cele wczesnej rehabilitacji w oddziałach rehabilitacji lub oddziałach rehabilitacji neurologicznej to:

- zapobieganie następstwom długiego unieruchomienia,
- ustalenie planu kompleksowej rehabilitacji i realizacji w warunkach oddziału,
- pobudzenie mechanizmów plastyczności w układzie nerwowym,
- zapobieganie ryzyka występowania patologicznych wzorców ruchowych, przedłużającej się wiotkości lub nadmiernej spastyczności,
- zapobieganie wytworzeniu „zespołu nieużywania” w o.u.n.,
- zaopatrzenie oraz przyuczenie chorego do posługiwania się niezbędnymi sprzętami rehabilitacyjnymi i ortezami,
- zapobieganie zaburzeniom ortostatycznym,
- weryfikacja, ustalenie oraz prowadzenie niezbędnej farmakoterapii,
- rozeznanie sytuacji socjalnej i próba pomocy z zaangażowaniem środowiska zamieszkania [9].

Wdrożenie procesu rehabilitacji od pierwszych dni po wystąpieniu udaru mózgu daje możliwość na usamodzielnienie się chorego, a także niweluje deficyt sprawności ruchowej

Celem: pracy jest ocena jakości życia po udarze mózgu leczonym za pomocą trombolizy

Material i metoda badania:

Badania przeprowadzono wśród 30 pacjentów po udarze mózgu niedokrwiennym poddanych leczeniu trombolitycznemu, hospitalizowanych w roku 2014 w Pododdziale Udarowym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży. Kryterium włączenia do grupy badanej to: pierwszy udar niedokrwienny mózgu, sprawność umysłowa i komunikacyjna umożliwiająca udział w badaniu bez konieczności

zaangażowania innych osób, wiek badanych powyżej 18. roku życia, świadoma, dobrowolna zgoda na udział w badaniu, czas od udaru mózgu 3-6 miesięcy.

Badaniom poddano 30 osób, których podzielono ze względu na wiek na dwie grupy: grupa I – 13 osób poniżej 65. roku oraz grupa II (badana) – 17 osób w wieku 65 lat i powyżej. Grupę I stanowi 7 kobiet i 6 mężczyzn. Większość osób mieszka na wsi – 9 i posiada wykształcenie średnie – 8. W grupie II jest 11 mężczyzn i 6 kobiet. Więcej badanych mieszka na wsi – 13 i posiada wykształcenie zawodowe – 10.

Narzędziem, za pomocą, którego przeprowadzono badania to - skala S.A.-SIP 30 kwestionariusz najczęściej stosowany dla oceny jakości życia zaadaptowany dla udaru mózgu.

Skala S.A.-SIP 30 opublikowana została w roku 1997 przez van Stratena i wsp. i zaadaptowana dla udaru mózgu (*Stroke-Adapted 30-Item Version of the Sickness Impact Profile - SA-SIP 30*). Jest pierwszą skalą oceny jakości życia przeznaczoną specjalnie dla chorych po udarze mózgu. Dzięki rezygnacji z pytań nieistotnych dla chorych po udarze ta skrócona forma "Profilu wpływu choroby" wydaje się obecnie najbardziej przydatnym kwestionariuszem do badania jakości życia po udarze mózgu.

Skala ta zawiera 30 pytań należących do ośmiu subskal (o cztery mniej niż w pełnej wersji SIP). Są to: samoobsługa (higiena osobista, przenoszenie się, ubieranie), stosunki międzyludzkie, mobilność, komunikacja, stan emocjonalny, dbałość o gospodarstwo domowe, koncentracja uwagi i poruszanie się

Wyniki

Osiem podskal, podzielonych tematycznie w oparciu o skalę SIP prezentuje ocenę jakości życia po udarze mózgu niedokrwinnym leczonych trombolitycznie na podstawie scharakteryzowanej już wcześniej 30 osobowej grupy. Poszczególne oceniane elementy to: samoobsługa, stosunki międzyludzkie, mobilność, komunikacja, stan emocjonalny, dbałość o gospodarstwo, koncentracja uwagi i poruszanie się.

Tabela I - Samoobsługa

Samoobsługa	Nie	Tak
Mam trudności z poruszaniem się lub potrzebuję pomocy, np. z wchodzeniem do samochodu i z powrotem, do wanny itp.	20	10
Poruszam rękami lub palcami z ograniczeniem lub trudnością	18	12
Wchodzę do łóżka lub wychodzę z łóżka, lub wstaję z krzesła chwytając się czegoś, używam laski lub chodzika („balkonika”)	20	10
Mam problemy z założeniem butów, skarpetek lub pończoch	17	13
Ubieram się tylko z czyjąś pomocą	22	8

Pierwsza część badań dotycząca samoobsługi wskazuje na pogorszenie stanu wykonywania czynności dnia codziennego po udarze w większości przypadków, natomiast nie daje obrazu osoby uzależnionej od pomocy innych. Największe trudności badani mieli z czynnościami związanymi zakresem z kończynami górnymi (Tabela I).

Tabela II - Stosunki międzyludzkie

Stosunki międzyludzkie	Nie	Tak
Wykazuję mniejsze zainteresowanie problemami innych ludzi, np. nie słucham kiedy opowiadają mi o swoich problemach, nie oferuję im swojej pomocy	13	17
Często działam irytująco na otoczenie, np. przerywam innym, udzielam ostrych odpowiedzi, łatwo krytykuję	18	12
3. Wykazuję mniejszą wrażliwość	13	17
4. Wykazuję mniejszą aktywność towarzyską	14	16
5. Jestem mniej rozmowny	13	17

U osób po udarze pogorszeniu ulegają stosunki międzyludzkie (Tabela II). Połowa ankietowanej grupy postrzega regres interpersonalnych oddziaływań ze swojej strony. Pogorszenie stosunków międzyludzkich będzie posiadało również swój wydzźwięk natury psychosocjalnej wyrażający się gorszym przystosowaniem do aktywnego życia w społeczeństwie.

Tabela III - Mobilność

mobilność	Nie	Tak
1. Większość czasu spędzam w domu	8	22
2. Nie wychodzę na miasto	13	17
3. Nie poruszam się bez czyjejs pomocy w mroku ani w miejscach nieoświetlonych	20	10

Przeprowadzona ankieta wykazała istotne ograniczenie mobilności badanej grupy. Ponad 70% ankietowanych większość czasu spędza w domu (Tabela III).

Zmniejsza się również w przypadku osób po udarach wymiar czasu przebywania w terenie (miasto, wioska itp.). 22 badanych stwierdza, iż nie wychodzi poza obręb miejsca zamieszkania (dom, mieszkanie). 1/3 zaś ankietowanych wskazuje na brak indywidualnego (bez pomocy) poruszania się w warunkach ograniczone widoczności lub ciemności.

W podskali komunikacja stwierdzono również pogorszenie jakości życia osób po przebytych udarze. Większość badanych wskazała na fakt niewyraźnego mówienia pod

wpływem stresu. Stan emocjonalny znacząco wpływa na jakość komunikacji z pacjentem po udarze mózgu, zaś sytuacje stresowe powodują, że nasilają się problemy zaburzeń mowy po udarach (dyszartrie, afazje). Wyrównanie stanu emocjonalnego będzie miało istotne znaczenie w rehabilitacji i leczeniu zaburzeń mowy (Tabela IV).

Tabela IV - Komunikacja

Komunikacja	Nie	Tak
Prowadzę konwersację tylko bardzo blisko rozmówcy lub patrząc na niego	17	13
Mam trudności z mówieniem, np. zacinam się, jąkam, stękam, połykam słowa	9	21
3. Nie mówię wyraźnie kiedy jestem w stresie	9	21

Tabela V - Stan emocjonalny

Stan emocjonalny	Nie	Tak
1. Mówię, że jestem zły lub niepotrzebny, np. że jestem ciężarem dla innych	21	9
2. Nagle śmieję się lub płaczę	21	9
3. Działam irytująco lub ze zniecierpliwieniem na samego siebie, np. mówię źle o sobie, klnę na siebie, oskarżam sam siebie o to co się stało	14	16
4. Nagle ogarnia mnie strach	16	14

Stan emocjonalny nie tylko ma wpływ na jakość komunikacji, ale też przeprowadzone badanie wykazało u części pacjentów nastroje o charakterze histerycznym oraz problem odrzucania (samodegradacji) samego siebie w stosunku do innych osób (Tabela V).

Tabela VI - Dbalność o gospodarstwo domowe

Dbalność o gospodarstwo	Nie	Tak
1. Nie robię niczego dla utrzymania domu lub nie wykonuję tych napraw, które zwykle wykonywałem w domu lub w obejściu	21	9
2. Nie dokonuję zakupów, których zwykle dokonywałem	19	11
4. Nie robię prania, które zwykle robiłem	20	10
3. Nie wykonuję żadnych czynności dla utrzymania czystości w domu, które dawniej wykonywałem	21	9

Udar i stan powstający po jego wystąpieniu pogarsza dbalność o gospodarstwo jednak u zdecydowanie mniejszej liczby badanych. Biorąc pod uwagę całokształt zagadnień tej podskali wskazuje na pogorszenie dbalności o miejsce zamieszkania (życia) (Tabela VI).

Istotnym elementem jakości życia jest koncentracja uwagi. Przeprowadzone ankiety wykazały zdecydowane pogorszenie się tego elementu życia po udarze. We wszystkich przedstawionych zagadnieniach respondenci określili stopień koncentracji uwagi jako regresywny (Tabela VII).

Tabela VII - Koncentracja uwagi

Koncentracja uwagi	Nie	Tak
1. Jestem zmieszany i zaczynam wiele czynności z opóźnieniem	10	20
2. Popelniam więcej błędów niż zwykle	9	21
3. Mam trudności z czynnościami wymagającymi koncentracji i myślenia	11	19

Tabela VIII - Poruszanie się

Poruszanie się	Nie	Tak
1. Nie chodzę po pagórkach i wzniesieniach	8	22
2. Chodzę jedynie z balkonikiem, chodzikiem, o kulach, z laską lub czepiając się ścian lub mebli	10	20
3. Chodzę znacznie wolniej	5	25

Ostatnim z elementów wpływających na jakość życia, a zawartych w ankiecie jest poruszanie się, mobilność. Badana grupa wykazała pogorszenie stopnia poruszania o charakterze ilościowym. U 2/3 badanych ograniczenie jakości życia wynikało z konieczności używania zaopatrzenia ortopedycznego pod postacią chodzika, kuli, laski.

Natomiast największe znaczenie spośród ankietowanej grupy miało zmniejszenie prędkości poruszania się, co stanowi o jakościowym ograniczeniu stopnia mobilności i wynikającego stąd pogorszenia stopnia jakości życia.

Wnioski

We wszystkich podskalach pacjenci wskazują na pogorszenie funkcjonowania, jednak najbardziej dotkliwe jest to w wymiarze samoobsługi i poruszania się i przez to istotnie obniża jakość życia.

1. Olbrzymie znaczenie w procesie zdrowienia ma zaangażowanie pacjenta w proces leczenia i rehabilitacji.
2. Większość ankietowanych wskazała na utrudnienia w procesie komunikacji i przez to pogorszenie jakości życia.

Postulaty

1. Istnieje konieczność zwrócenia uwagi w procesie rehabilitacji na elementy najbardziej utrudniające pacjentowi funkcjonowanie a tym samym powodujące obniżenie jego jakości życia – **poruszanie się i komunikacja.**

Piśmiennictwo

1. Girzelska J., Kościółek A., Mianowana V., Dobrowolska B.: Świadomość pożądanych zachowań zdrowotnych jako czynnika warunkującego oddziaływanie edukacyjne pielęgniarki w przygotowaniu do samoopieki pacjenta po przebytych udarze mózgu. *Probl. Pielęg.*, 2010, 4, 413- 419.
2. Kobayashi A., Członkowska A.: Leczenie trombolityczne w udarze niedokrwiennym mózgu. *Farmakoterapia w Psychiatrii I Neurologii*, 2005, 1, 5-18.
3. Kozubski W., Kaźmierski R.: Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu [w:] *Pielęgniarstwo neurologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych.* Jaracz K., Kozubski W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2008, 216-230.
4. Kwieciński J., Kumor K., Machowska-Majchrzak A., i wsp.: Różnice w przebiegu i leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu na przestrzeni dekady. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2007, 3, 190-195.
5. Słodownik D., Skrzypek-Czerko M., Roszmann A.,wsp.: Proces pielęgnowania pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu– studium indywidualnego przypadku. *Pielęg. Neurol. Neurochirurg.*, 2012, 2, 76-82.
6. Snarska K.: Leczenie trombolityczne udaru mózgu. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2013, 12, 16-17.
7. Troszczyńska- Napierała H.: Pacjent w ostrej fazie choroby niedokrwiennej mózgu. *Mag. Pielęg. Poł.*, 2008, 10, 36-37.
8. Twardowska-Rojewska J.: *Życie po udarze w podejściu holistycznym.* Wyd. Naukowe UAM, Poznań 2010.
9. Żach M., Kwieciński H.: Dożylna tromboliza w udarze niedokrwiennym mózgu. *Via Medica*, 2005, 1, 15-18.

Jankowiak Barbara^{1,2}, Panasiuk Bożena³, Klimaszewska Krystyna^{1,2}, Kowalewska Beata^{1,2}, Rolka Hanna^{1,2}

Ocena jakości życia kobiet po wykonanym zabiegu histerektomii

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Absolwentka studiów II stopnia kierunek Pielęgniarstwo, Instytutu Medycznego, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Wstęp

Istotnym czynnikiem obciążającym zarówno stan fizyczny, jak i psychiczny kobiety jest usunięcie narządów rodnych podczas zabiegów ginekologicznych. Obciążenie jest tym większe, że operacja jest przeprowadzona nie bez powodu. Czynnikiem predysponującym może być endometrioza, mięśniaki, ale również nowotwór postrzegany jako najgorsze, co mogłoby się wydarzyć. Z jednej strony pojawia się obciążenie psychiczne z powodu kastracji chirurgicznej, w wyniku której kobieta zostaje pozbawiona funkcji, do której została stworzona – macierzyństwa, a z drugiej strony „wyroku”, jakim jest rak. Nic więc dziwnego, że potrzeba dużo czasu, pomocy ze strony rodziny, lekarzy i terapeutów, by kobieta mogła poradzić sobie z takim wyzwaniem. Kobieta od nowa musi określić siebie i swoje miejsce w społeczeństwie i rodzinie, a przede wszystkim w związku małżeńskim, w swoich relacjach z partnerem. Nie jest to łatwe, ponieważ dużą rolę odgrywa tu wiek kobiety, staż trwania małżeństwa, a szczególnie to, czy posiadają potomstwo. Inaczej postrzegana jest kobieta starsza - już matka, a inaczej dziewczyna młoda, świeżo poślubiona i nie posiadająca dzieci. Trauma, jaką wtedy przeżywa jest nie do opisanie. Już sama świadoma decyzja o operacji jest nie lada wyzwaniem, a co dopiero czas po niej. Nawet wiadomość o wyleczeniu z choroby nowotworowej nie jest w stanie zlikwidować uczucia pustki w sercu i psychice kobiety. Doświadcza kryzysu własnych wartości, spadku atrakcyjności, kobiecości, lęku przed utratą partnera. Zabieg histerektomii jest niejednokrotnie powodem odrzucenia przez partnera. Świadczy to raczej o jego niedojrzałości, płytkości uczuć, strachu, ale właśnie tak bywa. Rodziny często izolują się od otoczenia bojąc się reakcji na chorobę, zatajają jej fakt, by nie zostać wykluczonym, napiętnowanym. Sytuacja taka nie wpływa pozytywnie na proces rekonwalescencji kobiet i często prowadzi w efekcie do wystąpienia objawów depresyjnych.

Prowadzone badania wykazały, że to właśnie wsparcie ze strony najbliższych jest istotnym czynnikiem wspomagającym proces rehabilitacji pacjentki [1, 2].

Problemy emocjonalne często wynikają z postrzegania problemu chorób narządów kobiecych, ponieważ inaczej postrzegamy choroby innych układów, a inaczej choroby „kobiece”. O tych drugich wręcz wstydzimy się mówić. Wynika to z tego, że środowisko ludzkie zostało wychowane w poczuciu, że narządy kobiece to rzecz wstydliva i mówienie o nich jest nie na miejscu [3].

Występuje coś w rodzaju stygmatyzacji kobiet dotkniętych chorobami ginekologicznymi. Dochodzi do tego, że kobieta bojąc się odrzucenia zostaje z tym problemem sama, powodując przy tym narastanie problemów, ponieważ nie każda jest tak silna, by sobie z nimi sama poradzić [3,4].

W medycynie, do oceny jakości życia brane są pod uwagę takie czynniki, jak: wystąpienie danej choroby, jej leczenie i następstwa z niej wynikające. Choroby ginekologiczne przebiegające z usunięciem narządów rodnych mogą mieć wpływ na jakość życia tych kobiet i ich rodzin. To, by jakość życia po zabiegu histerektomii nie uległa znacznemu pogorszeniu stanowi cel całego zespołu terapeutycznego [5].

Celem pracy była ocena jakości życia kobiet po wykonanym zabiegu histerektomii.

Material i metodyka

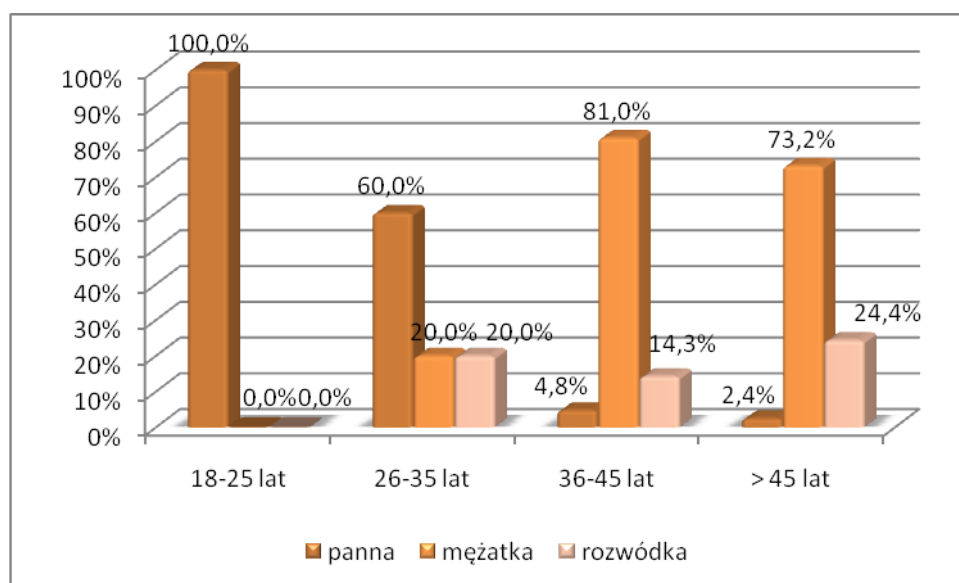
W pracy wykorzystano standaryzowany kwestionariusz AIS - *Acceptance of Illness Scale* zawierający skalę akceptacji choroby. Skala ta stworzona przez B.J. Felton, T.A. Revenson, G.A. Hinrichsen w 1984 r., a przetworzona na język polski przez Z. Juczyńskiego składa się z 8 negatywnych stwierdzeń, za pomocą których ocenia się przystosowanie badanych do sytuacji zdrowotnej. Zawarte w kwestionariuszu stwierdzenia wyrażają określone ograniczenia i trudności powstałe podczas choroby. Zdecydowana zgoda – 1 zakreślona przez respondenta oznacza złe przystosowanie do warunków, a zdecydowany jej brak - 5 oznacza akceptację choroby i warunków przez nią narzuconych. Suma punktów od 8 – 40 jest miarą stopnia akceptacji choroby. Uzyskany niski wskaźnik oznacza, że chory nie jest w stanie zaakceptować siebie i swojego stanu, wysoki zaś informuje o akceptacji sytuacji, w jakiej badany obecnie się znajduje [6].

Również wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety, który składał się z dwóch części. W pierwszej zawarte były dane metryczkowe - wiek respondentki, stan cywilny, liczba posiadanych dzieci, miejsce zamieszkania, wykształcenie i aktywność zawodową, a w części drugiej znajdowało się 18 pytań szczegółowych dotyczących jakości życia kobiety.

Wyniki

Przedstawienie grupy badawczej

Badanie przeprowadzono w grupie 69 kobiet po wykonaniu zabiegu histerektomii. Najmniejszą grupę ankietowanych stanowiły kobiety w przedziale wiekowym 18-25 lat (2,9%). Największą grupę stanowiły kobiety powyżej 45. roku życia (59,4%). Najwięcej było mężatek (69,6%), rozwódek było 20,3%, a 10,1% stanowiły panny. Zależności między wiekiem a stanem cywilnym prezentuje Ryc.1.



Ryc.1. Zależność między wiekiem a stanem cywilnym

Najliczniejszą grupę stanowiły mężatki mające jedno dziecko (80,0%). Ponad 76% kobiet mieszka w mieście, a 23,2% na wsi. Z wykształceniem średnim, w przeważającej ilości były mieszkanki miasta (90,9%). Wykształcenie podstawowe (60%) i zawodowe (71,4%) posiadały w przeważającej ilości mieszkanki wsi.

Największą grupę stanowiły kobiety pracujące umysłowo, co stanowiło 49,3% całości oraz pracujące fizycznie – 26,1%. Zdecydowanie najmniejszą grupę stanowiły kobiety zajmujące się rolnictwem (4,4%).

Szczegółowa analiza wyników

Na wstępie przeanalizowano dane dotyczące wieku respondentek, w jakim wystąpiła u ankietowanych choroba i kiedy usunięto narządy rodne. U najmłodszych pacjentek w wieku 18-25 lat taką decyzję podjęto w 4,4% i tym samym była to najmniej liczna grupa. Najliczniejszą zaś tworzyły kobiety w wieku 36-45 lat (37,7%) oraz w wieku 46-55 lat (27,5%). Szczegółowe dane zamieszczono w Tabeli I.

Tabela I. Wiek pacjentek w poszczególnych przedziałach wiekowych w momencie przeprowadzenia operacji

Nr	[]	n_i	x_i	$n_i x_i$
1	18 - 25	3	21,5	64,5
2	26 - 35	16	30,5	488
3	36 - 45	26	40,5	1053
4	45 - 55	19	50	950
5	56 - 65	5	60,5	302,5
6	Razem	69		2858

Średnia wieku pacjentek wyliczona – 41,42
Wariancja – 91,874
Odchylenie standardowe – 9,5851
Przedział zmienności
Śr – odchylenie – 31,835
Śr + odchylenie – 51,005

42,0% badanej grupy przeszło operację usunięcia samej macicy, pozostałe narządy rodne zostały zachowane. 40,6% badanych zostało poddanych radykalnej operacji usunięcia wszystkich narządów rodnych. Analiza porównawcza dotyczyła radykalności przeprowadzonego zabiegu a wiekiem pacjentki, w którym została operacja przeprowadzona, ponieważ reakcja na daną sytuację zależy w głównej mierze od tego, na jakim etapie wieku rozrodczego dana kobieta się znajdowała. W grupie wiekowej do 2. roku życia 33,3% ankietowanych przeszło operację najmniej radykalną, a 66,7% operację usunięcia wszystkich narządów rodnych. Największą grupę stanowiły kobiety lat w wieku 36-45, które przeszły operację usunięcia samej macicy (73,1%) - Tabela II.

W wyniku kastracji chirurgicznej dochodzi do szeregu zmian w ciele kobiety, zmierzających do wystąpienia wcześniejszej menopauzy. To, jak kobieta i czy w ogóle będzie je odczuwać zależy w głównej mierze od wieku, w jakim się znajduje. W badaniu większość ankietowanych nie zauważyła żadnej zmiany od czasu wykonania operacji, ale 23,2% ankietowanych już w przeciągu pół roku zauważyło istotne objawy świadczące o wystąpieniu menopauzy.

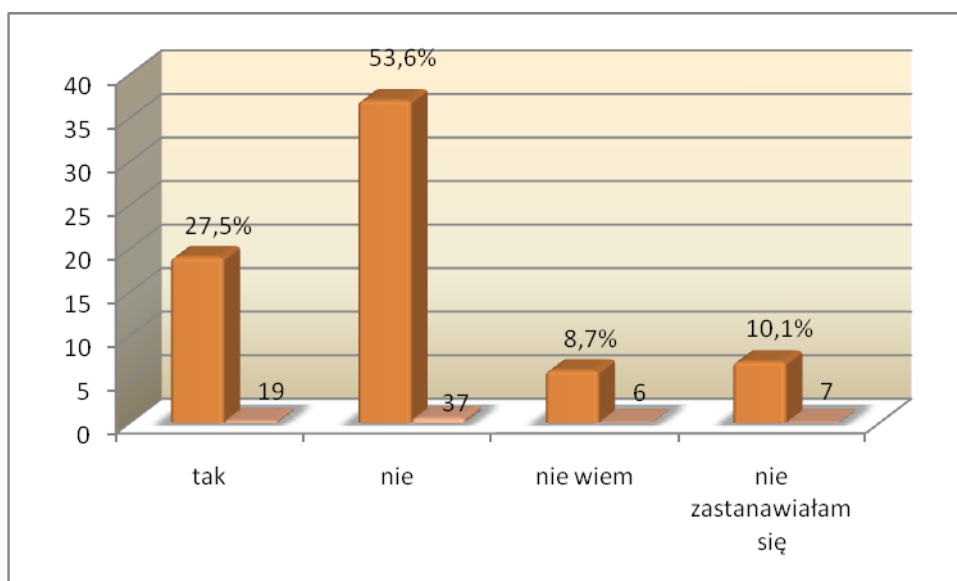
Usunięcie narządów rodnych nie stanowi większego wpływu na jakość fizycznych zbliżeń dla większości ankietowanych. Zaledwie 10,1% ankietowanych dostrzega zmianę i tyle samo nie ma zdania na ten temat. Zdecydowaną przewagę stanowią kobiety, które nie zauważyły żadnej fizycznej różnicy (79,8%). Odczucia u kobiet, które czuły różnice mogą być bardziej subiektywne, ponieważ usunięcie narządów nie powinno stanowić istotnej różnicy w budowie kobiety. Również zmian w jakości doznań nie zauważyła większość ankietowanych (66,7%).

Tabela II. Zróżnicowanie procentowe w poszczególnych grupach wiekowych między latami w których została przeprowadzona a jej radykalnością

Zakres przeprowadzonej operacji	18-25 lat		26-35 lat		36-45 lat		46-55 lat		55-65 lat	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Usunięcie samej macicy	1	33,3%	4	25%	19	73,1%	5	26,3%	0	0%
Usunięcie macicy z jajnikami	0	0%	2	12,5%	2	7,7%	5	26,3%	3	60%
Usunięcie wszystkich narządów	2	66,7%	10	62,5%	5	19,2%	9	47,4%	2	40%
Razem	3	100%	16	100 %	26	100%	19	100%	5	100%

Jednym z poważniejszych następstw operacji ginekologicznych są dolegliwości ze strony układu moczowego. Według ankietowanych na te dolegliwości cierpi 31,9% wszystkich biorących udział w badaniu, lecz zdecydowana większość badanych takich dolegliwości nie zaobserwowała (62,3%). Przeprowadzona operacja nie wpłynęła na trwałość związku małżeńskiego u 62,3% ankietowanych. Jednak 26 kobiet nie pozostało w związku z tym samym partnerem, co przed operacją.

Według ankietowanych kobiet histerektomia zmieniła sposób postrzegania siebie, jako kobiety w 27,5%. Jednak w zdecydowanej większości zmian nie dostrzegło 53,6% kobiet. Pozostałe odpowiedzi pozostają mniej więcej na równi procentowej (Ryc.2).



Ryc.2. Zależność między zabiegiem histerektomii a spojrzeniem na swoją kobiecość (dane ilościowe i procentowe)

Ankietowanym zadano pytanie „*czy nadal jestem kobietą?*”, które to zawiera wszystko to, co istotne było w pracy na ten temat, ponieważ odpowiedź na nie ukazuje całą duszę kobiety. Odpowiedź negatywna przedstawia charakterystykę kobiety nie całkiem akceptującej siebie, zaś ta, która odpowie pozytywnie w pełni akceptuje się jako kobieta. Z danych zebranych wynika, że usunięcie narządów rodnych nie miało wpływu na postrzeganie siebie, jako pełnowartościowej kobiety u 63,8% ankietowanych (Tabela III).

Tabela III. Zależność między wiekiem a postrzeganiem siebie jako pełnowartościowej kobiety

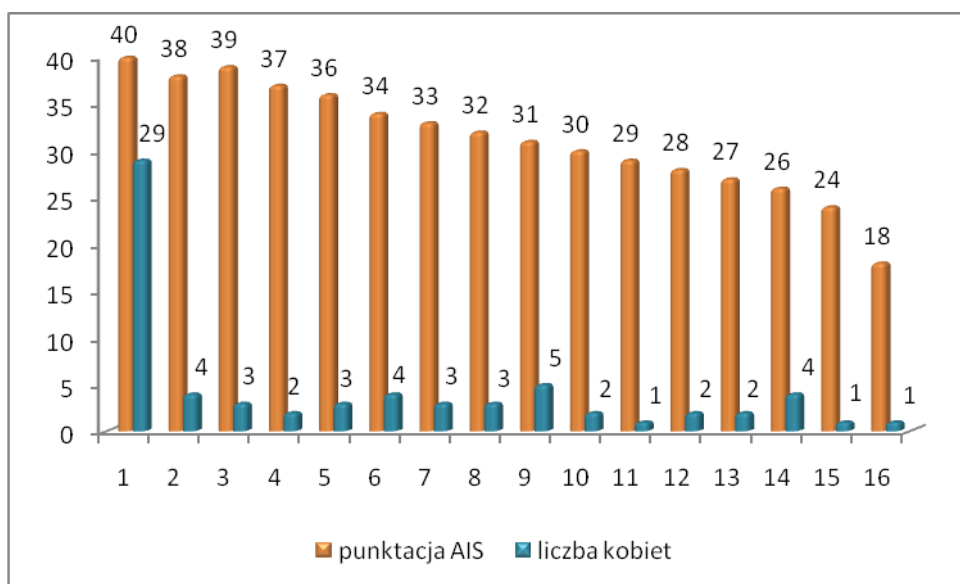
	18-25 lat		26-35 lat		36-45lat		> 45 lat		Razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Tak	0	0%	0	0%	9	42,9%	35	85,4%	44	63,8%
Nie	2	100%	1	20%	7	33,3%	3	7,3%	13	18,8%
Nie wiem	0	0%	4	80%	5	23,8%	3	7,3%	12	17,4%
Razem	2	100%	5	100%	21	100%	41	100%	69	100%

Największą grupę odpowiadającą twierdząco stanowiły kobiety mające więcej niż jedno dziecko, w pozostałych wartości rozkładają się mniej więcej po równo. 79,5% ankietowanych posiadających więcej niż jedno dziecko odpowiedziało tak na zadane pytanie, a 7,7% wahało się przy udzielaniu odpowiedzi.

Najliczniejszą grupę zadowolonych z siebie kobiet stanowiły zatrudnione jako pracownik umysłowy i cała grupa będąca na rencie lub emeryturze. 76,5% pracowników umysłowych postrzega siebie nadal jako pełnowartościową kobietę, nie umie się wypowiedzieć 8,8% pracowników fizycznych.

Szczegółowa analiza stopnia akceptacji choroby za pomocą skali AIS

Pytania zawarte w skali AIS wyrażają trudności i ograniczenia w związku z zaistniałym stanem spowodowanym chorobą. Interpretacja jest następująca ocena - 1 – to złe przystosowanie do choroby, 5 - bardzo dobre przystosowanie do swojego stanu zdrowia. Ogół punktów jest ogólną oceną stopnia akceptacji. Zakres jej mieści się w obszarze od 8-40 punktów. Na Ryc.3 przedstawiono, jak odpowiadały respondentki. Zdecydowaną przewagę stanowiły kobiety z maksymalną liczbą punktów 40 – tak odpowiedziało 29 pań. Pozostałe odpowiedzi były mniej więcej na jednym poziomie z porównywalną liczbą odpowiadających. Najniższy stopień akceptacji choroby wykazała 1 osoba z liczbą 18 pkt. Z dalszych wyliczeń okaże się, że ta jedna osoba to właśnie kobieta znajdująca się w najmłodszym przedziale wiekowym.



Ryc.3. Stopień akceptacji choroby wyrażony w punktach zgodnych ze skalą akceptacji choroby AIS

Zebrane wyniki zostały uśrednione, przeliczone oraz przedstawione w postaci Tabeli IV. 84,1% ankietowanych wykazało dobrą akceptację choroby. Brak akceptacji choroby wykazała tylko jedna respondentka, która być może z racji swojego młodego wieku nie była w stanie pogodzić się z zaistniałą sytuacją.

Tabela IV. Stopień akceptacji choroby poprzez uśrednienie zebranych punktów

Punktacja	n	%	
8 – 18 pkt.	1	1,4%	Brak akceptacji choroby
19-29 pkt.	10	14,5%	Średnia akceptacja choroby
30-40 pkt.	58	84,1%	Dobra akceptacja choroby
Razem	69	100 %	

Ocena jakości życia kobiet po usunięciu narządów rodnych względem stopnia akceptacji bazowała na danych zebranych w Tabeli V.

Uśredniona, punktowa skala AIS pokrywała się z odpowiedziami respondentek. Negatywne odpowiedzi pokrywały się z małą ilością punktów AIS.

Wyniki zgadzają się z postawionym pytaniem „czy czuje się pełnowartościową kobietą?”. Ankietowana z niską akceptacją choroby z nim się nie zgodziła.

Tabela V. Zależność między punktacją AIS a postrzeganiem siebie jako pełnowartościowej kobiety miarą jakości życia

	8 – 18 pkt. AIS		19 – 29 pkt. AIS		30 – 40 pkt. AIS		Razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Tak	0	0%	2	20%	42	72,4%	44	63,8%
Nie	1	100%	5	50%	7	12,1%	13	18,8%
Nie wiem	0	0%	3	30%	9	15,5%	12	17,4%
Razem	1	100%	10	100%	58	100%	69	100%

Omówienie wyników i dyskusja

Histerektomia w obecnych czasach jest zabiegiem polegającym na usunięciu macicy z zachowaniem lub usunięciem pozostałych narządów rodnych kobiety. Podjęcie decyzji o usunięciu tak ważnych narządów zarówno dla lekarza, jak i kobiety jest niezwykle trudne. Trzeba wziąć pod uwagę szereg czynników za i przeciw przeprowadzeniu takiego zabiegu. Problem jest tym większy, im młodsza jest kobieta. O ile starszej kobiecie, żonie i matce łatwiej podjąć taką decyzję, to młodej osobie mającej przed sobą całe życie zabieg ten może kojarzyć się z jego końcem. Starszej kobiecie operacja poprawi jakość życia i w niczym nie przeszkodzi, ponieważ już z racji swojego wieku nie jest w stanie spełniać funkcji przyszłej matki. Młoda zaś kobieta odbiera to jako coś, co niweczy wszystkie plany, marzenia i choć też poprawi jej jakość życia, to tym samym odbierze coś najcenniejszego, coś, co pozwalało jej czuć się w pełni wartościowym człowiekiem. Macierzyństwo jej odebrane powoduje to, że przestaje się czuć atrakcyjną, młodą kobietą [7].

W badaniach Rapy i Paszkowskiego wiek kobiet w momencie wykonania operacji oscylował w latach 37 – 68. Wśród badanych kobiet najwięcej było z wykształceniem średnim – 41,2% [8].

W badaniach własnych średnia wieku pacjentek to ok. 42 lata, a typowy przedział zmienności oscylował między 32. a 52. rokiem życia. Najwięcej kobiet było z wykształceniem średnim – 47,8%. Przeprowadzone badania własne wykazały, że potomstwo posiadało 85,5% ankietowanych. Największą grupę stanowiły mężatki posiadające jedno dziecko (80%).

Najczęstszymi wskazaniami do przeprowadzenia operacji histerektomii, według Rapy i Paszkowskiego, są: bezobjawowe mięśniaki macicy (61,3%), nieprawidłowe krwawienia z macicy (3%), endometrioza (1,5%), łagodne zmiany przydatków (2,3%), łagodny przerost endometrium (0,8%), dysplazja szyjki macicy (0,8%) [8].

Badania własne wykazały, że mięśniaki były główną przyczyną histerektomii (49,3%) u pacjentek, drugie miejsce zajmowały nowotwory (23,2%), przyczyny niesklasyfikowane to 11,6%, a endometrioza 10,1%.

Utrata przez kobietę organów rodnych kojarzy im się ze spadkiem atrakcyjności i kobiecości, tak więc wsparcie psychiczne, jakie trzeba okazać im w tak ciężkich chwilach zarówno przed, jak i po operacji jest niezbędne. Dotyczy to wszystkich, którzy bezpośrednio stykają się z pacjentką. Największą rolę odgrywa tu jednak najbliższa rodzina. Nie jest to łatwe, lecz niezbędne [9].

Z badań własnych wynikało, że wystarczające wsparcie w opinii ankietowanych otrzymało 55,1% kobiet. 34,8% nie odczuło na tym polu satysfakcji. Największym zaufaniem wśród pacjentek cieszyła się najbliższa rodzina (89,9%).

Pietrzyk w swojej pracy na temat funkcjonowania małżeństwa wykazała, że kobiety po operacji i ich partnerzy w odmienny sposób postrzegają sytuację, w której się znaleźli. Kobiety mają tak niską samoocenę, że nie są czasami w stanie przekonać siebie, że dla ich partnera operacja nic nie zmieniła. Takie rozbieżności w ocenach małżonków stanowią zagrożenie dla prawidłowego funkcjonowania małżeństwa, ponieważ problem tkwi w zaburzonej komunikacji i braku otwartości ze strony partnerów [10].

Badania własne wykazały, że 62,3% małżeństw przetrwało ten szczególny okres, a 37,7% zakończyło dotychczasowy związek. Jednocześnie samoocena kobiet w grupie badanej jest zadowolająca, ponieważ 53,6% kobiet nie zmieniła sposobu postrzegania siebie, jako kobiety. Badając zależności między poczuciem kobiecości a wiekiem wykazano wysoką akceptację kobiet powyżej 45. roku życia, a niską w przedziale wiekowym od 18 do 35 lat.

Stadnicka, Iwanowicz – Palus i wsp. w swoim opracowaniu wykazały, że histerektomia powoduje spadek poziomu satysfakcji do poziomu średniego. Średni wiek ich respondentek to 54,07 lat, badane w większości były mężatkami (70,6%), pracującymi zawodowo (62,3%), o przeciętnej sytuacji materialnej (41,3%). Według kwestionariusza LISAT- 11 wykazano, że poczucie jakości życia we wszystkich jego domenach było wyższe w grupie kobiet do 40. roku życia, a niższe po 55. roku życia [11].

W badaniu własnym wzięło udział 69 kobiet, z tego największą grupę stanowiły kobiety w wieku powyżej 45. roku życia. Mężatek było 69,6%. Zależność między wiekiem a stanem cywilnym wykazała, że najwięcej ich było w przedziałach wiekowych 36 – 45 lat (81%) i powyżej 45. roku życia (73,2%). Większość ankietowanych zamieszkiwała tereny miejskie (76,8%) i tu też mężatki znalazły się na pierwszym miejscu (79,2%). Najmniej liczną

grupę stanowiły panny i rozwódki zamieszkujące wieś po 28,6%. Z wykształceniem średnim w większości były mieszkanki miast (90,9%). Przekłada się to na zatrudnienie, ponieważ najliczniejszą grupą były kobiety pracujące umysłowo, które stanowiły 49,3% całości. Mieszkanki miasta w 91,2% były pracownikami umysłowymi.

Histerektomia powoduje znaczny spadek jakości życia, co często jest analizowane przez naukowców. Bączyk i wsp. w swojej pracy też starały się to przedstawić. Analizując dane stwierdziły, że jakość życia w ich grupie badanej wynosiła 14,8 zgodnie z punktacją polskiej wersji Indeksu jakości życia. Autorki doszły do wniosku, że wraz z czasem, jaki upłynął od momentu operacji jakość życia ulega poprawie. Największą punktację uzyskały kobiety, u których operację wykonano powyżej upływu 6 lat [5].

Uśredniając punktację zgodną ze Skalą Akceptacji Choroby (AIS) stwierdzono, że 84,6% ankietowanych wykazywała dobrą akceptację choroby, 14,5% - średnią, a 1,4% - złą. Odpowiedzi respondentek wykazujących złą akceptację choroby pokrywały się z negatywnymi odpowiedziami odnośnie poczucia kobiecości.

W ocenie jakości życia seksualnego po operacji, pogorszenie w tej sferze zaobserwowało 57,9% respondentek, które nie stosowały HTZ w porównaniu do kobiet stosujących HTZ - 41,9%. W ogólnej ocenie jakości kobiety stosujące HTZ zadeklarowało poprawę 22,7% kobiet, a w grupie niestosującej 13,2% ankietowanych [8].

Analizując zebrane dane własne stwierdzono, że usunięcie narządów rodnych w żaden sposób nie wpływa na jakość fizycznego pożycia seksualnego. Zaledwie 10,1% ankietowanych zauważyło zmianę pod względem zmian fizycznych, a 79,8% zmian nie odczuło. Pod względem psychicznym również większość (66,7%) wyraziła zdecydowany sprzeciw.

Wnioski

1. Największą grupę kobiet w pełni się akceptujących i określających swoją jakość życia jako dobrą stanowiły kobiety po 45. roku życia (85,4%), niską zaś kobiety do 35. roku życia (100%).
2. Kobiety przed 35. rokiem życia wykazały niższy stopień akceptacji, zaś kobiety po 35. roku życia wykazały najwyższy stopień akceptacji choroby.
3. 79,5% kobiet posiadających więcej niż jedno dziecko wykazało największą satysfakcję z życia.
4. Najliczniejszą grupę kobiet zadowolonych z siebie i swojego życia stanowiły kobiety pracujące zawodowo i zatrudnione jako pracownik umysłowy (76,5%).

5. 84,1% kobiet uzyskało 30-40 pkt. według skali AIS, co wskazuje na dobrą akceptację choroby. 72,4% z nich odpowiedziało twierdząco na postawione pytanie o postrzeganiu siebie, jako pełnowartościowej kobiety, co można przyjąć za miarę jakości życia.
6. 14,5% kobiet uzyskało 19-29 pkt. według skali AIS, co wskazuje na średnią akceptację choroby. 50% z nich odpowiedziało negatywnie na postawione pytanie o postrzeganiu siebie jako pełnowartościowej kobiety, co można przyjąć za miarę jakości życia.
7. 1,4% kobiet uzyskało 8-18 pkt. według skali AIS, co wskazuje na brak akceptacji choroby. 100% odpowiedziało negatywnie na postawione pytanie o postrzeganiu siebie jako pełnowartościowej kobiety, co można przyjąć za miarę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Bąk B.: Emocjonalne aspekty opieki medycznej nad kobietą z chorobą narządów płciowych. *Pielęg. XXI wieku*, 2008, 1, 51 – 53.
2. Reroń A., Trojnar – Podleśny M., Huras H.: Miejsce nadszyjkowego wycięcia macicy we współczesnej ginekologii. *Ginekol. Prakt.*, 2003, 6, 18 – 22.
3. Słopiecka A., Kamusińska E.: Psychologiczne problemy kobiet hospitalizowanych z powodu chorób ginekologicznych. *Probl. Pielęg.*, 2011, 1, 130 – 133.
4. Taranowicz I.: Dewiacja i kontrola społeczna [w:] *Wybrane elementy socjologii Podręcznik dla studentów i absolwentów wydziałów pielęgniarstwa i nauk o zdrowiu Akademii Medycznych*, Majchrowska A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2003, 195 – 218.
5. Bączyk G., Konieczna J., Sowińska J., Kmieciak M.: Jakość życia kobiet po histerektomii jako wskaźnik efektywności opieki [w:] *Pacjent podmiotem troski zespołu terapeutycznego*, Krajewska – Kułak E., Sierakowska M., Lewko J., Łukaszuk C. Wydział Pielęgniarstwa i Ochrony Zdrowia Akademia Medyczna, Białystok 2005, Tom I, 72 – 75.
6. Felton B.J., Revenson T.A., Hinrichsen G.A.: Skala Akceptacji Choroby – AIS [w:] *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia pod. red. Juczyńskiego Z.* Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2001, 168 – 172.

7. Olejek A., Cieślak – Steć M., Waksmański B.: Przegląd znaczenia czynników prognostycznych wpływających na podjęcie decyzji o obustronnym usunięciu jajników podczas histerektomii wykonanej z przyczyn nieonkologicznych. *Przegl. Menopauzal.*, 2008, 6, 291 – 294.
8. Rapa D., Paszkowski T.: Wpływ hormonalnej terapii zastępczej na wybrane elementy seksualności po histerektomii. *Przegl. Menopauzal.*, 2004, 2, 39 - 44.
9. Jakiel G.: Operacje ginekologiczne [w:] *Pielęgniarstwo we współczesnym położnictwie i ginekologii. Podręcznik dla studentów pielęgniarских studiów licencjackich*, Łepecka–Klusek C. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2003, 423 – 430.
10. Pietrzyk A.: Seksualne funkcjonowanie w małżeństwie i własny obraz kobiet po leczeniu raka macicy. Perspektywa pacjentek i perspektywa ich zdrowych mężów. *Seksuol. Pol.*, 2009, 7, 35 - 45.
11. Stadnicka G., Iwanowicz – Palus G., Mazurek A., Pieta B.: Poczucie satysfakcji z życia u pacjentek po histerektomii. *Ginekol. Pol.*, 2012, 83, 347 – 352.

Gołębiewska Agata¹, Kulak Wojciech²

Jakość życia osób z migreną

1. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Pojęcie jakości życia (*Quality of Life*) pojawiło się po II wojnie światowej w USA. Zainteresowania problematyką jakości życia datuje się na początek lat 60-tych XX wieku. Pojęcie jakości życia przechodziło stopniową ewolucję. Na początku oznaczało dobre życie w sensie konsumpcyjnym, następnie zostało rozszerzone na obszary „być”. Zwrócono także szczególną uwagę na związek, jaki istnieje między jakością życia człowieka a rodzajem i zakresem jego potrzeb. Jakość tych potrzeb i stopień zaspokojenia stały się istotnym elementem jakości życia [1,2].

Definicja jakości życia, według Światowej Organizacji Zdrowia z 1993r. stworzyła podstawy do nowego spojrzenia na tematykę zdrowia i choroby [3,4].

Według WHO jest to „*spostrzeganie przez osobę własnej sytuacji życiowej, w kontekście uwarunkowań kulturowych, systemu wartości oraz związku ze swoimi celami, normami i zainteresowaniami*” [3,4].

Ważne stały się oceny jakości życia dokonywane przez samego pacjenta, który z traktowania przedmiotowego, biotechnicznego w medycynie tradycyjnej, bez prawa głosu został postawiony jako podmiot opieki w medycynie holistycznej. Pacjent staje się aktywnym partnerem, który wyraża opinię o leczeniu i jego skutkach poprzez ocenę jakości życia [5,6].

Obiektywna ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia wiąże się z kliniczną oceną choroby oraz czynników społeczno – ekonomicznych, natomiast subiektywna dotyczy stopnia zadowolenia z życia oraz przejawianej aktywności w różnych sferach życia codziennego [7].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia uwzględnia więc dużą różnorodność problemów. Choroba wpływa znacząco na odgrywane role społeczne, przynosi ból, cierpienie, zachwianie poczucia bezpieczeństwa, skrócenie przewidywanej długości życia, konieczność pobytu w szpitalu, a co się z tym wiąże odosobnienie,

częste kontakty z placówkami służby zdrowia, izolację społeczną. W przypadku ciężkiej, nieuleczalnej choroby ważnym czynnikiem, który wpływa na obniżenie jakości życia jest poczucie niedokończonych spraw życiowych, nie zamkniętych problemów różnego rodzaju, a także obawa przed reakcją otoczenia i nadmiernymi kosztami z tym związanymi. Choroba daje poważne konsekwencje społeczne, takie jak: niemożność wypełniania dotychczasowych funkcji społecznych, rezygnacja z dotychczasowej pracy zawodowej, zawężenie kontaktów towarzyskich [7].

Migrena, jej patogeneza i etiologia

Migrena jest często spotykanym, pierwotnym bólem głowy, ujawniającym się okresowo, któremu towarzyszą objawy autonomiczne [8].

W społeczeństwie funkcjonuje nadal mylny obraz migreny, która jest traktowana jako kaprys bogatych kobiet [9].

Migrena należy do grupy samoistnych bólów głowy. Często zaczyna się już w dzieciństwie lub wieku młodzieńczym. U większości chorych pojawia się przed 35. rokiem życia i trwa przez całe życie. Znacznie częściej chorują na nią kobiety, nierzadko można też zauważyć jej rodzinne występowanie. Badania epidemiologiczne oceniają rozpowszechnienie migreny na 10-15%, która dotyczy zwłaszcza kobiet (3-4:1) [10].

Migrena została podzielona na sześć głównych kategorii:

1. **Migrena bez aury** – pięć napadów bólu o charakterze pulsującym, umiejscowionym po jednej stronie głowy, nasilającym się przy zwykłej aktywności fizycznej z towarzyszącymi nudnościami i/lub wymiotami, foto- i fonofobią. Trwa od 4 godzin do 7 dni, a jeśli napady występują 15 dni w miesiącu należy mówić o migrenie przewlekłej [9].
2. **Migrena z aurą** – to napady bólu głowy (co najmniej dwa) o charakterze migrenowym z towarzyszącymi objawami neurologicznymi trwającymi 5-60 minut. Objawy neurologiczne mogą wyprzedzać napad bólu, mogą mu towarzyszyć, bądź wystąpić bez bólu. Aura może mieć charakter:
 - Objawów wzrokowych – mroczki, błyski, świecące punkty, zniekształcenia obrazu,
 - Objawów czuciowych – mrowienia i parestezje, głównie w okolicy ust i rąk,
 - Niedowładów – tzw. migrena z porażeniem połowicznym,

- Objawów z zakresu unaczynienia tylnej jamy czaszki – dyzartrii, zawrotów głowy, szumu usznego, podwójnego widzenia, ataksji, zaburzeń świadomości [10,11,12].
3. **Okresowe zespoły dziecięce nazwane prekursorami migreny** – do tych zespołów zaliczane są nawracające wymioty, migrena brzuszna oraz napadowe łagodne zawroty głowy [10,11,12].
 4. **Migrena siatkówkowa** – to napady ograniczone do jednego oka pod postacią mroczków, migotań, zaniewidzenia z towarzyszącym migrenowym bólem głowy lub poprzedzającym ból głowy co najmniej o godzinę [10,11,12].
 5. **Powikłania migreny**, do których należą:
 - Migrena przewlekła – ból głowy o charakterze migreny trwający co najmniej 15 dni w miesiącu przez co najmniej 3 miesiące i nie związany z nadużywaniem leków.
 - Stan migrenowy – napad migreny z fazą bólu trwający ponad 72 godziny
 - Uporczywa aura – objawy neurologiczne utrzymują się ponad tydzień, a badania neuroobrazowe są prawidłowe
 - Migrenowy zawał mózgu – objawy neurologiczne utrzymują się ponad tydzień, a badanie obrazowe wskazuje na udar niedokrwienny mózgu,
 - Padaczka migrenowa – padaczka i migrena mogą współistnieć ze sobą. Ból głowy występuje w okresie ponapadowym lub padaczka może być wywołana bólem migrenowym

Migrena jest jedną z najczęstszych chorób występujących w społeczeństwie. Występowanie bólów głowy na świecie ocenia się na 47% populacji, migreny 10%, napięciowego bólu głowy 38%, a przewlekłego codziennego bólu głowy – 3%. Natomiast częstość pojawiania się poszczególnych rodzajów bólu głowy w ciągu życia jest większa i wynosi odpowiednio 66%, 14% i 4% [9].

Napady bólu u chorych na migrenę dotyczą częściej kobiet (15-18% populacji) niż mężczyzn (6-8% populacji) i cechują się zmiennością występowania w zależności od wieku. U kobiet zwykle pojawia się migrena bez aury [9].

Migrena częściej występuje w Europie i USA, gdzie na migrenę cierpi po 43 mln osób. W Europie najczęściej spotykanym bólem jest napięciowy ból głowy [9].

Początek występowania migreny większość osób wskazuje na 2. i 3. dekadę życia, osiągając szczyt między 30.-40. rokiem życia. Aż u 90% chorych pierwszy napad

występuje przed 40. rokiem życia, a tylko u 3% po 60. roku życia. Migrena u dzieci i młodzieży jest rzadsza niż u dorosłych [8].

W Polsce dotąd przeprowadzono nieliczne badania dotyczące migreny. Badania Migrena w Polsce przeprowadzone przez MEC GLOBAL (2012) wskazują, że na migrenę choruje blisko 10% populacji, co daje 4 mln osób. Większość z nich nie korzysta jednak ze stałej opieki lekarskiej, co negatywnie wpływa na jakość i skuteczność leczenia. Większość chorych stosuje tzw.: samoleczenie zwykłymi lekami przeciwbólowymi dostępnymi bez recepty. Wśród czynników predysponujących do ujawnienia się migreny wymienia się [9]:

- występowanie w rodzinie
- niskie wykształcenie
- duże dochody
- pojawianie się bólów głowy w przeszłości [9].

Migrena jest chorobą cechującą się [9]:

- indywidualnym rytmem biologicznym napadów
- cyklicznością
- sezonowością
- związkiem ze snem
- występowaniem objawów przepowiadających napad
- lateralizacją bólu
- obecnością punktów spustowych
- obecnością czynników prowokujących napad
- sennością
- nadwrażliwością na bodźce wzrokowe i słuchowe
- nudnościami
- wymiotami
- innymi zjawiskami wskazującymi na udział podwzgórza i innych struktur mózgu w patogenezie napadu.

Ból może być od początku obustronny, może też być pulsujący. Dość znamienne jest zachowanie chorego w ciężkim napadzie:

- przebywanie w łóżku
- przebywanie w ciszy
- przy zasłoniętych roletach okiennych

- z zamkniętymi oczami
- staraniem się zasnąć
- z reguły ustępowaniem bólu po przebudzeniu.

Stępień A. wyodrębnia fazy napadu migreny. Opisuje cztery fazy następujące po sobie jedna po drugiej i są to:

1. prodromy
2. aura
3. napad bólu
4. postdromy [9]

Fazy pojawiają się u większości chorych, ale wiele osób sobie tego nie uświadamia ze względu na ich łagodny przebieg. Czas trwania poszczególnych faz jest różny, zaś ból głowy może się rozwinąć bez prodromów i aury, który nazywamy migreną bez aury.

Faza prodromalna – wystąpienie kilka – kilkadziesiąt godzin przed niespecyficznymi objawami ze strony układów nerwowego, endokrynnego lub pokarmowego. Złemu samopoczuciu towarzyszy zmiana nastroju, podenerwowanie, zaburzenia w koncentracji uwagi, zaburzenia łaknienia, pragnienia i snu. Może wystąpić ziewanie, nudności, nadwrażliwość na światło lub dźwięk, zaburzenia widzenia, nadmierna męczliwość albo senność.

Aura – definiowana jako występowanie objawów neurologicznych ogniskowych. Czas jej trwania to kilka – kilkadziesiąt minut. Objawy zawsze są odwracalne. Po ich ustąpieniu, najdalej w ciągu godziny pojawia się napad bólu migrenowego. Formy aury migrenowej to:

- Aura wzrokowa najczęściej pod postacią mroczka migocącego – błyszczący, drgający punkt, pojawiający się w polu widzenia i szybko się rozprzestrzeniający, błyszczące zygzaki, pasma, wstęgi, plamiste ubytki w polu widzenia, upośledzenie ostrości wzroku, częściowe deformacje obrazu widzianego, makropsję, mikropsję oraz widzenie zoomowe i mozaikowe.
- Jednostronne parestezje odczuwane jako pozytywne to mrowienie lub klucie lub odczuwane negatywnie – zdrętwienia pojawiające się w okolicy ust, ręki lub połowicze.
- Zaburzenia mowy pod postacią afazji.

- Apraksja, agnozja oraz stany zmienionej świadomości, zjawiska typu wymyślnych snów, koszmary sennie stany majaczeniowe [10,11,12].

Faza bólu – blisko 75% chorych doświadcza mniej niż czterech napadów w miesiącu. Z badań przeprowadzonych w Polsce wynika, że prawie połowa chorych doświadcza przynajmniej jednego napadu w miesiącu, zaś ¼ - powyżej 2 napadów. Średni czas trwania napadu wynosi 1 dzień, a 20% chorych miewa napady trwające 2-3 dni [9].

Pacjent budzi się już z rozwiniętym pełnoobjawowym zespołem (tzw. migrena poranna), albo też ból narasta u niego stopniowo, zwykle tętniący, pulsujący, rozpierający, który umiejscawia się po jednej stronie w okolicy skroni i oka (wysadzanie oka), po czym rozszerza się na całą połowę głowy. Nasilenie bólu występuje po wysiłku. Dodatkowe objawy, które mogą towarzyszyć napadowi to: nudności, wstręt do jedzenia, wymioty, światłowstręt, złe znoszenie hałasu, zapachów. Napad migreny rozwija się stosunkowo szybko od kilku do kilkunastu minut, osiągając apogeum w pierwszych 2 godzinach trwania. Ból migrenowy trwa przeciętnie 4-72 godziny. Pod względem nasilenia rozróżniamy 3 stopnie napadów:

- 1 stopień – lekkie – zdolność do codziennych zajęć jest zachowana, ale w różnym stopniu ograniczona,
- 2 stopień – średnio ciężkie – zdolność do pracy znacznie ograniczona lub zniesiona,
- 3 stopień – ciężkie – uniemożliwione naturalne funkcjonowanie, konieczne leżenie w łóżku, w zaciemnionym pokoju w ciszy, z dala od źródeł wszelkich bodźców, czasem nawet utrudniona samoobsługa [9].

Podczas napadu mogą wystąpić również: nieostre widzenie, jadłowstręt, głód, bolesne parcie na mocz lub stolec, biegunka, kurczowy ból brzucha, wielomocz, błądź twarży, uczucie gorąca lub zimna, pocenie się.

W szczytowej fazie bólu często występuje nastrożenie spojówek, łzawienie, wyciek surowiczy z nosa, opadnięcie powieki, jej obrzęk, a nawet zwężenie źrenicy [9].

U ponad połowy chorych na migrenę rozwija się podczas napadu zjawisko tzw.: allodynii, czyli odczuwania wszelkich bodźców jako bólowych, które nasila się w toku rozwoju napadu. Jest to zwiększone odczuwanie bodźców dotykowych, działających na skórę i dotyczy twarży, szyi, ramion i górnej części klatki piersiowej [9].

Pod koniec napadu pacjent może zasnąć, budząc się bez dolegliwości, czasem mogą utrzymywać się niezbyt silne pobolewania głowy. Nasilenie choroby może zmieniać się w ciągu życia. Częstość napadów jest różna - od kilku w roku do 8 w miesiącu. Migrena nie stanowi zagrożenia dla życia, nie powoduje inwalidztwa, ale wpływa ujemnie na jakość życia i zmniejsza zdolność do pracy [9].

Faza postdromów – trwa od kilkunastu minut nawet do kilku dni. Objawia się zmęczeniem, znużeniem, sennością, ospałością i rozbiciem. Niektóre osoby zgłaszają podenerwowanie, zaburzenie nastroju, niechęć do jedzenia lub nadmierny apetyt. Objawy te zwykle nieznacznie upośledzają funkcjonowanie chorych [9,10].

Do podstawowych elementów postępowania leczniczego należą:

1. Zapoznanie pacjenta z istotą choroby i możliwościami radzenia sobie z dolegliwościami.
2. Zidentyfikowanie czynników prowokujących napady i ewentualne ich wykluczenie.
3. Edukacja na temat trybu życia z migreną, umiarkowanego i unormowanego co do snu, posiłków i aktywności fizycznej.
4. Wprowadzenie doraźnego leczenia napadów bólu migrenowego.
5. W razie potrzeby wprowadzenie leczenia zapobiegającego wystąpieniu bólu głowy.
6. Zmniejszenie dolegliwości związanych z chorobą w odniesieniu do pacjenta, jego rodziny i środowiska, w którym żyje.

Do najczęstszych czynników wyzwalających napad migreny należą:

1. Zmiany hormonalne (miesiączka, doustne środki antykoncepcyjne, leki hormonalne, okres jajczkowania)
2. Pokarmy (czekolada, wysokogatunkowe sery, tłuste pokarmy, marynaty, głodzenie, nabiał, alkohol – czerwone wino, przyprawy, owoce, potrawy zawierające glutaminian sodu),
3. Stres i odprężenie po stresie – (weekend, wakacje)
4. Gwałtowne zmiany pogody, wiatry halne,
5. Niedobór snu, zbyt długi sen, zmęczenie, wysiłek fizyczny,
6. Pobyt w górach na dużych wysokościach,
7. Kosmetyki, np.: perfumy,
8. Jasne światło,
9. Niektóre leki (nitrogliceryna, histamina, ranitydyna, nifedypina) [11,12].

Założenia i cel pracy

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia, a w tym przypadku migreną, jest definiowana jako funkcjonalny efekt choroby i efekt jej leczenia w odbiorze pacjenta. Napady bólu migrenowego, w szczególności stany migrenowe wpływają istotnie na upośledzenie funkcjonowania we wszystkich sferach życia człowieka. Chorzy na migrenę są mniej wydajni w pracy zawodowej, dochodzi do upośledzenia ich funkcjonowania w warunkach domowych – ograniczenie pełnienia ról, a co za tym idzie pogarsza się ich jakość życia.

W związku z powyższym celowe wydaje się przeprowadzenie badań analizujących rodzaje czynników determinujących jakość życia osób z migreną.

Celem badań była:

1. Analiza wpływu migreny na ograniczenie pełnionych ról społecznych, zawodowych i rodzinnych.
2. Ustalenie związku między jakością życia osób z migreną a czynnikami socjodemograficznymi i czasem trwania choroby.

Material i metody

Badaniem przeprowadzonym w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży w okresie od stycznia 2011 roku do czerwca 2012 roku objęto grupę 120 pacjentów z migreną.

Do weryfikacji grupy badawczej pacjentów ustalono kryteria włączenia i wyłączenia pacjenta do badania i prezentowały się one następująco:

Kryteria włączenia pacjentów do grupy badanej

- migrenowe bóle głowy (migrena bez aury)
- wiek 19-60 lat
- rozpoznanie migreny postawione przez lekarza neurologa
- zgoda na przeprowadzenie badania.

Kryteria wyłączenia pacjentów z grupy badawczej, to:

- brak zgody na przeprowadzenie badań
- wiek poniżej 19 lat lub powyżej 60 lat
- bóle głowy nie związane z migreną
- pacjenci z upośledzeniem umysłowym
- pacjenci z otępieniem
- pacjenci z depresją
- pacjenci z padaczką

- pacjenci z przemijającymi atakami niedokrwiennymi (TIA)
- udarem mózgu
- pacjenci z chorobą Parkinsona

W badaniu zostały wykorzystane następujące narzędzia:

1. Autorski kwestionariusz wiedzy pacjenta składający się z 28 pytań w części szczegółowej i 6 pytań w części metryczkowej.
2. Kwestionariusz oceny jakości życia pacjenta z migreną *Migraine Specific Quality Of Life Questionnaire*^{®UK English translation of the MSQ} [Version 2.1] – jest to walidowany kwestionariusz do oceny jakości życia osób z migreną.

Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej UMB (Uchwała nr R-I-002-566-2010 z dnia 25 listopada 2010).

Charakterystyka narzędzi badawczych

Autorski kwestionariusz wiedzy pacjenta

Kwestionariusz zawierał:

- pytania ogólne (6 pytań)
- pytania szczegółowe (28 pytań)

Kwestionariusz oceny jakości życia pacjenta z migreną *MIGRAINE SPECIFIC QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE*^{®UK English translation of the MSQ} [Version 2.1]

Jest to najczęściej wykorzystywany walidowany kwestionariusz do oceny jakości życia osób z migreną w przeciągu ostatnich 4 tygodni.

MSQ jest przeznaczona do pomiaru, jak migrena ogranicza i/lub wpływa na pacjentów w trzech wymiarach:

1. **Rola – funkcja restrykcyjna** – 7 pozycji, jest miarą stopnia, w jakim wykonywanie codziennych czynności jest ograniczone przez migrenę.
2. **Rola – funkcja prewencyjna** – 4 pozycje, jest miarą stopnia, w jakim wykonywanie codziennych czynności przerywa migrena
3. **Rola – funkcja emocjonalna** – 3 pozycje, analizuje uczucia frustracji i bezradności z powodu migreny

MSQ został pierwotnie opracowany do stosowania w badaniach klinicznych i obserwacyjnych.

Pacjenci są proszeni o wybranie jednej z sześciu odpowiedzi w zakresie 14 pozycji.

Wyniki

Przedstawienie grupy badanej pacjentów

Grupę badaną pacjentów stanowiło 120 kobiet. Średnia wieku ankietowanych wynosiła 41 lat, gdzie odchylenie standardowe było równe 8,44. Najmłodsza kobieta miała 21 lat, a najstarsza 57 lat.

Dla wartości zmiennej wiek respondenta wygenerowanych zostało 9 klas z odstępem co 5 lat. Najliczniejszą klasą był przedział (35<wiek<=40) – 32 przypadki (26,67%). Najmniej liczną klasą był przedział (55<wiek<=60) – 3 przypadki (2,50%).

Pod względem miejsca zamieszkania w badanej populacji 84,17% stanowiły osoby zamieszkujące w ośrodkach miejskich, gdzie pozostałe 15,83% - ośrodki wiejskie. Ankietowani charakteryzowali się wysokim poziomem wykształcenia – 63,33% posiadało wykształcenie wyższe, w tym: 39,16% - licencjackie i 24,17% - magisterskie. Wykształcenie średnie deklarowało 32,50% badanych, a zawodowe tylko 4,17%. Żadna z osób nie posiadała wykształcenia niższego niż zawodowe. Najliczniejszą grupę zanotowano wśród osób pomiędzy 40. a 50. rokiem życia – 41,67%. Kolejnym pod względem liczności przedziałem wiekowym był (30<wiek<=40) – 34,17%. Łącznie przypadki te stanowiły 75,84% badanej populacji. Badani respondenci w 75,00% przypadkach funkcjonowali w związkach małżeńskich. W badanej populacji przeważała praca umysłowa - 52,50%. Pracę fizyczną wykonywało 39,17% ankietowanych. Praca mieszana umysłowo-fizyczna dotyczyła 8,33% respondentów.

Analiza szczegółowa wyników ankiet pacjentów

100% badanych osób potwierdziło odczuwanie dolegliwości związanych z bólem głowy. Średni czas trwania choroby wynosił 14,35 lat. Co czwarta ankietowana odczuwała dolegliwości bólowe krócej niż 5 lat, a 1/4 respondentów dłużej niż 20 lat (Tabela I).

W badanej populacji stwierdzono zależność pomiędzy długością czasu trwania choroby a stanem cywilnym respondenta. Najwyższą średnią chorobową zanotowano u osób ze statusem cywilnym wolna – 20,27 lat, a najniższą u osób ze statusem panna – 8,54 lat.

Po uwzględnieniu poziomu wykształcenia najwyższa średnia chorobowa wystąpiła wśród respondentów z wykształceniem wyższym magisterskim – 19,31 lat.

W badanej populacji stwierdzono zależność pomiędzy rodzajem wykonywanej pracy a czasem trwania choroby. Najwyższą średnią chorobową zanotowano u osób pracujących umysłowo – 16,38 lat, a najniższą u osób pracujących fizycznie – 12,04 lat.

Po uwzględnieniu miejsca zamieszkania wyższa średnia chorobowa wystąpiła wśród respondentów z ośrodków miejskich – 14,68 lat, gdzie z ośrodków wiejskich – 12,58 lat.

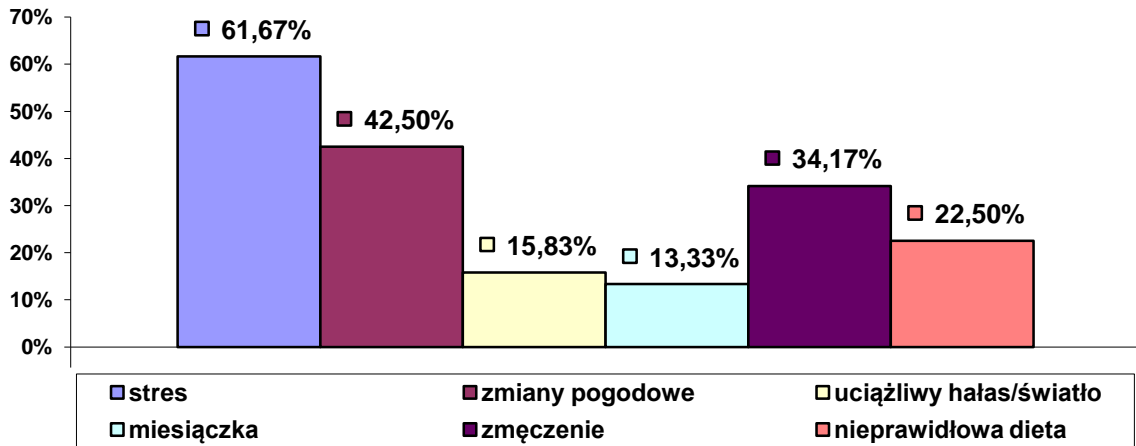
Tabela I. Wybrane charakterystyki rozkładu zmiennej czasu trwania choroby

Grupa	\bar{x}	c₂₅	Me	c₇₅
POPULACJA	14,35	5,00	10,00	20,00
Stan cywilny (p=0,0054)**				
Panna	8,54	2,00	7,00	10,00
Mężatka	14,31	5,00	12,00	20,00
Wdowa	16,67	10,00	13,50	20,00
Wolna	20,27	10,00	19,00	30,00
Wykształcenie (p=0,3194)				
Podstawowe	-	-	-	-
Zawodowe	12,00	6,00	10,00	20,00
Średnie	16,23	5,00	15,00	22,00
Wyższe licencjackie	9,99	5,00	10,00	15,00
Wyższe magisterskie	19,31	10,00	18,00	25,00
Rodzaj wykonywanej pracy (p=0,0398)*				
Umysłowa	16,38	5,00	15,00	25,00
Fizyczna	12,04	5,00	10,00	18,00
Umysłowo-fizyczna	12,40	10,00	10,00	15,00
Miejsce zamieszkania (p=0,4124)				
Miasto	14,68	5,00	12,00	20,00
Wieś	12,58	7,00	10,00	20,00

W badanej populacji pacjentów 50,83% odczuwało dolegliwości związane z bólem głowy przez okres do 10 lat.

Dokonano także analizy występowania bólu głowy u innych członków rodziny respondenta. W 52,50% przypadków ankietowani potwierdzili występowanie objawów chorobowych u innych członków rodziny. Ankietowani wskazali, którzy spośród członków ich rodzin odczuwali dolegliwości związane z bólem głowy. Najczęściej wskazywaną osobą była matka – 52,39%.

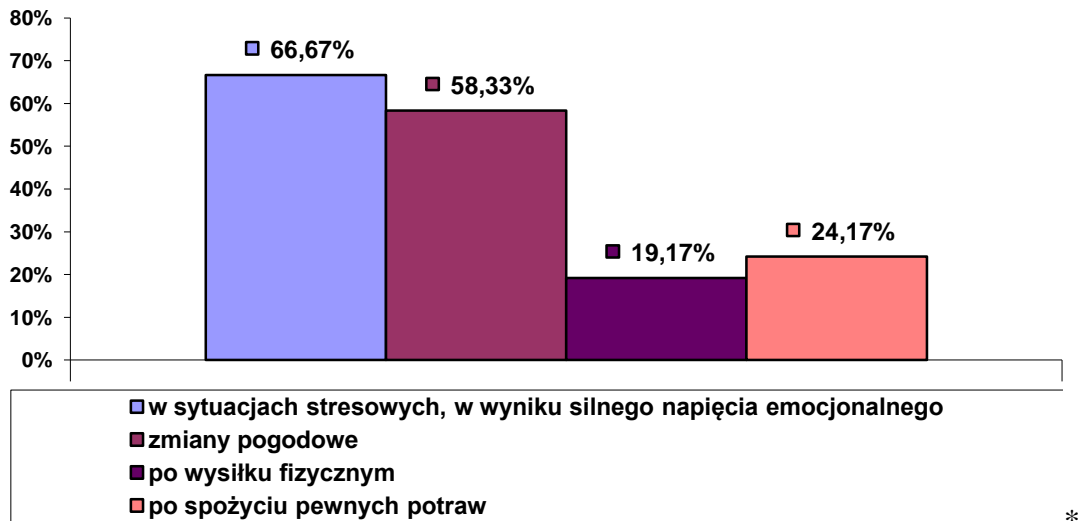
W opinii respondentów najczęstszym czynnikiem prowokującym wystąpienie bólu głowy był stres, następnie zmiany pogodowe i zmęczenie. Ankietowani wskazali również nieprawidłową dietę (alkohol, papierosy, kawa, czekolada, cytrusy), uciążliwy hałas i światło oraz zmiany hormonalne.



* Liczby nie sumują się do 100%, ponieważ istniała możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi

Rycina 1. Główne czynniki prowokujące wystąpienie bólu głowy w opinii respondentów

W opinii respondentów najczęstszą bezpośrednią przyczyną występowania u nich bólu głowy były sytuacje stresowe (66,67%) oraz zmiany pogodowe (58,33%) – Rycina 2.

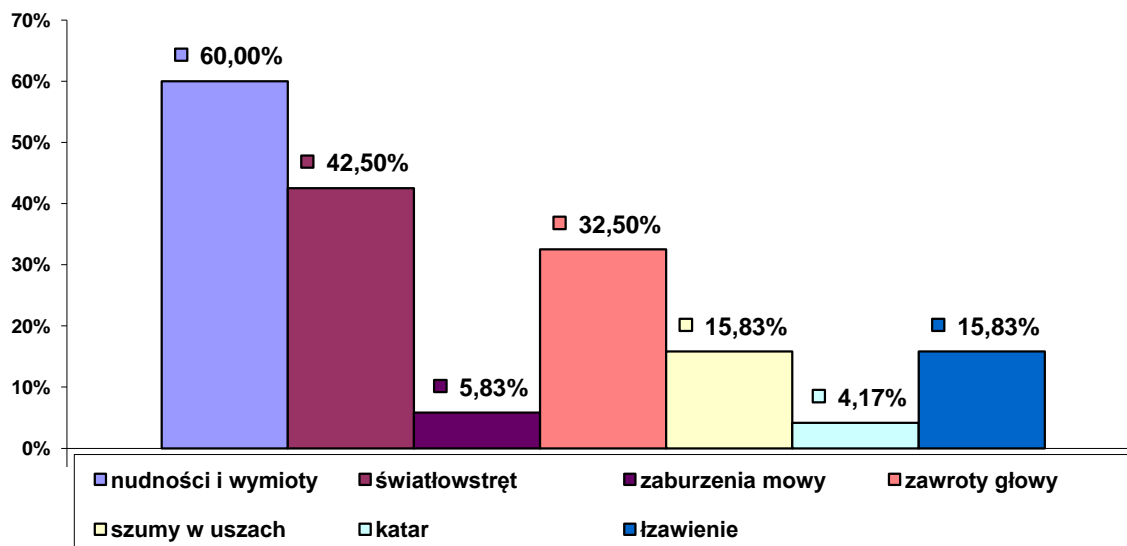


Liczby nie sumują się do 100%, ponieważ istniała możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi

Rycina 2. Najczęstsze sytuacje, po których pojawiały się i nasilały bóle głowy wśród respondentów

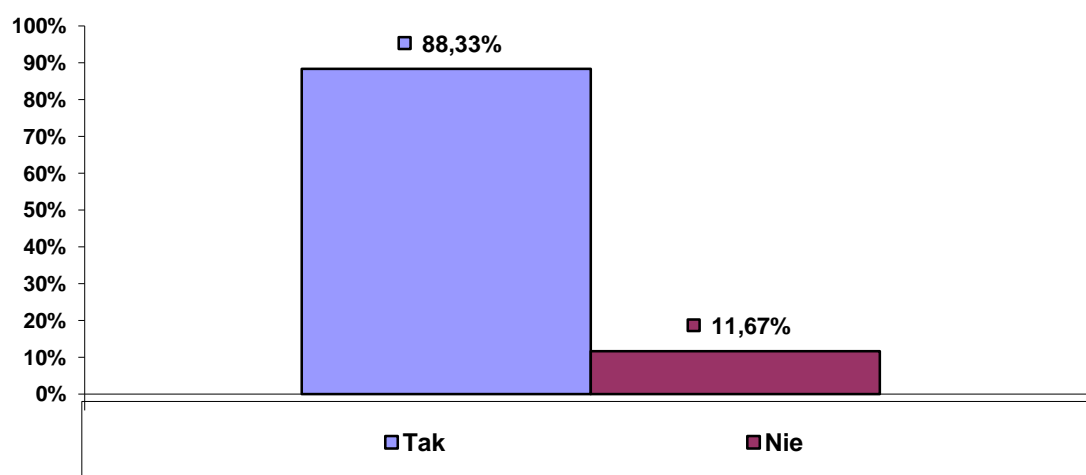
W analizowanej populacji respondenci, jako dolegliwości towarzyszące bólom głowy, wskazali: wymioty i nudności, światłowstręt oraz zawroty głowy (Rycina 3).

W badanej populacji nadwrażliwość na światło i dźwięki podczas trwania bólu głowy deklarowało 88,33% respondentów – Rycina 4.



* Liczby nie sumują się do 100%, ponieważ istniała możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi

Rycina 3. Dolegliwości towarzyszące migrenowemu bólowi głowy w opinii badanych



Rycina 4. Nadwrażliwość na światło i dźwięk w napadach migrenowych bólu głowy w opinii badanych

Respondenci z wykształceniem zawodowym, jako dolegliwość główną, towarzyszącą migrenie wymienili nudności i wymioty (80,00%). W pozostałych grupach ankietowani wskazywali również inne rodzaje dyskomfortu, jak światłowstręt, zawroty głowy, szумы w uszach, łzawienie oczu (Tabela II).

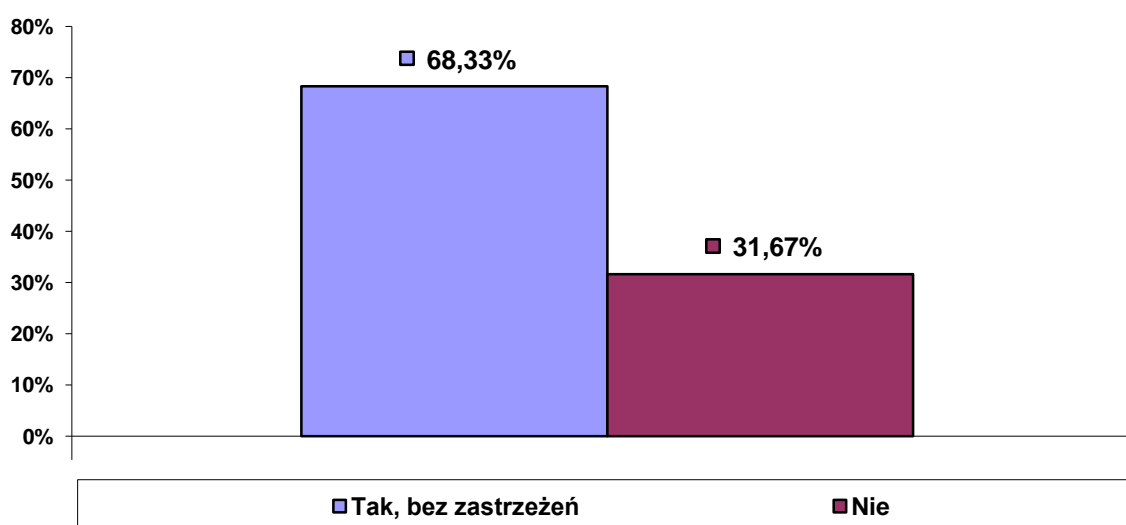
Gotowość do funkcjonowania po ustąpieniu bólu głowy deklarowały osoby z wykształceniem zawodowym i wyższym I stopnia. Ankietowani z wykształceniem średnim i wyższym II stopnia mieli większe trudności z prawidłowym funkcjonowaniem po napadzie migrenowym (Tabela III).

Tabela II. Dolegliwości towarzyszące migrenowemu bólowi z uwzględnieniem poziomu wykształcenia respondenta

Lp.	Dolegliwości	Wykształcenia					Razem
		Podstawowe	Zawodowe	Średnie	Wyższe licencjackie	Wyższe magisterskie	
1	Nudności i wymioty	0	4	27	22	19	72
		0,00%	80,00%	69,23%	46,81%	65,52%	60,00%
2	Światłowstręt	0	2	17	21	11	51
		0,00%	40,00%	43,59%	44,68%	37,93%	42,50%
3	Zaburzenia mowy	0	1	2	2	2	7
		0,00%	20,00%	5,13%	4,26%	6,90%	5,83%
4	Zawroty głowy	0	1	15	15	8	39
		0,00%	20,00%	38,46%	31,91%	27,59%	32,50%
5	Szumy w uszach	0	0	5	7	7	19
		0,00%	0,00%	12,82%	14,89%	24,14%	15,83%
6	Katar	0	0	2	2	1	5
		0,00%	0,00%	5,13%	4,26%	3,45%	4,17%
7	Łzawienie	0	0	7	5	7	19
		0,00%	0,00%	17,95%	10,64%	24,14%	15,83%

* Liczby nie sumują się do 100%, ponieważ istniała możliwość wielokrotnego wyboru odpowiedzi

Wśród respondentów 31,67% nie było w stanie funkcjonować prawidłowo po ustąpieniu bólu głowy (Rycina 5).



Rycina 5. Gotowość funkcjonowania po ustąpieniu bólu głowy w opinii badanych

W opinii respondentów, po ustąpieniu bólu głowy najczęściej może występować osłabienie koncentracji (38,33%) oraz spowolnienie myślenia (30,00%).

Tabela III. Gotowość funkcjonowania po ustąpieniu bólu głowy z uwzględnieniem poziomu wykształcenia respondenta

Lp.	Udzielona odpowiedź	Wykształcenia (p=0,9385)					Razem
		Podstawowe	Zawodowe	Średnie	Wyższe licencjackie	Wyższe magisterskie	
1	Tak, bez zastrzeżeń	0	4	23	38	17	82
		0,00%	80,00%	58,97%	80,85%	58,62%	68,33%
2	Nie	0	1	16	9	12	38
		0,00%	20,00%	41,03%	19,15%	41,38%	31,67%
Razem		0	5	39	47	29	120

Ocena jakości życia pacjentów z migreną – MSQ (Migraine Specific Quality of Life Questionnaire)

Do oceny jakości życia pacjentów z migreną posłużono się standaryzowanym Kwestionariuszem MSQ, który pozwala zbadać jakość życia chorego w trzech wymiarach:

- restrykcyjnym (FR – *Function-Restrictive*)
- profilaktycznym (FP – *Function-Preventive*)
- emocjonalnym (EF – *Emotional Function*).

W badanej populacji ankietowani najslabiej ocenili jakość życia z migreną w wymiarze restrykcji narzucanych przez chorobę w życiu codziennym ($\bar{x}=63,31$).

W sferze emocjonalnej jakości życia z migreną uzyskano średni wynik 73,33. Najmniej problemów respondenci odczuwali w wymiarze profilaktyki choroby ($\bar{x}=77,00$).

Średnie wyniki uzyskane dla poszczególnych wymiarów z uwzględnieniem wybranych zmiennych socjodemograficznych przedstawia Tabela IV.

Tabela IV Średnie wyniki dla poszczególnych wymiarów jakości życia pacjentów z migreną w kwestionariuszu MSQ a wybrane zmienne socjodemograficzne

Zmienna	N	WYMIAR		
		Restrykcyjny	Profilaktyczny	Emocjonalny
POPULACJA	120	63,31	77,00	73,33
Wiek				
20<wiek<=30	17	69,41	85,29	83,53
30<wiek<=40	41	63,90	78,41	72,03
40<wiek<=50	50	60,63	72,60	70,53
50<wiek<=60	12	63,81	78,75	75,00
Stan cywilny				
Panna/kawaler	13	72,53	86,15	82,05
Mężatka/żonaty	90	62,38	76,17	72,15
Wdowa/wdowiec	6	58,09	72,50	74,44
Wolna/wolny	11	62,86	75,45	72,12
Wykształcenie				
Podstawowe	0	-	-	-
Zawodowe	5	74,86	76,00	78,67
Średnie	39	59,63	72,69	69,91
Wyższe licencjackie	47	63,65	79,57	75,18
Wyższe magisterskie	29	65,71	78,79	74,02
Rodzaj wykonywanej pracy				
Umysłowa	63	61,86	73,49	71,43
Fizyczna	47	64,92	80,85	75,61
Umysłowo-fizyczna	10	64,86	81,00	74,67
Miejsce zamieszkania				
Miasto	101	63,73	82,37	72,67
Wieś	19	61,05	75,99	76,84

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań i opracowania statystycznego wyciągnięto następujące wnioski:

1. Migrena powodowała obniżenie jakości życia we wszystkich wymiarach MSQ: restrykcyjnym, profilaktycznym i emocjonalnym.
2. Bóle migrenowe były przeszkodą w spędzaniu wolnego czasu, utrudniały wykonywanie obowiązków zawodowych, obniżały zdolność koncentracji i powodowały uczucie zmęczenia.
3. Osoby z wykształceniem wyższym miały większe trudności z prawidłowym funkcjonowaniem po napadzie migreny w porównaniu do osób z niższym wykształceniem.

Piśmiennictwo

1. Dziurawicz-Kozłowska A.: Wokół pojęcia jakości życia. Psychologia jakości życia, 2002, 1, 77-99.
2. Górna A., Suwalska K.: Badanie jakości życia w naukach medycznych. Wyd. Uczelniane Akademii Medycznej w Poznaniu, Poznań 2001.
3. World Health Organization. Report of WHOQOL Focus Group Work. World Health Organization. Geneva, 1993.
4. de Walden-Gałuszko K.: Badanie jakości życia w medycynie. Gaz. Lek., 1997, 4, 15-18.
5. Sokolnicka H.: Metody oceny jakości życia mające zastosowanie w medycynie. Med. Rodz., 2003, 3-4, 129 – 131.
6. Łysoń S.: Mierniki jakości życia. Służ. Zdr., 1999, 31-32, 18-20.
7. Chrobak M.: Ocena jakości życia zależnej od stanu zdrowia. Probl. Pielęgn., 2009, 17,2, 123-127.
8. Prusiński A.: Migrena – rozpoznanie i leczenie. Przew. Lek., 2008, 2, 21-31.
9. Stępień A.: Migrena i jej postacie kliniczne. Termedia, Poznań 2009, 5-123.
10. <http://www.lekwpolsce.pl/index.php?id=post&postid=506ae47341030> pobrano dnia 14.02.2013
11. Rolka H., Krajewska – Kułak E., Kułak W., Drozdowski W., Gołębiwska A., Kondzior A.: Akceptacja choroby, strategie radzenia sobie z bólem jako istotne komponenty oceny jakości życia zależnej od stanu zdrowia u chorych z migreną. Doniesienie wstępne. Probl. Pielęgn., 2009, 17, 178-183.
12. Ostrzyżek A.: Jakość życia w chorobach przewlekłych. Probl. Hig. Epidemiol., 2008, 89, 467- 470.

Chludzińska Sylwia¹, Modzelewska Patrycja¹, Sierżantowicz Regina²

Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjentów do wybranych operacji chirurgicznych

1. Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego
2. Opiekun Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego

Słowo „operacja”, pochodzące z języka łacińskiego (*operatio*) oznacza „działanie, pracę”. W aspekcie medycznym pierwszy raz zostało ono użyte w 1597 roku. Obecnie Wielka encyklopedia PWN definiuje operację jako pojęcie medyczne określające [cyt. za 1] *„wszelkiego rodzaju czynności chirurgiczne, diagnostyczne lub lecznicze połączone z naruszeniem ciągłości powłok i/lub otwarciem jam ciała, wykonywane na tkankach i narządach, których celem jest usunięcie zmienionych chorobowo tkanek i/lub narządów bądź zniesienie objawów i dolegliwości”*.

Natomiast Wielki słownik medyczny podaje, że są to [cyt. za 1] *„działania lekarskie polegające na dokonaniu rękoczynu lub serii rękoczynów z użyciem lub bez użycia narzędzi chirurgicznych w celu leczenia choroby”*.

Obecnie w medycynie operacje są bardzo ważnym elementem wielu standardów diagnostyki i leczenia pacjentów. Odpowiednio przeprowadzone ratują życie pacjenta i prowadzą do poprawy jego jakości [1].

Uzyskanie pozytywnego rezultatu przeprowadzonej operacji nie zależy jedynie od samej techniki wykonania, ale wiąże się również z odpowiednim postępowaniem przedoperacyjnym i pooperacyjnym. Dlatego tak ważne jest holistyczne podejście do pacjenta i wieloetapowa opieka. Prawidłowe przygotowanie chorego do zabiegu chirurgicznego jest procedurą, którą należy przeprowadzić zgodnie z obowiązującymi standardami postępowania, w szczególności w odniesieniu do operacji o podwyższonym poziomie ryzyka. Ocena przedoperacyjna powinna być wielokierunkowa i zależna od rodzaju dolegliwości, stanu zdrowia pacjenta, planowanego zabiegu chirurgicznego, oszacowanych czynników ryzyka i wyników badań diagnostycznych, a także od wyrównania ogólnego stanu pacjenta. Głównymi źródłami tej oceny są badania fizykalne i historia choroby pacjenta. Należy uwzględnić wiek, płeć oraz nieprawidłowości związane z postępem choroby, a także ewentualne ryzyko powikłań w okresie pooperacyjnym. Dla wszystkich zabiegów operacyjnych przeprowadzenie takiej oceny jest wspólne. Natomiast istnieją różnice w dalszym postępowaniu przedoperacyjnym w poszczególnych typach operacji [2].

Celem tej pracy jest przybliżenie przygotowania przedoperacyjnego w wybranych przypadkach leczenia chirurgicznego.

Operacje kardiologiczne

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych. Szacuje się, że na chorobę wieńcową na świecie chorują 143 miliony osób, również w Polsce stanowi poważny problem społeczny. Podstawową metodą leczenia ostrych zespołów wieńcowych są przezskórne interwencje wieńcowe (PCI, *percutaneous coronary interventions*). Wyróżniamy wśród nich przezskórną śródnaczyniową angioplastykę tętnic wieńcowych (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) i implantowanie stentów, rzadziej zabiegi aterektomii. Wszystkie zabiegi kardiologiczne poprzedzone są wykonaniem koronarografii. Jest ona inwazyjną metodą diagnostyczną, uwidaczniającą anatomię światła tętnic nasierdziowych. Uzyskane informacje w trakcie tego zabiegu pozwalają ustalić optymalną metodę leczenia pacjenta. Zabieg pierwotnej angioplastyki wieńcowej, polegającej na mechanicznym udrożnieniu tętnicy za pomocą cewnika balonowego, okazuje się najskuteczniejszą metodą leczenia zawału serca. Przygotowanie pacjenta do tego typu zabiegu obejmuje całościową ocenę stanu zdrowia chorego. Można ją osiągnąć wykonując badania: koronarografię, badanie echokardiograficzne, badanie tętnic szyjnych i podobojczykowych, badanie endoskopowe przewodu pokarmowego, badania dodatkowe (grupa krwi, nosicielstwo antygeny HbS, szczepienie przeciwko WZW typu B). Oceny klinicznej chorego dokonuje się również na podstawie różnego rodzaju skal np. zaproponowanej przez Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (NYHA) służącej do klasyfikacji ciężkości objawów niewydolności krążenia [3,4].

Przygotowanie pacjenta do zabiegu operacyjnego obejmuje sferę psychiczną i fizyczną. Oba obszary są bardzo ważne, stanowią element bezpieczeństwa chorego i pomyślny przebieg zabiegu. Czynności te podejmuje personel medyczny: lekarz, pielęgniarka, psycholog. Ważnym elementem przygotowania przedoperacyjnego jest przekazanie choremu informacji na temat istoty choroby niedokrwiennej serca oraz roli zabiegu PCI w procesie leczenia (istota choroby, wskazania do zabiegu, sposób dostępu do naczyń wieńcowych, ewentualne powikłania związane z zabiegiem). Przekazane informacje służą wzbudzeniu zaufania oraz przekonaniu pacjenta do współpracy z personelem medycznym. Konieczne jest uzyskanie pisemnej zgody chorego na zabieg. Pacjent powinien pozostać na czczo w dniu zabiegu. Podaje się jedynie leki zgodne ze zleceniem lekarskim (tiklopidyna, kłopidogrel). Przygotowanie skóry polega na kąpieli całego ciała z dodatkiem

środków antyseptycznych w dniu poprzedzającym zabieg oraz rano w dniu zabiegu. Bezpośrednio przed zabiegiem należy prawidłowo usunąć owłosienie z pola operacyjnego (najbezpieczniejsze w zastosowaniu są: strzyżenie - strzygarka z jednorazowym ostrzem i krem depilacyjny). Ważna jest toaleta jamy ustnej (usunięcie biofilmu nazębny). Należy pamiętać o poinformowaniu chorego, by na czas zabiegu zdjął wszystkie metalowe ozdoby (pierścionki, kolczyki itp.), wyjął protezy zębowe, szkła kontaktowe, długie włosy powinny być spięte, paznokcie u rąk i nóg pozbawione lakieru, zmyty makijaż. Pacjent przed zabiegiem powinien oddać mocz, zostaje także wyposażony w szpitalną bieliznę osobistą. Pielęgniarka powinna umożliwić dostęp do żyły obwodowej poprzez kaniulację, w celu podawania leków i płynów infuzyjnych, podaje też premedykację 1-2 godziny przed operacją zgodnie ze zleceniem lekarskim. Kontroluje dokumentację medyczną chorego i transportuje na salę operacyjną [5,6].

Operacje gastroenterologiczne

Poważnym problemem, z którym zmagają się współczesna cywilizacja jest otyłość patologiczna. Badania dowodzą, że w krajach Unii Europejskiej 52% mieszkańców zmagają się z nadmierną masą ciała, natomiast osoby otyłe stanowią 17% społeczeństwa. Problem też dotyczy również młodzieży, gdzie u 13,5% stwierdza się nadmierną masę ciała. W Polsce odsetek osób ze zbyt dużą masą ciała zwiększył się o ponad 5% w ciągu ostatnich 5 lat. Rozwiązanie tego trudnego problemu przynosi chirurgia bariatryczna, jedna z najszybciej rozwijających się specjalizacji zabiegowych. Według definicji założeniem chirurgii bariatrycznej jest konieczność ingerencji chirurgicznej w stosunku do chorych, których masa ciała powoduje szczególne niebezpieczeństwo dla ich zdrowia fizycznego, jak również psychicznego i społecznego. Wśród operacji bariatrycznych wyróżnia się: pionową plastykę żołądka, założenie regulowanej opaski na żołądek, rękawową resekcję żołądka, ominięcie żołądkowo-jelitowe (*gastric bypass*) [7].

Tak jak we wszystkich operacjach, ważne jest fizyczne i psychiczne przygotowanie pacjenta. W tym rodzaju zabiegu czynności przygotowawcze zaczynają się już 3-4 miesiące przed wykonaniem operacji. Zagadnienie to obejmuje stosowanie w tym okresie diety niskotłuszczowej i zwiększenia aktywności fizycznej w celu zmniejszenia masy ciała. Bardzo ważne jest zebranie wywiadu dotyczącego chorób współistniejących i eliminacja objawów powodujących ryzyko podczas operacji, m.in.: zaburzenia kardiologiczne, pulmonologiczne, endokrynologiczne i problemy dermatologiczne [8]. Obowiązkowe jest szczepienie przeciwko WZW typu B. Właściwe przygotowanie do zabiegu pozwala zminimalizować ryzyko

powikłań okołoperacyjnych. Właściwe przygotowanie przedoperacyjne zaczyna się w momencie przyjęcia pacjenta na oddział - jedną dobę przed zabiegiem operacyjnym. Wykonuje się kompleksowe badania diagnostyczne (grupa krwi, morfologia, TSH, jonogram, AspAT, AlaT, kreatynina, kwas moczowy, lipidogram, INR, badanie ogólne moczu, EKG), pomiary masy ciała (zawartość tkanki tłuszczowej i wody), wzrost. Chory musi zostać poinformowany o istocie zabiegu, działaniach przedoperacyjnych i pooperacyjnych. Należy przeprowadzić edukację na temat wykonywania ćwiczeń oddechowych oraz ogólnie usprawniających, obejmujących: gimnastykę oddechową, naukę efektywnego kaszlu, odksztuszania, kinezyterapię. W dniu przyjęcia do kliniki pacjent otrzymuje dietę lekkostrawną, dzień przed przechodzi na dietę płynną, a w dniu zabiegu otrzymuje nawodnienie dożylne i heparynę drobnocząsteczkową podskórną. Profilaktyka zakażeń okołoperacyjnych obejmuje podanie antybiotyków o szerokim spektrum działania. W dniu poprzedzającym operację wieczorem wykonuje się wlewkę hipertoniczną doodbytniczą. Przed zabiegiem pacjent zobowiązany jest do kąpieli całego ciała z użyciem środków dezynfekujących, ze szczególnym uwzględnieniem powłok skórnych brzucha i okolic pępka. Powinien zdjąć metalowe przedmioty, wyjąć protezę zębową. Należy pamiętać o depilacji miejsca operowanego. U pacjentów z żyłakami kończyn dolnych zakłada się specjalne pończochy uciskowe. Zapewnia się pacjentowi jednorazową koszulę. Na godzinę przed zabiegiem podaje się premedykację zgodnie ze zleceniem lekarza. Po sprawdzeniu tożsamości chorego i jego dokumentacji medycznej przewozi się go na blok operacyjny [9,10].

Operacje ginekologiczne

Na oddziale ginekologii leczone są kobiety w różnym wieku. Wykonuje się tam operacje ginekologiczne z przyczyn nowotworowych, histerektomie, operacje pochwowe, operacje na szyjce macicy, usunięcie mięśniaków podśluzówkowych. Ze względu na częstość występowania nowotworów układu rodowego u kobiet, operacja jest często wykorzystywana w standardach leczenia. Zabiegi ginekologiczne są zazwyczaj przeprowadzane w trybie planowym, dlatego istotną rolę pełni tu staranne przygotowanie przedoperacyjne. Odnosząc się do przygotowania chorej do zabiegu należy uwzględnić przygotowanie psychiczne oraz fizyczne. Przygotowanie psychiczne powinno zacząć się jak najwcześniej. Pacjentki ginekologiczne wymagają szczególnej troski i wsparcia. Należy pomóc w rozwiązaniu problemów związanych z akceptacją zabiegu poprzez nawiązanie kontaktu emocjonalnego z chorą i wykazaniu się umiejętnością rozmowy. Ważne jest, by zapoznać pacjentkę z istotą zabiegu i ewentualnymi powikłaniami pooperacyjnymi. Pacjentka zobowiązana jest do

udzielenia pisemnej zgody na przeprowadzenie zabiegu. Przygotowanie fizyczne polega na wykonaniu badań diagnostycznych: hematologicznych (grupa krwi, morfologia), badania biochemiczne, markery nowotworowe, badanie moczu, badania radiologiczne [11,12]. Zadaniem pielęgniarki jest zapewnienie dostępu do naczyń obwodowych. W dniu zabiegu w ramach profilaktyki przeciwzakrzepowej podaje się heparynę drobnocząsteczkową. Stosuje się również profilaktyczną antybiotykoterapię. Przygotowując układ pokarmowy wprowadza się ograniczenia dotyczące spożywania pokarmów mające na celu jego oczyszczenie, dodatkowo wykonuje się lewatywę lub podaje się środek przeczyszczający. Okolice pola operacyjnego należy poddać dokładnej depilacji i dezynfekcji. Pacjentka powinna rano w dniu zabiegu wziąć kąpiel całego ciała z użyciem środka dezynfekcyjnego. Następnie zapewnia się jej bieliznę szpitalną. zadaniem pielęgniarki jest poinformowanie o konieczności usunięcia protez zębowych i soczewek kontaktowych. Należy również sprawdzić parametry życiowe: ciśnienie tętnicze krwi, temperaturę ciała, tętno, a także obecność miesiączki. Pacjentka, po sprawdzeniu jej tożsamości i dokumentacji medycznej jest gotowa do zabiegu ginekologicznego [13,14].

Operacje endokrynologiczne

Choroby gruczołu tarczowego dotyczą dużego grona osób w naszym kraju. W Polsce choruje około 22% społeczności. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego z 2006 roku wynika, że choroby tarczycy dotyczą 1 202 000 osób w Polsce. Niezwykle istotne jest jak najszybsze zdiagnozowanie choroby oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia. Dlatego operacje tarczycy zajmują znaczące miejsce w dziedzinie chirurgii. Wskazaniami do: częściowego usunięcia tarczycy są - wole guzowate i mięsiste (nadczynne i obojętne); wycięcia płata tarczycy - guz pęcherzykowy w jednym z płatów: całkowitego usunięcia tarczycy - rak tarczycy. Badaniami diagnostycznymi, służącymi do sklasyfikowania danej jednostki chorobowej, a tym samym do zabiegu operacyjnego są: podstawowe badania laboratoryjne, badania laboratoryjne oceniające funkcję gruczołu tarczowego (poziom wolnych hormonów tarczycy FT3, FT4, kalcytoniny, poziom tyreotropiny w surowicy), oznaczenie przeciwciał przeciw tarczycowym (anty-TSHR, anty-TPO, anty-Tg), USG gruczołu tarczowego, biopsję aspiracyjną cienkoigłową, RTG klatki piersiowej, badanie scyntygraficzne gruczołu tarczowego, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny szyi. W wyniku dokładnej analizy wyników badań pacjent jest kierowany na dobraną indywidualnie terapię leczniczą [15,16].

Przygotowanie pacjenta przed zabiegiem operacyjnym obejmuje sferę psychiczną i fizyczną. Z chorym powinna zostać przeprowadzona rozmowa, której zakres obejmuje poinformowanie o istocie zabiegu, powikłaniach pooperacyjnych (zapoznanie z objawami tężyczkii - drętwienie okolic ust), utrudnieniach funkcjonalnych występujących po zabiegu - ból gardła, trudności w połykaniu, chrypka, suchość jamy ustnej. Pacjent jest zobowiązany do wyrażenia pisemnej zgody na operację. Pielęgniarka powinna wykazać się empatią i troską o chorego, by zniwelować jego niepokój i stres przed operacją. Przygotowanie fizyczne obejmuje wykonanie serii badań, m.in. pomiar ciśnienia tętniczego, RTG klatki piersiowej, EKG, morfologię krwi, wskaźniki krzepnięcia krwi, funkcjonowanie nerek, CRP, oznaczanie poziomu hormonów tarczycy, ruchomość strun głosowych. Pacjent przed zabiegiem powinien otrzymać dietę lekkostrawną, a od godzin wieczornych dnia poprzedzającego operację pozostaje na czczo. Niezbędna jest kąpiel całego ciała ze szczególnym uwzględnieniem okolic głowy, szyi i klatki piersiowej. Chory zaopatrzoney w bieliznę szpitalną usuwa protezy zębowe, soczewki kontaktowe, biżuterię. Musi mieć założoną kaniulę do naczynia obwodowego. W przypadku wystąpienia stanu hiper- lub hipotyreozy pacjent musi być leczony tyreostatykami na kilka tygodni przed zabiegiem [17,18].

Operacje urologiczne

Rak pęcherza moczowego stanowi 6% wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce. Leczenie polega na resekcji pęcherza moczowego (cystektomii). Wytwarza się przetokę moczowo-jelitowo-skrórną. Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjenta do operacji nie ogranicza się do wykonania czynności techniczno - pielęgnacyjnych, ale jest wzbogacona o nową funkcję przewodnika, która wspiera pacjenta w odnalezieniu się w nowej sytuacji życia z urostomią, zaakceptowanie wyglądu własnego ciała [19]. Przygotowanie psychiczne obejmuje wyjaśnienie istoty zabiegu operacyjnego, terminu przetoka moczowo-skrórną, uświadomienie o normalnym funkcjonowaniu z urostomią. Rozmowa powinna obejmować edukację o pielęgnacji i zaopatrywaniu urostomii w dalszej samopielęgnacji. Przygotowanie fizyczne odnosi się do wyznaczenia miejsca przyszłej urostomii, nauki efektywnego odksztuszania i kaszlu (ćwiczenia oddechowe i gimnastyka usprawniająca w celu zapobiegania powikłaniom płucnym i zakrzepicy żyłnej) [20]. Ważne jest wykonanie wkłucia dożylnego i podawanie płynów na zlecenie lekarza oraz oczyszczenie jelit przed operacją. Należy pamiętać o odpowiednim przygotowaniu pola operacyjnego: kąpiel ciała, usunięcie owłosienia z okolic brzucha. Informuje się pacjenta o konieczności usunięcia protez

zębowych, metalowych przedmiotów, zapewnia się bieliznę szpitalną, w której będzie przeprowadzona operacja. Na 1-2 godziny przed zabiegiem podaje się premedykację [21].

Podsumowanie

Obecnie dziedzina chirurgii jest bardzo rozwiniętą dziedziną medycyny i daje wiele możliwości leczniczo-terapeutycznych w różnego rodzaju jednostkach chorobowych. Mimo dużego ryzyka, jakie niesie za sobą operacja, ten rodzaj terapii jest powszechnie wykorzystywany ze względu na wysoką jakość świadczonego leczenia. Byłoby to niemożliwe, gdyby w chirurgii nie istniały standardy przygotowania okołoperacyjnego, gdyż za pozytywny rezultat zabiegu nie odpowiada tylko prawidłowa technika przeprowadzenia operacji. Ogromne znaczenie ma przygotowanie przedoperacyjne i opieka pooperacyjna nad pacjentem. Właściwe postępowanie przedoperacyjne pełni ważną rolę w aspekcie profilaktyki zakażeń szpitalnych, powikłań płucnych, zakrzepicy żył głębokich, pozytywnie wpływa na samopoczucie pacjenta i wyzwala w nim poczucie bycia podmiotem całościowej opieki medycznej, a nie przedmiotem - jednym z licznych przypadków w pracy personelu medycznego. W ten sposób chirurgia w Polsce może pochwalić się wysoką jakością świadczonych przez siebie usług i zadowoleniem pacjentów [22,23].

Piśmiennictwo

1. Słojewski M.: Operacja czy zabieg - dylemat semantyczny. *Przeegl. Urol.* 2010, 11, 90-92.
2. Denisewicz I., Brykczyński M., Karczmarczyk A. i wsp.: Rola lekarza rodzinnego w przygotowaniu pacjenta do operacji kardiochirurgicznej. *Med. Oq. Nauki Zdr.*, 2012, 18, 147-153.
3. Schouten O., Bax J., Poldermans D.: Preoperative cardiac risk assessment in vascular surgery patients: seeing beyond the perioperative period. *Eur. Heart. J.*, 2008, 29, 283-284.
4. Szczeklik A., Tendera M.: *Kardiologia*. T.1. Wyd. Medycyna praktyczna, Kraków 2009.
5. Foremny J., Herdyńska-Wąs M., Kucewicz-Czech E.: Dlaczego chorzy z cukrzycą i chorobą wieńcową wymagają w okresie przed- i pooperacyjnym szczególnej troski i solidnej opieki? *Kardiol. Pol.*, 2007, 65, 1134-1136.
6. Kamel C., McGahan L., Mierzwiński-Urban M.: Preoperative Skin Antiseptic Preparations and Application Techniques for Preventing Surgical Site Infections: A

- Systematic Review of the Clinical Evidence and Guidelines. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Ottawa, 2011.
7. Paśnik K.: Chirurgiczne leczenie otyłości. *Gastroenterol. Pol.*, 2009, 16, 135-139.
 8. Dąbrowiecki S.: Zasady kwalifikacji chorych z otyłością olbrzymią do leczenia operacyjnego. *Post. Nauk Med.*, 2009, 22, 502-505.
 9. Snowdon D., Haines T.P., Skinner E.H.: Preoperative intervention reduces postoperative pulmonary complications but not length of stay in cardiac surgical patients: a systematic review. *J. Physiother.*, 2014, 60, 66-77.
 10. Walewska E.: Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. PZWL, Warszawa 2010.
 11. Marchiole P., Cittadini G., Sala P. et al: Pre- and post-operative work-up in patients affected by early cervical cancer and eligible for fertility-sparing treatment: role of MRI with saline hydrocolpos. *Abdom. Imaging.*, 2010, 35, 271-279.
 12. Luce-Wunderle G., Debrand-Passard A. (red. wyd. pol. Łukieńczuk T.): Pielęgniarstwo operacyjne. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
 13. Kushnir C.L., Diaz-Montes T.P.: Perioperative care in gynecologic oncology. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, 2013, 25, 23-28.
 14. William J.M.: Preoperative evaluation and preparation of women for gynecologic surgery. Univerzity of Oslo, Oslo 2006.
 15. Ponichtera A., Borowiak E.: Choroby tarczycy jako poważny problem medyczny w Polsce. *Probl. Pielęg.*, 2008, 16, 192-198.
 16. Krysiak R., Marek B., Okopień B.: Rak rdzeniasty tarczycy - aktualny stan wiedzy. *Endokrynol. Pol.*, 2008, 59, 446-455.
 17. Walewska E., Ścisło L.: Procedury pielęgniarские w chirurgii: Podręcznik dla studiów medycznych. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2012.
 18. Fibak J.: Chirurgia. Podręcznik dla studentów. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2014.
 19. Pikor K., Tereszkiwicz J., Bar K.: Opieka przed- i pooperacyjna nad chorym z urostomią. *Prz. Urol.*, 2011, 12, 30-34.
 20. Mujovic N., Mujovic N. et al.: Preoperative pulmonary rehabilitation in patients with non-small cell lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch. Med. Sci.*, 2014, 24, 68-75.
 21. Black P.: Peristomal skin care: an overview of available products. *Br. J. Nurs.*, 2007, 16, 1048-1054.

22. Herman K.: Chirurgiczne leczenie nowotworów w Polsce: dziś i jutro. Onkol. Prakt. Klin., 2011, 7, 311-322.
23. Ślusarska B.: Podstawy pielęgniarstwa. Tom 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008.



WYBRANE ASPEKTY PRACY PIEŁĘGNIAREK

Kalandyk Halina^{1,2}, Krajewska-Kułak Elżbieta³, Penar-Zadarko Beata², Łukaszuk Cecylia³

Wybrane aspekty zagrożeń w miejscu pracy pielęgniarek

1. Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej Nr 1 w Rzeszowie
2. Instytut Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Uniwersytet Rzeszowski w Rzeszowie
3. Zakład zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Problematyka bezpieczeństwa i ujemnych skutków pracy była już zauważona przez Hipokratesa (460-377 p.n.e), który przekonywał, że *„istnieje sporo rzemiosł i sztuk, które sprowadzają na ludzi zajmujących się nimi, wiele plag i cierpień”* [cyt. za 1].

Za zagrożenie występujące w miejscu pracy uważa się: *„stan środowiska pracy mogący spowodować wypadek lub chorobę (mogą to być przedmioty, substancje, urządzenia, maszyny, metody pracy, środowisko pracy lub inne aspekty organizacji pracy)”* [2]. Natomiast ryzyko zawodowe, to: *„prawdopodobieństwo wystąpienia niepożądanych zdarzeń, związanych z wykonywaną pracą, powodujących straty, w szczególności wystąpienia u pracowników niekorzystnych skutków zdrowotnych w wyniku zagrożeń zawodowych występujących w środowisku pracy lub sposobu wykonywania pracy”* [2].

Poziom ryzyka zagrożenia zawodowego, za Jethon [3] zależy od:

- *występowania odpowiedniego czynnika* (jego fizyko-chemicznych właściwości, biodostępności, inwazyjności, potencjału uszkadzającego)
- *okoliczności ekspozycji* (dawki, intensywności oddziaływania, czynników współistniejących, czasu ekspozycji)
- *liczby osób wrażliwych.*

Europejska Agencja Bezpieczeństwa i Zdrowia Pracy (EU-OSHA - *The European Agency for Safety and Health at Work*) [4] wyróżnia 5 etapów oceny ryzyka zawodowego:

- I – ustalenie zagrożeń i wskazanie osób zagrożonych
- II – ocena rodzajów ryzyka i uporządkowanie ich według ważności
- III – podjęcie decyzji w sprawie działania zapobiegawczego
- IV – podjęcie działania
- V - monitorowanie i przegląd.

Jedną z grup zawodowych narażonych na szereg zagrożeń zawodowych są pielęgniarki, co związane jest z wykonywanymi przez nie codziennymi obowiązkami, ryzykiem kontaktu z czynnikami szkodliwymi, a także licznymi obciążeniami psychospołecznymi.

W literaturze przedmiotu [3,5-11] czynniki, jakie mogą występować w miejscu pracy pielęgniarki dzielone są na:

- *niebezpieczne* – które potencjalnie mogą zagrażać wypadkami przy pracy (np. ruchomy sprzęt i mechanizmy, elementy urządzeń technicznych, wystające elementy, ostrza, ostre krawędzie)
- *szkodliwe* – zagrażające chorobą zawodową:
 - fizyczne (pole elektromagnetyczne, promieniowanie jonizujące, podczerwone i laserowe, UV, hałas, wibracja, mikroklimat gorący, zimny)
 - biologiczne (HBV, HCV, HIV, drobnoustroje komórkowe, pasożyty wewnętrzne, jednostki bezkomórkowe zdolne do replikacji lub przenoszenia materiału genetycznego, pasożyty wewnętrzne)
 - związki chemiczne (związane z chemioterapią, odczynnikami do badań, gazami anestetycznymi, środkami stosowanymi do dezynfekcji, sterylizacji oraz latexem) lub na [3,5-11]:
- *zależne od środowiska pracy* - wynikające z prowadzonego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, kontaktu ze środkami czystości, związane ze złą organizacją pracy oraz z warunkami przebywania na terenie szpitala (np. tzw. zespół złego budownictwa)
- *wynikające z kontaktu z pacjentem*
- *związane ze wzajemnymi relacjami pomiędzy pracownikami* danego zakładu opieki zdrowotnej.

Alergie/problemy dermatologiczne

Uważa się, że Dziuban i wsp. [12], że środowisko pracy, w którym spędza się średnio 1/3 życia obfituje w związki alergizujące, których opisano ponad dwieście. W przypadku pracowników ochrony zdrowia największe znaczenie ma lateks gumy naturalnej, antybiotyki, sole metali (platyny, niklu, chromu, itp.) oraz środki odkażające, m.in. chloramina, formaldehyd, tlenek etylenu, chloroheksyna [12].

Pielęgniarki [13,14] należą do najliczniejszej grupy pracowników ochrony zdrowia, zgłaszającej bardzo często występowanie zmian zapalnych na skórze, przy czym częściej dotyczy to pielęgniarek oddziałów szpitalnych, głównie zabiegowych.

W literaturze przedmiotu [15,16] przyjmuje się, że głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za powyższe jest powszechne używanie rękawiczek lateksowych w ramach profilaktyki zakażeń wirusami zapalen wątroby i HIV oraz modyfikacje technologii produkcji wyrobów z gumy naturalnej, prowadzące do zmian ich składu alergizującego.

W krajach Unii Europejskiej i Ameryki Północnej, za Pałczyński i wsp. [17], częstość występowania alergii natychmiastowej na lateks gumy naturalnej sięga 16%, kształtując się w Polsce na porównywalnym poziomie.

Do powstania zmian o charakterze wyprysku może dojść nie tylko pod wpływem alergenu kontaktowego, ale także w wyniku zadziałania innych, niż alergizujące, czynników zewnętrznych i wewnętrznych [18]. Jest to niezmiernie ważne, ponieważ ręce, w przypadku pracowników ochrony zdrowia są najczęściej używanym „narzędziem pracy”, spełniającym wiele funkcji na każdym etapie ich czynności zawodowych [18].

Alergia zawodowa u pielęgniarek najczęściej przybiera postać wyprysku kontaktowego, pokrzywki, zapalenia skóry oraz fotoalergii [19]. Wyprysk kontaktowy głównie występuje u osób wykonujących wstrzyknięcia, czego przyczyną może być kontakt z niklem (igły) i kobaltem. Kolejnym alergenem mogą być antybiotyki (przede wszystkim penicylina, ampicylina, kloksacylina, cefradyna, kolastyna i neomycyna) oraz inne leki, jak np. prokaina, pernazyna, Fenactil, sulfonamidy, nowokaina, aminofilina, paracetamol. Nadwrażliwość może dotyczyć także tlenu etylenu, cementu ortopedycznego i środków odkażających, które mogą wywoływać pokrzywkę, odbarwienia skóry, czy też wyprysk z podrażnienia [19]. Także środki odkażające, będące mieszaninami kilku związków chemicznych, mogą w większych stężeniach podrażniać skórę, spojówki i śluzówki dróg oddechowych, a niektóre składniki w nich zawarte - także działać alergizująco. Czynnikiem predysponującym do powstawania zmian chorobowych skóry, spowodowanych środkami odkażającymi, jest atopowe zapalenie skóry. U takich osób praca w narażeniu na preparaty dezynfekcyjne powoduje powstawanie kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia [19].

Kieć-Świerczyńska i Kręcisz [13], w grupie 223 pielęgniarek, dokonały analizy narażenia zawodowego, oceny klinicznej oraz wyników testów alergologicznych. Okazało się, że podstawową przyczyną ich dolegliwości był kontakt ze środkami dezynfekcyjnymi, metalami, gumą oraz lekami. 40,8% badanych reagowało na preparaty odkażające, 30,9% na co najmniej jeden metal, 17,9% z nich na przyspieszacze wulkanizacji zawarte w wyrobach

gumowych, a 4,9% na różne preparaty farmakologiczne [13]. U 66,4% pielęgniarek stwierdzono alergię kontaktową (przynajmniej jeden dodatni wynik testu płatkowego), przy czym najczęściej alergizowały czwartorzędowe zasady amoniowe (benzalkonium) (23,8%), nikiel (21,8%) i formaldehyd (20,6%), nieco rzadziej – timerosal (14,3%), środki zapachowe (12,1%), glutaraldehyd (10,8%), kobalt (9,9%), tiuramy (6,7%) i glioksal (4,9%) [13]. Alergiczne kontaktowe zapalenie rozpoznano u 55,6% pielęgniarek, a zapalenie skóry z podrażnienia u 15,7%. Atopowe zapalenie skóry występowało u 9,5% osób, a pokrzywka kontaktowa u 3,1% badanych [13].

Ekspozycja na krew i płyny ustrojowe

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO - *The World Health Organization*), co roku ok. 3 mln. pracowników medycznych, narażonych jest na przezskórny kontakt z krwiopochodnymi patogenami [20]. Dwa miliony tych przypadków dotyczy ekspozycji na wirus zapalenia wątroby typu B, 900 tys. – na wirus zapalenia wątroby typu C, a 170 tys. na zakażenie wirusem HIV [20].

W piśmiennictwie fachowym [21,22,23] zwraca się uwagę, że w przeciętnym europejskim szpitalu dochodzi do 12-30 zakłuć na 100 łóżek, z czego aż 60-80% nie jest w ogóle zgłaszanych. W Ameryce Północnej średnia liczba zakłuć na pracownika w ciągu roku wynosi 0,18, w Europie - 0,64, zaś w Polsce - ok. 37 tys., co odpowiada ok. 100 incyidentom dziennie [21,22,23].

Wykazano [24], że w Polsce rocznie ok. 25% pielęgniarek i 18% lekarzy wykazuje ponad 10 przypadków ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny. Około 80% pielęgniarek zakuwa się raz w roku, a 12% więcej niż 10 razy [24].

W literaturze przedmiotu [21,24-29] podkreśla się, że z punktu widzenia ryzyka transmisji czynnika zakaźnego w codziennych warunkach pracy pracowników ochrony zdrowia, zasadniczym materiałem biologicznym jest krew i jej pochodne. Dużo mniejsze znaczenie mają: nasienie, wydzielina pochwy i inne płyny ustrojowe (takie, jak: płyn mózgowo-rdzeniowy, stawowy, opłucny, otrzewnowy, osierdziowy, owodniowy) oraz tkanki i narządy zakażonego chorego. Za minimalne, w przypadku, gdy nie zawierają widocznej domieszki krwi, uznane jest ryzyko zakażenia kałem, moczem, wymiocinami, śliną, plwociną, wydzieliną z nosa, łzami lub potem pacjenta [21,24-29].

W pracy pielęgniarek ryzyko zakażenia istnieje także na skutek zranienia skóry skażonym ostrym narzędziem, takim jak np. igła, skalpel, nożyczki albo kontaktu błon śluzowych lub uszkodzonej skóry w wyniku np. jej pęknięcia, otarcia naskórka, zmian zapalnych, rany, owrzodzeń, czy zmian atopowych, z potencjalnie zakażoną krwią, tkankami,

płynami ustrojowymi pacjenta [30]. U osób ekspozowanych, przy jednokrotnym zakłuciu się zanieczyszczoną igłą, określa się je na poziomie 10–30% dla HBV [4], a dla HCV w granicach 1,8–10% [4,31] i jest ono zdecydowanie wyższe niż ryzyko zakażenia wirusem HIV, wynoszące 0,3%, a przy ekspozycji na słuzówki — 0,1% [4,31].

Szacuje się [32], że na całym świecie w roku 2000 skażone strzykawki były odpowiedzialne za 21,7 milionów przypadków zakażeń HBV, 2 miliony przypadków HCV oraz 260 tysięcy przypadków zakażeń wirusem HIV.

Garus-Pakowska i Szatko [33] badaniem objęli 151 osób (111 pielęgniarek, 40 lekarzy) i wykazali, że 81,9% z nich doświadczyło w swojej pracy różnego rodzaju sytuacji zagrażających bezpieczeństwu, ale tylko 13,7% wskazało transmisję drobnoustrojów po zakłuciu skażoną igłą.

W grupie 139 pielęgniarek, Ayranci i Kosgeroglu [34] stwierdzili, że w przeciągu jednego roku 52,5% z nich więcej niż jeden raz doznało skaleczenia użytą igłą bądź innym ostrym narzędziem medycznym, zwłaszcza podczas wykonywania iniekcji (34,5%).

Badania Braczkowskiej i wsp. [35] przeprowadzone w grupie 789 ekspozowanych pracowników pozwoliły na stwierdzenie, że wśród czynności medycznych, które były przyczyną ekspozycji, dominowały zakłucia (74,77%), a dochodziło do nich z reguły podczas wykonywania iniekcji (27,2%) i czynności porządkowych (24,1%). Narzędziem będącym ich przyczyną była igła o średnicy 0,8 mm (33%) [35].

Podobnie w badaniach amerykańskich, japońskich i włoskich, za Gańczak [21], w większości przypadków do zakłuc dochodziło na salach chorych (34–39%) i na blokach operacyjnych (16–24%) podczas szycia, wykonywania iniekcji i pobierania krwi. Najczęściej narzędziem kaleczącym była igła ze światłem i igła chirurgiczna [21].

Zagrożenia czynnikami fizycznymi

Zagrożenia czynnikami fizycznymi w środowisku pracy pielęgniarki związane są przede wszystkim z kontaktem z hałasem, wibracją, mikroklimatem gorącym i zimnym oraz polem elektromagnetycznym, promieniowaniem podczerwone, jonizującym i laserowym [36].

W przypadku nadmiernej ekspozycji na promieniowanie jonizujące mogą pojawić skutki dwojakiego rodzaju [37]:

- **Skutek deterministyczny** występuje, „jeśli w wyniku oddziaływania promieniowania następuje zniszczenie wielu komórek w organie lub tkance. Efekt będzie klinicznie obserwowany tylko wtedy, gdy wartość dawki promieniowania jest wyższa od pewnego progu. Wielkość tego progu zależy od mocy dawki (tzn. dawki chwilowej), organu i rodzaju klinicznego skutku. Ze wzrostem dawki powyżej progu,

prawdopodobieństwo będzie wzrastać do jedności (100 proc.), tzn. każda eksponowana osoba będzie wykazywała już skutek tego oddziaływania. Rozległość tego efektu będzie wzrastać z wielkością ekspozycji”

- **Skutki stochastyczne**, to efekty „wynikające z biologii komórkowej i molekularnej związanej z tym, że uszkodzone DNA w pojedynczej komórce może prowadzić do transformacji tej komórki, która jednak ciągle zachowuje zdolność reprodukcji. Pomimo czynności obronnych, które zazwyczaj są bardzo efektywne, istnieje jednak małe prawdopodobieństwo (będzie, więc występować tylko u niewielkiej liczby narażonych osób), że ten typ uszkodzenia, promowany przez wpływ innych czynników niż promieniowanie, może prowadzić do warunków zezłośliwienia komórki. Jeżeli początkowe uszkodzenie dotyczyło komórek rozrodczych, mogą wówczas wystąpić efekty dziedziczenia. Skutki stochastyczne związane z promieniowaniem mogą wystąpić, wprawdzie z małym prawdopodobieństwem, nawet przy bardzo małych dawkach. Znaczy to, że nie ma wartości progowej dawki, poniżej której nie istnieje ryzyko zaistnienia efektów stochastycznych. Prawdopodobieństwo efektów stochastycznych związanych z promieniowaniem wzrasta z dawką, zaś przy wyższych dawkach i mocach dawek zależność ta może zbliżać się do wykładniczej. Przy bardzo wysokich dawkach, bliskich wartościom progowym efektów deterministycznych, prawdopodobieństwo wzrasta wolniej niż liniowo, ponieważ współlistnieje już efekt niszczenia komórek”.

Zespół chorego budynku

Warto pamiętać, że większość pomieszczeń placówek ochrony zdrowia zaliczana jest, ze względu na specyfikę udzielanych w nich świadczeń, do pomieszczeń, w których dodatkowym kryterium czystości jest koncentracja zanieczyszczeń mikrobiologicznych [13,38]. W literaturze [38,40] określane są one jako „bioczyste”, czyli „wydzielone obszary bilansowania, w których utrzymywane są ściśle określone, najczęściej krańcowo niskie stężenia zanieczyszczeń mechanicznych (fizycznych, chemicznych) lub mikrobiologicznych”.

Już "ojciec medycyny" - Hipokrates (460 - 377 p.n.e), jeden z najwybitniejszych prekursorów współczesnej medycyny, brał pod uwagę powietrze jako czynnik, który może sprzyjać rozwojowi różnych schorzeń i być przyczyną rozwoju niektórych chorób zakaźnych [cyt. za 41]. W swoim dziele „Corpus Hippocraticum” pisał „Gdy powietrze jest zainfekowane zanieczyszczeniami wrogimi dla rasy ludzkiej, człowiek staje się chory” [cyt. za 41].

W roku 1982, za Wittczak [42] zostało wprowadzone pojęcie „Zespół chorych budynków” - „Sick Building Syndrome” (SBS), którym określa się zespół różnorodnych

dolegliwości, jakie powstają wskutek długotrwałego przebywania w budynkach, których konstrukcja i wyposażenie mogą wywierać szkodliwy wpływ na zdrowie ludzkie. WHO opracowała listę objawów i jednostek chorobowych, które mogą rozwijać się w „chorych budynkach”, która objęła: podrażnienie lub uszkodzenie błon śluzowych (oczu, nosa, krtani, oskrzeli), uczucie przykrego zapachu, objawy astmopodobne (ucisk w klatce piersiowej, duszności, świsty), astmę oskrzelową, wysuszenie i podrażnienie skóry, objawy neurotoksyczne (ból głowy, zmęczenie, rozdrażnienie, osłabienie koncentracji, zawroty głowy), gorączkę klimatyzacyjną, czy uszkodzenie tkanki płucnej [cyt. za 43].

Badania prowadzone w kolejnych latach spowodowały zmianę nazwy terminu *SBS* na *BRI* - „*schorzenie związane przyczynowo z przebywaniem w budynku*” - „*building - related illness*” i wprowadzenie podziału schorzeń na specyficzne (stany pochodzenia alergicznego, immunologicznego, infekcyjnego) oraz niespecyficzne (o niejednorodnej symptomatyce - podrażnienie skóry oraz błon śluzowych, ból głowy, zmęczenie, zaburzenia koncentracji [42,43,44].

Inni badacze, za Krajewska-Kułak i Łukaszuk [43] rozszerzyli jeszcze powyższy wykaz schorzeń i zaliczyli do niego: suchość i zaczerwienienie skóry, zwłaszcza twarzy, świąd, pokrzywkę, pogorszenie przewlekłych chorób skóry (np. wyprysk atopowy, kontaktowe zapalenie skóry), podrażnienie i przewlekłe zapalenie spojówek, wysychanie spojówek, infekcje (legionelloza, grypa, różyczka, nawracające infekcje dróg oddechowych, przewlekły stan zapalny zatok obocznych nosa), objawy astmopodobne, grypopodobne, zespoły zmęczeniowe (CFS - *The chronic fatigue syndrome*), choroby alergiczne (astma oskrzelowa, całoroczny alergiczny katar i zapalenie spojówek), gorączkę klimatyzacyjną, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, nawracające i przewlekłe zapalenie ucha środkowego i zewnętrznego oraz nowotwory.

Aerozol powietrza wewnętrznego, co podkreśla Zyska [45], ponieważ zawiera zanieczyszczenia pochodzenia chemicznego, fizycznego, biologicznego, może być również źródłem endotoksyn, enzymów i mikotoksyn wpływających szkodliwie na organizm człowieka. W literaturze przedmiotu [39,46] podkreśla się, że ma to szczególnie znaczenie w placówkach ochrony zdrowia, gdzie występuje znaczny stopień koncentracji flory patogennej. W związku z powyższym uważa się [39,46], że zanieczyszczone powietrze może być źródłem zakażeń u pacjentów oraz personelu przebywającego w tych pomieszczeniach i w znacznym stopniu wpływać na wzrost występowania zakażeń szpitalnych.

W placówkach ochrony zdrowia, do źródeł zanieczyszczeń wewnętrznych zalicza się między innymi: personel medyczny, pacjentów, narzędzia, aparaturę medyczną i wyposażenie

sal oraz zanieczyszczenia pyłowe z posadzki, ścian i sufitu sali operacyjnej, które ulegają wtórnej emisji na skutek aktywności personelu oraz ruchu powietrza w pomieszczeniu [43]. Za źródła zanieczyszczeń zewnętrznych uważa się: niedostatecznie oczyszczone powietrze, wpływające do pomieszczenia przez instalacje klimatyzacyjne, powietrze wpływające przez nieszczelności stolarki okiennej w pomieszczeniu oraz powietrze wpływające do pomieszczenia w sposób niezorganizowany z pomieszczeń niższej klasy czystości, np. przez nieszczelności stolarki drzwiowej [43].

Mając powyższe na uwadze, monitorowanie czystości mikrobiologicznej środowiska w pomieszczeniach placówek ochrony zdrowia jest szczególnie ważne ze względu na znaczny odsetek zakażeń zakładowych pochodzący z otaczającego środowiska, w tym również powietrza.

Obciążenia układu ruchu

W materiałach Państwowego Inspektoratu Pracy [47] zwraca się uwagę, iż choroby i dolegliwości układu mięśniowo-szkieletowego, w tym przede wszystkim kręgosłupa, stanowią jeden z głównych problemów społecznych, medycznych oraz ekonomicznych i zaliczane są do chorób cywilizacyjnych. Do grup zawodowych, które są najbardziej narażone na ryzyko rozwoju powyższych schorzeń, zaliczani są pracownicy sektorów opieki zdrowotnej, z reguły pracownicy szpitali, zakładów opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych [47], w tym pielęgniarce [48].

Uważa się, że bardzo istotnym składnikiem ogólnego obciążenia w pracy pielęgniarki jest wysiłek typu statycznego, który może powodować zmęczenie i spadek zdolności wysiłkowej oraz prowadzić do powstawania różnych form patologii układu mięśniowo-szkieletowego. Pamiętać należy, że wykonanie jakiegokolwiek czynności wymusza na człowieku przyjęcie odpowiedniej pozycji ciała, co jest możliwe dzięki pracy mięśni szkieletowych i kręgosłupa [49].

Kosińska i Niebrój [50] podkreślają, że większość czynności pielęgnacyjno-higienicznych, pielęgnacyjno-leczniczych wykonywana jest w pochyleniu, a czas ich trwania wynosi od 30 s. do 12, a nawet 15 minut, a do najbardziej uciążliwych należą wymagające pokonania ciężaru, zwłaszcza podczas podnoszenia i przemieszczania pacjentów. Pozycję pochyloną i głęboko pochyloną pielęgniarki przyjmują najczęściej podczas wykonywania, u chorych w łóżku, czynności pielęgnacyjno-leczniczych i diagnostyczno-leczniczych (jak np. pomiar ciśnienia tętniczego, wstrzyknięcia domięśniowe, dożylnie, pobieranie prób krwi do badań, wykonywanie opatrunków) oraz czynności pielęgnacyjno-higienicznych (np. mycie głowy chorego w łóżku, ścielenie łóżka, golenie) [50].

Stwierdzono [50], że konsekwencją wymuszonych pozycji przy pracy zarówno o charakterze statycznym, jak i dynamicznym są dolegliwości bólowe w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego, które z czasem mogą prowadzić do zmian zwyrodnieniowych układu narządu ruchu.

Winkler i wsp. [51] oceniali, przy pomocy programu biomechaniki ruchu 3D SSPP (*Static Strength Prediction Program*), sylwetkę pielęgniarki podczas golenia pacjenta i wykazali, w porównaniu do pozycji wyprostowanej, 5-krotnie większą wartość siły ściskającej krążek międzykręgowy L4/L5 (1820 [N]) i ponad 7-krotnie większą w krążku międzykręgowym L5/S1 (51 [N]).

Kosińska i wsp. [50], do głównych przyczyn skłaniających pielęgniarki do przyjmowania przy pracy nieracjonalnej pozycji pochylonej i głęboko pochylonej, zaliczają: niedostosowanie pod względem ergonomicznym poszczególnych stanowisk roboczych pielęgniarek oraz ich nieprawidłowe nawyki.

W literaturze przedmiotu [47,48,52,53] zwraca się uwagę na liczne czynniki, które mogą predysponować pielęgniarki do wystąpienia objawów zespołów bólowych kręgosłupa i zalicza się do nich:

- podnoszenie ciężarów znacznie przekraczających dopuszczalne normy, w tym nieprawidłowe podnoszenie i przemieszczanie pacjentów (niestosowanie zasad ergonomii)
- przemieszczanie ciężkiego sprzętu medycznego oraz innych, ciężkich obiektów,
- wielokrotne powtarzanie czynności zawodowych
- długotrwałe przebywanie w pozycji siedzącej w nieergonomicznych pozycjach
- długotrwała, pochylona ku przodowi pozycja ciała, często połączona z wykonywaniem ruchów rotacyjnych kręgosłupa i długotrwałym stanem (np. pielęgniarki instrumentariuszki i pielęgniarki sal zabiegowych)
- wykonywanie czynności w zbyt małej przestrzeni roboczej
- powtarzane, monotonne ruchy
- pokonywanie barier architektonicznych w zakładach opieki zdrowotnej
- czynniki techniczno-organizacyjne: niewłaściwe usytuowanie urządzeń na stanowisku pracy, nieodpowiednie przejścia i dojścia, brak odpowiedniego wyposażenia w urządzenia dźwigowe, maty poślizgowe, podnośniki.

Bilski i Sykutera [52] przypisują także istotne znaczenie w odczuwaniu zmęczenia i bólów kręgosłupa takich czynników, jak:

- indywidualna wydolność organizmu
- stan zdrowia
- wiek
- brak nawyku aktywnego spędzania czasu
- sedenteryjny tryb życia
- obciążenia pozazawodowe pielęgniarek (prowadzenie domu, opieka nad dziećmi, dojazdy do pracy, system zmian 12- godzinnych)
- stany napięcia psychicznego towarzyszące przewlekłemu stresowi
- znaczne zmęczenie
- występowanie depresji.

Zagrożenia psychospołeczne

Wynikiem wysokiego obciążenia psychicznego pielęgniarek podczas wykonywania pracy jest osobiste angażowanie się w sprawy pacjentów, bezpośrednio związane ze specyfikacją wykonywanego zawodu. Kondycja zdrowotna każdego pracownika zależy przede wszystkim od jego umiejętności radzenia sobie w sytuacjach stresujących.

Jakość zwalczania sytuacji stresowych w większości zależy od postrzegania samego siebie oraz własnych potencjalnych możliwości, w kontekście konkretnej sytuacji stresowej [54].

Stres zawodowy, za Kowalczyk [36,55], to brak wzajemnego dostosowania się między pracownikiem a jego środowiskiem pracy. W pracy pielęgniarki może być wynikiem zmęczenia, nadmiernego obciążenia psychofizycznego, podejmowania wielu trudnych decyzji oraz działania pod presją czasu i terminów [36,55].

Bilski i Sykutera [52], za główne czynniki stresujące w środowisku pracy pielęgniarki uznają:

- brak jasnych kryteriów oceny pracy
- interakcje z ludźmi związane z koniecznością udzielania wsparcia psychicznego pacjentom i ich rodzinom
- rywalizację w miejscu pracy
- brak wsparcia ze strony przełożonych i współpracowników
- uciążliwe warunki pracy (zbyt małe dyżurki, brak miejsca do wypoczynku, przepełnienie oddziałów)
- mało istotny udział w decyzjach dotyczących warunków pracy

- specyfikę obciążeń związaną ze stanowiskiem pracy (praca zmianowa, dyspozycyjność, sztywne godziny zatrudnienia, stany nagłe i ostre, kontakt ze śmiercią, monotonia dyżurów, pośpiech)
- niski prestiż zawodu
- przepracowanie
- konieczność dorabiania, małe zarobki
- problemy moralne
- poczucie odpowiedzialności za pacjenta
- stałą konfrontację z faktem utraty najważniejszych wartości (zdrowie, życie).

W wyniku przewlekłego stresu mogą rozwijać się liczne patologie somatyczne, w tym choroba niedokrwienna mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, zaburzenia układu trawiennego, dolegliwości układu mięśniowo- szkieletowego, zaburzenia depresyjne, nerwicowe, zaburzenia snu oraz zmniejszenie odporności immunologicznej prowadzące do powstania chorób wirusowych, bakteryjnych, degeneracyjnych, a także nowotworowych [52].

Centralny Instytut Ochrony Pracy, za Kowalczuk i wsp. [36,55] przeprowadził badania, z których wynika, że stres w pracy polskich pielęgniarek osiąga zdecydowanie wyższy poziom niż w wielu innych krajach, a jego głównymi źródłami są: poziom zadowolenia z perspektyw pracy, wysokie wymagania ilościowe i emocjonalne, niskie oraz minimalne możliwości wpływu na pracę i własny rozwój oraz ogromna niepewność zatrudnienia.

W ostateczności powyższe często skutkuje rozwojem zespołu nietolerancji pracy nocnej i zmianowej [36,55] który może objawiać się zaburzeniami snu, przewlekłym zmęczeniem, dolegliwościami sercowo-naczyniowymi (choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze), dolegliwościami gastrycznymi (zaburzenia żołądkowo- jelitowe, choroba wrzodowa żołądka), większym spożywaniem kawy, alkoholu, leków uspokajających, zaburzeniami funkcjonowania społecznego, zmniejszeniem ogólnej satysfakcji życiowej, obniżeniem jakości życia seksualnego, depresją, objawami wypalenia się, zaburzeniami psychoneurotycznymi oraz przyśpieszeniem procesów starzenia się.

Hoffman i Scott [56] w swoich badaniach wykazali, że praca w systemie 8-godzinnym jest mniej stresująca dla pielęgniarek, niż praca w systemie 12-godzinnym.

Przemoc, agresja, mobbing

Przez wiele lat problem agresji w placówkach służby zdrowia w Polsce, jak podkreśla Kowalczuk i wsp. [55], był tematem „tabu”, jednakże od kilkunastu lat obserwuje się wzrost zainteresowania tym problemem.

Według Komisji Europejskiej, za Drabek i wsp. [37], agresja w miejscu pracy to „... wszystkie te sytuacje w których pracownik jest obrażany, zastraszany lub atakowany w okolicznościach związanych z pracą i stanowi to wprost lub pośrednio zagrożenie jego bezpieczeństwa, dobrego samopoczucia i zdrowia” .

Sprawcą agresji może być osoba spoza pracy (pacjent, jego rodzina), ale także osoby współpracujące ze sobą, będące na różnych szczeblach zależności zawodowej (koleżanka, kolega, przełożony) [55].

Neuman i Baron [57] wyodrębnili kilka grup zachowań agresywnych w miejscu pracy:

- *manifestowaną wrogość*, objawiającą się mówieniem podniesionym głosem, używanie wulgaryzmów, obraźliwe gesty, komentarze, groźby, nieuzasadniona, nadmierna i niesprawiedliwa krytyka pracy, rozpowszechnienie nieprawdziwych informacji na temat ofiary
- *umyślne utrudnianie wykonywania pracy (obstrukcjonizm)*, objawiające się celowym spowalnianiem pracy zespołu, spóźnianiem się na spotkania, odwlekaniem wykonania zadania, zatajaniem ważnych informacji i inne,
- *jawną agresję*, objawiająca się agresją fizyczną, pogroźkami słownymi, znieważaniem w obecności osób drugich (pacjent, współpracownik), szantażem.

Europejska Fundacja na rzecz Poprawy Warunków Życia i Pracy (EFILWC), przeprowadziła badanie, w formie indywidualnych rozmów z 21.500 pracownikami na obszarze całej Unii Europejskiej, które wykazało, że przemoc w miejscu pracy prowadzi do pogorszenia zdrowia osób dotkniętych tym zjawiskiem [58].

Stwierdzono, że stresu doświadczało: 40% pracowników i pracownic narażonych na przemoc fizyczną, 47% pracowników i pracownic poddanych mobbingowi oraz 46% pracowników i pracownic doświadczających molestowania seksualnego [58].

Słowo mobbing, za Kurzecka i wsp. [59] wywodzi się od angielskiego czasownika „to mob”, który oznacza „napastować, atakować, zaczepiać” i po raz pierwszy zostało opisane w środowisku ludzi pracujących na początku lat 80. XX wieku przez Heinza Leymanna.

W prawodawstwie polskim termin „mobbing” istnieje jako „*usystematyzowana przemoc psychiczna w miejscu pracy*” [55].

Z badań Kurzeckiej i wsp. [59] wynika, iż środowiskiem szczególnie narażonym na występowanie tego zjawiska jest służba zdrowia. Według autorów [59] „*mobbing to długotrwałe, systematyczne nękanie, zastraszanie pracownika, ośmieszanie go, wywołujące u niego zaniżoną ocenę przydatności zawodowej. Jest to wielofazowy proces, w którym mobber (prześladowca) stosuje metody manipulacji od najbardziej subtelnych i niezauważalnych przez ofiarę, po najbardziej drastyczne, powodujące poczucie krzywdy, bezsilności, odrzucenia, autodeprecjacji. Może prowadzić do wyizolowania spośród współpracowników, a nawet do całkowitej eliminacji z zespołu*”.

Mobbingiem jest też [59] stosowanie przemocy ekonomicznej, psychicznej i społecznej w celu upokorzenia, zastraszenia i ograniczenia zdolności do pracy.

Mobbing może powodować silny stres, choroby somatyczne oraz psychiczne [59]. Uważa się, że najczęściej na zachowania mobbingowe narażone są osoby z najkrótszym stażem pracy oraz z wyższym wykształceniem w sytuacji zagrożenia pozycji zawodowej bezpośredniego przełożonego [59].

Wypalenie zawodowe

Innym problemem w pracy, która wiąże się z ciągłym obciążeniem psychicznym i fizycznym, jest tzw. zespół przewlekłego zmęczenia i tzw. „wypalenie zawodowe”.

W literaturze anglojęzycznej tę grupę zawodów określa się mianem *human service professions* lub też w skrócie *helping professions* [38].

Zespół wypalenia zawodowego, według Tucholskiej [cyt. za 55], „*rozwija się w wyniku interakcji między środowiskiem pracy (wysokie wymagania, mały wpływ, małe wsparcia) a indywidualnymi cechami osobowości (biologiczna podatność na stres połączona z umiejętnościami budowania relacji społecznych i tworzeniu wspomagającego środowiska, z tolerancją na frustrację i możliwościami poznawczymi*”.

Według Maslach i Goldberg (1998), za Wilczek-Różycka [60], wypalenie zawodowe „*jest wynikiem niedopasowania związanego z nadmiernym obciążeniem w pracy, brakiem kontroli i podejmowania decyzji co do pełnionych ról, niedostatecznym wynagrodzeniem, brakiem sprawiedliwości, a także doświadczanie konfliktów wartości*”.

Badania Olley’a [61] przeprowadzone w grupie 104 pielęgniarek, 83 lekarzy, 21 farmaceutów, 10 pracowników socjalnych i 42 pomocy pielęgniarskich wykazały, iż wypalenie zawodowe, w porównaniu z innymi grupami zawodowymi, występuje u pielęgniarek na większą skalę.

W literaturze fachowej [62,63,64] za najbardziej narażone na wypalenie zawodowe uważa się pielęgniarki zabiegowe oraz pediatryczne, psychiatryczne i onkologiczne.

Burisch, za Fengler [38], wyróżnia kilka etapów rozwoju wypalenia zawodowego, które nie zawsze następują kolejno po sobie:

- *symptomy ostrzegawcze fazy początkowej* (redukowane zaangażowanie wobec pacjentów, ich rodzin, przyjaciół, kolegów z pracy, większe roszczenia)
- *reakcje emocjonalne, poczucie winy* (depresja, agresja)
- *rozpad*
- *spływanie*
- *reakcje psychosomatyczne*
- *zwątpienie*

Możliwy jest także powrót do wcześniejszej fazy z etapu późniejszego [38].

Negatywne skutki wypalenia zawodowego bardzo często rozszerzają się na inne sfery życia i mogą powodować narastanie problemów rodzinnych, nadużywanie alkoholu, leków, narkotyków oraz zjawisk natury psychologicznej [55].

W pracy zawodowej pielęgniarki, zespół wypalenia zawodowego może przejawiać się: utratą uczuć i zainteresowania pacjentami, obojętnością na ich stany emocjonalne, zaniedbaniami w pracy, a nawet wygórowanymi reakcjami na słabe bodźce [38].

Cherniss, za Fengler [38], za objawy wypalenia zawodowego uważa: poczucie porażki, gniewu, bezradności, winy, izolacji, zniechęcenia, wycofania, uczucie stałego zmęczenia i wyczerpania, silną niechęć do codziennego pójścia do pracy, wysoką absencję w pracy. W odniesieniu do pacjentów zespół wypalenia zawodowego może się objawiać: brakiem pozytywnych uczuć, traktowaniem ich szablonowo, cynizmem, wrogością, czy też niezdolnością do słuchania. Istotny jest również fakt wzrastającej skłonności do ścisłego przestrzegania przepisów [38].

Maslach [65,66] objawy wypalenia zawodowego sprowadza do trzech głównych kategorii:

- *wyczerpanie emocjonalne* (bezsilność, brak energii, osłabienie, zmęczenie, drażliwość, konfliktowość)
- *depersonalizacja* (przedmiotowe traktowanie drugiego człowieka, cynizm, obojętność, rutyna, traktowanie pacjenta jako kolejnego przypadku, zmiana opieki na nadzór, unikanie kontaktu)
- *obniżona satysfakcja zawodowa*, prowadząca do postrzegania siebie jako osoby nieefektywnej, niekompetentnej, z poczuciem braku osiągnięć i sukcesów, utraty sensu tego, co się robi.

Piśmiennictwo

1. Śpiewak R.: Zawodowe choroby skóry u rolników. [w:] Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie. Zagórski J. (red.). Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000, 142-152.
2. Obwieszczenie Ministra Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 28 sierpnia 2003 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy (Dz. U. Nr 169, poz. 1650).
3. Jethon Z.: Szkodliwości fizyczne [w:] Zdrowie Publiczne, Induski J.A., Jethon Z., Dawydzik L.T. (red.) Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2000, 75-112.
4. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers. MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep., 1989,38,1-37.
5. Bzdęga J., Lach J., Łakomy R., Klarecki D.: Narażenie na czynniki rakotwórcze na stanowiskach pracy i służby w jednostkach wojskowych w latach 1998-2004. Post. Hig. Epidemiol., 2006, 87, 61-64.
6. Kluszczyński D., Jankowski J.: Problemy zawodowej ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie. Med. Pr., 1998, 49, 157-165.
7. Krzyżaniak A., Stawińska-Witoszyńska S.: Zagrożenia zawodowe lekarzy w aspekcie epidemiologii i ergonomii [w:] Higiena. Praktyka w zawodach medycznych Marcinkowski J.T. (red.). Akademia Medyczna w Poznaniu, Poznań 2002, 19-23.
8. Marcinkowski J.T.: Podział zagrożeń zawodowych [w:] Higiena. Praktyka w zawodach medycznych Marcinkowski J.T. (red.). Akademia Medyczna w Poznaniu, Poznań 2002, 17-18.
9. Pałczyński C., Walusiak J., Wittczak T., Krakowiak A., Ruta U., Kieć-Świerczyńska M., Górski P.: Historia naturalna alergii zawodowej na lateks u pracowników służby zdrowia. Med. Pr., 2001, 52, 79-85.
10. Siemiński M., Nitka-Siemińska A., Nyka W. M.: Zespół wypalenia. For. Med. Rodz., 2007, 1, 45-49.
11. Wolski W., Łapuć A., Szymański A.: Zagrożenie zakażeniem wirusem HIV podczas zabiegów i operacji urologicznych. Urol. Pol., 1997, 50, 262-266.
12. Dziuban D., Kowalczyk P., Filocha M.: Ciemna strona pracy – alergie zawodowe. Med. Rodz., 2011, 3, 62-67.

13. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry u pracowników służby zdrowia. *Służ. Zdr.*, 2001, 71-72.
14. Kręcisz B., Kieć-Świerczyńska M.: Reakcje o charakterze alergii kontaktowej u pracowników i pacjentów zakładów opieki zdrowotnej. *Zakażenia*, 2004, 4, 72–74.
15. Cockroft D.W.: Bronchial reactivity to histamine: a method and clinical survey. *Clin. Allergy*, 1977, 7, 503—512.
16. Hamilton R.G., Brown R.H.: Impact of personal avoidance practices on health care workers sensitized to natural rubber latex. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2000, 105, 839-841.
17. Pałczyński C., Walusiak J.: Zawodowa alergologia typu natychmiastowego na lateks-wprowadzenie, epidemiologia i obraz kliniczny. *Med. Pr.*, 1997, 48, 317-323.
18. Breuer K., Haussler S. Kapp A., Werfel T.: Staphylococcus aureus: colonizing features and influence of an antibacterial treatment in adults with atopic dermatitis. *Br.J. Dermatol.*, 2002, 147, 55-61.
19. Terelak J.F.: Źródła stresu. Wyd. Akademii Teologii Katolickiej, Warszawa 1999.
20. Papp E.M.: Zarządzanie zdrowiem oraz bezpieczeństwem w pracy. Program dla pielęgniarek. Mielczarek-Pankiewicz E. tłum, polskie, ICN, Warszawa 2007.
21. Gańczak M.: Ekspozycja zawodowa – ocena skali problemu i metod prewencji. *Ogólnopolski Kongres Ekspozycji Zawodowej. Artykuły Rady Ekspertów Kongresu.* Warszawa, 2012, 10-11.
22. Prüss-Üstün A., Rapiti E., Hutin Y.: Sharps injuries. Global burden of disease from sharps injuries to health – care workers. *Environmental Burden of Disease Series, No. 3*, WHO, Geneva, 2003.
23. Ratajczyk P.: Główne postanowienia Dyrektywy Rady Europy 2010/31/UE z dnia 10 maja 2010 roku. *Ogólnopolski Kongres Ekspozycji Zawodowej. Artykuły Rady Ekspertów Kongresu*, Warszawa, 2012, 14.
24. Rymer W., Beniowski M., Mularska E.: Profilaktyka poekspozycyjna po narażeniu na zakażenie HIV, HBV, HCV [w:] *Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS.* Horban A., Podlasiński R., Cholewińska G., Wiercińska-Drapała A. [red.]. *Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS*, Warszawa, 2011, 397-405.
25. Beltrami E.M., Alvarado-Ramy F., Critchley S.E., Panlilio A.L., Cardo D.M., Bower W.A., Alter M.J., Kaplan J.E., Lushniak B.: Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV and HIV

- and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR), 2001, 0, RR-11,1-52.
26. Cybula-Walczak A.: Zasady postępowania po ekspozycji zawodowej na krew i inny potencjalnie zakaźny materiał mogący zawierać wirusy HBV, HCV, HIV. Zakażenia, 2008, 6,62-65.
 27. Damacewicz M., Szymankiewicz M., Kowalewski J., Karwacka M.: Postępowanie w przypadku pracowników szpitala na HBV, HCV i HIV. Przegląd Epidemiologiczny, 2005, 59, 671-677.
 28. Hryniewicz H.J.: Profilaktyka poekspozycyjna zakażeń HBV, HCV i HIV u personelu medycznego. Med. Dypl., 2006, 15, 35-38.
 29. Mrukowicz J.: Postępowanie w przypadku ekspozycji pracowników służby zdrowia na HBV, HCV i HIV. Aktualne wytyczne Centers for Disease Control and Prevention. Med. Pr., 2002, 11, 147-163.
 30. Wierzbńska M.: Ekspozycje zawodowe - zakażenia krwiopochodne. Praca i zdrowie, <http://www.praciazdrowie.com.pl/content/view/401/45/>, data pobrania 27.10.2014.
 31. Dzierżanowska D., Jeljaszewicz J.: Zakażenia szpitalne. Wydawnictwo Medyczne α -medica press, Bielsko--Biała 1999.
 32. Pittet D., Donaldson L.: Challenging the world: patient safety and health care-associated infection. Int. J. Qual. Health Care, 2006,18,4-8.
 33. Garus-Pakowska A., Szatko F.: Ekspozycje przezskórne personelu medycznego. Med. Pr., 2011, 62, 473-480.
 34. Ayrançi U., Kosgeroglu N.: Needlestick and sharps injuries among nurses in the healthcare sector in a city of western Turkey. J. Hosp. Infect., 2004,58,216-223.
 35. Braczkowska B., Kowalska M., Beniowski M., Zejda J.E., Mazur W., Witor A.: Zawodowa ekspozycja pracowników służb medycznych na wirus HIV w województwie śląskim. Med. Pr., 2010,61,315-322.
 36. Kowalczyk K., Krajewska – Kułak E., Jankowiak B., Klimaszewska K. i wsp. Zagrożenia zawodowe pielęgniarek, położnych i lekarzy w środowisku pracy. Probl. Hig. Epidemiol., 2008, 89, 211-215.
 37. Filipiak B., Mlicki K., Haratym Zb.: Czy narażenie wewnętrzne personelu medycznego powinno być monitorowane? Współcz. Onkol., 1999, 6, 259-261.
 38. Fengler J.: Pomaganie mężczy. GWP, 2000.
 39. Kruczkowski P.: Wytyczne projektowania szpitali ogólnych. Instalacje sanitarne, zeszyt 5. Wentylacja i Klimatyzacja Biuro Projektów Służby Zdrowia, 1994.

40. Porowski M., Szczechowiak E.: Klimatyzacja pomieszczeń czystych. Wyd. Termedia, Poznań, 1999.
41. Krzysztofik. B.: Mikrobiologia powietrza. Wyd. Politechniki Warszawskiej, Warszawa 1992.
42. Wittczak T., Walusia J., Paczyński C.: Sick building syndrome - nowy problem w medycynie pracy. *Medycyna Pracy*, 2001, 5, 369-373.
43. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C.: Grzybnice w środowisku człowieka. [w:] *Mikologia - co nowego*, Baran E. red. Cornetis, Wrocław 2008, 158-173.
44. Wittczak T., Dudek W., Walusia W., Krakowiak A., Palczyński C.: Sick building syndrome due to exposure to pentachlorophenol in the office: a case report. *Med. Pr.*, 2006, 57, 21-24.
45. Zyska B.: Grzybnice powietrza wewnętrznego w krajach europejskich. *Mikol. Lek.*, 2001, 8, 127-140.
46. Przondo-Mordarska A. (red.): *Zakażenia szpitalne. Etiologia i przebieg*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 1999, 10-57.
47. Jarosiewicz G.: Jak chronić układ mięśniowo- szkieletowy podczas pracy. *Poradnik dla pracowników służby zdrowia*. PIP, Główny Inspektorat Pracy, Warszawa 2010.
48. Puzder A., Kujawa J., Pieczyński I.: Wpływ ergonomii pracy pielęgniarek na występowanie dolegliwości bólowych w obrębie kręgosłupa. *Kwart. Ortop.*, 2008, 2, 210-218.
49. Wykowska M.: *Ergonomia jako nauka stosowana*. Uczelniane Wydawnictwo Naukowo- Dydaktyczne AGH, Kraków 2009, 11-12, 120-129, 143-147.
50. Kosińska M., Niebrój L.: *Ergonomia w opiece zdrowotnej*. ŚAM, Katowice 2003.
51. Winkler T., Kosińska M., Zięba J.: Modelowanie sposobu wykonywania pracy przez pielęgniarki. XVIII Międzynarodowe Seminarium Wykładowców Ergonomii „Ryzyko zawodowe w dydaktyce, nauczaniu i szkoleniu z zakresu ergonomii, ochrony i bezpieczeństwa pracy”. Poznań-Kudowa Zdrój, 21-24.10.2002 r.
52. Bilski B., Sykutera L.: Uwarunkowania obciążeń układu ruchu i ich konsekwencje zdrowotne wśród pielęgniarek czterech poznańskich szpitali. *Medycyna Pracy*, 2004, 55, 411-416.
53. Kosińska M., Kułagowska E., Winkler T., Zięba J., Plinta R., Kokosz M., Niebrój L.: Wymuszone pozycje ciała w pracy pielęgniarskiej. *Ann. UMCS Sect. D*, 2003, supl. 13, 28, 76-80.

54. Rongińska T.: Diagnostyka źródeł stresu i wypalenia zawodowego w pracy pielęgniarki. Uniwersytet Zielonogórski, 2009.
55. Kowalczyk K., Krajewska – Kułak E., Ostapowicz-Van Damme K.: Narażenie na czynniki niebezpieczne i szkodliwe w pracy pielęgniarek i położnych. *Probl. Pielęg.*, 2010, 18, 353-357.
56. Hoffman A.J., Scott L.D.: Role stress and cancer satisfaction among registered nurses by work shift patterns. *J. Nurs. Adm.*, 2003, 33, 337-342.
57. Neuman J.H., Baron R.A.: Workplace Violence and Workplace Aggression: Evidence Concerning Specific Forms. Potential Causes and Preferred Targets. *JOM.*, 1998, 24, 391-419.
58. Stefańczyk I.: Raport przygotowany na zlecenie projektu Gender Index, realizowanego przy udziale środków Europejskiego Funduszu Społecznego w ramach Inicjatywy Wspólnotowej EQUAL, Europejski Fundusz Społeczny. Raport Gender Index, Przemoc w miejscu pracy, EQUAL, 2006, http://www.genderindex.pl/downloads/raport_przemoc_w_miejscu_pracy.doc, data pobrania 28.10.2014
59. Kurzecka D., Kamińska M., Kozakiewicz B.: Skala mobbingu wśród pielęgniarek/pielęgniarzy zatrudnionych w szczecińskich szpitalach. *Medycyna Pracy*, 2008, 59, 223-228.
60. Wilczek-Różycka E.: Wypalenie zawodowe a empatia. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2008.
61. Olley BO: A comparative study of burnout syndrome among health professionals in a Nigerian teaching hospital. *Afr. J. Med. Sci.*, 2003, 32, 297-302.
62. Gillespie B.M., Kermode S.: How do perioperative nurses cope with stress? *Contemp. Nurse.*, 2003, 16, 20-29.
63. Gillespie M., Melby V.: Burnout among nursing staff in accident and emergency and acute medicine: a comparative study. *J. Clin. Nurs*, 2003, 16, 842-851.
64. Knypl K.: Wypalenie zawodowe. *Miesięcznik STOMOZ. Stowarzyszenie Menadżerów Opieki Zdrowotnej*, 2001, 9, 53-55.
65. Maslach C., Schanfeld W.B., Leiter M.P.: Job burnout. *Ann. Rev. Psychol.*, 2001, 52, 397-422.
66. Maslach Ch.: *Burnout-the Cost of Caring*. Englewood Cliffs, Prentice Hall, New York 1982.

Kalandyk Halina^{1,2}, Krajewska-Kulak Elżbieta³, Penar-Zadarko Beata²

Wymogi dla stanowiska pracy zespołu pielęgniarskiego, zachowania w pracy a problem migracji

1. Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej Nr 1 w Rzeszowie
2. Instytut Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Uniwersytet Rzeszowski w Rzeszowie
3. Zakład zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

W roku 1980, systematyczne zainteresowanie zarządzaniem oraz zdrowiem i bezpieczeństwem w pracy wprowadzono jako akceptowaną metodę wykorzystywaną w różnych miejscach pracy, łącznie z sektorem ochrony zdrowia [1]. Wszystkie pielęgniarki mają prawo [1]:

- pracować w bezpiecznym i zdrowym środowisku (fizycznym, psycho-społecznym), z wystarczającą liczbą personelu, odpowiednim wyposażeniem ochronnym i szczepieniami, umożliwiającymi im bezpieczną realizację zadań
- do aktualnych informacji na temat potencjalnych ekspozycji na ryzyko i odpowiednich pomiarów kontrolnych, włącznie z zapewnieniem im przez pracodawcę indywidualnych środków ochrony.

Według Międzynarodowego Stowarzyszenia Ergonomicznego (*International Ergonomics Association - IEA*), za Wykowska [2]: „*ergonomia zajmuje się związkami zachodzącymi pomiędzy człowiekiem a jego zajęciem, sprzętem i otoczeniem w najszerszym znaczeniu, włączając w to pracę, wypoczynek, sytuację w domu i w podróży*”.

Inna definicja ergonomii, za Idczak [3] podaje, że „*jest to nauka stosowana, zajmuje się dostosowaniem pracy do fizjologicznych i psychicznych możliwości człowieka dla zapewnienia pracy możliwie sprawnej, nie zagrażającej zdrowiu i wykonywanej możliwie niskim kosztem biologicznym*”.

Zła organizacja pracy i niewłaściwe warunki, w jakich jest wykonywana ujemnie wpływają na zdrowie człowieka, który tę pracę wykonuje, a także są przyczyną wypadków przy pracy i chorób zawodowych, pociągających za sobą znaczne koszty.

Opis stanowisk pracy w instytucji, za Kuriata [4], powinien zawierać udokumentowane szczegółowe informacje dotyczące kompetencji pracownika oraz wymaganych kwalifikacji, informacje o występujących na stanowisku szkodliwościach lub obciążeniach oraz dane o pomiarach stężeń i natężeń czynników szkodliwych.

Obowiązki pracodawcy związane z zapewnieniem bezpieczeństwa i higieny pracy przy ręcznych pracach transportowych określa rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 14 marca 2000 roku, w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy ręcznych pracach transportowych [5].

Wymogi dla stanowiska pracy zespołu pielęgniarskiego określają liczne Rozporządzenia, m.in.:

- Rozporządzenie MPiPS z 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy. (t.j. Dz. U. 2003 nr 169 poz. 1650).
- Rozporządzenie MZiOS z 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dz. U. nr 69, poz. 332).
- Rozporządzenie RM z dnia 10 września 1996 r. w sprawie wykazu prac szczególnie uciążliwych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet (Dz. U. 1996 nr 114 poz. 545) ze zm. (Dz. U. 2002 nr 127 poz. 1092).
- Rozporządzenie MPiPS z 14 marca 2000 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy ręcznych pracach transportowych (Dz. U. nr 26, poz. 313), wraz z późniejszymi zmianami. (Dz. U. nr 82, poz. 930 - obowiązuje od 1 stycznia 2002 r.).
- Rozporządzenie Ministra Gospodarki i Pracy z dnia 8 grudnia 2004 r. w sprawie klasyfikacji zawodów i specjalności dla potrzeb rynku pracy oraz zakresu jej stosowania (Dz.U. 2004 nr 265 poz. 2644)

Reguluje je także Konwencja nr 149 [6], dotycząca zatrudnienia oraz warunków pracy i życia personelu pielęgniarskiego, przyjęta w Genewie na 63. Sesji Konferencji Ogólnej Międzynarodowej Organizacji Pracy 21 czerwca 1977 roku. Została ona ratyfikowana przez Polskę i w związku z tym musi być w niej respektowana. W Konwencji są zapisane postanowienia mające zastosowanie do całego personelu pielęgniarskiego, bez względu na miejsce wykonywania pracy [6,7].

Kuriata [4] zwraca uwagę na Artykuł 7, w którym „zobowiązuje się każde państwo członkowskie, aby w razie potrzeby udoskonalać istniejące ustawodawstwo w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy poprzez dostosowanie go do szczególnego charakteru pracy personelu pielęgniarskiego i środowiska, w jakim jest ona wykonywana oraz stwierdzenie, że obecna sytuacja personelu pielęgniarskiego w wielu krajach charakteryzująca się niedoborem wykwalifikowanego personelu i nie zawsze właściwym wykorzystaniem istniejących kadr jest

przeszkodą dla sprawnego rozwoju sektora ochrony zdrowia, co wpływa niekorzystnie na stan bezpieczeństwa zdrowia publicznego”.

W literaturze [94] podkreśla się, że prawidłowe warunki pracy pielęgniarek mają zasadnicze znaczenie w zapewnieniu im bezpieczeństwa, jak i bezpieczeństwa pacjentom i ich rodzinom. Kształtowanie takiego środowiska obejmuje [4]:

- właściwy dobór pomieszczeń, które w zależności od przeznaczenia muszą spełniać wymagania fachowe i sanitarne zawarte w odpowiednich przepisach, uwzględniając ich charakter, czas przebywania, liczbę pracowników, dobór środków ochrony indywidualnej itd.
- kształtowanie organizacyjnych warunków pracy zapewniających sprawność działania, skuteczną i wydajną pracę, z zachowaniem maksymalnego bezpieczeństwa personelu.

Typy zachowań pielęgniarek podczas wykonywania obowiązków zawodowych

Praca zawodowa w życiu każdego dorosłego człowieka zajmuje ważne miejsce, stanowiąc jedną z głównych form działalności człowieka, a z uwagi na fakt, że człowiek poświęca jej sporą część swojego czasu, należy dążyć do takiej sytuacji, aby dawała mu satysfakcję i zadowolenie. Osiągnięcie powyższego wymaga jednak wielu wysiłków i starań, które są w głównej mierze zależne od kultury pracy, jaką reprezentuje pracownik.

Każdy zawód, jak zauważa Szczepański [8], określa w istotnym stopniu miejsce i rolę człowieka w społecznym procesie pracy, a każda praca, co podkreśla Kaczor [9], poprzedzona jest wieloma latami spędzonymi na wyuczaniu się zawodu, głównie opanowaniu przez człowieka odpowiednich umiejętności i nawyków, zdobyciu wiedzy i niezbędnej praktyki.

Mając na uwadze powyższe zagadnienia naukowcy zaczęli zastanawiać się nad typami zachowań w miejscu pracy.

Schaarschmidt i Fischer, za Rongińska i Gaida [10], opracowali model typów zachowań i przeżyć w pracy oraz narzędzie ich pomiaru. Autorzy [cyt. za 10] próbowali określić zasoby jednostki w kontekście radzenia sobie z wymaganiami sytuacji zawodowych w oparciu o podejście interakcyjne.

Według koncepcji naukowych [10,11,12], na funkcjonowanie człowieka w pracy zawodowej wpływa wiele czynników, w tym między innymi: kompetencje, stosunek do pracy, sposoby radzenia sobie ze stresem oraz stosunek emocjonalny do pełnionej funkcji.

Schaarschmidt i Fischer [cyt. za 10] opisali przeżycia i zachowania osób w trzech sferach funkcjonowania:

- *zaangażowanie zawodowe*, rozumiane jako najlepsze wykorzystywanie posiadanych kompetencji i wiedzy, a także ich nieustanne doskonalenie i wymagające ze strony

pracownika zaangażowania osobistego, pełnej gotowości do realizacji powierzonych zadań, nabywania koniecznych umiejętności oraz skuteczną dbałość o poszanowanie środowiska, oraz ochronę zdrowia i bezpieczeństwo pracy

- *odporność psychiczna i strategie zwalczania sytuacji problemowych*, rozumiane jako tendencja do rezygnacji z sytuacji porażki, jako skłonność do pogodzenia się z niepowodzeniem, ofensywny styl radzenia sobie z problemami jako czynna i optymistyczna postawa wobec wyzwań i wymagań zawodowych, równowaga wewnętrzna oraz jako poczucie stabilności i komfortu psychicznego.
- *emocjonalny stosunek do pracy*, wyrażany w kategoriach, takich jak: poczucie sukcesu w pracy jako zadowolenie z osiągnięć zawodowych, zadowolenie z życia dotyczące ogólnej sytuacji życiowej, poczucie wsparcia społecznego jako świadomość wsparcia ze strony najbliższego otoczenia oraz poczucie bezpieczeństwa społecznego.

Cohen i Wills [13] uważają, że obciążenia psychiczne w zawodzie pielęgniarki to głównie obciążenia emocjonalne i wsparcie społeczne, jako główny czynnik ochronny w sytuacjach krytycznych.

W literaturze przedmiotu [10,13] klasyfikuje się typy zachowań i przeżyć związanych z pracą do czterech grup:

- *Typ G - Typ zdrowy* - reprezentują osoby o wysokich ambicjach zawodowych, umiające rezygnować w sytuacji porażki i pogodzić się z niepowodzeniem; zadowolone z życia, wewnętrznie spokojne i mające poczucie sukcesu w pracy.
- *Typ S- Typ oszczędnościowy* - stanowią osoby, dla których praca ma małe znaczenie, mają niskie ambicje zawodowe i nie chcą ponosić wiele wydatków na rzecz pracy, nie są też skłonne pracować rzetelnie, za to mają duży dystans do tego, co dzieje się w pracy.
- *Typ A - Typ ryzyka, nadmiernie obciążony* reprezentują osoby mocno zaangażowane zawodowo, nadające pracy duże znaczenie, perfekcyjne i niepotrafiące zachować dystansu w stosunku do obowiązków zawodowych.
- *Typ B - Typ wypalony*, stanowią osoby, dla których praca ma małe znaczenie, o małej odporności na stres, niepotrafiące zachować dystansu w stosunku do obowiązków zawodowych, łatwo rezygnujące i mające słabą równowagę wewnętrzną.

Badania nad typami zachowań pielęgniarek w ich pracy zawodowej, przeprowadzone w 2012 roku przez Olkiewicz i Andruszewicz [14], wskazują, że pielęgniarki w zakresie zaangażowania zawodowego charakteryzują się dużą zdolnością dążenia do perfekcji oraz

dystansowania się, niskim subiektywnym znaczeniem pracy oraz przeciętnymi ambicjami zawodowymi i gotowością do angażowania się.

W zakresie odporności psychicznej oraz strategii zwalczania sytuacji w obliczu problemu ich zachowania cechują się dużą ofensywną strategią rozwiązywania problemów i niską tendencją do rezygnacji w sytuacji porażki. Okazało się, że w większości funkcjonują w sposób wypalony i oszczędny, najrzadziej w sposób zdrowy [14].

Badania Widderszal-Bazyl [15], prowadzone w ramach projektu NEXT wykazały, że w skali zadowolenia polskie pielęgniarki osiągnęły najniższe wyniki w stosunku do innych krajów Unii Europejskiej, jak również niski poziom zadowolenia z życia zawodowego. Pielęgniarki najczęściej funkcjonowały w sposób zgodny z Typem B wypalonym oraz Typem S oszczędnościowym [15].

Badania Andruszkiewicz [11], prowadzone w grupie 242 pielęgniarek z wykorzystaniem kwestionariusza AVEM - Wzorzec Zachowań i Przeżyć Związanych z Pracą (Schaarschmidta i Fischera) wykazały, że pielęgniarki, w porównaniu z innymi kobietami w Polsce, były mniej zadowolone z życia i miały mniejsze poczucie, że udało się im odnieść sukces zawodowy. Jednocześnie badana grupa charakteryzowała się większą zdolnością do dystansowania się od problemów zawodowych, większą umiejętnością odprężania się po godzinach pracy oraz przeznaczania więcej czasu na życie osobiste, niż pozostałe kobiety w Polsce. Badana grupa nie różniła się jedynie od ogólnopolskiej próby kobiet w zakresie odporności psychicznej i strategii zwalczania sytuacji problemowych [11].

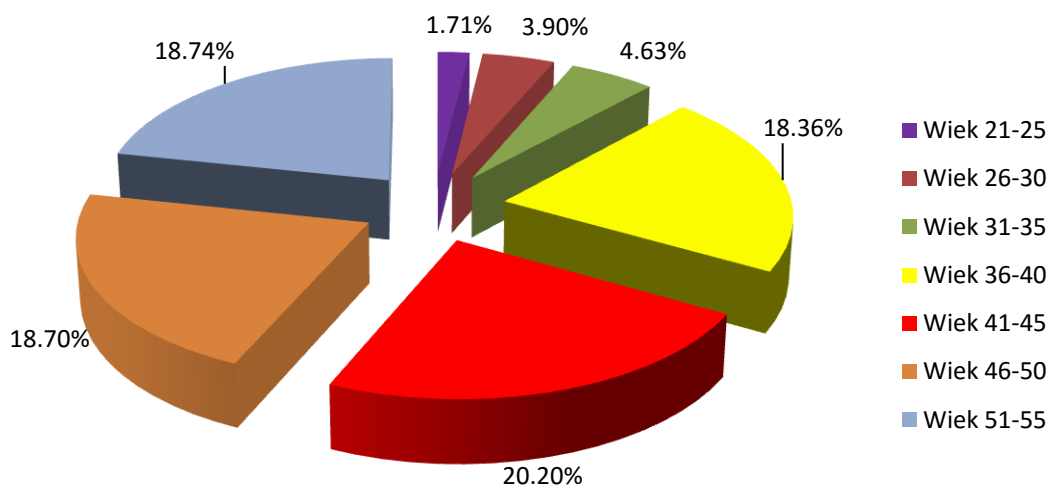
Ta sama autorka [12], w roku 2010 badaniami objęła 312 pielęgniarek, różniących się między sobą wiekiem, stażem pracy, wykształceniem oraz systemem pracy. Badania przeprowadziła za pomocą kwestionariusza: Wzorzec Zachowań i Przeżyć Związanych z Pracą oraz *General Health Questionnaire* służący do subiektywnej oceny stanu zdrowia psychicznego. Wyniki pokazały, że pielęgniarki najczęściej funkcjonowały w sposób nadmiernie zaangażowany i wypalony, a najrzadziej w sposób zdrowy.

Pod względem nieprawidłowości w zdrowiu psychicznym funkcjonowały na przeciętnym poziomie. Najczęściej ujawniały problemy zdrowotne typu: zaburzenia somatyczne, niepokój i bezsenność oraz zaburzenia funkcjonowania [12].

Problem migracji personelu pielęgniarskiego

Współcześnie problem migracji pielęgniarek zagraża zarówno krajom rozwijającym się, jak i rozwiniętym.

W Polsce wraz ze starzeniem się społeczeństwa postępuje starzenie się kadr medycznych, w tym pielęgniarek (Ryc. 1).



Ryc. 1. Liczba pielęgniarek według przedziałów wiekowych

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych z Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych

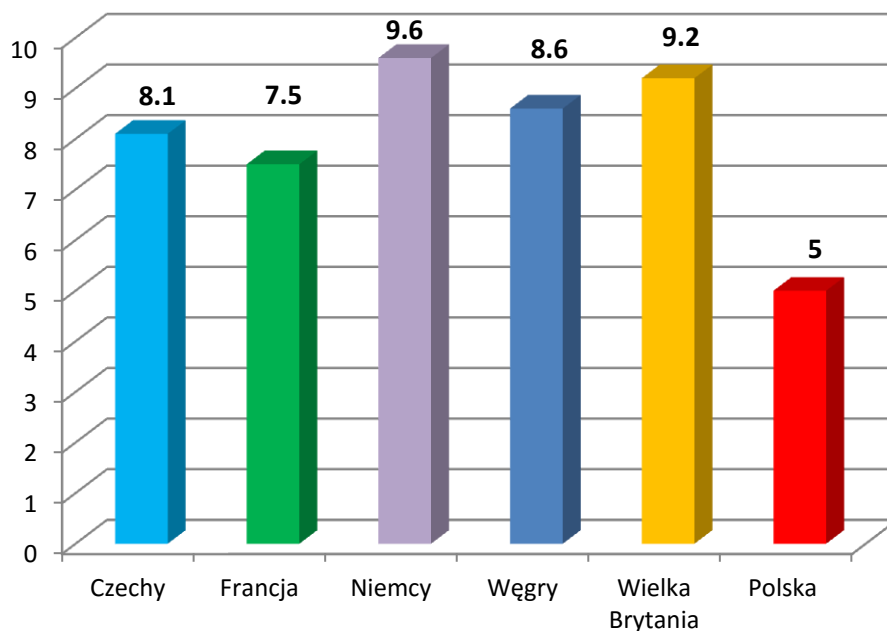
Młodzi ludzie niechętnie podejmują trudne studia na wydziałach pielęgniarstwa, gdyż kariera w medycynie związana jest z koniecznością ustawicznego doksztalcania i wymaga ogromnej odpowiedzialności.

W bogatych krajach niedobory kadrowe uzupełniane są imigrantami z innych krajów, proponując im większe zarobki oraz lepsze warunki pracy.

Pod względem liczby pielęgniarek i położnych przypadających na tysiąc mieszkańców Polska jest na jednym z ostatnich miejsc w Unii Europejskiej [13].

W takich krajach, jak Anglia, czy Niemcy, wskaźnik ten wynosi ponad dziewięć, w Polsce - tylko pięć (Ryc. 2)[13].

Do pracy w polskich szpitalach i przychodniach nie zachęcają przede wszystkim niskie wynagrodzenia.



Ryc. 2. Wskaźnik zatrudnionych pielęgniarek i położnych na 1 tys. mieszkańców w wybranych krajach Unii Europejskiej

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych z Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych

Sytuacja panująca w zawodzie jest bardzo zła i ciągle się pogarsza. Liczba pielęgniarek wykonujących zawód dramatycznie maleje, a średnia wieku osób wykonujących zawód znacznie przekroczyła 40 lat. Brak zainteresowania zawodami pielęgniarki i położnej wynika również z polityki kolejnych rządów, które doprowadziły do tego, iż są to najgorzej opłacane zawody, wymagające jednocześnie dużej wiedzy, doświadczenia oraz odpowiedzialności. Dramatyczna sytuacja polskiego systemu ochrony zdrowia, niepewność jutra oraz składane przez ekipy rządzące obietnice bez pokrycia przyczyniają się do gwałtownego spadku zaufania i wiary w te zawody, a co za tym idzie, niechęci do ich wykonywania [16].

Niepokojące są też dane z urzędów pracy z pierwszej połowy 2013 roku, za Wyrozębska i Wyrozębski [17] z których wynika, że w tym czasie blisko 4 tys. pielęgniarek, 660 położnych oraz 200 lekarzy było bezrobotnych.

Okolo jednej trzeciej spośród zarejestrowanych bezrobotnych pielęgniarek nie miało pracy dłużej niż 12 miesięcy [17].

W całej Polsce liczba zarejestrowanych bezrobotnych pielęgniarek jest wyższa od liczby wolnych etatów, a zjawisko odchodzenia od zawodu wśród pielęgniarek i położnych w ostatnich latach uległo znacznej intensyfikacji [17].

Z danych Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych [cyt. za 17] wynika, że do końca 2009 roku wykonywania zawodu zaprzestało 651 pielęgniarek i położnych, a kolejne 74 zrzekły się prawa wykonywania zawodu.

Największy odsetek odchodzenia od zawodu zaobserwowano w województwie zachodniopomorskim (151) oraz wielkopolskim [cyt. za 17].

Statystycznie w skali całego kraju na zakończenie 2010 roku średnia liczba pracujących w placówkach ochrony zdrowia pielęgniarek wynosiła 48,4 pielęgniarek na 10 tysięcy ludności [13].

W poszczególnych województwach, w latach 2007-2010, wskaźnik wynikający z liczby pielęgniarek i położnych pracujących w w/w placówkach w relacji do liczby ludności był zróżnicowany. Pod względem wskaźnika pracujących pielęgniarek w placówkach ochrony zdrowia najlepsza sytuacja jest w województwach śląskim i lubelskim (54,7-56/10 tys. ludności), a najniższy wskaźnik odnotowano w województwie wielkopolskim (37,5-40,4/10 tys. ludności) [13].

Dane o pielęgniarkach i położnych pochodzące z Centralnego Rejestru Pielęgniarek i Położnych [18] wskazują, że na dzień 31 grudnia 2011 roku zarejestrowanych było 246.948 pielęgniarek z średnią wieku 45,6 lat.

Liczba zarejestrowanych pielęgniarzy wynosiła 4 620, z średnią wieku 39,5, natomiast położnych było 30 760 osób [18].

W ciągu ostatnich lat możemy obserwować nasilenie się zjawiska migracji polskich pielęgniarek za granicę. W Internecie pojawia się coraz więcej ofert dla pracowników medycznych poszukujących pracy za granicą. Według osób ubiegających się o pracę za granicą zachodni pracodawcy oferują znacznie lepsze warunki pracy i płacy [19].

Pielęgniarka, która w Polsce zarabia średnio 1100 zł miesięcznie, we Włoszech może zarobić tyle samo, ale w euro [20]. W Niemczech pensja pielęgniarek wynosi około 2 tys. euro, a w USA nawet 3,5 tys. dolarów. Jednak pieniądze to nie jedyny powód częstych wyjazdów polskich pielęgniarek. Równie ważną przyczyną ich migracji jest zbyt nierówny status lekarza i pielęgniarki w polskich szpitalach. W USA i w krajach Europy Zachodniej pielęgniarki cieszą się prestiżem. Zatem pielęgniarki, decydując się na wyjazd, mogą liczyć nie tylko na poprawę warunków pracy, ale także podnieść swój prestiż w środowisku lekarskim [20].

Oprócz niskich płac, do wyjazdów kadry medycznej przyczynia się również fakt, że polskie placówki medyczne (zwłaszcza szpitale) zmagają się z problemami technicznymi oraz sanitarnymi. Nie ma dobrego zabezpieczenia logistycznego pracy (brak leków

i sprzętu, przestarzała aparatura medyczna, zdekapitalizowany sprzęt administracyjno-biurowy). Nie ma możliwości połączenia pracy z rozwojem zawodowym.

Tab.I. Wskaźnik zatrudnionych pielęgniarek i położnych na 1 tysiąc mieszkańców
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych z Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych

Jednostka terytorialna	pielęgniarki wskaźnik na 1 tys.	położne wskaźnik na 1 tys.	pielęgniarki i położne wskaźnik na 1 tys.
POLSKA	4,84	0,58	5,42
DOLNOŚLĄSKIE	4,99	0,50	5,48
KUJAWSKO-POMORSKIE	4,59	0,57	5,17
LUBELSKIE	5,30	0,65	5,96
LUBUSKIE	4,36	0,58	4,94
ŁÓDZKIE	4,81	0,58	5,39
MAŁOPOLSKIE	4,91	0,58	5,49
MAZOWIECKIE	5,00	0,57	5,57
OPOLSKIE	4,70	0,47	5,17
PODKARPACKIE	5,22	0,74	5,96
PODLASKIE	5,13	0,67	5,80
POMORSKIE	4,09	0,47	4,56
ŚLĄSKIE	5,61	0,63	6,24
ŚWIĘTOKRZYSKIE	5,26	0,58	5,84
WARMIŃSKO-MAZURSKIE	4,56	0,58	5,15
WIELKOPOLSKIE	3,87	0,57	4,44
ZACHODNIOPOMORSKIE	4,29	0,52	4,81

Kolejnym powodem migracji polskiej kadry medycznej jest brak systemu odpisów podatkowych wydatków na doksztalcanie się zarówno specjalistyczne, jak i obowiązkowe ustawiczne (wynikające z ustawy o zawodzie) oraz związany z tym brak warunków wszechstronnego rozwoju [19].

Równie ważnym powodem emigracji kadr medycznych jest fakt, iż w niewydolnej polskiej służbie zdrowia często trzeba podejmować trudne decyzje i wybierać między dobrem chorego a bytem placówki medycznej, w której jest się zatrudnionym.

Niskie płace, coraz gorsze warunki pracy oraz brak pewności rozwoju zawodowego u absolwentów akademii medycznych sprawiają, że coraz więcej profesjonalistów wyjeżdża za granicę. Według różnych szacunków, w okresie transformacji ustrojowej (po 1989 r.) wyjechało z Polski ponad 20 tys. lekarzy [21].

Zwiększone zapotrzebowanie na kadrę medyczną wynika również ze starzenia się społeczeństwa. Według niektórych ekspertów Europa może potrzebować nawet 100 tys. lekarzy i pielęgniarek [21].

Bardzo duży jest popyt na polskie pielęgniarki. Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych alarmuje, że niedługo w Polsce może zabraknąć personelu pielęgniarskiego.

Brak napływu nowej kadry i starzenie się obecnej może spowodować załamanie rynku świadczeń pielęgniarskich w najbliższym czasie [21].

W szpitalach zaczyna brakować pielęgniarek dyplomowanych. Wyjazdy doprowadziły do braków kadrowych w wielu szpitalach.

Walka o polskie pielęgniarki powoduje, że zagraniczni pracodawcy coraz częściej decydują się na pokrycie kosztów kursów językowych [22].

Według informacji z Centralnego Rejestru Pielęgniarek i Położnych [18] w okresie od 1 maja 2004 roku do 31 grudnia 2011 roku, na potrzeby uznawania kwalifikacji zawodowych okręgowe izby pielęgniarek i położnych wydały ogółem 14.413 zaświadczeń potwierdzających kwalifikacje dla następujących grup zawodowych: magister pielęgniarstwa, magister położnictwa, licencjat pielęgniarstwa, licencjat położnictwa oraz absolwentów medycznych szkół zawodowych i liceów medycznych (pielęgniarki i położne).

Najwięcej zaświadczeń wydano w pierwszych czterech latach po wejściu Polski do Unii Europejskiej, tj. w okresie od 1 maja 2004 do 31 grudnia 2007r. dla 9901 osób, co stanowi 73,48% ogółu wydanych zaświadczeń dla pielęgniarek i położnych w latach 2004-2010 [18].

Informacje o wydanych zaświadczeniach nie są tożsame z liczbą pielęgniarek i położnych, które faktycznie wyjechały z kraju w celu podjęcia pracy poza granicami. Powyższe zjawisko potwierdzają udostępnione przez Komisję Europejską informacje, z których wynika, iż w krajach Unii Europejskiej do końca 2011 roku uznano kwalifikacje tylko 3073 polskim pielęgniarkom, w tym w Wielkiej Brytanii – 1435 pielęgniarkom [18].

Podsumowanie

W ostatnich latach, co już podkreślano, na całym świecie narasta zjawisko migracji personelu medycznego, sprzyjające bogatym krajom, które uzupełniają niedobory kadrowe imigrantami z innych krajów, proponując im większe zarobki i lepsze warunki pracy [23]. W

przypadku emigrujących lekarzy i pielęgniarek jest to duża szansa na poprawę sytuacji życiowej, ale dla państw, z których ubywa wykwalifikowanych kadr, jest to zagrożenie pogorszenia sytuacji w służbie zdrowia [23].

Takie zagrożenie dotyczy także Polski, gdzie pielęgniarki i położne, za danymi GUS [22], na początku kariery zarabiają na ogół dwa i pół tysiąca złotych i w toku rozwoju zawodowego mogą przeciętnie liczyć tylko na kilkaset złotych podwyżki. Znaczna większość (ponad 80%) z nich zarabia poniżej 3.900 PLN, a około 17% zarabia w przedziale 3.900-5.840 PLN [22].

Większość pielęgniarek i położnych zarabia w stosunkowo wąskim przedziale płacowym, przy czym zauważa się zbieżność granicy zarobków najslabiej opłacanych lekarzy, z najlepiej opłacanymi pielęgniarkami i położnymi – ok. 3.800 PLN [22].

W związku z powyższym, za Nosowska i Goryński [25], należy się skoncentrować na redukcji i ograniczeniu znaczenia czynników stymulujących pielęgniarki do wyjazdów, czyli *push Factor*, poprzez szereg działań na poziomie legislacyjnym, politycznym i systemowym sprzyjających:

- wzmocnieniu pozycji i roli pielęgniarstwa w systemie,
- poprawie warunków wynagrodzenia,
- poprawie warunków pracy na stanowiskach pielęgniarskich,
- stworzeniu ścieżek kariery i możliwości rozwoju,
- podjęciu działań ułatwiających migrację wewnętrzną.

Piśmiennictwo

1. Papp E.M.: Zarządzanie zdrowiem oraz bezpieczeństwem w pracy. Program dla pielęgniarek. Mielczarek-Pankiewicz E. tłum, polskie, ICN, Warszawa 2007.
2. Wykowska M.: Ergonomia jako 2009, 11-12, 120-129, 143-147.
3. Idczak D.: Ergonomia w kształtowaniu warunków pracy. Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr, Gdańsk 1999.
4. Kuriata E.: Specyfika pracy pielęgniarki w szpitalu - warunki pracy i aktualne wyzwania. Część I. Piel. zdr. Pub., 2011, 1, 163-167.
5. Jarosiewicz G.: Jak chronić układ mięśniowo- szkieletowy podczas pracy. Poradnik dla pracowników służby zdrowia. PIP, Główny Inspektorat Pracy, Warszawa 2010.

6. Konwencja nr 149 dotycząca zatrudnienia oraz warunków pracy i życia personelu pielęgniarskiego, przyjęta w Genewie dnia 21 czerwca 1977 r. (Dz. U. Z Dnia 30 Stycznia 1981 R.).
7. Komunikat PKPP Lewiatan: (2007) Polacy pracujący 2007. <http://www.Polska.pl> (03.08.2007)
8. Szczepański J.: Zagadnienie wykształcenia ogólnego i zawodowego w szkolnictwie wyższym. *Studia Socjologiczne*, 1970, 3.
9. Kaczor S.: Edukacja dorosłych a ich praca zawodowa i bezrobocie [w:] Wujek T. (red.). *Wprowadzenie do andragogiki*. Warszawa, 1996.
10. Rongińska T.: Gaida W.: Strategie radzenia sobie z obciążeniem psychicznym w pracy zawodowej. Zielona Góra, 2001.
11. Andruszewicz A.: Typy zachowań i przeżyć w pracy w grupie pielęgniarek. *Probl. Pielęg.*, 2007, 15, 157-161.
12. Andruszkiewicz A.: Typy zachowań w pracy i wpływ na zdrowie psychiczne pielęgniarek. *Probl. Pielęg.*, 2010, 18, 91-96.
13. Cohen S., Wills T.A.: Stress social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 1985, 98, 310-377.
14. Olkiewicz J., Andruszewicz A.: Związek między typami zachowań i przeżyć w pracy a zmiennymi społeczno-demograficznymi w grupie pielęgniarek neurologicznych. *PNN*, 2012, 1, 70-75.
15. Widerszal-Bazyl M.: Źródła stresu i satysfakcji w pracy pielęgniarki. Czy istnieje polska specyfika? [w:] *Materiały Konferencyjne: Pielęgniarek polskich portret własny z Europą w tle, czyli raport z badań europejskiego projektu NEXT*. Warszawa, 2005, 5-17.
16. Rieger W.: Stanowisko nr 1, XX Okręgowego Zjazdu Pielęgniarek i Położnych w Pile z dnia 13 marca 2009 r., w sprawie: motywacji do podjęcia nauki w zawodach pielęgniarki i położnej.
17. Wyrozębska A., Wyrozębski P.: *Biała emigracja*. Oficyna Wyd. Szkoła Główna Handlowa w Warszawie, 2014.
18. Cybula-Walczak A.: Zasady postępowania po ekspozycji zawodowej na krew i inny potencjalnie zakaźny materiał mogący zawierać wirusy HBV, HCV, HIV. *Zakażenia*, 2008, 6, 62-65.
19. Lisowska B.: Na sukces za granicą trzeba samemu zapracować. *Puls Medycyny*, z 26.01.2005 r.

20. Duże wymagania za godziwe pieniądze. Służba Zdrowia, 2005, 1–4.
21. Zatrudnienie i migracja lekarzy Dolnego Śląska – raport DIL. Wrocław, listopad 2004, 1.
22. Władze Irlandii pokryją koszty werbunku pielęgniarek z Polski i Indii. PAP, 16.02.2005r.
23. Buchan J., Sochalski J.: The migration of nurses. Trends and policies. Bulletin of the World Health Organization, 82, 8, Geneva 2004.
24. Sedlak, Sedlak na podstawie: Struktura wynagrodzeń według zawodów w październiku 2012 r., Główny Urząd Statystyczny, 2014.
25. Nosowska K., T. Goryński P.: Migracja personelu medycznego do pracy za granicą w okresie pierwszego roku po przystąpieniu Polski do Unii Europejskiej. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2006, 1, 55-60

Jankowska Marzena¹, Tałaj Anna²

Relacja pielęgniarka - pacjent podczas przeprowadzania hemodializy

1. Fresenius Nephrocare Polska Centrum Dializ w Wejherowie
2. Elbląska Uczelnia Humanistyczno-Ekonomiczna Wydział Nauk o Zdrowiu

Wstęp

Badanie jakości życia zależnej od stanu zdrowia prowadzi do dokładniejszego poznania samopoczucia pacjenta oraz oceny efektu interwencji medycznej. Wymienia się tu:

- ocenę jakości życia człowieka obciążonego chorobą oraz jej leczeniem,
- monitorowanie problemów bio-psycho-społecznych w indywidualnej opiece nad pacjentem,
- ocenę efektywności jakości opieki oraz wyszczególnienie możliwości jej polepszenia,
- poznanie efektów psychologicznego oddziaływania na chorego,
- ocenę poszczególnych działań leczniczych,
- monitorowanie różnic wpływu różnych leków i metod terapeutycznych na jakość życia,
- kontrolę skuteczności i wyników leczenia,
- analizę rodzaju koszt-użyteczność [1].

Badania nad jakością życia w chorobach przewlekłych są cennym źródłem informacji medycznych i spełniają w medycynie trojaka funkcję:

- ukazują punkt widzenia pacjenta, który może się diametralnie różnić od prezentowanego przez wykwalifikowaną opiekę medyczną,
- subiektywna ocena pacjenta staje się dodatkową informacją, mogącą mieć istotne znaczenie podczas podejmowania decyzji dotyczących leczenia, a szczególnie w sytuacjach dylematu związanego z zastosowaniem danej metody leczenia,
- może ukazywać nie zauważane przez terapeutów potrzeby pacjentów, dotyczące zapewnienia profesjonalnej poza szpitalnej opieki medycznej [2].

Pielęgnowanie towarzyszy naszemu życiu nieprzerwanie od zarania dziejów, bez niego nie byłoby możliwe utrzymanie życia, jak również zachowanie oraz przywracanie zdrowia.

Nefrologia to specyficzna dziedzina medycyny, w której bardzo często stosowanie wysokiej technologii kontrastuje z tradycyjnym pielęgnowaniem. Zasadniczym warunkiem świadczenia profesjonalnej opieki nad chorym dializowanym przez personel pielęgniarski jest posiadanie wymaganych kwalifikacji, potwierdzonych odpowiednimi dokumentami oraz niezbędną praktyką.

Współczesne pielęgniarstwo dializacyjne to złożony zestaw działań, gdzie ważną rolę odgrywają zarówno wiedza naukowa i umiejętności techniczne, jak też ich ścisłe powiązanie z doświadczeniem oraz odpowiedzialnością za wykonywaną pracę [3]. Pielęgniarka musi znać się na obsłudze skomplikowanej aparatury, szybko rozpoznawać oraz reagować na ostre powikłania prowadzonego zabiegu, niejednokrotnie bezpośrednio zagrażające życiu pacjenta, jak również przestrzegać zasad bezpieczeństwa i higieny pracy. Jednocześnie powinna posiadać umiejętność długotrwałej, często wieloletniej opieki nad tymi samymi, przewlekle chorymi ludźmi, których życie zależy od zabiegów hemodializy [4].

Rolą pielęgniarki opiekującej się pacjentem dializowanym nie jest już tylko wykonywanie i prowadzenie zabiegu hemodializy. Szybki rozwój techniczny oraz coraz szerszy dostęp chorych do ośrodków dializ wymusza na personelu pielęgniarskim konieczność podnoszenia kwalifikacji zawodowych. Pielęgniarka wraz z lekarzem, dietetykiem i technikiem tworzy zespół dializacyjny. Wynik terapii nerkozastępczej jest w dużym stopniu zależny od współpracy wszystkich członków tego zespołu.

Rola pielęgniarki rozpoczyna się już przed zabiegiem dializy. Bardzo ważnym zadaniem pielęgniarki jest przygotowanie stanowiska dializacyjnego, potrzebnego sprzętu oraz niezbędnej dokumentacji medycznej. W strefie tego stanowiska obowiązują szczególne środki ostrożności oraz szczególne zasady pracy. Bardzo istotnym zadaniem jest dbałość o prawidłowy stan materiałów dializacyjnych, dializatorów, igieł oraz odpowiednich płynów.

Przed każdą dializą lekarz ocenia stan pacjenta i stosownie do aktualnej sytuacji klinicznej wykonuje zlecenie dializy, w którym dokładnie określa rodzaj dializatora, czas zabiegu, skład płynu dializacyjnego, wielkość odwodnienia, efektywny przepływ dializatu oraz rodzaj i dawkę antykoagulantu.

Podczas przeprowadzania zabiegu hemodializy należy stale monitorować stan pacjenta poprzez kontrolę wskazań monitora oraz obserwację stanu i samopoczucia pacjenta. Oprócz tego do zadań pielęgniarki należy podawanie leków, realizowanie czynności

opiekuńczych, w zależności od bieżących potrzeb pacjenta, jak również wykonywanie zleconych procedur medycznych i prowadzenie edukacji zdrowotnej, indywidualnie ustalonej dla każdego chorego. Ponadto pielęgniarka jest właśnie tą osobą, która przez cały czas trwania zabiegu przebywa z pacjentem, a jej stała obecność zapewnia mu poczucie bezpieczeństwa. Każdy chory poddawany przewlekłej dializoterapii doskonale wie, że to ona pierwsza udziela pomocy w razie wystąpienia różnych powikłań.

Uśmiech, gest, „dobre słowo”, czy życzliwy żart powodują, że pomiędzy pacjentem a pielęgniarką wytwarza się szczególna więź i zaufanie. Często zdarza się tak, że to pielęgniarka jest jedyną bliską pacjentowi osobą, przed którą zwierza się on ze swoich problemów, szuka u niej pocieszenia i wsparcia. Nierzadko wystarczy wtedy tylko uważnie wysłuchać i po prostu przy nim być, ponieważ nie da się zdobyć zaufania człowieka chorego ograniczając się tylko do wykonywania przy nim czynności terapeutycznych, choćby były one wykonywane jak najbardziej profesjonalnie. Pielęgniarka emanująca ciepłem i serdecznością wobec pacjentów dializowanych skutecznie wpływa na poprawę jakości ich życia, ponieważ na pewno chętniej zastosują się do rad przyjaciela niż zaleceń specjalisty.

Tym sposobem pielęgniarka łączy w swojej osobie zarówno cechy profesjonalisty, przyjaciela i nauczyciela, który poradzi, jakich błędów postępowania należy unikać, jaką zastosować dietę oraz jak rozdysonować swój wolny czas, aby życie z chorobą było jak najmniej uciążliwe.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat w Polsce, w związku z wprowadzeniem „Karty praw i obowiązków pacjenta”, zaszły wielkie zmiany związane z postrzeganiem jego woli. Nadal jednak polscy pacjenci nie posiadają odpowiednio wysokiej świadomości zdrowotnej. Powodów takiej sytuacji należy upatrywać w całościowym obciążeniu środowiska medycznego odpowiedzialnością za ogólny stan zdrowia i przebieg choroby, tylko i wyłącznie od zastosowanych działań medycznych.

Obecnie dąży się do tego, aby pacjent był partnerem podczas podejmowania istotnych decyzji dotyczących jego zdrowia i życia, ponieważ jest on współodpowiedzialny za swoje leczenie i samoopiekę [5]. Personel medyczny podczas realizacji zadań zawodowych, współpracuje z pacjentem bez narzucania mu swojej woli, proponując jedynie określone zalecenia. Pacjent za to, podejmując świadomie decyzje, które dotyczą własnego zdrowia, przejmuje w pełni odpowiedzialność za efekty tych decyzji [6].

Jeżeli zasady i cel leczenia są dla pacjenta zrozumiałe, to łatwiej mu zastosować się do zaleceń lekarskich i pielęgniarskich. Dlatego też tak duże znaczenie terapeutyczne ma właściwie prowadzona edukacja zdrowotna [7].

Współpraca pacjenta z zespołem dializacyjnym może zaowocować wymiernymi korzyściami, takimi jak np. zwolnienie postępu choroby, lepsze samopoczucie, możliwość kontynuowania nauki, pracy zawodowej itd. Otrzymuje on, bowiem szereg informacji, które umożliwiają mu sprawowanie samoopieki, która zależy głównie od jego zaangażowania.

Udział pacjenta w procesie hemodializoterapii rozpoczyna się już podczas zachowawczego leczenia przewlekłej choroby nerek. Polega on na skrupulatnym dostosowaniu się do zaleceń lekarskich, w szczególności przestrzeganiu zasad dietetycznych, dokładnej kontroli RR oraz regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Każdy chory, w początkowym okresie leczenia dializami, powinien poznać podstawowe zasady działania „sztucznej nerki”. Wpłynie to na pewno na poprawę jego poczucia bezpieczeństwa oraz pozwoli zminimalizować nieporozumienia oraz niepotrzebny stres.

Ponadto, powinien prowadzić samokontrolę oraz obserwację własnego organizmu, polegającą głównie na kontroli ilości i jakości przyjmowanych płynów i pokarmów, kontrolowaniu pracy przetoki oraz obserwacji ciśnienia tętniczego. Pacjent nie może przyjmować bez wiedzy lekarza żadnych leków, ponieważ większość z nich podawana pacjentom przewlekle dializowanym wymaga specyficznego dawkowania [8].

Piśmiennictwo

1. Kliś A., Stompór T.: Jakość życia pacjenta dializowanego. [w:] Leczenie nerkozastępcze w praktyce pielęgniarskiej, Rutkowski B. (red). Wyd. VIA MEDICA, Gdańsk 2008, 497.
2. Tobiasz-Adamczyk B.: Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby. Wyd. CM UJ, Kraków 2000, 19.
3. Magrian G.: Zarys ogólny. [w:] Leczenie nerkozastępcze w praktyce pielęgniarskiej, Rutkowski B. (red.).Wyd. Via Medica, Gdańsk 2008, 24.
4. Liber M., Miłkowski A., Smoleński O.: Rola pielęgniarki w trakcie zabiegu hemodializ [w:] Dializoterapia w praktyce pielęgniarskiej, Rutkowski B. (red.). Wyd. Med. MAKmed, Gdańsk 2002, 102.
5. Rutkowski B., Biało-brzeska B., Malek E.: Zasady kwalifikacji pacjentów do leczenia nerkozastępczego. [w:] Leczenie nerkozastępcze w praktyce pielęgniarskiej, Rutkowski B. (red.). Wyd. Via Medica, Gdańsk 2008, 77.

6. Białobrzaska B., Urbaniak M., Król E.: Współpraca z zespołem medycznym. [w:] Przewlekła choroba nerek – poradnik dla pacjentów i ich rodzin, Dębska – Ślizień A., Król E. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2008, 54.
7. Urbaniak M.: Samoopieka w przewlekłej chorobie nerek. [w:] Przewlekła choroba nerek – poradnik dla pacjentów i ich rodzin, Dębska – Ślizień A., Król E. (red.). Wyd. Czelej, Lublin,] 2008, 59.
8. Zdrojewski Z.: Hemodializa. [w:] Dializoterapia – przewodnik dla pacjentów, Rutkowski B. (red.). Wyd. MAKmed, Gdańsk 2002, 81.



**WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ REHABILITACJI I
FIZJOTERAPII**

**Kowalewska Beata^{1,2}, Skorupa Urszula², Rolka Hanna^{1,2}, Klimaszewska Krystyna^{1,2},
Guzowski Andrzej¹, Krajewska Kulak Elżbieta¹, Maliszewska Katarzyna^{3,4}**

Wady postawy u dzieci – problem społeczny

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. SP ZOZ Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Białymstoku
4. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Wprowadzenie

Postawa ciała zmienia się przez całe życie człowieka i nie jest wartością stałą. Uzależniona jest od czynników egzogennych - związanych z oddziaływaniem naszego środowiska, jak i endogennych: wiek, budowa anatomiczna, stan psychiczny oraz ogólny stan zdrowia [1].

W życiu płodowym kręgosłup posiada tylko jedną krzywiznę, która przyjmuje kształt litery „C”. W późniejszym dalszym rozwoju dochodzi do kształtowania fizjologicznych krzywizn kręgosłupa: lordozy szyjnej (ok. 3.-4. m.ż.) w wyniku podnoszenia głowy przez dziecko) oraz lędźwiowej (9.-12. m.ż.) – będącej skutkiem pionizacji. Prawidłowe wygięcia kręgosłupa rozwijają się do ok. 18. roku życia [1].

Pojęcie „postawa” oznacza z medycznego punktu widzenia układ naszego ciała w pozycji stojącej i jest uzależniona od budowy układu kostno-stawowego oraz stanu czynnościowego mięśni, zmienia się w trakcie rozwoju organizmu. Jest indywidualną cechą każdego osobnika. Na kształtowanie postawy mają wpływ siły grawitacyjne, mięśnie grzbietu, brzucha i przepony oraz obręczy kończyny górnej, a także wypełnienie brzucha, czy też ustawienie miednicy. Duży wpływ na kształtowanie naszej postawy mają czynniki środowiskowe (nasza aktywność życiowa, przyzwyczajenia, sposób odżywiania, szkoła, a nawet praca jaką wykonujemy), genetyczne, klimatyczne (ubiór oraz sposób odpoczynku). Przyczyną kształtowania złej postawy ciała mogą być przebyte i aktualne schorzenia, a nawet przyczyny pochodzenia psychicznego [1,2,3].

Trudno jest określić pojęcie prawidłowej postawy, gdyż zmienia się ona wraz z wiekiem, w zależności od płci, rasy, typu somatycznego, pory dnia, nastroju, zmęczenia, czy też stanu somatycznego człowieka. Jest ona nawykiem ruchomym [4].

Prawidłowa postawa jest właściwie układem poszczególnych odcinków narządu ruchu, które zapewniają maksymalną stabilność, przy niewielkim wysiłku mięśni, stwarzając dobre warunki dla ułożenia narządów wewnętrznych [4].

Cechy prawidłowej postawy:

- proste ustawienie głowy,
- fizjologiczne wygięcie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej (lordoza szyjna, kifoza piersiowa, lordoza lędźwiowa) i brak wygięć bocznych kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej),
- klatka piersiowa symetryczna, dobrze wysklepiona,
- miednica symetryczna i dobrze podparta na głowach kości udowych,
- kończyny dolne o prawidłowej osi z prawidłowo wysklepionymi stopami,
- barki, łopatki i miednica ustawione symetrycznie (przodopochylenie miednicy) [4].

Prawidłowa postawa ciała jest pojęciem umownym, określa najczęściej sposób trzymania się osobników z uwzględnieniem podstawowych i indywidualnych cech poszczególnych segmentów ciała w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej [5].

Wadliwa postawa inaczej nieprawidłowa postawa - to odmienny od normalnego przestrzenny układ poszczególnych segmentów ciała w pozycji stojącej, który może być spowodowany zarówno niewłaściwym sposobem trzymania się osobnika, jak i wadą budowy ciała. Termin ten odnosi się zarówno do zmian czynnościowych, jak i strukturalnych [5].

Postawa wadliwa jest stanem, w którym pewne elementy odbiegają od przyjętego wzorca postawy prawidłowej. Skutkiem przyjmowania postawy wadliwej może być zdeformowanie kręgosłupa, klatki piersiowej, miednicy i kończyn dolnych. Przyczyną przyjmowania postawy wadliwej mogą być wady proste i złożone. Orzekanie o postawie (prawidłowa czy też wadliwa) powinno się opierać na kryteriach charakterystycznych dla danej metody oceny postawy ciała [6].

Wadą postawy nazywamy zespół anomalii, związanych z odchyleniem od ogólnie przyjętych, podanych cech prawidłowej postawy, danej kategorii wieku, płci i typu budowy, dające się korygować czynnie lub biernie, lub cofając się w czasie naturalnego przebiegu wzrostu. Jest to stan przeciążenia, czy nawet zużycia niektórych narządów ruchu w wyniku zaburzeń genetycznych lub urazów, co z kolei może być następstwem nieprawidłowych proporcji rozwoju organizmu. Stan taki, jeżeli trwa długo, może prowadzić do przeciążeń w obrębie stawów, bądź wcześniejszego ich zużycia i powstania zmian zwyrodnieniowych stawów. Wada postawy może mieć charakter wrodzony lub nabyty [6].

Epidemiologia wad postawy

„Częstość występowania wad postawy, podawana w piśmiennictwie, wynosi od 40 do 60% populacji dzieci szkolnych od 6. do 15. roku życia” [cyt. za 2].

Wysokie wskaźniki częstotliwości naruszeń postawy ciała i skoliozy częściej obserwowane są u dzieci w krajach ekonomicznie rozwiniętych, w których nauka w szkole jest obowiązkowa, a aktywność ruchowa dzieci i młodzieży jest znacznie niższa od należnej normy (ok. 6-15 godz. zorganizowanych zajęć w tygodniu). Czynnikiem zwiększającym częstotliwość występowania wad postawy jest urbanizacja [7].

Objawy skoliotyczne występują częściej u dziewczynek i mają cięższy przebieg, niż u chłopców (w stosunku od 4:1 do 8:1). Najczęściej naruszenia postawy ciała oraz skolioza rejestrowane są u dzieci w przedziale wiekowym - od 7 do 12 lat, rzadziej u dzieci w wieku przedszkolnym (ok. 56%). Biorąc pod uwagę warunki badań, które w dużym stopniu zależą od poziomu kwalifikacji personelu i stosowanych metod leczenia przy wykorzystaniu specjalistycznego sprzętu, naruszenia te są obserwowane u ok. 43% i dalej wzrasta [7].

W przypadku rozpoznania wad postawy u dziecka starszego ryzyko powikłań związanych z jej rozwojem jest większe [7].

Pełnoobjawowe zniekształcenia skoliotyczne, potwierdzone badaniem radiologicznym, rozpoznaje się jedynie u ok. 1,5-3% populacji (dane z 15 krajów, średnia w Europie 1,6%) [8]. W Polsce średnia częstość rozpoznanych skolioz potwierdzona wynikami badań radiologicznych wynosi aż 18,5% i stanowi najwyższy odsetek zapadalności [8].

Skoliozy o małym kącie skrzywienia występują prawie w jednakowym procencie u chłopców, jak i u dziewczynek. Skoliozy o większym kącie skrzywienia częściej występują u dziewczynek. Skoliozy wczesnodziecięce i dziecięce (ok. 4-6 lat) częściej zaś u chłopców (przewaga dziewczynek w starszych grupach wiekowych). Skoliozy młodzieńcze rozpoznaje się o 7 razy częściej niż u chłopców [8].

- „Skrzywienie o kącie poniżej 5° wg Cobba występuje u ok. 43% populacji.
- Skrzywienie o kącie poniżej 10° – u 17,6%.
- Skrzywienie o kącie poniżej 15° – u 6,3%.
- Skrzywienie o kącie poniżej 20° – u 3,4%.
- Skrzywienie o kącie poniżej 25° – u 1,8 % ” [cyt. za 8].

Szybki rozwój cywilizacji i współczesny styl życia dzieci, jak i młodzieży jest przyczyną zwiększenia wad postawy [8]. „Różne są dane szacunkowe ich występowania, np. Wejsflog podaje 40% (1954), Przewęda – 38% (1961), Wolański – 20% (1975),

Chrzanowska – 20% (1976), Kasperczyk – 40% (1988)” [cyt. za 9].

Najczęstszą wadą, jaką rozpoznaje się u dzieci i młodzieży jest boczne skrzywienie kręgosłupa (ok. 52%), są to skoliozy niewielkiego stopnia, mieszczące się w przedziale 6-10⁰ wg Cobba, skolioz powyżej 10⁰ jest ok. 9%, następnie postawy skoliotyczne (47%), pleców wklęsłych i płaskich (20%) i pleców okrągłych (0,8%) [9].

Najczęściej występującą wadą postawy u dzieci w wieku przedszkolnym (50-70% populacji) są nieprawidłowości w obrębie kończyn dolnych, takie jak: nadmierna koślawość stóp i kolan oraz płaskostopie, które występują znacznie częściej u dzieci otyłych o piknicznej budowie ciała. U dzieci astenicznych częściej spotykane jest niedostateczne wykształcenie krzywizn fizjologicznych, najczęściej kifozy piersiowej, czyli tzw. plecy płaskie, które mogą być predyspozycją do rozwijania się skoliozy [10].

Przyczyny i czynniki wpływające na rozwój wady postawy

Przyczyny wad postawy ciała można podzielić na :

a) wrodzone

- wady kości i mięśni

b) nabyte

- **rozwojowe** - zniekształcenia spowodowane przez przebyte choroby
- **nawykowe** wady postawy [6].

Wady wrodzone są wynikiem działania czynników w okresie płodowym, które przekazywane są dziedzicznie lub na skutek zaburzonego wydzielania wewnątrzmacicznego. Bezpośredniej przyczyny wad należy szukać w **czynnikach toksycznych**, takich jak: zatrucia i choroby infekcyjne matki lub **czynnikach mechanicznych**, które działały w okresie życia płodowego [6].

Wady wrodzone są szczególnie trudnym problemem leczniczym, którego efekt zależy od stopnia zaawansowania i rodzaju wady. Największy wpływ na rozwój wady mają wrodzone wady kręgosłupa, klatki piersiowej, czy też wrodzone wady kończyn dolnych, a niekiedy nawet – narządów wewnętrznych [1].

Wady nabyte rozwojowe powstają w wyniku następujących chorób: krzywica, gruźlica i choroba Schermana.

Krzywica jest chorobą, która polega na zaburzeniach gospodarki wapniowo-fosforanowej wskutek niedoboru Wit D, co zaburza i opóźnia proces kostnienia kości, w wyniku czego dochodzi do ich deformacji. Następstwem krzywicy mogą być wady klatki piersiowej (klatka piersiowa szewska lub kurza, czy też wada kolan szpotawych lub koślawych) [6].

Gruźlica jest ogólnoustrojową chorobą wywołaną przez prątka gruźlicy. Najgroźniejszą odmianą jest gruźlica kręgosłupa oraz stawu kolanowego i biodrowego, w której dochodzi do rozległych zmian destrukcyjnych, co w efekcie prowadzi do zwichnięć, naruszając procent wzrostu kości [6].

W **chorobie Schermana** występują zaburzenia kostnienia nasadowego trzonów kręgowych, najczęściej piersiowych, nasilających się w okresie dojrzewania [6].

Czynniki ryzyka wad postawy

Środowisko jest głównym sprawcą wszelkiej zmienności. Dążenie do zapewnienia zdrowia człowieka wymaga poznania warunków środowiska, w jakim on przebywa. Jest to środowisko wewnętrzne, czyli ustrój człowieka z uwzględnieniem układu ruchowego i środowisko zewnętrzne, w którym on żyje. Brak wszechstronnej aktywności ruchowej oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej jest predyspozycją do rozwijania się wady. Przeciętnie nasze dziecko na 12-15 godz. w ciągu dnia ok. 4-7 godz. przebywa w szkole (zazwyczaj siedząc przy ławce szkolnej), 2-4 godz. odrabia lekcje, ok. 3 godz. odpoczywa i to najczęściej też w pozycji siedzącej, 1 godz. zaś przeznaczona na spożywanie posiłków. Taki sposób bycia zakłóca zdolność fizjologiczną organizmu, pozbawiając się czynnika korekcji postawy [6,10].

Do czynników środowiskowych predysponujących do rozwoju nawykowych wad postawy zaliczamy:

- **Czynniki środowiskowe:**

- niewłaściwą pielęgnację w okresie niemowlęcym (zbyt szybkie sadzanie i stosowanie chodzików),
- nieodpowiedni ubiór (ciasne, krępujące ruchy ubrania, ciężkie kurtki) oraz obuwie,
- niewłaściwy sposób noszenia torby z książkami,
- złe oświetlenie miejsca nauki przy odrabianiu lekcji,
- niedostosowanie ławek szkolnych indywidualnie do warunków fizycznych, błędy dietetyczne (niedobory żywieniowe lub odwrotnie, tj. nadmierne odżywianie prowadzące do nadwagi i otyłości) [4,6,11].

- **Czynniki morfologiczne** - związane są z budową ciała, zazwyczaj przyczyną wady postawy są zaburzenia napięcia mięśni tzw. dystonia mięśniowa. Zaburzenie to polega na nadmiernym napięciu mięśni jednej grupy oraz ich skróceniu z równoczesnym rozciągnięciem mięśni drugiej grupy. Wynikiem tego może być wada - plecy okrągłe [6].

- **Czynniki fizjologiczne** - ich działanie wiąże się ściśle z czynnościami układu

nerwowego, kostno-stawowo-więzadłowego oraz mięśniowego. Istotą zaburzeń w tej sferze czynników jest przybieranie nawykowej nieprawidłowej postawy ciała. Dla osobnika z wadą postawy, nawykowa postawa nieprawidłowa jest czymś normalnym, przyjmowanym podświadomie, nie wymagająca wysiłku w jej utrzymaniu, zaś postawa skorygowana jest czymś sztucznym, wymagająca wysiłku mięśniowego i psychicznego. Bardzo często złą postawę przyjmują dzieci z upośledzeniem umysłowym, z zaburzeniami czucia głębokiego, dzieci z osłabionym słuchem, czy krótkowzrocznością [6,7].

Okresy rozwoju wad postawy

- **I okres - zmian czynnościowych.** Czas trwania tego okresu jest różnorodny i zależy w dużym stopniu od czynników, które mają wpływ na powstanie wady. Może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy. W tym okresie niektóre mięśnie ulegają osłabieniu i rozciągnięciu, w innych występuje wzmożone napięcie i ich skrócenie [6].
- **II okres - to stan, w którym dochodzi do powstania przykurczy więzadeł, ścięgien, mięśni.** Okres ten jest różny i może trwać przez kilka tygodni, miesięcy, a nawet lat. Zastosowanie odpowiednich ćwiczeń korekcyjnych może być całkowicie skuteczne [6].
- **III okres - zmian strukturalnych, czyli utrwalonych przykurczy.** Wady postawy w tym okresie definiujemy jako zmiany patologiczne. Zastosowanie ćwiczeń korekcyjnych pomaga zapobiec dalszemu rozwojowi wady, ale całkowita eliminacja wady jest niemożliwa i wymaga złożonego postępowania rehabilitacyjnego, a nawet zabiegu operacyjnego [6].

Okresy rozwoju deformacji stopy

Stopa płaska niewydolna mięśniowo – jest najłżejszą formą płaskostopia, łuki stopy są prawidłowe, ulegają jednak spłaszczeniu dopiero pod wpływem ciężaru ciała, może pojawić się objaw odwodzenia przodostopia i koślawość pięty. Czasami, ale bardzo rzadko mogą wystąpić dolegliwości bólowe mięśni stopy [3,12].

Stopa płaska wiotka – na skutek rozciągnięcia więzadeł stopy rozwija się niewydolność więzadłowa. Charakterystycznym objawem jest nasilone odkształcenia, przy obciążeniu stopy, które znikają przy uniesieniu jej do góry [3,12].

Stopa płaska przykurczona – może dojść do przykurczu mięśni strzałkowych. Przy wykonywaniu ruchów w kierunku do środka może pojawić się ból przodostopia i pięty [3,12].

Stopa płaska zeszywniała – dochodzi tu do zmian nieodwracalnych, przykurczów mięśni strzałkowych oraz prostowników palca 4 i 5, często występują okresowe bóle

przeciążeniowe. Stosowanie ćwiczeń nie daje możliwości korekcji [3,12].

Rodzaje wad postawy i ich charakterystyka

Plecy okrągłe (*dorsum rotundum*)

Istotą tej wady jest pogłębienie krzywizny piersiowej kręgosłupa (kifozy). Cechą charakterystyczną jest pochylenie głowy do przodu, czego efektem może być słabsze ciśnienie w naczyniach krwionośnych doprowadzających krew do mózgu, a także osłabiona wentylacja płuc. Na zdjęciach radiologicznych nie widać anomalii kręgowych. Rozwija się najczęściej w wyniku nawyku przyjmowania pozycji zgarbionej lub w chorobie Scheuermanna [13,14].

Często jest nazywana „kifotyczną”. Jeżeli wygięcie obejmuje cały kręgosłup, to mówimy o postaci „siedzeniowej” lub o kifozie totalnej [6].

Plecy okrągłe to wada, która cechuje się:

- osłabieniem i rozciągnięciem mięśni grzbietu,
- wysunięciem barków i głowy do przodu,
- spłaszczeniem i zapadnięciem klatki piersiowej, czego wynikiem jest zmniejszona pojemność płuc,
- rozsunieniem i odstawieniem od klatki piersiowej łopatek [15].

Wada ta może mieć charakter wady wrodzonej na skutek wad układu kostnego lub mięśniowego, jak również wady nabytej i może powstać w konsekwencji następujących chorób: krzywica, gruźlica, choroba Scheuermanna, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa oraz dystonia mięśniowa, czyli zaburzenia równowagi napięć mięśniowych mięśni grzbietu [6].

W tej wadzie dochodzi do osłabienia i rozciągnięcia następujących mięśni: prostownika grzbietu odcinka piersiowego, mięśnia równoległobocznego i czworobocznego grzbietu oraz mięśnia najszerzego grzbietu [15].

Plecy okrągłe nabyte powstają na skutek przyjmowania nieprawidłowej, zgarbionej postawy podczas codziennych czynności, objawiające się nieprawidłowym napięciem mięśniowym, głównie w odcinku piersiowym; może wystąpić w chorobie Scheuermanna, Przyczyną zwiększenia kifozy fizjologicznej mogą być też czynniki psychogenne lub wady wzroku [6,14,16].

Niewskazane jest przyjmowanie pozycji, które zaokrąglają plecy i uwypuklają odcinek piersiowy kręgosłupa, **przeciwwskazaniem** w tej wadzie jest wykonywanie skłonów w przód, stanie na rękach i na głowie, podpory przodem na wyprostowanych ramionach,

krażenie ramion przy pochyleniu do przodu, siady skrzyżne z wyciągniętymi ramionami w przód oraz jazda na rowerze z niską kierownicą [11].

Wskazane jest stosowanie pozycji leżącej na plecach przy odwiedzeniu ramion w bok i zgięciu w stawach łokciowych przy ugiętych nogach w stawach biodrowych i kolanowych, oglądanie telewizji z trzymaniem laseczki na plecach w ciągu 20-30 minut, przy siedzeniu należy mieć dobre podparcie na odcinek lędźwiowy i dolny piersiowy. Biurko powinno być dopasowane do wysokości dziecka [11].

Plecy wklęsłe (*dorsum concavum*)

Cechą charakterystyczną tej wady jest pogłębienie lordozy lędźwiowej. Bardzo często wada ta związana jest z nieprawidłowym przodopochyleniem miednicy na skutek zmian w stawach biodrowych. Rozwija się dystonia mięśniowa, osłabieniu ulegają mięśnie brzucha i pośladków, wiąże się to z trudnościami utrzymania równowagi ciała i jej samokontrolą. Jej wielkość i kształt jest zmienny i jest uwarunkowany następującymi czynnikami: wiek, typ somatyczny, ustawienie miednicy oraz napięcie mięśni stabilizujących stawy biodrowe [6,14,17].

Plecy wklęsłe mogą być wadą wrodzoną lub nabytą najczęściej na tle dystonii mięśniowej. Dochodzi tu do nadmiernego napięcia i często przykurczu następujących mięśni: prostownika grzbietu, czworobocznego lędźwi, biodrowo-lędźwiowego i prostego uda. Efektem tego jest osłabienie i rozciągnięcie następujących mięśni: mięśni brzucha (zwłaszcza mięsień prosty brzucha), mięśni pośladkowych wielkich, mięśni kulszowo-goleniowych [7,10].

Przy plecach wklęsłych **przeciwwskazana** jest pozycja, która zwiększa lordozę lędźwiową oraz wykonywanie ćwiczeń z pozycji wyjściowej - leżenie przodem np. mostek, kołyska [11].

Wskazane jest: przyjmowanie pozycji siedzącej na krześle z dobrym oparciem na okolicę odcinka lędźwiowego i piersiowego, częste przybieranie pozycji klęcznych, przyjmowanie pozycji leżącej codziennie 5-10 minut ze splecionymi rękami na karku, łokcie oparte na podłożu i ugiętych nogach w stawach kolanowych, jazda na rowerze oraz pływanie [11].

Plecy okrągło-wklęsłe (*dorsum rotundo-concavum*)

Wada ta jest następstwem pogłębienia lordozy lędźwiowej oraz kifozy piersiowej, w wyniku czego sylwetka dziecka charakteryzuje się:

- wysunięciem i odstawieniem łopatek od klatki piersiowej
- wysunięciem głowy do przodu

- zwiększonym przodopochyleniem miednicy
- wypiętym do przodu brzuchem
- uwypukleniem pośladków [14,18].

Rozciągnięciu ulegają mięśnie prostownika grzbietu odcinka piersiowego, skróceniu w odcinku lędźwiowym. **Przykurczowi** ulegają mięśnie obręczy barkowej i klatki piersiowej. Pogłębiająca się lordoza przesuwając narządy jamy brzusznej ku przodowi w wyniku, czego rozciągnięciu ulegają mięśnie brzucha, a osłabieniu mięśnie pośladkowe wielkie i kulszowo – goleniowe [7].

Przeciwwskazaniem w tej wadzie jest dźwiganie ciężarów i wykonywanie skoków, przewrotów i mostków oraz nadmiar skłonów w przód. Niewskazane są również dłuższe wysiłki w pozycji stojącej oraz przyjmowanie długotrwałej wadliwej pozycji [11].

Wskazane jest natomiast pływanie, szczególnie stylem klasycznym, jazda na rowerze, nartach, zabawy na czworakach oraz umiarkowane bieganie na świeżym powietrzu [11].

Plecy płaskie (*dorsum planum*)

Główną przyczyną powstawania tej wady jest brak ruchu lub jego jednostronność oraz sedenteryjny tryb życia. Powstaje wskutek zmniejszenia fizjologicznych krzywizn kręgosłupa, co prowadzi do zmniejszenia zdolności amortyzacyjnej kręgosłupa, obniżenia barków i spłaszczenia klatki piersiowej. Dochodzi do przeciążenia układu kostno-stawowego kręgosłupa, co sprzyja rozwijaniu zmian zwyrodnieniowych. Pojemność i ruchomość klatki piersiowej stopniowo ulega upośledzeniu. Wadzie tej mogą towarzyszyć bóle głowy z powodu obniżonej amortyzacji kręgosłupa. Spłaszczenie fizjologicznych krzywizn kręgosłupa zwiększa ryzyko rozwoju skoliozy. Ostatnio coraz częściej rozpoznaje się ją u dzieci i młodzieży [14,18,19,20].

W plecach płaskich nadmiernie rozciągnięte są: mięsień prostownik grzbietu odcinka lędźwiowego, mięsień czworoboczny lędźwi, mięsień biodrowo-lędźwiowy, zaś nadmiernie napiętymi są: mięsień prostownik grzbietu odcinka piersiowego, mięsień równoległoboczny, mięsień czworoboczny grzbietu [7].

Przeciwwskazane ćwiczenia antygravitacyjne, elongacyjne, wyciągi, podskoki, zeskoki, siady skulone i skrzyżne oraz zwisy, zaś **wskazane** częste przyjmowanie pozycji lordozujących i kifotyzujących [11].

Boczne skrzywienia kręgosłupa (*scoliosis*)

Boczne skrzywienia kręgosłupa, tzw. skoliozy to trójwymiarowa deformacja kręgosłupa najczęściej dotyczy odcinka piersiowego, rzadziej piersiowo-lędźwiowego lub

łędźwiowego większe niż 10^0 według pomiaru metodą Cobba [14,21]. Trójwymiarowość skolioz polega na tym, że zmiany występują w trzech płaszczyznach: **płaszczyźnie czołowej**, dając boczne wygięcie kręgosłupa, **strzałkowej** (kifoza piersiowa lub lordoza lędźwiowa) i w **płaszczyźnie poprzecznej** (rotacja osiowa kręgów). Rotacja kręgów powoduje przemieszczanie się żeber po wypukłej stronie skrzywienia ku tyłowi, po wklęsłej stronie ku przodowi. Wypchnięcie przykręgosłupowych odcinków żeber ku tyłowi i powstawanie garbu żeberowego. Po stronie wklęsłości skrzywienia tworzy się mniejszy garb. Jest najczęściej spotykanym zniekształceniem szkieletu osiowego człowieka. Przy skoliozach prawie zawsze występuje zaburzona równowaga napięcia i siły mięśniowej mięśni utrzymujących prawidłową równowagę oraz ruchomość kręgosłupa, w konsekwencji dochodzi do zniekształceń klatki piersiowej, miednicy, kończyn dolnych a nawet narządów wewnętrznych [2,14,21].

Boczne skrzywienie kręgosłupa może być sklasyfikowane jako funkcjonalne i strukturalne. **Skrzywienie funkcjonalne** jest wynikiem deformacji różnego typu i jest korygowane przez leczenie zasadniczego problemu. **Skrzywienie strukturalne** to najczęściej skrzywienie samoistne, wrodzone lub nabyte w przebiegu innej choroby. Skrzywienia strukturalne postępują szybciej. Deformacja może pojawić się w każdym wieku, od niemowlęcia aż do okresu dojrzewania. Najlepiej jednak rokują przypadki łagodnych zniekształceń u starszych nastolatków [22].

W skoliozach **przeciwwskazane** jest wykonywanie skoków i skłonów bocznych, (zastępujemy je opadami), dźwiganie ciężarów oraz długotrwałe stanie i siedzenie, uprawianie gimnastyki artystycznej, akrobatycznej [11].

Wskazane jest natomiast przebywanie w pozycji leżącej na brzuchu z łokciami wysuniętymi do przodu, spanie na twardym podłożu i małej poduszeczce, noszenie plecaka na dwóch ramionach o regulowanej długości, pływanie stylem klasycznym i na grzbiecie, jazda na rowerze z wysoko uniesioną kierownicą i obniżonym siodełkiem oraz jazda na łyżwach i wrotkach. Bardzo ważne jest, aby dziecko wykonywało ćwiczenia minimalnie 1 raz dziennie 20-30minut. Powinno mieć zapewnioną dietę wysokobiałkowa z dużą ilością warzyw i owoców. Dzieci z rozpoznany boczny skrzywieniem kręgosłupa powinny wykonywać ćwiczenia indywidualnie pod nadzorem specjalistów fizjoterapii [11,23].

Przyjęte są różne podziały skoliozy:

I. **Najczęściej stosowanym i używanym przez większość badaczy i autorów jest podział ze względu na etiologię (wg Cobba) [24].**

- **Skoliozy funkcjonalne** – są spowodowane przez czynniki zewnętrzne, np. długość

kończyn. Nie stwierdza się tutaj utrwalonych zmian deformacyjnych w budowie kręgosłupa, brak jest zmian strukturalnych w kręgach pod postacią sklinowania, rotacji i torsji, nie stwierdza się utrwalonej asymetrii tułowia. Charakteryzują się niewielkim kątem skrzywienia bocznego ok. 20° , możliwym do skorygowania poprzez odpowiednie ćwiczenia lub pozycje, ustępują po wyeliminowaniu przyczyny [22,24].

- **Skoliozy strukturalne**- obejmują utrwalone zniekształcenia w płaszczyźnie czołowej, strzałkowej i poprzecznej. Pojawiają się w okresie wzrostu u dzieci w wieku 1-3, 7-9, 12-15 lat. Zniekształcenia widoczne są klinicznie i radiologicznie z widocznym sklinowaniem, rotacją i torsją kręgow, czego następstwem jest deformacja klatki piersiowej i miednicy. Są najczęściej samoistne, chociaż mogą być też wrodzone lub nabyte w wyniku innej choroby. Zmiany postępują szybciej, niż w funkcjonalnych, powodując zmiany w strukturze żeber. Skoliozy strukturalne zależnie od etiologii dzielimy na: kostnopochoodne, nerwopochoodne, mięśniopochoodne i idiopatyczne (80-90% skolioz strukturalnych) [8,22].

II. Ze względu na liczbę łuków skoliozy dzielimy na:

- Jednołukowe,
- Dwułukowe,
- Wielołukowe [8].

III. Biorąc pod uwagę stopień mechanicznego wyrównania się skrzywienia skoliozy wyróżniamy skoliozy:

- Wyrównane,
- Niewyrównane [8].

IV. Podział Wejsfloga (ze względu na korektywność skrzywienia):

- I stopień – ulega czynnej korekcji, całkowicie lub częściowo,
- II stopień – nie ulega czynnej korekcji, ale dające się wyrównać biernie, całkowicie lub częściowo,
- III stopień – skrzywienie, które nie wyrównuje się w ogóle, pozostają znaczne deformacje,
- IV stopień – to skoliozy, podobnie jak w III stopniu, nie wyrównują się wcale nawet biernie, na radiogramie widoczne są zmiany zwyrodnieniowe chrząstki stawowej [8,25].

V. Podział Bogdanowa (ze względu na wielkość skrzywienia):

- I^0 – skrzywienie do 20° ,

- II^0 – skrzywienia w przedziale od 20^0 do 40^0 ,
- III^0 – skrzywienie mieści się w przedziale od 40^0 do 60^0 ,
- IV^0 – obejmuje skrzywienie powyżej 60^0 [8].

VI. Podział Grucy (uwzględniający kąt skrzywienia metodą Cobba):

- I^0 – do 30^0 ,
- II^0 - od 30^0 do 60^0 ,
- III^0 – od 60^0 do 90^0 ,
- IV^0 – powyżej 90^0 [8].

VII. Ze względu na występowanie skolioz w różnych grupach wiekowych:

- skrzywienie wczesnodziecięce (od ½. do 3. r. ż.),
- dziecięce (od 3. do 8.r. ż.),
- dorastających (występująca w okresie dojrzewania) [8].

VIII. Podział skolioz wg McAlistera i Shackelforda:

- skoliozy funkcjonalne, czyli odwracalne przy prawidłowym leczeniu
- utrwalone,
- reaktywne,
- nerwowo–mięśniowe,
- kostn pochodne,
- skoliozy towarzyszące chorobom układowym, jak: choroba Marfana, wrodzona łamliwość kości, czy zapalenie mięśni kostniejące postępujące,
- jatrogenne, występujące po naświetlaniach i oparzeniach klatki piersiowej, czy po zabiegach operacyjnych, np. torakotomia [8].

Przebieg kliniczny skoliozy

Postawa skoliotyczna – jest to stadium przedwstępne, bardzo często nawykowe przyjmowanie postawy skoliotycznej, np. przeniesienie ciężaru ciała na jedną nogę, co powoduje odchylenie linii wyrostków kolczystych od pionu i asymetrię trójkątów talii [10].

Skolioza I^0 – zmiany dotyczą kręgosłupa wraz z kością krzyżową. Występuje tu boczne i przedniotylnie wygięcie kręgosłupa z rotacją kręgów, torsją i sklinowaceniem. Zmiany dotyczą układu mięśniowo-więzadłowego, brak jest zniekształceń kostnych. Na zdjęciach radiologicznych skrzywienie nie przekracza 30^0 . Postępowanie lecznicze ogranicza się do stosowania ćwiczeń korekcyjnych. Wyróżniamy skrzywienie pierwotne i wyrównawcze [10].

Skrzywieniem pierwotnym nazywamy skrzywienie, które pojawiło się najwcześniej. W przypadkach bardziej zaawansowanych cechuje się bardziej nasilonymi zmianami, większym kątem skrzywienia, rotacją i torsją kręgów, bardziej zaawansowanymi zmianami strukturalnymi kręgów i większą sztywnością kręgów. W przypadku skolioz piersiowych i górnych piersiowych krzywizna pierwotna może być krótkoślukowa o mniejszym wygięciu od skrzywienia wyrównawczego, ale o bardzo dużych zmianach strukturalnych trzonów. Wówczas skrzywienie wyrównawcze w odcinku piersiowo – lędźwiowym jest o wiele dłuższe od pierwotnego. Skoliozy pierwotne w odcinku lędźwiowym i piersiowo-lędźwiowym mogą być bardziej ruchome od wyrównawczych w odcinku piersiowym, ale będą większe od wtórnych [3,10].

Skolioza II⁰ to skrzywienie o wartości kątowej w granicach 30-60⁰. Zmiany strukturalne obejmują kręgi i krążki międzykręgowe. Kręgosłup ulega zrotowaniu [10].

Skrzywienie to charakteryzuje :

- pojawienie się wgłębienia żebrowego po wklęsłej stronie skrzywienia,
- tworzenie się garbu żebrowego,
- asymetria trójkątów talii, barków i bioder,
- wystawienie biodra [8,10].

Stosowanie korekcji czynnej (czynna korekcja tzn. nieutrwalony nawyk przyjmowania pozycji, osobnik potrafi na polecenie przyjąć poprawny układ ciała) nie daje efektów poprawy, zazwyczaj stosuje się gorset ortopedyczny [10].



a)



b)

Fotografia 1. a - Dziewczynka z rozpoznaną skoliozą prawostronną, zastosowano leczenie gorsetowe,
b - zdjęcie RTG tej samej dziewczynki [źródło: zbiory własne]

Skolioza III⁰ jest skrzywieniem o kącie powyżej 60⁰ z daleko posuniętymi zmianami strukturalnymi: sklinowaczeniami i torsją kręgow. Dochodzi do pogłębienia objawów już istniejących i pojawieniu się trwałych przykurczów mięśniowo-więzadłowych i strukturalnych. Zmiany dotyczą głowy, barków, łopatek, trójkątów talii, kończyn dolnych oraz ruchomości klatki piersiowej. Skrzywienie to nie koryguje się z powodu degeneracji chrząstki, zazwyczaj kwalifikuje się do zabiegu operacyjnego [8,10].

Skolioza IV⁰ – to pogłębienie objawów III rzędu, w szczególności zniekształcenie czaszki i twarzy, pochylenie szyi w stronę wklęsłą, mogą pojawić się zmiany w wysklepieniu stóp. Skoliozę typu III⁰ i IV⁰ kwalifikuje się do zabiegu operacyjnego [10].



Fotografia 2. Przykład nieleczonej skoliozy lewostronnej piersiowo-łędźwiowej [źródło: zbiory własne]

Wady klatki piersiowej

Klatka piersiowa lejkowata

Klatka piersiowa lejkowata określana często jako szewska jest następstwem wrodzonego zaburzenia rozwoju przepony. Zniekształcenie to obejmuje obręcz klatki piersiowej i żeber, powodując zapadnięcie się dolnej części mostka i przylegających odcinków żeber, rozwija się kifoza piersiowa. Dzieci z tą wadą są mniej sprawne fizycznie, często apatyczne i skłonne do schorzeń układu oddechowego oraz sercowo – naczyniowego [6, 15].

W postępowaniu korekcyjnym należy stosować ćwiczenia rozciągające mięśnie klatki piersiowej i wzmacniające mięśnie grzbietu, oddechowe oraz poprawiające ruchomość stawów biodrowych [15].

Klatka piersiowa kurza

Tej rodzaj wady charakteryzuje się zniekształceniem i przesunięciem mostka i części przymostkowych do przodu (podobne do dziobu ptaka), w wyniku czego żebra tworzą w okolicy poniżej sutków wklęsłość, zmniejsza się wymiar poprzeczny obręczy klatki piersiowej [15,26].

Wskazane są ćwiczenia wzmacniające mięśnie oddechowe oraz ogólnorozwojowe, które wzmacniają osłabione mięśnie. Jest wadą rzadziej spotykaną wadą niż klatka piersiowa lejkwata [15].

Wady kończyn dolnych

Koślawość kolan

Deformacja - koślawość kolan polega na odgięciu podudzi i zbliżeniu stawu kolanowego do pośrodkowej linii ciała, w wyniku czego dochodzi do nadmiernego oddalenia kostek wewnętrznych – charakterystyczne ułożenie kolan w kształcie litery X [27].

Stopień koślawości mierzy się za pomocą goniometru przy zwartych i wyprostowanych kolanach. Jest to odległość między kostkami przyśrodkowymi. O koślawości niefizjologicznej mówimy wtedy, kiedy odstęp jest większy niż 3 cm lub $10-15^{\circ}$ lub jeśli deformacja jest nieduża, ale widoczne jest niesymetryczne ustawienie kolan powyżej 6 r.ż. [15,27].

Występuje jako cecha wrodzonej koślawości, pokrzywiczej, pourazowej, porażennej i przeciążeniowej, która jest wynikiem przeciążenia kończyn dolnych [15].

Zalecane są ćwiczenia wzmacniające nadmiernie rozciągnięte, czyli mięśnia półbłoniastego, półścięgnistego, krawieckiego, czworogłowego oraz więzadła poboczne piszczelowe. Należy rozciągnąć więzadło poboczne strzałkowe oraz mięśnie biodrowo-piszczelowe i mięśnie dwugłowe uda [15].

Szpotawość kolan

Jest to wada kończyn dolnych, w której staw kolanowy jest oddalony od pośrodkowej linii ciała, zaś zbliżony odcinek obwodowy. Oś uda z osią podudzia tworzy kąt otwarty do wewnątrz. Charakterystyczne jest ustawienie kończyn dolnych w kształcie litery „O” Zniekształceniu towarzyszy rotacja wewnętrzna podudzi. Pomiar wielkości szpotawości wykonuje się tak samo jak w przypadku koślawości za pomocą goniometru. Dla potwierdzenia wyniku można wykonać zdjęcie RTG. Wada ta najczęściej występuje u dzieci w wieku 1.-3. r.ż. Wskazane są ćwiczenia odwrotne niż w wadzie wcześniej omawianej [10,27].

Wady stóp

Płaskostopie miękkie

Płaskostopie to rodzaj wady, który charakteryzuje się obniżeniem sklepienia stopy w wyniku niewydolności mięśniowo-więzadłowej, ze zwiększoną koślawością pięty. Rozróżniamy płaskostopie miękkie i sztywne. U pacjentów z płaskostopiem miękkim widoczny jest łuk stopy w pozycji siedzącej, czego nie można zaobserwować u pacjentów z płaskostopiem sztywnym. W płaskostopiu sztywnym podłużny łuk stopy pozostaje spłaszczony bez obciążenia ciężarem. Płaskostopie sztywne zazwyczaj występuje obu- lub jednostronnie, zaś miękkie prawie zawsze obustronnie. U małych dzieci jest objawem prawidłowej pozycji stopy [28].

Wskazaniem jest stosowanie ćwiczeń wzmacniających osłabione mięśnie, poprzez ćwiczenia poprawiające układ stopy po ich obciążeniu [15].

Stopa płaska statyczna

Stopy płaskie statycznie ze względu na lokalizację spłaszczenia dzielimy na:

- **stopy płaskie podłużnie** z koślawością kości piętowej lub bez koślawości

W stopie płaskiej podłużnie występują zmiany w najbardziej ruchomych stawach: piętowo–skokowym i skokowo–łódkowym. Kość piętowa ustawia się koślawo, a głowa kości skokowej zsuwa się w dół do środka i ku przodowi, pociągając za sobą kość łódkowatą, co w efekcie daje odwiedzenie przodostopia, a następnie stopniowe spłaszczenie wysklepienia stopy w łuku przyśrodkowym. Równocześnie z tworzeniem się tych zmian powstaje nawyk nieprawidłowego ustawienia stóp [29,30].

- **płaskie poprzecznie z koślawością lub bez koślawości palucha**

Wadzie tej najczęściej towarzyszy niewydolność mięśniowa i więzadłowa stopy. W stopie płaskiej poprzecznie dochodzi do obniżenia główek drugiej i trzeciej kości śródstopia, i spłaszczenia łuku poprzecznego przedniego. Wada ta bardzo często jest związana z paluchem koślawym. Dochodzi wtedy do spłaszczenia łuku podłużnego, który kwalifikuje się tylko do leczenia operacyjnego [29].

- **stopy płasko-koślawe** ze zniesieniem obu łuków, charakteryzuje się odwróceniem łuku podłużnego stopy przy pionowym ustawieniu kości skokowej, zgięciem grzbietowym i odwiedzeniem. Powierzchnia podeszwowa ulega uwypukleniu [31].

Stopa szpotawo-wydrążona

Ten rodzaj wady charakteryzuje się wysokim i nadmiernie wysklepionym łukiem podłużnym stopy, utrwalonym zgięciem podeszwowym pierwszej kości śródstopia, szpotawością pięty oraz szponiastą palców. Chorzy zgłaszają bóle

w obrębie przodostopia. Stopa przypomina „trójnóg” [36], który oparty jest na pięcie i kości śródstopia palca I i V. Może mieć charakter wrodzony lub nabyty w dzieciństwie, a nawet w okresie dojrzewania [7,28,32].

Diagnostyka wad postawy

Metody badania stóp

Badanie stóp najczęściej wykonywane jest przez ortopedów, później jeżeli zachodzi taka potrzeba przez fizjoterapeutów lub nauczycieli wychowania fizycznego mających uprawnienia w tym zakresie. Badanie ortopedyczne polega na oglądaniu stopy przez lekarza przy obciążeniu stopy w pozycji stojącej, a następnie podczas chodzenia, zwracając uwagę na ruchomość i elastyczność stawów oraz łuków stopy. Dodatkowo można wykonać badanie RTG [29].

Najczęściej wykonywane jest badanie plantokonturograficzne. Badanie to polega na wykonaniu odbitki podeszwowej strony stopy przy obciążeniu w pozycji stojącej. Na odbitce wyznaczane są linie łączące różne charakterystyczne punkty, a następnie określa się odpowiednie kąty wskaźnikowe zawarte pomiędzy tymi liniami stopy. Najczęściej jest to kąt Clarke’a, który jest zawarty pomiędzy styczną przyśrodkowego brzegu odbitki z linią łączącą punkt największego wgłębienia i zetknięcia stycznej przyśrodkowej z brzegiem przodostopia (normalnie ok. $42-54^{\circ}$) [29].

W przypadku płaskostopia planktogram ocenia się również sposobem podanym przez Wejsfloga, który odzwierciedla stosunek części zacienionej na odbiciu do całej szerokości stopy. Przy płaskostopiu kąt Clarke’a maleje, wzrasta Weisfloga [25].

Obecnie odchodzi się już od tego rodzaju badań. Aktualnie wykorzystuje się podoskopy, które pozwalają na uzyskanie cyfrowego obrazu podeszwowej powierzchni obciążonej podczas stania oraz komputerowe wyliczenie różnych wskaźników dotyczących jej kształtu. Najwięcej jednak informacji na temat budowy stopy daje nam badanie RTG [29].

Metody pomiaru i klasyfikacji skolioz

Rozpoznanie skolioz powinno być poprzedzone klinicznym badaniem ortopedycznym i neurologicznym, badaniem wydolności krążeniowej i oddechowej. Powinno obejmować: ocenę symetrii sylwetki, ocenę symetrii klatki piersiowej w pozycji stojącej, ocenę krzywizn fizjologicznych, ocenę symetrii talii i barków przy opuszczonych kończynach górnych, ocenę długości kończyn dolnych (w pozycji stojącej ocenia się wysokość kolców biodrowych) oraz ocenę linii wyrostków kolczystych kręgow [3].

Do sprawdzenia symetrii ustawienia anatomicznych punktów topograficznych (wyrostków barkowych, łuków żebrowych i kolców biodrowych) wykorzystywany jest **test**

Bertranda znany jako test zgięciowy, który polega na wzrokowej ocenie symetrii okolic przykręgosłupowych w odcinku piersiowym i lędźwiowym kręgosłupa podczas skłonu do przodu i obserwuje się w kierunku garbu żebrowego lub wału lędźwiowego. Jednostronne uniesienie klatki piersiowej i mięśni przykręgosłupowych w okolicy lędźwi większe niż 7^0 wymaga dalszej diagnozy, jest wskazaniem do skierowania pacjenta do ortopedy i wykonania zdjęcia RTG, ponieważ ten stopień odpowiada ok. 20^0 skrzywienia, które się mierzy na radiogramach w pozycji stojącej [21, 22].

W ocenie skoliozy zasadniczymi parametrami radiologicznymi jest Test Rissera i ocena kąta skrzywienia metodą Cobba. Do wykreślenia kąta wygięcia kręgosłupa wykorzystywany jest specjalnie skonstruowany przyrząd (Wejsflog 1956), który składa się z kątomierza i ruchomego ramienia w kształcie litery T skonstruowany z metalowego pręta.

Test Rissera służy do oceny wieku kostnego. Opiera się na zjawisku równoległości rozwoju wzrostu kręgosłupa i miednicy. Skala jest pięciostopniowa (0 – V). Wykorzystuje się tu wykonane wcześniej zdjęcie w projekcji przednio – tylnej z ujęciem miednicy lub przynajmniej talerzy biodrowych [33]. „Całkowity zrost jądra kostnienia z talerzem kości biodrowej określany jako test Rissera na 5 lub (+ + + + +) i świadczy o zakończeniu wzrostu miednicy i kręgosłupa”[cyt. za 34].

Niezbędnym badaniem służącym do monitorowania skrzywienia jest badanie RTG, które wykonujemy co 3 miesiące i nie rzadziej niż 12 miesięcy w zależności od wyniku badania klinicznego oraz ryzyka progresji skrzywienia. Kolejnym badaniem, które powinno być wykonane to badanie KT oraz badanie MRI, które powinno być standardem diagnostycznym w skoliozach u dzieci poniżej 10. roku życia oraz w lewostronnych skrzywieniach piersiowych, krótkołukowych oraz we wszystkich skrzywieniach na tle neurogennym [35].

Nieinwazyjne metody komputerowe

W diagnostyce skolioz stosuje się następujące nieinwazyjne metody komputerowe:

- **Technika Moira (Mory)** – to rutynowe badanie, które wykonuje się w pozycji stojącej. Badanie to oparte jest na zjawisku interferencji fal i polega na wykorzystaniu załamania się wiązki światła za pomocą rastera. Otrzymany obraz obiektu z tzw. prążkami Moro (plecy badanej) odbierany jest przez specjalny układ optyczny z kamerą, który przekazywany jest z kolei na monitor analogowy i do komputera. Komputer wyznacza trójwymiarowy obraz pleców ,analizując ponad 50 parametrów

w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej. W ten sposób otrzymuje się zbiór współrzędnych przestrzennych powierzchni ciała i jej mapę warstwicową [8].

- **Metodę ISIS** – fotogrametria, ujmuje kształt powierzchni pleców w trzech płaszczyznach i daje możliwość ciągłego monitorowania zmian. Po około 5 minutach uzyskuje się komplet danych [8].
- **Posturometr S** – to elektroniczne urządzenie pomiarowe, pozwalające na określenie położenia punktu w przestrzeni trójwymiarowej w kartezyjańskim układzie współrzędnych (XYZ). Urządzenie to składa się z układu mechanicznego, który służy do wskazania wódkiem pomiarowym położenia mierzonego punktu i ze sprzężonego z nim układu elektronicznego, który oblicza położenie wódzika w przestrzeni trójwymiarowej. Pozwala na ocenę sylwetki ciała w trzech płaszczyznach, pomiar krzywizn kręgosłupa: przednio-tylnych i bocznych. Możliwe jest wykonywanie badania w różnych pozycjach (stojącej, leżącej i w skłonie). Pomiaru specjalistyczne: pomiar postawy z obciążeniem zewnętrznym, pomiar ruchomości w stawach biodrowych oraz pomiar kąta pochylenia miednicy. Pomiaru antropometryczne: kontrola procesu korekcji i diagnozowania wad postawy [8].
- **Metrecom System** – służy do oceny postawy ciała, krzywizn, zakresu ruchów i ruchomości międzysegmentarnej w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej w pozycji stojącej, jak i do oceny czynnościowej kręgosłupa w skłonach bocznych i w skłonie w przód i w tył. Metrecom System można zmierzyć też garb żebrowy, ocenić miednicę i kończyny dolne, dokonać analizy równowagi. Urządzenie to składa się z kolumny z odpowiednim czujnikiem i aparatury komputerowej, który jest wyposażony w specjalny program do badania wad postawy, który określa położenie odpowiednich punktów na ciele pacjenta w stosunku do kolumny, w ten sposób komputer tworzy wizerunek postawy ciała i kręgosłupa a następnie porównuje się z prawidłowymi wartościami [8].
- **Technika pojemnościowa** – badanie to wykorzystuje zależności geometryczne w budowie kondensatora elektrycznego między dwoma elektrodami. Jedną elektrodą jest powierzchnia ciała pacjenta, drugą zaś metalowa płytką, która przesuwa się równoległe do płaszczyzny pomiarów, stymulując w ten sposób kondensator o zmiennej pojemności [8].
- **Trójwymiarową TK** - jedyna metoda, która pozwala ocenić szczegółowo elementy kostne [8].

- **Jądrowy rezonans magnetyczny (MR)** – badanie to pozwala ocenić patologię rdzenia kręgowego [8].
- **USG** – pozwala ocenić torsję klatki piersiowej i wykryć rotacje poszczególnych kręgów w pozycji leżącej przodem lub stojącej [8].

Metody leczenia wad postawy

Metody fizjoterapeutyczne w leczeniu zachowawczym wad postawy

Metoda Klappa, została opracowana przez Rudolfa Klappa w 1906 r., obejmuje ona następujące zasady postępowania korekcyjnego:

- Ustalenie lokalizacji zniekształceń,
- Stosowanie asymetrycznych ćwiczeń w niskich pozycjach, z wykorzystaniem ćwiczeń polegających na wysunięciu lub cofnięciu kończyny górnej lub dolnej,
- Ćwiczenia wykonywane są często na planie koła, gdzie ćwiczący jest ustawiony stroną wypukłą skrzywienia do jego środka; taką pozycję ćwiczący musi utrzymać około 3 sek.
- Prowadzenie ćwiczeń wg poszczególnych faz: pozycja wyjściowa, przygotowanie do ćwiczenia, ruch, pozycja końcowa z rozluźnieniem mięśni i pogłębieniem oddechu [8,40].
- Ćwiczenia z tej grupy wykorzystywane są w leczeniu korekcyjnym skolioz, jak i wad w płaszczyźnie strzałkowej [8].

Metoda Lehnert – Schroth to metoda opracowana przez Katherine Schroth i jej córkę Christę Lehnert-Schroth w 1910 roku. Metoda ta opiera się na stosowaniu ćwiczeń w 3 płaszczyznach: czołowej, strzałkowej i poprzecznej. W korekcji odchyień w płaszczyźnie strzałkowej wykorzystuje się ćwiczenia symetryczne, przy korekcji skoliozy, kifoskoliozy i lordoskoliozy – ćwiczenia asymetryczne. Wszystkie ćwiczenia powinny być wykonywane systematycznie z dużą intensywnością. Rodzaje ćwiczeń: wentylacyjne, mobilizacyjne, kształtujące, rozciągająco-siłowe i elongacyjne [8].

Metoda Hoppe to gimnastyka osiowo – symetryczna trójpłaszczyznowa. Celem ćwiczeń w tej metodzie jest kształtowanie wysklepienia stopy, poprawa zakresu ruchów w stawach kończyn dolnych, skoliozy I rzędu oraz wyrównanie ruchów lokomocyjnych. W terapii tej wykorzystuje się oryginalne przybory tzw. kątowniki o różnych kształtach np. ramka [8].

Metoda Pressio – istotą metody jest dobranie odpowiedniego kierunku działania sił korygujących tak aby stanowiły one odwrotność sił wywołujących i pogłębiających wadę.

Celem ćwiczeń w tej metodzie jest: trójpłaszczyznowa korekcja wady, poprawa ruchomości klatki piersiowej, zwiększenie pojemności życiowej płuc jak i kosmetyczną korekcję skrzywienia [8].

Metoda Dobosiewicz – metoda opracowana przez K. Dobosiewicz, wykorzystuje się ją w leczeniu skolioz. Celem wykonywanych ćwiczeń jest: uruchomienie żeber po stronie wklęsłej oraz poszczególnych segmentów ruchowych kręgosłupa, zahamowanie rotacji kręgów, uzyskanie wyrównania się pracy mięśni po obu stronach skrzywienia, zarówno po stronie wklęsłej jak i wypukłej oraz utrwalenie uzyskanych wyników korekcji w pozycji pionowej oraz przy chodzeniu [8].

Kompleksowa terapia skolioz wg FITS – może być stosowana jako samodzielny system korekcji bocznych wygięć kręgosłupa, przygotowanie pacjentów do leczenia operacyjnego i bezpośrednio po zabiegu. Może być też wykorzystana jako wspomaganie przy leczeniu gorsetowym.

Koncepcja ta obejmuje 2 etapy terapii:

- przygotowanie struktur mięśniowo – powięziowych
- budowanie i stabilizację nowych korekcyjnych wzorców postawy w pozycjach funkcjonalnych [8].

W postępowaniu korekcyjnym różnych wad postaw stosuje się wiele urządzeń leczniczo-rehabilitacyjnych, jak i całą gamę przyborów do ćwiczeń, które nie tylko urozmaicają zajęcia ale i podnoszą poziom emocjonalny ćwiczących, pobudzają koordynację nerwowo-mięśniową, zmuszają do większej koncentracji uwagi ćwiczących, w konsekwencji pomagają w szybszym osiągnięciu celu ćwiczeń korekcyjnych [19,36,37].

Do zachowawczego leczenia bocznych skrzywień kręgosłupa dla dzieci w wieku 6-18 lat służy autokorektor. Jest to urządzenie, które umożliwia oddziaływanie na trójpłaszczyznowe zaburzenia kręgosłupa metodą czynnego zaangażowania siły własnej ćwiczącego. W ten sposób działa on derotująco, korygująco i redresyjnie na oba łuki jednocześnie, tzn. przeciwko kierunkom sił, które wywołują i pogłębiają skrzywienie kręgosłupa. Może być on stosowany we wszystkich rodzajach skolioz do 40⁰ kąta Cobba. Dzięki ćwiczeniom z autokorektorem zwiększa się pojemność życiowa płuc i poprawia ruchomość klatki piersiowej [6].

Zajęcia korekcyjne dla dzieci są prowadzone zazwyczaj w placówkach oświatowych lub w placówkach specjalistycznych. W niektórych placówkach prowadzone są zajęcia z pływania, które są bardzo lubiane przez dzieci i stanowią atrakcyjną formę ruchową.

Ćwiczenia w wodzie łączą przyjemność pogłębiania umiejętności pływackich z równoczesnym prowadzeniem terapii [15].

Na etapie nauki pływania można zastosować następujące ćwiczenia:

- Ćwiczenia elongacyjne – wykorzystujące rozluźnienie i wypór wody, których celem jest odciążenie i rozciągnięcie kręgosłupa oraz przykurczonych mięśni,
- Ćwiczenia wzmacniające – wykorzystujące opór wody przez użycie deski, łapki, skrzydełka czy płetwy, w celu wzmocnienia osłabionych mięśni,
- Ćwiczenia oddechowe – pokonujące ciśnienie hydrostatyczne i opór wody, wykonując bezdechy, wydłużony wydech czy rytmiczne wydechy do wody. Celem tych ćwiczeń jest wzmocnienie mięśni oddechowych i powiększenia pojemności oddechowej [15].

Trochę inną formą korektywy, stosowaną też w wodzie (tyle, że w płytkiej, sięgającej do klatki piersiowej, w której osoba ćwicząca cały czas ma kontakt z dnem basenu) jest aquagimnastyka, szczególnie lubiana przez dzieci starsze. Ten rodzaj ćwiczeń zyskuje sobie coraz więcej zwolenników, ponieważ nie jest wymagana tutaj umiejętność pływania, umiarkowane tempo ćwiczeń nie jest męczące, a proste i nieskomplikowane ćwiczenia nie stwarzają problemów w wykonaniu [38].

Stosuje się następujące ćwiczenia:

- Wzmacniające grupy mięśni rozciągniętych – brzucha, grzbietu, pośladkowe,
- Elongujące kręgosłup i rozciągające mięśnie przykurczone piersiowe,
- Oddechowe,
- Zwiększające wydolność układu oddechowego.
- Korekcja określonej wady rozpoczęta w początkowym stadium choroby daje na ogół zadawalające efekty [15,38].

Postępowanie korekcyjne i lecznicze w przypadku **wady kolan koślawych** zależy od przyczyny wywołującej oraz stopnia zaawansowania wady [10].

Najistotniejsze to znaleźć przyczynę powstawania zniekształceń, w przypadkach mniej zaawansowanych stosuje się ćwiczenia oraz zabiegi fizykalne, w bardziej nasilonych – aparaty ortopedyczne odciążające nasady zewnętrzne stawu kolanowego, bądź szyny redresujące na noc [10].

Zalecane jest:

- A. Postępowanie odciążające stawów kolanowych, (przy nadwadze, postępowanie w kierunku jej zmniejszenia, unikanie pozycji stojącej i rozkroczonej, siadu płotkarskiego i siadu na piętach ze stopami i podudziami na zewnątrz).

B. Przeciwdziałanie współistniejącemu płaskostopiu.

C. Stosowanie obcasa Thomasa, zastosowanie obcasa zwiększa ucisk na stronę przyśrodkową stawu kolanowego, przez co dochodzi do zahamowania wzrostu kości w tym miejscu i w efekcie dochodzi do zmniejszenia się wady. W przypadku nieskuteczności leczenia, u dzieci do 6 lat wykonuje się zabieg operacyjny [10,39].

W przypadku **kolan szpotawych** stosuje się również ćwiczenia korekcyjne; ćwiczenia, wskazania i p/wskazania są odwrotne niż przy kolanach koślawych. Przeciwwskazaniem jest np. siad skrzyżny, przy ćwiczeniach z zastosowaniem redresji biernej wkłada się poduszkę między kostki, kolana zaś ściąga pasem lub taśmą.

W przypadku wady bardziej zaawansowanej stosuje się leczenie z użyciem zbudowanych na tej samej zasadzie, co aparaty leczące wadę kolan koślawych. Ostatecznie stosuje się zabieg operacyjny [10,39].

W przypadku **płaskostopia podłużnego** nieznacznego stopnia bez koślawości kości piętowej, przy stopie wydolnej leczenie sprowadza się jedynie do właściwej higieny stóp, polegające na doborze obuwia i odpowiedniej ilości ruchu, nie wymaga ingerencji terapeutycznej. W stopie **płasko-koślawej** przy niewydolnej mięśniowo – więzadłowej stosowane są specjalne ćwiczenia wzmacniające. W ostrym okresie **stopy płaskiej przykurzonej** stosuje się tylko unieruchomienie, bez ćwiczeń. W okresie przewlekłym wprowadza się ćwiczenia rozciągające i rozluźniające mięśnie strzałkowe oraz wzmacniające pozostałe mięśnie. W **stopie zeszywniałej** należy dbać o zachowanie pełnej sprawności stawów skokowych górnych, kolanowych, biodrowych i palców (dochodzi do uszkodzenia mięśni) [10].

Leczenie gorsetowe

Zastosowanie gorsetów w leczeniu wad postawy ma na celu odciążenie kręgosłupa, korekcie krzywizn i skrzywień oraz utrzymanie pozycji skorygowanej, dzięki czemu uzyskuje się pozytywny wpływ na wzrost kręgosłupa. Wskazaniem do leczenia gorsetowego jest rotacja kręgosłupa większa niż 10^0 i latelaryzacja tułowia większa niż 10 mm przy kącie Cobba od 10^0 do 20^0 oraz tęście Rissera od 0 do 3. Gorsety ortopedyczne stosowane są również w skoliozie wrodzonej, bez cech szybkiej progresji [10,33].

W praktyce klinicznej wyróżniamy następujące typy ortez:

- **Ortezy typu CTLSO**

Najczęściej stosowanym gorsetem w leczeniu skolioz jest **Gorset Milwaukee**. Znalazł on zastosowanie w leczeniu patologicznych wygięć w okolicy odcinka piersiowego ze szczytem powyżej 7 Th, którego zadaniem jest przeciwdziałanie siłom deformującym

tułów. Składa się z plastikowego pasa, ciągnącego się od szyi do miednicy, podkładek oraz pierścienia wokół szyi, połączonego za pomocą metalowych prętów. Podkładki naciskają na skrzywienie zapobiegając dalszej progresji, metalowe pręty wydłużają ciało a pierścień wokół szyi utrzymuje głowę centralnie nad miednicą, pokrywa całe ciało, od pach do bioder. Wadą tej ortezy jest ograniczenie ruchomości całego kręgosłupa. Od 1944 roku przeszedł on szereg faz rozwojowych i podlegał modyfikacjom [8,21,40].

- **Ortezy TLSO**

Do najczęściej stosowanych zaliczamy: Cheneau, Wilmington, Cuxhaven, Vienna oraz gorset Bostona. Są to gorsety podramienne, które nie ograniczają w tak znacznym stopniu ruchomości kręgosłupa, jak w przypadku ortez CTLSO [21].

Wskazaniem do stosowania tych gorsetów są skoliozy piersiowe, piersiowo-lędźwiowe i lędźwiowe, których kręg szczytowy skrzywienia znajduje się na lub poniżej poziomu Th8. Stosowane są w leczeniu [8,21].

W Polsce najczęściej stosowany jest gorset Cheneau, której celem działania jest trójpłaszczyznowa korekcja deformacji kręgosłupa poprzez zastosowanie wielopunktowego nacisku korekcyjnego, głównie za pomocą sił derotujących. Przestrzenie odciążające uwarunkowane budową gorsetu zezwalają na ruchy tułowia w pożądanym kierunku; nie wpływa to negatywnie na mechanikę oddychania [8,40].

- **Gorsety Bostona**

Gorset Bostona to orteza piersiowo-lędźwiowo-krzyżowa. Gorsety te składają się z części miednicznej i piersiowo-lędźwiowej oraz pelot korygujących, które są dopasowane indywidualnie dla każdego pacjenta w oparciu o zdjęcie RTG. Zaletą tych ortez jest umożliwienie wykonywania swobodnych ruchów poprawiających korekcję [40].

- **Gorsety dynamiczne typu SpineCor, Compacore**

Tego typu gorsety stosowane są przy skrzywieniach nieprzekraczających wartości $30-35^{\circ}$ kąta Cobba i teście Rissera do 2° . Są bardzo elastyczne, umożliwiają zachowanie odpowiedniej motoryki ciała. Jest to najnowszy rodzaj gorsetu, zakładane są codziennie z przerwą 4-godzinną w ciągu dnia. Stosowane są aż do zakończenia okresu dojrzewania szkieletowego. Cieszy się dużą popularnością wśród pacjentów, ze względu na swobodę ruchów ciała, nie powoduje przegrzania skóry i nie powoduje skutków ubocznych np. atrofii mięśniowej. Pacjenci mogą go nosić pod ubraniem, ponieważ jest mało widoczny [8,21].

Gorsety te składają się z pasa biodrowego, stanowiącego element mocujący oraz pelot biodrowych i nadłonowych wraz z regulatorami napięcia, taśmami pachwinowymi i udowymi [8].

Głównym zadaniem gorsetu jest utrzymanie kręgosłupa w poprawnej pozycji. Stosuje się go po uzyskaniu korekcji skrzywień. Jednak, aby doszło do odbudowy symetrycznego napięcia więzadeł i mięśni, muszą być one tak zaprojektowane, aby pacjent mógł w nim wykonywać wiele czynności. Gorsety nadmiernie rozbudowane korygują skrzywienie ściskając biernie tułów, ale doprowadzają do unieruchomienia kręgosłupa i uciskając na mięśnie utrudniają przepływ krwi [8].

Po dopasowaniu gorsetu i jego radiologicznej weryfikacji należy kontrolować skrzywienie co 3-4 miesiące, radiologicznie co 6-12 miesięcy, w zależności od wieku chorego i progresji skrzywienia. Zdecydowanie lepsze wyniki leczenia zachowawczego uzyskuje się u chorych, u których rozpoczęto jak najwcześniej korekcję i jak w najmłodszym wieku, przy mniejszych wartościach kąta Cobba. Łatwiej ulegają korekcji skoliozy piersiowo-lędźwiowe i lędźwiowe, niż odcinka piersiowego kręgosłupa [3,40].

Leczenie operacyjne

Wskazania do operacji należy w każdym przypadku ustalić indywidualnie w zależności od rodzaju skrzywienia, jego dotychczasowej progresji, wieku oraz dojrzałości biologicznej chorego [21].

Wskazania do leczenia operacyjnego:

- Skoliozy szybko postępujące (powyżej 5° w ciągu roku),
- Duże wartości kątowe powyżej $45^{\circ} - 50^{\circ}$ wg Cobba,
- niższe sięgające 40° z hipokifozą lub lordozą w części piersiowej,
- zaburzenia neurologiczne i dolegliwości bólowe towarzyszące nieleczonej skoliozie u osób dorosłych,
- względy kosmetyczne, dążenie do odtworzenia symetrii tułowia i klatki piersiowej,
- twarde skrzywienia niepoddające się leczeniu zachowawczym i ostatecznie są wskazaniem do leczenia operacyjnego [21,41].

Celem leczenia operacyjnego jest „zahamowanie progresji skrzywienia i uzyskanie jak największej trójplaszczynowej korekcji zniekształcenia z odtworzeniem skompensowanego tułowia. Istotnym warunkiem powodzenia jest trwałość uzyskanego wyniku radiologicznego i klinicznego” [41].

Obecnie wykorzystuje się wiele systemów operacyjnych. Do nich należy: „Harringtona, Luque, Wisconsin, Leeds” itd. Najnowocześnieszą techniką i najczęściej stosowaną jest technika C-D (Fotografia 8). Jest to trójpłaszczyznowa metoda operacyjna skoliozy z dostępu tylnego [33].

Podsumowanie

Wady postawy lokalizują się coraz bliżej początku listy chorób cywilizacyjnych. Bagatelizowanie deformacji postawy u dzieci w przyszłości może skutkować wielorakimi powikłaniami chorobowymi, aż po niezdolność do pracy i ograniczenia w samodzielnym funkcjonowaniu i pełnieniu ról społecznych. Na wzrost występowania wad postawy u dzieci wskazują statystyki, przedstawiają alarmujące doniesienia: ponad 80 procent dzieci ma płaskostopie, koślawe kolana i krzywy kręgosłup. Należy podkreślić, że głównym winowajcą, podobnie jak w przypadku innych schorzeń cywilizacyjnych, jest styl życia człowieka. W tym wypadku to dorośli ponoszą odpowiedzialność za akceptację siedzącego trybu życia dzieci. Ponadto, dzieci od kilku do kilkunastu godzin dziennie przebywają w pozycji siedzącej w czasie nauki szkolnej, czy też po lekcjach odrabiając lekcje. Nie bez znaczenia jest preferowany sposób wypoczynku, który przerodził się z aktywnego przebywania na świeżym powietrzu w odpoczynek w pozycji siedzącej czy leżącej powiązanej z czytaniem, oglądaniem telewizji, czy gra na komputerze [42].

Niestety nie zdajemy sobie sprawy, jak duże konsekwencje zdrowotne ponosi człowiek z powodu wadliwej postawy ciała, i tak np.: pogłębienie przednio-tylnych krzywizn kręgosłupa może pogarszać wentylację płuc i utrudniać dopływ krwi do mózgu, kręgosłup prosty na skutek zbyt słabej amortyzacji może powodować mikrourazy głowy podczas chodzenia czy skakania, skoliozy pogarszają wentylację płuc, powodują bóle międzyżebrowe, utrudniają pracę serca i wielu dużych naczyń krwionośnych, płaskostopie i koślawe lub szpotawe kolana utrudniają długotrwałe stanie i chodzenie. Jedynym sposobem modyfikacji niekorzystnej sytuacji jest wprowadzenie szeroko rozumianych działań profilaktycznych [42].

W profilaktyce wad postawy bardzo duże znaczenie odgrywa przestrzeganie zaleceń dotyczących trybu życia dzieci zdrowych, jak i dzieci z wadami kręgosłupa. Dbanie o własny kręgosłup dotyczy właściwie całego naszego życia. Wszelkie działania profilaktyczne przeciwdziałają wytworzeniu się podłoża, które będzie miało wpływ na powstanie i rozwój wady postawy. Podłożem tym jest zdrowie fizyczne i psychiczne. Dostatecznie istotnym czynnikiem jest stworzenie odpowiednich warunków do rozwoju naszego dziecka. Dbałość o zapewnienie prawidłowej postawy naszego dziecka trzeba rozpocząć już od najwcześniejszych etapów jego rozwoju, czyli właściwej pielęgnacji noworodka, poprzez odpowiednie noszenie,

układanie czy zabawę, zgodnie z jego rozwojem, dostarczenie odpowiedniej ilości ćwiczeń i zajęć ruchowych dzieci w wieku przedszkolnym. Dzieci w wieku szkolnym prowadzą zazwyczaj siedzący styl życia, przez co zwiększają się predyspozycje do rozwoju wad [43,44].

Profilaktyka powinna obejmować:

- Uświadomienie dziecku i rodzicom o istniejącej wadzie i jej następstwach. Najważniejsze żeby przekonać dziecko do podjęcia trudu pracy korekcyjnej (rodzice powinni aktywnie włączyć się do walki o poprawę postawy ciała swojego dziecka).
- Ustalenie i zapewnienie optymalnych warunków toru środowiskowego poprzez:
 - zapewnienie odpowiednich warunków do pracy (biurko, krzesło, oświetlenie, ławka szkolna),
 - zapewnienie odpowiedniej ilości i warunków snu,
 - prawidłowe odżywianie i odpowiednie ubranie,
 - nieprzeciążanie dziecka nauką i pracą,
 - prowadzenie ćwiczenia korekcyjnych w domu [14].
- Zapobieganie nadmiernym przeciążeniom kręgosłupa i całego układu ruchu,
- Ochrona przed infekcjami i stresami psychicznymi [7,45].

Żeby zwiększyć skuteczność profilaktyki trzeba zmienić warunki otoczenia, w którym dziecko przebywa, uświadomić dziecku problem dolegliwości ze strony kręgosłupa, który może być jeszcze nie widoczny i może nie dawać jeszcze objawów bólowych. Na świecie tego zadania podejmuje się tzw. „szkoła pleców” [43]. Jest to program profilaktyczno-leczniczy lub inaczej program teoretyczno-praktyczny, którego głównym celem jest uświadomienie ludności o problemie różnych dolegliwości bólowych kręgosłupa oraz ich zwalczanie i zapobieganie. Za realizację podstawowych jej założeń odpowiedzialni są rodzice lub opiekunowie [46].

Program tzw. szkoły pleców opiera się na krótkich zabawach, stosowane są ćwiczenia funkcjonalne i rozluźniające oraz trening zachowań i nauka poruszania się. Bardzo dużo rozmawia się z dziećmi na temat prowadzonych zajęć. Bardzo ważne jest przekazanie dzieciom informacji w zrozumiały sposób; wykorzystuje się tu obrazki, komiksy, czy też filmy. Dzieciom jest łatwiej zrozumieć budowę i funkcję kręgosłupa dotykając go lub wykonując jakiś ruch własnym kręgosłupem [43,46].

Problem korygowania wad postawy, jak do tej pory nie doczekał się w pełni satysfakcjonującego rozwiązania. W przypadku rozwoju wady konieczne jest wczesne

rozpoznanie tworzącej się wady, sterowanie kompensacją, jak i zapobieganie tworzeniu i utrwalaniu się nieprawidłowości. Oprócz korygowania danej wady konieczne jest ponowne ukształtowanie zdolności przyjmowania i utrzymywania prawidłowej postawy poprzez ćwiczenia. Proces taki nazywamy reedukacją posturalną [47].

Można wyodrębnić pięć faz reedukacji posturalnej :

- Uświadomienie osobie z wadą postawy specyfiki tej wady (uświadomienie poszczególnych nieprawidłowości i możliwych negatywnych konsekwencji),
- Przywrócenie prawidłowej ruchomości kostno-stawowej i więzadłowo-mięśniowej, poprzez stosowanie technik manualnych i ćwiczeń rozciągających,
- WYROBIENIE umiejętności korekcji lokalnych i globalnych, tj. wygaszenie dotychczasowego nieprawidłowego nawyku, którego podstawą jest często podłoże morfologiczne,
- WYROBIENIE wytrzymałości posturalnej, tzn. zdolności do długo trwałego utrzymania prawidłowej postawy,
- Utrwalenie osiągniętej korekcji, poprzez wyrobienie umiejętności automatycznego utrzymania skorygowanej, prawidłowej postawy, bez udziału ciągłej kontroli i świadomości [47,48].

Najnowszym urządzeniem służącym do oceny i reedukacji posturalnej w warunkach statyki i dynamiki jest Biodex Balance System. To bardzo proste urządzenie, ćwiczenia polegają na umiejętności utrzymania równowagi i postawy w różnych kierunkach, zbliżone są do ćwiczeń przed lustrem [48].

Aby zapobiegać skutkom zdrowotnym w przyszłości, z powodu dosyć późno rozpoznanej nieprawidłowości w budowie postawy, prowadzone są badania skriningowe. Przeprowadzane są one w ramach bilansów zdrowia u dzieci i młodzieży, które mają na celu wczesne wykrycie wszelkich odchyłeń ze strony narządów i układów, jak i wad postawy [37,49].

Duże znaczenie w tworzeniu się wady postawy mają dwa okresy rozwoju w życiu dziecka. Jest to okres szkolny, obejmujący dzieci w przedziale wiekowym 7-9 lat oraz skok pokwitaniowy – dzieci w wieku 12-14 lat. Właśnie w tych okresach pogłębiają się już istniejące wady lub tworzą się nowe. Dlatego tak ważne jest (w szczególności w tym wieku), aby nasze dziecko uczęszczało na zajęcia korekcyjne [23].

Gimnastyka korekcyjna kierowana jest nie tylko do dzieci, u których rozpoznano jakieś nieprawidłowości w budowie, powinna być już prowadzona u dzieci przedszkolnych

i wczesnoszkolnych, u których wadliwa postawa jest wynikiem słabego gorsetu mięśniowego oraz nieprawidłowego nawyku przybierania postawy. Ćwiczenia mogą być prowadzone w formie zabawowej w postaci gier i zabaw ruchowych [50].

Piśmiennictwo

1. Kiwerski J. E.: Diagnostyka i terapia wad postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała, 2009, 5-31.
2. Łabaziewicz L.: Wady postawy [w:] Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, Marciniak W., Szulc A. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa 2003, 63-98.
3. Gaździk T.S.: Ortopedia i traumatologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
4. Knapczyk M., Szulc A.: Wady postawy. Lekarz rodzinny- opieka nad dziećmi, 2004, 6, 6-15.
5. Nowotny J.: Podstawowe problemy diagnostyki i terapii wad postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 7-25.
6. Kasperczyk T.: Wady postawy ciała, diagnostyka i leczenie. Wyd. „Kasper”, Kraków 2004.
7. Tuzinek S.: Postawa ciała fizjologia, patologia i korekcji. Wyd. Politechnika Radomska, Radom 2004.
8. Zagórski A., Kuźdzał A. (red.) : Rehabilitacja w skoliozach [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej, Kuźdzał A. (red.). Wyd. Forum, Poznań 2009, Roz.3/1, 1-23.
9. Wilczyński J.: Postawa ciała a reakcje równoważne dziewcząt i chłopców w okresie dorastania. Wyd. Akademii Świętokrzyskiej, Kielce 2007.
10. Kutzner-Kozińska M., Olszewska E., Popiel M., Trzcńska D.: Proces korygowania wad postawy. Wyd. AWF, Warszawa 2004.
11. Kołodziej J., Kołodziej K., Momoła J.: Postawa ciała jej wady i korekcja. Wyd. Oświatowe Fosze, Rzeszów 2004.
12. Kuźdzał A.: Rehabilitacja korekcyjna wad stóp [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej, Kuźdzał A. (red.). Wyd. Forum, Poznań 2009.
13. Ferguson R. L.: Plecy okrągłe [w:] Ortopedia dziecięca. Wyd. Czelej, Gregosiewicz A. (red.), Lublin, 2000, 329-331.
14. Borkowska M., Gellesa-Mac I.: Wady postawy i stóp u dzieci. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.

15. Gedl–Pieprzycka I.: Ćwiczenia korekcyjne w wodzie. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2008, 7, 58-65.
16. Kuźdżał A.: Pogłębiona kifoza piersiowa [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej, Kuźdżał A.(red.). Wyd. Forum, Poznań 2009, Roz.3/3, 1-2.
17. Kuźdżał A.: Pogłębiona lordoza lędźwiowa oraz szyjna [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej, Kuźdżał A. (red.). Wyd. Forum, Poznań 2009, Roz.3/2, 1.
18. Kiwerski J. (red.) : Rehabilitacja medyczna, Tom I., Wyd. PZWL, Warszawa 2005.
19. Kochanowicz B., Wróblewska A.: Korekcja pleców płaskich – wybrane ćwiczenia. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2010, 5, 9 -10.
20. Kuźdżał A.: Spłaszczenie fizjologicznych krzywizn kręgosłupa [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej. Kuźdżał A. (red.). Wyd. Forum, Poznań 2009, Roz.3/3, 1.
21. Głowacki M., Kotwicki T., Pucher A.: Skrzywienie kręgosłupa [w:] Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, Marciniak W., Szulc A. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa 2003, 68-103.
22. Sarwark J. F.: Skoliozy idiopatyczne [w:] Ortopedia dziecięca, Gregosiewicz A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2000.
23. Zając–Gawlak, Krzych S., Kowalski P.: Indywidualizacja ćwiczeń korekcyjnych. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2009, 3, 13-16.
24. Luxner K.,L.: Pielęgniarstwo pediatryczne Delmara. Wyd. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2006.
25. Nowotny J. : Podstawy fizjoterapii. Cz. I., Wyd. Kasper, Kraków 2004.
26. Kwolek A. : Rehabilitacja medyczna. Tom II, Wyd. Medyczne, Urban & Partner, Wrocław 2003.
27. Kuźdżał A.: Rehabilitacja korekcyjna wad kolan [w:] Atlas rehabilitacji ruchowej, Kuźdżał A. (red.). Wyd. Forum, Poznań, 2009, Roz.3/5, 1 -7.
28. Baumhauer J. F.: Stopa i staw skokowy [w:] Ortopedia Nettera, Greene’a W.B. (red.). Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007, 402 - 430.
29. Ridan T., Kuźdżał A., Płuciennik A.: Ruchomość oraz ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej u dzieci ze skoliozą niskostopniową, Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja, 2009, suppl. 3, 20.
30. Horn J.: Stopa płaska [w:] Ortopedia dziecięca, Gregosiewicz A.(red.). Wyd. Czelej, Lublin 2000, 291-292.
31. Nogi J.: Wrodzona stopa płasko-koślawą [w:] Ortopedia dziecięca, Gregosiewicz A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2000, 287 – 288.

32. D’Astous J.: Stopa wydrążona [w:] Ortopedia dziecięca, Gregosiewicz A. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2000, 293-295.
33. Wilczyński J.: Korekcja wad postawy. Wyd. Anthropos, Starachowice 2005.
34. Skwarcz A., Majcher P., Fatyga M., Zaborek S. i wsp.: Wady i zniekształcenia kręgosłupa. Wiedza Medyczna, Lublin 2000, 5-23.
35. Dormans J., P.: Wady kręgosłupa [w:] Ortopedia pediatryczna, Marczyński W. (red.). Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009, 292 – 304.
36. Skolimowski T.: Miejsce metod kinezyterapeutycznych w algorytmie postępowania fizjoterapeutycznego w wadach postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 169-173.
37. Płaszewski M.: Postępowanie zachowawcze w skoliozach idiopatycznych-paradygmat evidence based medicine a codzienna praktyka terapeutyczna [w:] Wady postawy u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 185-206.
38. Gedl–Pieprzycka I., Kisielewska A.: Korekcja wad postawy - w formie aquagimnastyki. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2010, 4, 25 -29.
39. Zając–Gawlak, Krzych S., Kowalski P.: Indywidualizacja ćwiczeń korekcyjnych. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2009, 3, 13–16.
40. Barczyński A.: Zastosowanie gorsetów w leczeniu zachowawczym skolioz idiopatycznych u dzieci i młodzieży [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J.(red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 140- 145.
41. Nowak R., Gaździk T.S.: Aktualne podejście do leczenia operacyjnego skolioz [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 149-169.
42. Karski T.: Skoliozy tzw. idiopatyczne – etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. Wyd. KGM P.W., Lublin 2002.
43. Nowotny J.: Podstawy fizjoterapii. Wyd. Kasper, Kraków 2005, Cz. III, 236 – 303.
44. Prętkiewicz-Abacjew E., Zeyland-Malawka E.: Kreowanie prawidłowej postawy ciała-miejsce procesu wychowania fizycznego i szkoły [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 107-115.

45. Nowotny-Czupryna O.: Profilaktyczne aspekty diagnostyki i terapii wad postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 91-106.
46. Nowotny J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K., Plinta R.: Edukacja i reedukacja ruchowa. Wyd. Kasper, Kraków 2003, 156 - 194.
47. Nowotny J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K.: Reedukacja posturalna w systemie stacyjnym [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyższa Szkoła Administracji, Bielsko-Biała 2009, 25-31.
48. Wilczyński J.: Metoda biofeedback – na platformie posturologicznej. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2010, 7, 20 – 27.
49. Nowotny J., Rudzińska A., Nowotny-Czupryna O., Krótkiewicz M.: System rejestracji wyników przesiewowych badań postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyższa Szkoła Administracji, Bielsko-Biała 2009, 65-75.
50. Hanus J.: Forma zabawowa –sposób na uatrakcyjnienie zajęć korekcyjnych. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2011, 8, 24 – 26.

Harasim-Piszczałowska Emilia, Słoma Magdalena

Aktywność fizyczna seniorów

Student studiów doktoranckich, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

W krajach europejskich, w tym w Polsce, obserwuje się zjawisko demograficzne, jakim jest starzenie się społeczeństwa. Zgodnie z danymi Głównego Urzędu Statystycznego w 2008 r. przeciętna długość życia Polaków wynosiła 71,3 lat – dla mężczyzn i 80 lat – dla kobiet. Zgodnie z prognozami na rok 2030, średni wiek społeczeństwa, który obecnie wynosi 36,7 lat wzrośnie do 45,5 lat [1].

W Polsce wydłużeniu uległa średnia długość życia mężczyzn do 70,7 roku oraz kobiet do 79,2 roku [2]. Szacuje się również, że w 2050 roku w Polsce 21,2% populacji będą stanowiły osoby w wieku 65 lat i więcej [3].

Odsetek osób starszych w Polsce na przestrzeni ostatnich 60 lat wzrósł ponad dwukrotnie. Prognozy wskazują, że najwyższy wzrost liczebności populacji będzie obserwowany w najstarszej grupie wiekowej, czyli 80 lat i więcej. Główny Urząd Statystyczny podaje, że nadal utrzyma się tendencja dłuższego trwania życia kobiet w stosunku do długości życia mężczyzn [4].

Starzenie się człowieka obejmuje wiele oddziałujących na siebie płaszczyzn. Jest to proces bardzo złożony i nieuchronny. Zjawisko to stanowi najslabiej poznany etap życia ludzkiego i aktualnie znajduje się w polu zainteresowania specjalistów wielu dziedzin naukowych [5]. „(...) *W coraz większym stopniu odchodzi się od traktowania procesów starzenia się jako rzeczy oczywistej i naturalnej; postępy w zakresie medycyny i żywienia pokazały, że można uniknąć lub znacznie zredukować większość przejawów starzenia się, które kiedyś uważano za nieuniknione. Dzięki lepszemu odżywianiu się, higienie i opiece zdrowotnej ludzie dożywają przeciętnie znacznie starszego wieku niż jeszcze sto lat temu*”[6].

Korzystne zmiany społeczno-ekonomiczne, takie jak rozwój medycyny, czy wzrost zamożności społeczeństw przyczynił się do wydłużenia przeciętnego trwania życia, co skutkuje jednocześnie wzrostem udziału osób starszych w populacjach. W związku z powyższym ważna jest wielodyscyplinarna analiza zjawiska starzenia się zarówno w dziedzinach medycznych, jak i socjologicznych, czy pedagogicznych [5].

W związku z zainteresowaniem naukowców z różnych dziedzin zjawisko starości jest definiowane w różny sposób. Gryglewska stworzyła definicję pomyślnego starzenia się, jako *"osiągnięcie wieku starości z małym ryzykiem chorób i niedołążności, z wysoką sprawnością umysłową i fizyczną oraz utrzymaną aktywnością życiową"* [7].

Wizner w swoich rozważaniach zwróciła dodatkowo uwagę na utrzymanie aktywności również w sferze społecznych i towarzyskich kontaktów [8]. Bień ponadto wskazała, że w procesie starzenia się istotną rolę powinno przypisać się oddziaływaniom zewnętrznym, do których zalicza się styl życia, czyli odżywianie się, otaczające środowisko oraz psychospołeczne czynniki [9].

Psycholodzy określają starość, jako „okres strat” lub „kryzys starości” [10]. Garncarek twierdzi, że starość *„można nazwać społecznym przeznaczeniem, ponieważ to od społeczeństwa zależy, kto uznany zostanie za człowieka starego, w jaki sposób postrzega się starość i jak się ją definiuje”*[11]. Z kolei Frolkis definiuje to zjawisko, jako *„[...] okres w życiu ustroju nieuchronnie występujący po okresie dojrzałości i cechujący się istotnymi zmianami w narządach i tkankach, które zawężają obszar, w jakim możliwe jest dostosowanie ustroju do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego i wewnętrznego”* [12].

Starzenie się nie podlega uogólnieniom, ponieważ ma ono charakter jednostkowy, indywidualny. Biolodzy wskazują, iż długość życia jest zróżnicowana zarówno pod względem poszczególnych jednostek, jak i w aspekcie populacyjnym. Istotnym czynnikiem różnicującym jest płeć [13].

Piotrowski uważa, że starość jest *„zjawiskiem kulturowym, wywoływanym na podłożu biologicznym, związanym z osłabieniem sił (inwolucja). Nie ma żadnego obiektywnego czy przyrodniczego progu starości. Wiązanie początku starości z wiekiem chronologicznym 70, 65, 55 lat jest czysto umowne”* [14].

Starzenie się uwarunkowane jest również czynnikami genetycznymi oraz warunkami środowiskowymi. Proces ten znacznie szybciej przebiega u mężczyzn w porównaniu do kobiet. Średnia długość życia na świecie wynosi 60 lat, lecz obserwuje się znaczne różnice pomiędzy różnymi państwami. Za przykład może posłużyć długość trwania życia kobiet, która jest dłuższa w skali globalnej, w stosunku do mężczyzn o 6 lat. W Afganistanie kobiety żyją średnio 45,9 lat, a mężczyźni 47,3 lat. Mieszkańcy niektórych państw kontynentu afrykańskiego nie dożywają nawet 40. roku życia. W regionie europejskim najdłuższe trwanie życia obserwuje się w populacji Szwedów, Francuzów oraz Holendrów. W skali globalnej najdłużej żyją Japończycy - kobiety 84,3 lat, a mężczyźni 77,7 lat oraz mieszkańcy Andory, kobiety - 86,6 lat, a mężczyźni 80,6 lat [15].

Ze zjawiskiem starości utożsamia się utratę zdrowia, utratę sprawności, pracy oraz prestiżu społecznego. Pogorszenie statusu społeczno-ekonomicznego wynikającego z przejścia na emeryturę rzutuje na powstanie wielu ograniczeń życia codziennego, które skutkują powstaniem dyskomfortu psychicznego. Negatywnym zjawiskiem związanym z gorszym statusem jest ograniczenie kontaktów z innymi, co w konsekwencji prowadzi do izolacji osób starszych oraz ich gorsze funkcjonowanie społeczne [10]. Trafne jest tu określenie Synak „*współczesne warunki kulturowo-cywilizacyjne czynią dzisiejsze życie coraz trudniejszym dla jednostek słabych i starych*” [15]. Poczucie satysfakcji życiowej różnicowane jest różnorodnymi czynnikami, w których największe znaczenie przypisuje się zdrowiu, sprawności funkcjonalnej, sytuacji ekonomicznej, rodzinnej oraz kontaktom społecznym [16].

Zmiany w strukturze kulturowej, z modelu tradycyjnej wielopokoleniowej rodziny skutkuje również osłabienie więzi rodzinnych, a także sąsiedzkich, co dodatkowo wpływa na izolację osób starszych [17]. Badania wykazują, iż większe poczucie oraz silniejsze więzi rodzinne są obserwowane na terenach wiejskich. W związku z tym zagrożenie izolacją osób starszych istnieje wśród mieszkańców dużych aglomeracji [18,19].

Wielu naukowców podkreśla, iż bierność i brak celów życiowych najbardziej przyspieszają proces starzenia się [20]. Człowiek w celu utrzymania sprawności fizycznej i społecznej musi własnemu życiu nadać sens poprzez określanie coraz wyższych celów [21]. Realizacja tych celów stanowi podstawę równowagi psychologicznej. Potrzeba sensu życia jest znacznie silniej odczuwana przez osoby starsze. Osoby z wyższym wykształceniem wykazują większe poczucie sensu życia [22]. Pragmatyczna mądrość nabywana poprzez życiowe doświadczenia daje człowiekowi wyższą kontrolę nad własnym życiem oraz pozwala lepiej rozwiązywać sytuacje trudne. Nabranie dystansu do wielu zdarzeń życiowych jest określane mądrością transcendentną, która to stanowi źródło równowagi psychicznej oraz pogody ducha. Jak to określił Goldstein "*urzeczywistnianie własnych potencjałów*" związane jest z realizacją własnego sensu życia [23].

" (...) *Skuteczna adaptacja do starości odzwierciedla sztukę radzenia sobie z problemami tego okresu, przy czym aktywność osoby starszej może być inna od dotychczasowej lub stanowić jej kontynuację, a ponadto może mieć to samo, silniejsze lub słabsze natężenie*" [24].

Aktualnie obserwuje się "nowy" styl życia osób starszych, który uwzględnia zaangażowanie w zajęcia sportowe, życie towarzyskie oraz rozwój zainteresowań. Zainteresowaniem cieszy się również edukacja i dalsze kształcenie osób na emeryturze.

Charakter starości, a także jej jakość zależy w głównej mierze od jednostki oraz od przyjętej przez nią filozofii życiowej [25].

Stan aktywności fizycznej seniorów

Wraz ze wzrostem wieku obniża się energia oraz siła organizmu, która staje się przyczyną biernego stylu życia. Styl ten jest niepożądany w aspekcie jakości życia osób starszych. Utrzymanie aktywnego stylu życia związane jest z szeregiem korzyści nie tylko fizjologicznych, ale również socjologicznych, psychologicznych i kulturowych [26]. Sprawność fizyczna pomaga osobom starszym zachować wysoki poziom motoryki, co wpływa na wyższe poczucie bezpieczeństwa, niezależności, a także utrzymuje możliwość aktywności społecznej, co przekłada się na wyższą samoocenę i jakość życia [27].

Niestety, w przypadku osób starszych w większości aktywność fizyczna ulega obniżeniu i sprowadza się jedynie do czynności codziennych, tj. zakupy, czy prace domowe. Wysoka aktywność fizyczna osób w starszym wieku jest czynnikiem prognozującym życie dłuższe oraz o lepszej jakości. W takim przypadku wiek kalendarzowy często jest wyższy w stosunku do wieku biologicznego człowieka, jednak jest to kwesta bardzo indywidualna [28,29,30]. Potwierdzili to w badaniach Lampinen i wsp. sugerując, że dobre samopoczucie, sprawność umysłowa oraz późniejsze starzenie są skorelowane z regularnym uprawianiem aktywności fizycznej [31].

W badaniach osób powyżej 65. roku życia wykazano również, że osoby aktywne fizycznie w mniejszym stopniu były obciążone chorobami układu krążenia, a także cechowały się lepszą kondycją psychiczną [32].

Kaczmarczyk i wsp. podkreśliła, że wyższa aktywność fizyczna osób starszych pomaga utrzymać niezależność oraz zapobiega wykluczeniu społecznemu tych osób [30]. W badaniach osób starszych bezspornie stwierdzono, że proces starzenia się obniża zdolność człowieka do podejmowania intensywnego wysiłku fizycznego, szczególnie ze względu na niższą sprawność funkcjonalną starszych [33,24].

Badania WOBASZ wykazały, że wśród dorosłej populacji Polski, ponad połowa wykazała bardzo niską aktywność fizyczną w czasie wolnym [35]. Łobozewicz uzyskała wyższy w stosunku do badania populacji Polski odsetek osób o niskiej aktywności fizycznej, wskazując tym samym na problem ograniczania aktywności fizycznej przez osoby starsze [36].

W badaniu mieszkańców Częstochowy analizie poddano formy aktywności fizycznej osób starszych. Wykazano, że ponad połowa starszych kobiet i mężczyzn podejmowała aktywność fizyczną w formie spaceru. Drugą, co do częstości, formą spędzania czasu

wolnego wskazaną przez respondentów była praca w ogrodzie, na trzecim miejscu badani wskazali wycieczki rowerowe. Pływanie, taniec, tenis preferowało zaledwie kilka procent respondentów. Ponadto badani seniorzy wskazali, że aktywność fizyczna sprzyja większej chęci do życia, poprawia, jakość snu, daje możliwość poznania nowych ludzi, a przede wszystkim jest czynnikiem determinującym długowieczność [37].

Podobne wyniki uzyskano w badaniu mieszkańców województwa pomorskiego. Najczęściej podejmowaną aktywnością fizyczną również były spacerzy. Badanie to wykazało istotne statystycznie różnice w aktywności fizycznej kobiet i mężczyzn. Mężczyźni częściej niż kobiety deklarowali udział w sporcie i rekreacji [38]. Zasadne jest więc, aby państwo w ramach polityki zdrowotnej tworzyło programy skierowane do seniorów umożliwiające dostęp do różnych form aktywności fizycznej.

W Holandii prowadzone są kursy dla seniorów zachęcające do przemieszczania się rowerem [39]. Aktywność ruchowa powinna być propagowana przez lekarza pierwszego kontaktu. W Stanach Zjednoczonych prawie połowa osób starszych otrzymała porady od lekarzy w tym zakresie [40].

Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej osób starszych

Wiek 65+ powinien stanowić główne wskazanie do podejmowania aktywności ruchowej. Odpowiednio dobrana forma aktywności fizycznej, która będzie podejmowana permanentnie stanowi najlepsze lekarstwo oraz sprzyja wyższej jakości starości. Forma aktywności fizycznej powinna sprawiać przyjemność seniorowi, powinna być bezpieczna oraz uwzględniać ograniczenia wynikające ze stanu zdrowia i wieku [4].

Zalecenia specjalistów związane z aktywnością fizyczną stanowią uzupełnienie aktywności łagodnej, związanej z realizacją codziennych czynności. Wykazano, że w przypadku osób prowadzących siedzący tryb życia, zwiększenie łagodnej aktywności do aktywności umiarkowanej, trwającej przynajmniej 30 minut dziennie związane jest z szeregiem korzyści zdrowotnych [41].

Światowa Organizacja Zdrowia wskazuje, że ćwiczenia seniorów powinny zawierać kilka elementów, szczególnie w zakresie rozciągania, relaksacji oraz ćwiczenia aerobowe i siłowe. Ćwiczenia powinny być stosunkowo proste do powtórzenia, powinny obejmować trening mięśni, równowagi oraz elastyczności [42].

Ćwiczenia rozciągające, gimnastyka ciała powinny być wykonywane przez około 10 minut każdego dnia. Dwa razy w tygodniu przez przynajmniej 20 minut seniorzy powinni wykonywać ćwiczenia aerobowe, czyli bieg, jazda na rowerze czy pływanie.

Ćwiczenia siłowe również powinny być wykonywane dwa razy w tygodniu, także przez 20 minut. Ćwiczenia te powinny zawierać zestaw angażujący najważniejsze partie mięśni. Wdrażanie odpowiednio dobranego modelu aktywności ruchowej powinno być stopniowe, a intensywność wysiłku powinna być lekka do umiarkowanej [43,44].

M.F. Roizen stworzyła zestaw dwunastu wskazówek ułatwiających włączenie aktywności ruchowej w życie codzienne [45].

- *"Zaczynaj powoli. Nie przesadzaj. Na początek uprawiaj ćwiczenia przez pięć – dziesięć minut. Czasem można rozpocząć nawet od krótkiego spaceru.*
- *Każdego tygodnia rób trochę więcej. Postaraj się przedłużyć ćwiczenia o parę minut (...).*
- *Zacznij od rozgrzewki, potem rozciągnij się, ponownie rozciągnij się po zakończeniu ćwiczeń. Staraj się nie naciągać mięśni, zwróć uwagę jak dobrze Ci się ćwiczy wówczas, gdy mięśnie są rozgrzane i rozciągnięte.*
- *Stosuj wizualizację (...).*
- *Traktuj się dobrze. Jeśli coś sprawia Ci ból – zwolnij. Jeśli coś Ci sprawia przyjemność – zrób więcej niż planowałeś.*
- *Rób różne rzeczy. Postaraj się tak zaplanować własną aktywność fizyczną, byś zajmował się najrozmaitszymi rzeczami – spacerowaniem, jazdą na rowerze, pływaniem. W różne dni uprawiaj różne sporty.*
- *Sam siebie nagradzaj. Postaw sobie jakieś zadanie i kiedy już je osiągniesz, spraw sobie jakąś przyjemność.*
- *Pij wodę. Co dziesięć – dwadzieścia minut zrób sobie przerwę i wypij pół szklanki wody lub więcej. Nie odwadniaj organizmu.*
- *Znajdź sobie jakieś towarzystwo. Uprawiaj ćwiczenia z przyjacielem, przyjaciółką. Nawzajem dodacie sobie otuchy, zachęcicie się wzajemnie do osiągnięcia postawionych sobie celów. Zaangażuj też swoją rodzinę.*
- *Weź sobie lekcje. Jeśli nawet zwykle nie korzystasz z usług trenera, zafunduj sobie godzinę z fachowcem, który nauczy Cię zwiększać odpowiednio wysiłek bez narażenia na niepotrzebne kontuzje. To doskonała rzecz na początek.*
- *Zmieniaj tempo ćwiczeń. Jednego dnia zrób więcej, następnego mniej.*
- *Zadaj sobie pytanie, czy przed rozpoczęciem programu ćwiczeń nie jest w Twoim przypadku konieczne badanie lekarskie. Jeśli cierpisz na chorobę przewlekłą lub masz w ogóle problemy ze zdrowiem, powinieneś poradzić się lekarza."*

Pozytywne efekty aktywności fizycznej

Podstawowym elementem profilaktyki gerontologicznej powinna być rekreacja ruchowa, ponieważ gwarantuje ona osobom starszym pozostanie w sprawności, niezależności oraz samodzielności życiowej. Niskie zainteresowanie seniorów rekreacją ruchową może wynikać z niewiedzy oraz niedostatecznej informacji. Jednakże, w związku z dążeniem ludzi do zachowania dobrego zdrowia, coraz więcej osób, w tym seniorów, zdaje sobie sprawę z roli oraz konieczności podejmowania aktywności fizycznej [4]. Długoterminową korzyścią płynącą z uprawiania aktywności fizycznej jest wydłużenie przeciętnego trwania życia. Szczególnie jest to widoczne u niepełnosprawnych seniorów [46,47]. Wyższa aktywność ruchowa wywołuje również pozytywne efekty psychologiczne oraz społeczne. Ćwiczenia pomagają w leczeniu niektórych chorób psychicznych, szczególnie depresji. Aktywność fizyczna sprzyja minimalizacji dolegliwości bólowych [48].

Dowiedziano, że codzienny spacer trwający przynajmniej dwadzieścia minut zmniejsza ryzyko zawału serca nawet o 30%. Jest to możliwe do osiągnięcia już po 12. tygodniach regularnych spacerów. Wykazano, że można opóźnić nawet proces starzenia od 2 do 5 lat. Jest to możliwe, jeśli każdego dnia poświęci się 60 minut na aktywność fizyczną, np. spacer, czy wchodzenie po schodach [4].

Wśród innych zdrowotnych korzyści aktywności fizycznej wymienia się zachowanie dobrych funkcji układu naczyniowego, zachowanie funkcji metabolicznych, niższe ryzyko wystąpienia nowotworu i osteoporozy. U seniorów sprawność fizyczna obniża ryzyko upadków oraz powstrzymanie lub opóźnienie chronicznych schorzeń związanych z procesem starzenia [41, 48].

Podsumowanie

Złożoność uwarunkowań zdrowia wskazuje na konieczność wielosektorowej współpracy w zakresie profilaktyki gerontologicznej.

Wielodyscyplinarne podejście propagujące zdrowe starzenie się mogłoby stworzyć lepsze warunki oraz podnieść świadomość seniorów dotyczącą istoty aktywności fizycznej.

Regularna aktywność fizyczna pomogłaby utrzymać niezależność osób starszych oraz wpłynęłaby na wyższą jakość życia w jego końcowym etapie.

Starzenie się społeczeństwa polskiego powinno stanowić priorytet polityki zdrowotnej państwa.

Rozwiązanie tego aspektu jest bowiem ściśle związane ze społeczną i ekonomiczną przyszłością społeczeństwa.

Piśmiennictwo

1. Prognoza ludności na lata 2003-2030. <http://www.fundusze-strukturalne.gov.pl/>, data pobrania: 10.03.2015.
2. Krzyszkowski J.: Usługi opiekuńcze dla ludzi starych w miejscu zamieszkania w krajach UE i w Polsce. [w:] *Starość i starzenie się jako doświadczenie jednostki i zbiorowości ludzkich*, Kowalewski J., Szukalski P. (red.). Wyd. Uniw. Łódzkiego, Łódź 2006, 152–153.
3. Halik J.: *Starzy ludzie w Polsce*. Instytut spraw publicznych w Polsce. Warszawa 2002.
4. Kozdroń E., Leś A.: *Aktywność ruchowa w wychowaniu ku starości*. e-Wydawnictwo NCBKF 2014, 21-26.
5. Polak A., Parzych K., Kędziora-Kornatowska K. i wsp.: *Poznawczy i praktyczny wymiar gerontologii — interdyscyplinarnej nauki o starzeniu się i starości*. *Gerontol. Pol.*, 2007, 15, 51–53.
6. Giddens A., *Socjologia*, wyd. PWN, Warszawa 2006
7. Gryglewska B.: *Prewencja gerontologiczna*. [w:] *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006, 47–52.
8. Wizner B.: *Prewencja gerontologiczna*. [w:] *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006, 53–59.
9. Bień B.: *Proces starzenia się człowieka*. [w:] *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006, 42–46.
10. Straś-Romanowska M.: *Późna dorosłość. Wiek starzenia się*. [w:] *Psychologia rozwoju człowieka*, Harwas-Napierała B., Trempała J. (red.). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2001, Tom 2, 263–292.
11. Olejniczak P., *Wsparcie społeczne i jego znaczenie dla osób starszych*, *Piel. Zdr. Publ.* 2013, 3, 2, 183–188.
12. Z. Szarota, *Gerontologia społeczna i oświatowa: zarys problematyki*, wyd. Wydawnictwo Naukowe Akademii Pedagogicznej w Krakowie, Kraków 2005
13. Wolański N.: *Rozwój biologiczny człowieka. Podstawy auksologii, gerontologii i promocji zdrowia*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006.

14. Borowik J., Rola wychowawcza dziadków w zróżnicowanych etnicznie wsiach województwa podlaskiego, *Kultura i Edukacja*, 1(87), 2012, 156-175
15. Synak B.: Problematyka badawcza i charakterystyka badań. [w:] *Polska starość*, Synak B. (red.). Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 2002, 11–34.
16. Halicka M.: Satysfakcja życiowa ludzi starych. Akademia Medyczna w Białymstoku, Białystok 2004, 34–40.
17. Stanisławski P.: Niewesołe życie staruszka. *Integracja*, 2002, 10–19.
18. Dolińska-Zygmunt G.: Teoretyczne podstawy refleksji o zdrowiu. [w:] *Podstawy psychologii zdrowia*, Dolińska-Zygmunt G. (red.). Wyd. Uniw. Wrocławskiego, Wrocław 2001, 11–18.
19. Susułowska M.: *Psychologia starzenia się i starości*. Wyd. PWN, Warszawa 1989.
20. Pietrański Z.: *Rozwój dorosłych*. [w:] *Wprowadzenie do andragogiki*, Wujek T. (red.). Wyd. Instytutu Technologii Eksploatacji, Radom 1996, 11–35.
21. Błachnio A.: Pytanie o jakość życia w kontekście rozważań nad naturą starości. [w:] *Starość i osobowość*, Obuchowski K. (red.). Wyd. Akademii Bydgoskiej, Bydgoszcz 2002, 13–52.
22. Zajac L.: Psychologiczna sytuacja człowieka starszego oraz jej determinanty. [w:] *Starość i osobowość*, Obuchowski K. (red.). Wyd. Akademii Bydgoskiej, Bydgoszcz 2002, 53–112.
23. Trafiałek E.: *Starzenie się i starość. Wybór tekstów z gerontologii społecznej*. Wyd. Uczelniane Wszechnica Świętokrzyska, Kielce 2006, 34–44.
24. Steuden S., *Psychologia starzenia się i starości*, wyd. PWN, Warszawa 2011
25. Tchorzewski A.M.: Starość, jej sens i znaczenie w procesie wychowania i rozwoju człowieka. [w:] *Zdrowie człowieka i jego edukacja gerontologiczna*, Kuchcińska M. (red.). Wyd. Akademii Bydgoskiej, Bydgoszcz 2004, 97–101.
26. Wizner B.: Promocja zdrowia i aktywności prozdrowotnej. [w:] *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006, 53–59.
27. Franek G., Cabaj M., Nowak Z.: The self-assessment of health condition among elderly people. *Wiad. Lek.*, 2002, 55, 668–672.
28. Macauley D.: The potential Benefits of Physical Activity in older people. *Med. Sportiva*, 2001, 5, 230–234.
29. Knapik A., Saulicz E., Kuszewski M., Plinta R.: An analysis of relations between a self-assessment of health and active life-style. *Med. Sportiva*, 2009, 13, 17–21.

30. Kaczmarczyk M., Trafiałek E.: Aktywizacja osób w starszym wieku jako szansa na pomyślne starzenie. *Gerontol. Pol.*, 2007, 15, 116–118.
31. Lampinen P., Heikkinen R.L., Kauppinen M., Heikkinen E.: Activity as a predictor of mental well-being among older adults. *Aging. Ment. Health*, 2006, 10, 454–466.
32. Gębska-Kuczerowska A. Ocena zależności między aktywnością a stanem zdrowia ludzi w podeszłym wieku. *Przegl. Epidemiol.*, 2002, 56, 471–477.
33. Włodarek D., Kołota A.: Assessment of daily energy expenditure, physical activity and energy intake of aged women living in the nursing home – a short report. *Polish J. Food Nutr. Sci.*, 2009, 59, 367-370.
34. Jachimowicz V., Kostka T.: Aktywność ruchowa a sprawność funkcjonalna i lokomocyjną osób starszych. *Polish J. Sport Med.*, 2008, 24, 18-19.
35. Dygas W., Kwaśniewska M., Szcześniewska D. i wsp.: Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.*, 2005, 63, 1-6.
36. Łobożewicz T.: Stan i uwarunkowanie aktywności ruchowej ludzi starszym wieku w Polsce. Wyd. AWF, Warszawa 1991.
37. Zagórska M.: Wiedza starszych mieszkańców Częstochowy o aktywności fizycznej w życiu codziennym. *Lider*, 2008, 9, 28-29.
38. Łysak A., Walentukiewicz A., Drabik J. i wsp.: Aktywność fizyczna i niektóre jej uwarunkowania w populacji seniorów województwa pomorskiego. *Hygeia*, 2014, 49, 549-553.
39. Physical activity through transport as part of daily activities including a special focus on children and older people, WHO Regional Office for Europe, Kopenhaga, 2002 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0011/87572/E75662.pdf data pobrania: 10.02.2015.
40. Damush T.M., Steward A.L., Mills K.M. et al.: Prevalence and correlates of physician recommendations to exercise among older adults. *J. Gerontol. MED. SCI.*, 1999, 54, 423-427.
41. Wytyczne UE dotyczące aktywności fizycznej, Bruksela, 2008, http://ec.europa.eu/sport/library/policy_documents/eu-physical-activity-guidelines-2008_pl.pdf, data pobrania: 10.02.2015.
42. Wizner B.: Prewencja gerontologiczna. [w:] Geriatria z elementami gerontologii ogólnej, Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.). *Via Medica*, Gdańsk 2006, 53–59.

43. Chodzko-Zajko W.F., Proctor D.N., Fiatarone Singh M.A.: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1998, 30, 992-1008,.
44. Evans W.J.: Exercise training guidelines for the elderly. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1999, 31, 2-17.
45. Roizen M.F.: Prawdziwy wiek. Czy jesteś tak młody, jak mógłbyś być? Warszawa, 2000.
46. Morgan K., Clarke D.: Customary physical activity and survival in later life: a study in Nottingham, UK. *J. Epidemiol. Community Health*, 1997, 51, 490-493.
47. Stessman J., Maaravi Y., Hammerman-Rozenberg R., Cohen A.: The effects of physical activity on mortality in the Jerusalem 70-year-olds longitudinal study. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2000, 48, 499-504.
48. Hirvensalo M., Rantanen T., Heikkinen E.: Mobility difficulties and physical activity as predictors of mortality and loss of independence in the community-living older population. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2000, 4, 493-498.

Cieśla Anna, Kulik Halina

Artrogrypoza – indywidualny i społeczny wymiar choroby

Katedra Pielęgniarstwa Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Mianem Artrogrypozy (*Artrogryposis Multiplex Congenita* – AMC) określa się zespół objawów o różnej etiologii, polegających na występowaniu wrodzonych, niepostępujących, wielostawowych przykurczy [1-4].

Do chwili obecnej odkryto około trzystu jednostek chorobowych, którym towarzyszy przykurcz stawowy, nazywany artrogrypozą. Nie stwierdzono zróżnicowania częstości występowania choroby w zależności od płci dziecka.

Artrogrypoza jako zaburzenie wieloczynnikowe, prowadzące do przykurczy kończyn, jest wyzwaniem dla neurologów dziecięcych, ortopedów oraz fizjoterapeutów [5,6,7,8]. Prawidłowe rozpoznanie artrogrypozy jest istotne ze względu na to, że wiele jednostek chorobowych dotyczących układu ruchowego prowadzi do podobnych ograniczeń czynnościowych, co może być niejednoznacznym z rozpoznaniem AMC [1].

W zależności od liczby stawów dotkniętych zniekształceniem, wyróżnia się:

- izolowane przykurcze w jednym regionie ciała (częstość występowania to 1:500 żywych urodzeń),
- przykurcze w dwóch i więcej regionach ciała (częstość występowania to 1:3000 żywych urodzeń- zwane artrogrypozami).

Etiologia występowania przykurczów może być bardzo różna [1-4].

Obraz kliniczny choroby przedstawia się następująco: deformacje występują w postaci przykurczy stawowych, zgięciowych lub wyprostnych (kończyny o kształcie cylindrycznym, ze ścięconą tkanką podskórną, dają dziecku wygląd podobny do „drewnianej lalki”), zazwyczaj symetrycznych i oceniane są zaraz po porodzie [3,4].

Izolowane przykurcze kończyn górnych występują w 11% przypadków, kończyn dolnych w 43%, najwięcej zaś przypadków, bo 46% dotyczy wszystkich kończyn [3,4]. U dziecka artrogrypotycznego można zaobserwować obniżenie masy mięśniowej o większej spoistości, zmniejszone zakresy ruchomości czynnej i biernej w stawach (całkowite zeszywnienie jest rzadziej spotykane), napiętą i połyskliwą skórę kończyn, pozbawioną bruzd na powierzchniach zgięciowych czy wyprostnych, czasem występują „pępkowate”

wciągnięcia skóry w obrębie stawów nadgarstkowych, kolanowych lub łokciowych. Nie stwierdza się zaburzeń czucia, natomiast odruchy głębokie ścięgniste są znacznie osłabione bądź nie występują [3,4].

Zmiany w obrębie kończyn górnych obejmują stawy międzypaliczkowe palców i kciuka, które mają znaczne ograniczenie ruchomości, występuje przy tym często ich przykurcz zgięciowy, co daje obraz tzw. „kciuka w dłoni”, przykurcz zgięciowy stawów łokciowych, czasem przykurcze wyprostne, typowe ustawienie stawów barkowych w rotacji wewnętrznej.

Zmiany w obrębie kończyn dolnych to przykurcze zgięciowe bądź wyprostne stawów kolanowych, niezwichnięte stawy biodrowe powodują ustawienie kończyn dolnych w przykurczach zgięciowych, odwiedzeniowych i rotacji zewnętrznej. Podczas, gdy występuje jedno- lub dwustronne zwichnięcie stawów biodrowych, kończyny dolne ustawiają się w pozycji przywiedzeniowej, a miednica w ułożeniu skośnym. U 20% chorych na AMC występuje skrzywienie kręgosłupa, co także może wpływać na skośne ułożenie miednicy [5].

Cel pracy

Głównym celem pracy była próba zdiagnozowanie problemów zdrowotnych pacjentów i ich opiekunów.

Material i metoda

Realizując założone cele posłużono się metodą badań sondażowych.

Zastosowano technikę badań ankietowych, z użyciem autorskiego kwestionariusza ankiety.

Posłużono się również metodą „case study”, w ramach której wykorzystano: metodę wywiadu, obserwacji oraz analizy dokumentacji pacjenta.

Badania przeprowadzono w 2014 roku.

Organizacja badań ankietowych była oparta na elektronicznej archiwizacji odpowiedzi udzielanych anonimowo, również w sposób elektroniczny.

Do potencjalnej grupy badawczej, autorki dotarły poprzez kontakt e-mailowy z osobami zarejestrowanymi na forum: <http://www.artrogypoza.fora.pl/>.

Charakterystyka badanej grupy

Ogółem przebadano 20 osób. W tym: 4 osoby chore na artrogypozę oraz 16 rodziców/opiekunów pacjentów z AMC. Aż 90% badanych stanowiły kobiety, 80% rodzice lub opiekunowie prawni pacjenta z AMC. Większość stanowiły osoby w wieku 31- 35 lat (40% ankietowanych), pozostające w związkach małżeńskich (75%), deklarujący posiadanie wykształcenia wyższego (75%), mieszkający w mieście. Niewiele ponad połowa badanych,

wskazała na "wynagrodzenie za pracę stałą" - jako podstawowe źródło utrzymania - 55%, tylko 3 osoby korzystają z zasiłku oraz jedna z renty.

Wyniki badań ankietowych

Wszyscy badani zaznaczyli, że przed postawieniem diagnozy nie posiadali jakiegokolwiek wiedzy na temat artrogykozy. Aż 40% badanych zaznaczyła, że diagnoza została postawiona zaraz po urodzeniu dziecka, kolejne 35% - "w okresie ok. 1 miesiąca", 15% - w okresie kilku miesięcy, a 5% - w okresie ok. 1 roku.

Prawie połowa badanych - 45% wskazała na fakt, że postawienie właściwej diagnozy było dla lekarzy problemem. Większość badanych - 65%, stwierdziła, że przedłużony czas oczekiwania na postawienie prawidłowej diagnozy, bądź złe postępowanie lecznicze, w ich przekonaniu nie wpłynęło negatywnie na rozwój psycho - ruchowy pacjenta z AMC, kolejne 15% badanych wskazało na możliwość wystąpienia zaburzeń w rozwoju, a 20% nie wyraziło jednoznacznej opinii w tej kwestii.

Większość ankietowanych - 65% odpowiedziało, że leczenie od momentu postawienia diagnozy odbywało się w Polsce, kolejne 20% - podjęło leczenie w Niemczech, a 15% wskazało na inne kraje. W jednym przypadku wskazano na brak jakiegokolwiek leczenia. Taki sam odsetek ankietowanych - 65% wyraziło swoje niezadowolenie z opieki medycznej oferowanej dla pacjentów z AMC w Polsce, pozostałe 35% jest z niej zadowolona. Ponad połowa badanych (11 osób) odpowiedziała, że korzystali z możliwości leczenia AMC w ośrodkach poza granicami Polski, m.in. w: Ortopedycznej Klinice Dziecięcej w Aschau im Chiemgau w Niemczech - zaopatrzenie w szyny ortopedyczne (ortezy); gorset, przeszczep mięśni, operacje; Behandlungszentrum w Vogtareuth (Niemcy); konsultacja lekarska w Ortopedycznej Klinice Dziecięcej w Aschau.

Zdecydowana większość z nich - 91% jest zadowolona z opieki świadczonej poza granicami Polski. Nie ma osób niezadowolonych. Tylko jedna osoba badana uważa, że opieka zagraniczna jest na podobnym poziomie, jak w Polsce.

Większość badanych odpowiedziała, że nie korzysta obecnie z leczenia zagranicznego (65%), natomiast 35% nadal jest pod opieką placówek opieki zdrowotnej poza granicami Polski. Ponad połowa badanych deklarowała zamiar zrezygnowania z leczenia zagranicznego na rzecz leczenia oferowanego w Polsce (55%), pozostali mają zamiar kontynuować dotychczasowe leczenie.

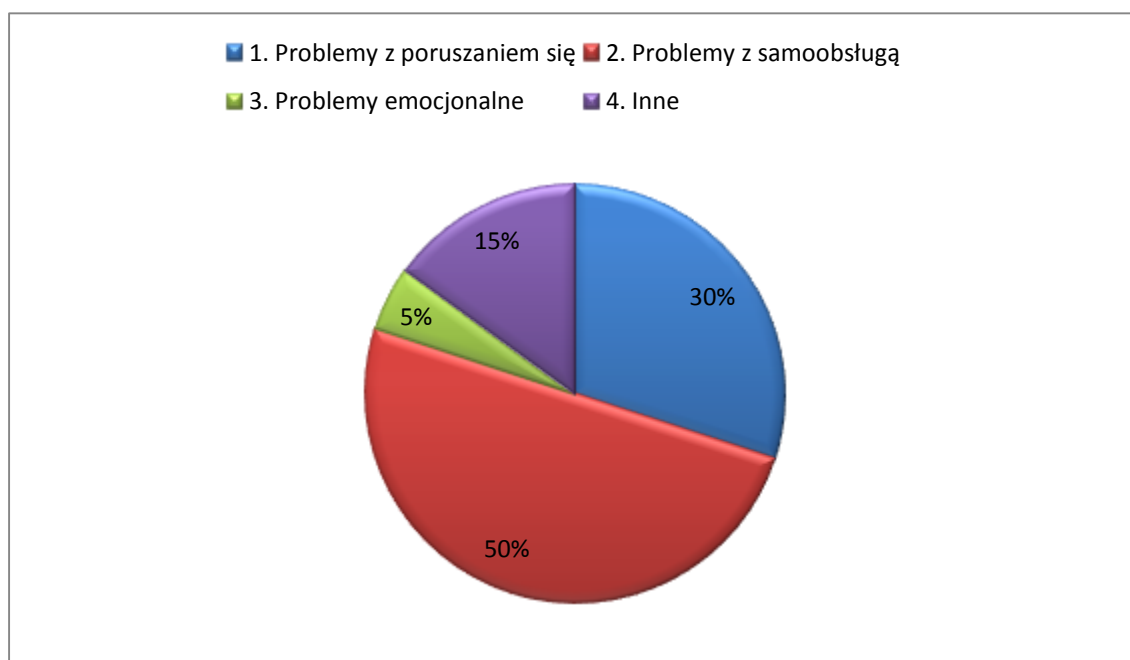
Większość ankietowanych korzystała z rehabilitacji oferowanej w ramach NFZ (65%), zaś pozostali (35%) nie. Na niezadowolenie z przebiegu rehabilitacji w ramach NFZ wskazuje aż 70% badanych. Pozostałe 30% zaznaczyło zadowolenie z przebiegu i efektów rehabilitacji.

Wśród rodzajów stosowanej rehabilitacji badani wymieniali:

- ćwiczenia bierne, czynne,
- terapię manualną, np.: mobilizacje
- fizykoterapię: wirówki, elektrostymulacje, galwanizacja, masaż perełkowy
- basen, np. nauka pływania
- Metody NDT Bobath, Wojty, PNF
- integrację sensoryczną
- dogoterapię
- doskonalenie chodu
- terapię logopedyczną
- terapię ręki
- terapię taktylną oraz powięzi
- metodę Therasuit
- Pilates
- Masaż

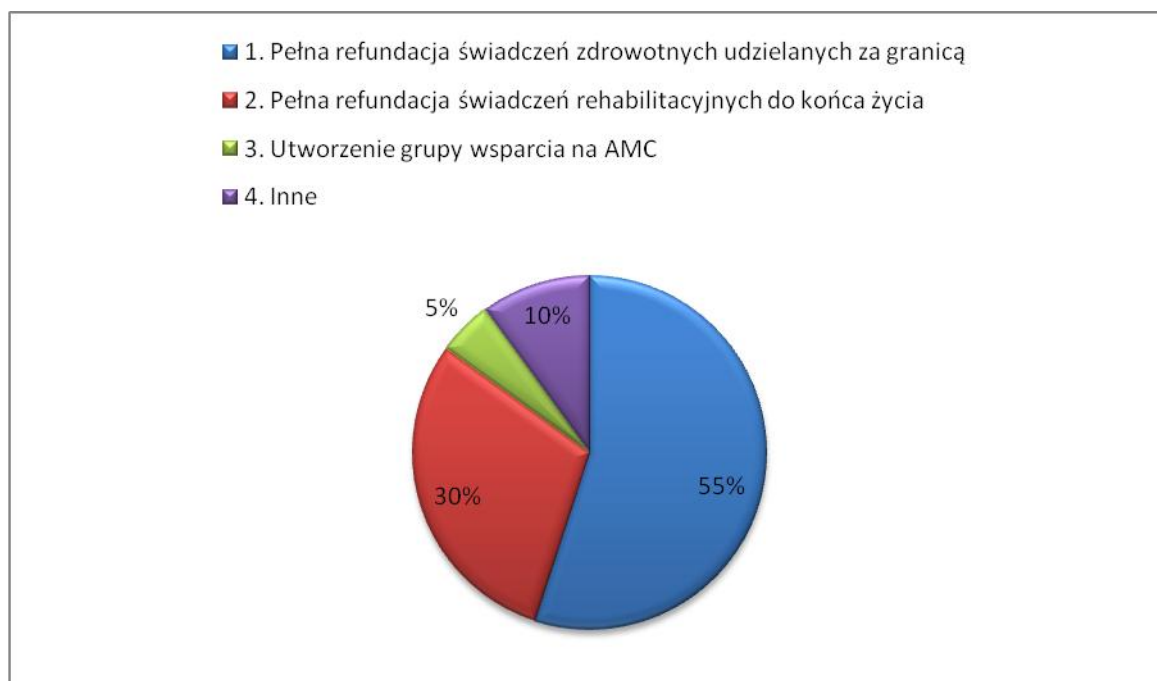
W jednym przypadku wskazano na brak jakiejkolwiek rehabilitacji.

Według ankietowanych największym problemem dla chorego są czynności dotyczące samoobsługi - 50% oraz poruszania się - 30% (Ryc. 1).



Ryc. 1. Rozkład danych dotyczących problemów zdrowotnych występujących w przebiegu AMC

Najbardziej oczekiwana i pożądana przez badanych jest pełna refundacja świadczeń zdrowotnych oferowanych i realizowanych poza granicami Polski - 55% oraz pełna refundacja świadczeń rehabilitacyjnych do końca życia - 30% (Ryc. 2).



Ryc. 2. Rozkład danych dotyczących oczekiwań z zakresie pomocy dla pacjentów z AMC.

W odpowiedzi na pytanie dotyczące źródeł pomocy i wsparcia, **większość respondentów zaznaczyła, że nie otrzymuje żadnej pomocy, a wsparciem są najbliżsi.**

Opis przypadku

Przypadek dotyczy chłopca urodzonego 15 kwietnia 2000 r.

Dane z historii choroby:

Chłopiec został zdiagnozowany w kwietniu 2000 roku w Uniwersyteckim Szpitalu Dziecięcym Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie Prokocimiu, tam również 26.04.2000 r. rozpoczęto leczenie ambulatoryjne, które polegało na gipsowaniu redresującym oraz rehabilitacji ruchowej.

Podczas zastosowanego tam leczenia, po założeniu szyn gipsowych, u chłopca wystąpiły odparzenia, dlatego odstąpiono na jakiś czas od ich stosowania. Po zagojeniu zmian skórnych, powrócono do szyn gipsowych na kończyny dolne.

Następnie był objęty leczeniem szpitalnym, a później ambulatoryjnym od 28.08.2000 r.- 09.09.2000 r., 16.10.2000r.- 19.10.2000 r. w Wojewódzkim Szpitalu Chirurgii Urazowej w Piekarach Śląskich, gdzie wykonano repozycję zamkniętą lewego stawu biodrowego, wydłużenie ścięgien Achillesa, kapsuloligamentotomię stawu skokowego górnego -

obustronnie.

Od momentu zdiagnozowania chłopiec był pod opieką rehabilitantów, stosowano metodę NDT Bobath oraz metodę Vojty. Używano także sprzętu ortopedycznego w celu korekcji stóp końsko- szpotawych (aparaty szynowo-opaskowe obejmujące całą kończynę dolną ze strzemieniem do buta, wysoki kosz biodrowy z dwiema szynami biodrowymi połączone z aparatem kończyn dolnych, obuwie do aparatów ortopedycznych ze strzemieniem oraz pionizator), który został wykonany w Wojewódzkich Zakładach Ortopedycznych SPZOZ w Bytomiu.

We wrześniu 2002 roku w Wojewódzkim Szpitalu Chirurgii Urazowej w Piekarach Śląskich stwierdzono, że chłopiec dzięki rehabilitacji próbuje samodzielnie stawać, lecz brakuje u niego stabilizacji bioder i obręczy biodrowej, wykazuje osłabioną stabilizację kolan, stopy poddające się pooperacyjnej biernej korekcji.

Zlecono również wykonanie parapodium, które umożliwiłoby pionizację, ponieważ „dotychczasowego aparatu kontroli całkowitej dziecko nie toleruje”.

W 2001 roku została wydana opinia genetyczna, w której K.C. był konsultowany z powodu deformacji kończyn.

Stwierdzono, że zaburzenie, które wystąpiło u dziecko ma charakter sporadyczny i jest najprawdopodobniej wynikiem nowej mutacji dominującej.

Przebieg ciąży był powikłany infekcją wirusową w I trymestrze ciąży, nawracającymi epizodami opryszczki wargowej oraz zagrażającym porodem przedwczesnym.

Rodzice i starsza siostra są zdrowi, a rodzina nie jest obciążona chorobami o podłożu genetycznym.

Na podstawie zaświadczenia wydanego przez Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie, w którym stwierdzono, że jako pacjent z AMC typu II z anomaliami twarzoczaszki *-, /.../ wymaga stałej rehabilitacji w warunkach szpitalnych i ambulatoryjnych oraz w domu. Ze względu na znaczne deformacje kończyn będzie wymagał interwencji ortopedyczno-chirurgicznej poza granicami kraju”.*

Dnia 13.05.2003 r. rozpoczęto leczenie chłopca w Ortopedycznej Klinice Dziecięcej w Aschau im Chiemgau k. Monachium w Niemczech, gdzie chłopiec został zakwalifikowany do operacji obydwu stóp i dalszego leczenia.

14.01.2004 r. została wykonana operacja stopy prawej w celu skorygowania końsko - szpotawości, 22.01.2004 r. operacja stopy lewej (również korekcja stopy końsko - szpotawej).

W marcu 2004 roku zostały wykonane przez firmę Pohlig w oddziale Traunstein w Niemczech ortezy na kończyny dolne (ortezy wysokie, łącznie z częścią udową). Ortezy były

dostosowywane (przedłużane bądź wykonane w nowym egzemplarzu) do aktualnego wzrostu dziecka w odstępach ok. 6-cio miesięcznych.

W 2007 roku zostały wykonane ortezy nieobejmujące już części udowej lewej nogi ze względu na pozytywne dotychczasowe rezultaty. Część udowa na prawą nóżkę była zakładana wyłącznie na noc w celach profilaktycznych (przeciwdziałanie powstawaniu przykurczu zgięciowego kolana prawego) - w ciągu dnia chłopiec poruszał się tylko w częściach ortez na stopy i podudzia.

Dopiero dzięki leczeniu zastosowanym w Ortopedycznej Klinice Dziecięcej w Aschau im Chiemgau, a także dzięki zastosowaniu zaopatrzenia ortopedycznego wykonanego na jej zlecenie przez firmę Pohlig, w wieku 4 lat został efektywnie spionizowany i zaczął chodzić z pomocą osoby drugiej lub sam, ale przy pomocy poręczy czy krawędzi mebli. Również próbował sam, lecz przy asekuracji pokonywać krótkie dystanse (przemieszczanie się po mieszkaniu).

Niestety, 16 lutego 2008 roku chłopiec złamał prawą kość udową, dlatego został ponownie przyjęty na oddział w USD w Krakowie w celu założenia doraźnie opatrunku gipsowego. Następnie, w tymże szpitalu tego samego miesiąca, wykonano operację zespolenia kości drutem chirurgicznym, specjalnie przystosowanym na sali operacyjnej do wymiarów kości dziecka.

Po rozpoczętej pionizacji okazało się, że zespolenie najprawdopodobniej drażni tkanki miękkie, co wyraźnie przeszkadza w ponownym rozpoczęciu efektywnego chodzenia. Dlatego też, zespolenie zostało usunięte już w sierpniu 2008 roku, co pozwoliło na rozpoczęcie rehabilitacji kolejny raz.

Jednak powrót do stanu zdrowia pacjenta sprzed złamania kości udowej okazał się trudny i K.C. nie radził sobie z samodzielnym poruszaniem się tak dobrze, jak kiedyś. Możliwe również, że jest to wynikiem traumy oraz pamięci o bólu pooperacyjnym, a także wydłużeniem kończyny prawej w wyniku złamania. U K.C. cały czas stosowano usprawnianie rehabilitacyjne i ponownie naukę chodu.

Dopiero w lipcu 2013 roku została wykonana kolejna operacja w Dziecięcej Klinice Ortopedycznej w Aschau, która miała na celu korekcję kolan koślawych u K.C.

Dokonano: wstawienia „Eight- Plates” do kości udowej i piszczelowej lewej oraz udowej prawej, a także osteotomię kości udowej lewej.

Operacja przebiegła pomyślnie, pacjent został zaopatrzony w specjalny blok z tworzywa elastycznego dopasowanego do kończyn dolnych, utrzymujący stawy biodrowe w odwiedzeniu z zaleceniem stosowania go przez ok. 6 tygodni całodobowo.

W maju 2014 roku chłopiec kolejny raz został poddany operacji w tejże klinice, w celu usunięcia dotychczasowych blaszek w kolanach oraz wstawieniu nowych, wyłącznie w obrębie stawu kolanowego prawego. Zastosowanie tego zabiegu ma na celu wyrównanie długości obu kończyn dolnych (wstawione blaszki na pewien czas wstrzymują wzrost tkanek, ponieważ prawa kończyna dolna jest wyraźnie dłuższa).



Ryc. 3. „Eight-Plates”- usunięte operacyjnie w maju 2014r.
(Źródło: Archiwum własne autorki)



Ryc. 4. K.C. już po operacji, maj 2014r.
(Źródło: Archiwum własne autorki)

Obecnie K.C. jest poddawany systematycznej rehabilitacji mającej na celu przywrócić mu możliwość samodzielnego lub z małą pomocą, poruszania się. Zabieg uwolnienia stawu kolanowego prawego od blaszek jest przewidywany za rok, razem z zabiegiem wyjęcia blaszki wstawionej w obrębie stawu biodrowego lewego tak, by jak najmniej obciążać znieczuleniem ogólnym układ nerwowy chłopca. Jest to szczególnie ważne, ponieważ podejrzewa się, że K.C. po wielu przebytych operacjach zaczął cierpieć na pewną odmianę padaczki.

K.C. do chwili obecnej porusza się dzięki pomocy ortez wykonywanych w Niemczech w firmie Pohlig. Od prawie dwóch lat uczestniczy w rehabilitacji metodą Therasuit, która przynosi bardzo pozytywne efekty.



Ryc. 5. K.C. poddawany terapii systemem Therasuit (Źródło: Archiwum własne autorki)

W niedalekiej przyszłości przewidywane jest wykonanie ortez dla chłopca w Polsce przez firmę ORTOPRO z Łodzi, w celu wypróbowania ich efektywności. Rodzice małego pacjenta przez ostatnich kilka lat koszty leczenia za granicą ponosili z własnej kieszeni, dlatego mają nadzieję na udane zastosowanie ortez w Polsce, co znacznie zmniejszyłoby

dotychczasowe wydatki.

Wywiad rodzinny.

Chłopiec K.C. mieszka razem z rodzicami oraz starszą siostrą w mieście poniżej 50 tys. mieszkańców. Obydwoje rodziców posiada wykształcenie wyższe oraz stałą pracę zarobkową. Warunki mieszkaniowe są dobre. Rodzina zajmuje lokal na 3 piętrze w bloku, gdzie niedogodnością, z uwagi na niepełnosprawność fizyczną K.C., jest brak windy.

Wywiad środowiskowy

Od 2004 roku K.C. zaczął uczęszczać do przedszkola, które nie było przedszkolem integracyjnym a od września 2007 roku rozpoczął naukę w szkole podstawowej (integracyjnej). Obecnie jest uczniem 6 klasy szkoły podstawowej (nieintegracyjnej, ponieważ ze względu na bardziej korzystne warunki, został do niej przeniesiony), a rodzice rozpatrują rozpoczęcie dalszej nauki K.C. w szkole specjalistycznej, która zapewni chłopcu kontakt z rówieśnikami oraz codzienną naukę i rehabilitację w tej placówce. Jednak do tej pory chłopiec korzysta z przywileju nauczania indywidualnego w szkole podstawowej w mieście, w którym mieszka.

Dyskusja

Na temat artrogykozy żadna z badanych osób nie posiadała wcześniej wiedzy. Można przypuszczać, że większość społeczeństwa nie zdaje sobie sprawy z tego, co to jest za jednostka chorobowa. Fakt ten wskazuje na konieczność podejmowania działań edukacyjnych, aby artrogypoza z problemu jednostkowego stała się sprawą całego społeczeństwa.

Bardzo optymistyczny jest fakt pojawienia się w ostatnim czasie w telewizji spotu reklamowego dot. artrogykozy. Dzięki temu spotowi, wielu Polaków po raz pierwszy usłyszało o tej chorobie.

Zdecydowana większość badanej grupy osób wskazała na brak zadowolenia z przebiegu leczenia AMC w Polsce (65%). Właściwa diagnoza została postawiona zaraz po urodzeniu w 40% przypadków lub wkrótce po nim.

Warto w tym miejscu podjąć próbę odpowiedzi na pytanie: *"Dlaczego, rodzice/opiekunowie oraz sami pacjenci są niezadowoleni z opieki medycznej dostępnej w Polsce dla przypadków AMC?"*.

Dlaczego aż 45% badanych stwierdza, że postawienie właściwej diagnozy stanowiło problem dla lekarzy i specjalistów? Prawdopodobnie wynika to z niedostatecznej wiedzy oraz świadomości problemu wśród lekarzy i innych pracowników medycznych, w szczególności pielęgniarek, położnych i fizjoterapeutów.

Podczas kształcenia na kierunkach medycznych, o artrogypozie mówi się niewiele lub w ogóle.

Jak więc, społeczeństwo ma dostrzegać problem, jaki stanowi AMC, skoro zdarza się, że nawet specjaliści traktują tę jednostkę jak „zlepek” schorzeń ortopedycznych, które można leczyć według utartego schematu?

Z przeprowadzonego badania wynika, że właściwe leczenie powoduje znaczną poprawę jakości życia pacjentów, a źle dobrane leczenie spowodowało znaczny spadek efektywności w postępach dziecka.

Problem, na jaki napotykają sami zainteresowani AMC, dotyczy najczęściej tego „gdzie się leczyć, do kogo zwrócić się o pomoc?”

Należy zastanowić się, dlaczego rodzice oraz pacjenci z AMC, pomimo zadowolenia z leczenia zagranicznego, decydują się na powrót do leczenia w Polsce. Prawdopodobnie przyczyną są dużo mniejsze koszty leczenia. Jeszcze niedawno dostępna była refundacja leczenia, np. w Niemczech (ze względu na brak zaplecza koniecznego do opieki medycznej dla pacjentów z AMC w Polsce). Leczenie poza granicami kraju wiąże się z kosztami, które trzeba pokryć z własnych funduszy, natomiast w Polsce jest w dużej mierze refundowane przez NFZ. W tej sytuacji rodzice pacjentów z AMC oraz sami pacjenci zmuszeni są do korzystania z oferty NFZ. Badani oczekują pełnej refundacji leczenia zagranicznego. Ci, którzy nie korzystają z leczenia zagranicznego, nie mogli sobie na to pozwolić właśnie ze względów finansowych.

Tylko 30% badanych jest zadowolonych z dostępnej w kraju rehabilitacji w ramach oferty NFZ. Fakt ten związany jest z bardzo ograniczonym jej zakresem.

O tym, że artrogypoza jest problemem jednostki, świadczy również fakt braku efektywnego systemu wsparcia społecznego dla rodzin i pacjentów z AMC. Większość ankietowanych wyraźnie stwierdza, że muszą liczyć sami na siebie, pomaga im jedynie najbliższa rodzina. Często też niepełnosprawność członka rodziny wiąże się porzuceniem pracy zawodowej, na rzecz opieki nad nim.

Wyzwaniem dla systemu opieki zdrowotnej, a przede wszystkim zdrowia publicznego, jest edukacja zdrowotna w zakresie artrogykozy. Wzrost świadomości społecznej znacznie ułatwiłyby działania mające na celu poprawę życia pacjentów z AMC.

Należy również podejmować interdyscyplinarne badania dotyczące sytuacji zdrowotnej i społecznej chorych i ich opiekunów.

W dostępnej literaturze brak jest opracowań tego typu. Przebadana grupa jest niezbyt liczna, z uwagi na trudności związane z "dotarciem" do rodziców dzieci z AMC oraz do

samych pacjentów. Najlepszym sposobem kontaktu okazał się Internet.

Brakuje w Polsce stowarzyszenia, grupy wsparcia lub fundacji dla artrogypotyków. Na potrzebę w tym zakresie wskazują opinie ankietowanych.

Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na interesujący zapis rozmowy telewizyjnej z 15 czerwca 2009 roku Pawła Frosta z panią Anną Dymną z fundacji „Mimo Wszystko” [9].

Paweł Frost choruje na AMC od dziecka, jak sam stwierdza, nigdy nie był poddany specjalistycznemu leczeniu ani specjalnie traktowany ze względu na chorobę: „*Próbowano coś tam ze mną zrobić, gdzieś tam na początku były jakieś operacje, ale to nie za bardzo się udało. W zasadzie usztywniono mnie jeszcze bardziej. Mogłoby się bez tego obejść, szczerze mówiąc*” [9].

Nie wie, dlaczego choruje, ponieważ jego matka jest zdrowa. O samej chorobie mówi w ten sposób: „*To jest taka choroba, o której za dużo nie wiadomo. Próbowałem coś znaleźć na jej temat w Internecie, ale niewiele było tam informacji*” [9]. Obecnie, choć porusza się na wózku inwalidzkim, stara się być samodzielny, pracuje stale jako tłumacz przysięgły oraz jako polityk - poseł [9].

Prawdopodobnie, gdyby od wczesnego dzieciństwa P. Frost był poddawany efektywnemu leczeniu i rehabilitacji, jego szanse na samodzielność byłyby większe.

Rozwój badań nad artrogypozyzą warunkuje wynalezienie i wprowadzenie nowych, skuteczniejszych metod leczenia i rehabilitacji, a być może nawet "uleczalności" tej choroby.

Wzrost świadomości społecznej w tym zakresie jest bardzo istotnym elementem poprawy jakości życia chorych i ich opiekunów.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono następujące wnioski:

1. AMC jest chorobą rzadką, nieznaną zdecydowanej większości społeczeństwa, co może być przyczyną postaw dyskryminujących.
2. Funkcjonujący w Polsce system ochrony zdrowia nie zaspokaja w pełni potrzeb osób chorych oraz ich opiekunów.
3. Znaczne koszty leczenia poza granicami kraju często przekraczają wydolność finansową rodziny.
4. Pacjenci chorzy na AMC oraz ich rodziny, pomimo zadowolenia z leczenia zagranicznego, decydują się na powrót do tego proponowanego w Polsce.
5. Najbardziej pożądaną i oczekiwaną przez pacjentów oraz ich opiekunów formą pomocy dla chorych na AMC, jest pełna refundacja leczenia poza granicami Polski.
6. Istnieje potrzeba utworzenia organizacji zrzeszającej pacjentów z artrogypozyzą oraz

ich opiekunów, która mogłaby stać się centrum informacji i poradnictwa.

Z uwagi na niezbyt liczną grupę przebadanych osób trudno o uogólnianie wniosków.

Sygnalizują one jednak potrzebę ich kontynuowania.

Piśmiennictwo

1. Jamrozik A., Sybilski A.J.: Artrogypozy - mało znany problem interdyscyplinarny. *Probl. Lek.*, 2010, 46, 63- 66.
2. Taricco L.D., Aoki S.S.: Rehabilitation of an adult patient with arthrogyposis multiplex congenital treated with an external fixator. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 2009, 88, 431–434.
3. Staheli L.T, Hall J.G., Jaffe K.M, Paholke D.O: *Arthrogyposis: a text atlas*. Cambridge Univeristy Press, 1998, 1-20.
4. Wierzba J., Piotrowski K., Limanówka M. i wsp.: Artrogypozy -pre i postanatalne różnicowanie. Przypadek kliniczny zespołu Pena- Shokeir. *Interesujące przypadki kliniczne*, *Via Medica*, 2011, 352- 355.
5. Marciniak W., Szulc A.: *Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja T. 2*. PZWL, Warszawa 2006, 188-193.
6. Skórzak B., Kalniet- Szurek A., Lewandowska H., Kowalski M.: *Możliwości i granice usprawniania dzieci z artrogypozą*. Materiały naukowe XXVIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Szczecin 20-22 września, 1990r., T.1, Szczecin 1991, 249-250.
7. Mars-Gawlikowska K., Łepkowska M., Łukaszewska A.: *Leczenie rehabilitacyjne dzieci z artrogypozą*. *Post. Rehabil.*, 2000, 16, 96-98.
8. Łukaszewska A., Górak B.: *Wczesna kompleksowa rehabilitacja lecznicza dzieci z artrogypozą wrodzoną*. *Post. Rehabil.*, 1997, 11, 69-74.
9. <http://mimowszystko.org/pl/anna-dymna/8222spotkajmy-sie8221/archiwum/612,Pawel-Frost-artrogypozy.html>, data pobrania 8.05.2014r.

Gałczyk Monika

Rehabilitacja kobiet po mastektomii piersi i funkcjonowanie psychospołeczne

Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży – Oddział Rehabilitacji

Wstęp

Nowotwór piersi jest bez wątpienia jedną z chorób cywilizacyjnych XX i XXI wieku. Jednak choroba ta występowała już w czasach antycznych. Faktem jest, że współczesny styl życia znacząco wpływa na statystyki. Każdego roku na nowotwór piersi zapada około 1. miliona kobiet, z czego 400 tys. umiera. U kobiet w Polsce jest on jednym z najczęściej występujących nowotworów. Co roku notuje się 12 tys. nowych przypadków i około 5 tys. zgonów. Powyższe dane nie są optymistyczne, nie oznaczają jednak, że diagnoza jest równoznaczna z wyrokiem. Wczesne wykrycie nowotworu i podjęcie farmakologicznego lub/i operacyjnego leczenia dają dużą szansę na pokonanie raka oraz skuteczne przeciwdziałanie jego nawrotom [1].

Rak piersi stanowi około 20% zachorowań na wszystkie nowotwory złośliwe u płci żeńskiej. Mimo, iż poznano dotąd wiele aspektów genetycznych, epidemiologicznych, socjologicznych i psychologicznych leczenie w dalszym ciągu wzbudza wiele kontrowersji [2].

Choroba nowotworowa piersi nie jest chorobą śmiertelną. Tylko niewłaściwa postawa chorego lub zbyt późna diagnostyka i zła terapia prowadzą do zgonu. Im wcześniej chory uświadomi sobie złożoność tego problemu tym lepiej. Pacjent musi wiedzieć o tym, że jego los jest w jego rękach.

Właściwa postawa z determinacją do walki i wiara w zwycięstwo prowadzi do całkowitego wyzdrowienia. Często walka z rakiem wymaga czasu, wysiłku, cierpliwości oraz pokonywania wielu przeszkód, ale kiedy stawką jest życie nie można rezygnować i poddawać się. Absolutnie nie można popadać w „dołek psychiczny”. Zwątpienie w leczenie i brak wiary w całkowite wyleczenie skazuje chorego na śmierć.

Czynniki ryzyka raka piersi

Chociaż przyczyny rozwoju nowotworu piersi nie są do końca znane, istnieje wiele czynników, które mogą zwiększać ryzyko jego wystąpienia. Znajomość tych czynników może chociaż w części uchronić przed wystąpieniem raka piersi.

Rak piersi najczęściej występuje w krajach zachodnich, zaś dużo rzadziej w Azji i Afryce. Na nowotwór ten zwykle chorują białe kobiety żyjące w dosyć chłodnym klimacie w krajach wysoko rozwiniętych, co jest uzależnione od takich czynników, jak: rasa, klimat, sposób odżywiania, styl życia, wiek zajścia w pierwszą ciążę, sposób planowania rodziny itp. Kobiety rasy czarnej czy żółtej chorują rzadziej [3].

Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem. Najwięcej zachorowań występuje powyżej 50. r.ż. Wraz z długością życia kobieta coraz bardziej narażona jest na wpływ różnych czynników ryzyka, które mogą wzmacniać istniejące predyspozycje genetyczne. Nowotwór piersi uwarunkowany genetycznie stanowi ok.10% wszystkich postaci nowotworów i najczęściej jest wynikiem mutacji genów. Im bliższy stopień pokrewieństwa w rodzinie, tym większe ryzyko zachorowania na raka gruczołu piersiowego.

Karmienie piersią stanowi pewnego rodzaju ochronę i zmniejsza ryzyko zachorowania na raka piersi. Nawet stosunkowo krótki okres karmienia piersią przez matkę chroni kobietę przed rozwojem nowotworu. Nadmierne nadużywanie alkoholu zwiększa ryzyko rozwoju raka piersi. Przy nadmiernym spożywaniu alkoholu wątroba traci zdolności do metabolizowania estrogenów, prowadząc tym samym do podwyższenia poziomu tego hormonu we krwi, a co za tym idzie zwiększa ryzyko wystąpienia tego rodzaju nowotworu. Należy zwrócić uwagę na fakt, że rak sutka występuje o wiele częściej u kobiet niż mężczyźni. Osoby z nadmierną ilością tkanki tłuszczowej w organizmie są narażone na ryzyko wystąpienia nowotworu piersi. Większe ryzyko występuje u kobiet w okresie menopauzalnym, gdy zmienia się w ich organizmie rozkład tkanki tłuszczowej [3].

Rehabilitacja przed i po zabiegu

Odjęcie piersi jest dla każdej kobiety ciężkim przeżyciem, jednak coraz skuteczniej stosowana profilaktyka, nowoczesne metody diagnostyki i leczenia dają szansę na wyleczenie i całkowity powrót do zdrowia. W ostatnim czasie coraz większy akcent jest kładziony na jakość życia pacjentek po leczeniu raka piersi, co jest w pełni uzasadnione, ponieważ zwiększyły się możliwości leczenia nowotworów. W terapii akcentuje się aktywną walkę z chorobą, co powoduje zainteresowanie wpływem agresywnego leczenia na stan pacjentki zarówno podczas trwania leczenia, jak i po skutecznym zatrzymaniu choroby, czy też całkowitym wyleczeniu chorej. W rzeczywistości jakość życia staje się niemal centralnym zagadnieniem o zasadniczym znaczeniu dla wyboru drogi terapii. Wraz ze wzrostem liczby osób, którym udało się zwalczyć chorobę nowotworową, wzrasta zainteresowanie ich dalszym życiem oraz sposobami powrotu do normalnego funkcjonowania w społeczeństwie.

Kobiety poddawane mastektomii powinny być odpowiednio przygotowane przed zabiegiem, a proces rehabilitacji powinien je obejmować całościowo, również po zabiegu. Rehabilitacja jest długotrwałym, ciągłym procesem, który ma na celu zmniejszenie niepożądanych skutków choroby oraz jej leczenia zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej kobiety [4,5,6].

Proces rehabilitacji powinien się rozpocząć w czasie poprzedzającym operację i polegać na nauce ćwiczeń, które później będą wykonywane jako profilaktyka przeciwobrzękowa oraz zabiegi przywracające sprawność funkcjonalną kończyny operowanej. Wśród ćwiczeń fizycznych powinny się znaleźć ogólnousprawniające ćwiczenia wzmacniające siłę mięśniową, zakres ruchomości kończyny i obręczy barkowej po stronie operowanej oraz nauka ćwiczeń i sposobu układania ręki po operacji. Jednak przede wszystkim pacjentka wymaga rozmowy, wyjaśnienia celowości prowadzonej po zabiegu rehabilitacji. Wczesna rehabilitacja szpitalna przygotowuje też do podjęcia codziennej aktywności życiowej. Późniejsza rehabilitacja prowadzona w domu, ambulatoryjnie lub sanatoryjnie jest kontynuacją wczesnej. Polega ona na usprawnianiu barku, zapobieganiu wadliwej postawie, postępowaniu przeciwobrzękowym oraz udzielaniu wsparcia psychologicznego. Najbardziej bolesny problem, który niewątpliwie wymaga szybkiego działania to uzupełnienie ubytku piersi. Odpowiednio dobrana proteza pod względem wielkości, ciężaru i kształtu zastosowana po zagojeniu się rany pooperacyjnej zapobiega zaburzeniom statyki tułowia oraz skrzywieniom kręgosłupa [4,5,6].

Podkreślić należy kluczowe znaczenie rehabilitacji i jej wpływ na jakość życia kobiet po mastektomii. Właściwie prowadzona rehabilitacja fizyczna pozwala uniknąć wielu powikłań pooperacyjnych oraz następstw związanych z zastosowanym leczeniem chirurgicznym. Rehabilitacja umożliwia również odzyskanie jak najlepszej sprawności po przeprowadzonym zabiegu. Powikłaniem, któremu najczęściej zapobiega się poprzez rehabilitację jest między innymi obrzęk limfatyczny występujący po operacji, który często przechodzi w stan utrwalony. Przyczyną tego obrzęku jest zmniejszenie aktywności ruchowej kończyny po stronie operowanej oraz usunięcie miejscowych węzłów chłonnych. Kobieta odczuwając ból przy wykonywaniu ruchu często ogranicza aktywność do minimum, co niekorzystnie wpływa na przepływ chłonki i krwi żyłnej. W związku z tym tak ważne wydaje się wdrożenie pacjentki do systematycznej aktywności fizycznej poprawiającej jakość życia.

Oprócz ćwiczeń ruchowych znaczną wartość mają różnego rodzaju masaże. W profilaktyce i leczeniu obrzęku pooperacyjnego może być wykorzystany drenaż limfatyczny oraz techniki masażu klasycznego stosowanego w formie automasażu. Drenaż limfatyczny

można stosować codziennie, wykonując techniki masażu od obwodu w kierunku ujęć żylnych rozpoczynając od węzłów i naczyń limfatycznych znajdujących się jak najbliżej ujęć żylnych i stopniowo zachowując kierunek masować dalsze części. Natomiast automasaż jest formą masażu wykonywanego samodzielnie przez pacjentkę. W profilaktyce obrzęku limfatycznego jest on bardzo ważną czynnością dotyczącą kończyny górnej operowanej [6].

Rehabilitacja psychospołeczna

Zarówno rozpoznanie raka piersi, jak i zastosowanie odpowiednich metod leczenia ma ogromny wpływ nie tylko na zdrowie fizyczne kobiety, lecz także na psychikę. W związku z tym często prowadzona jest rehabilitacja psychofizyczna, która dotyczy opieki ze strony psychologów. Praca psychologów polega w tym przypadku na doborze odpowiedniej terapii psychologicznej, dostosowanej do trudności pacjenta w walce z chorobą. Działania te służą rozwijaniu lub przywracaniu sprawności i aktywności życiowej w tej grupie chorych. Zarówno dobór terapii, jak i czas jej trwania dostosowany jest indywidualnie dla każdej kobiety ze szczególnym uwzględnieniem jej aktualnego stanu psychicznego [7].

Zmaganie się z chorobą nowotworową jest najtrudniejszym i najbardziej obciążającym psychikę czasem w życiu chorego. Rozpoznanie raka wiąże się z rozpoczęciem długotrwałego leczenia, hospitalizacji, a później z prowadzeniem mozolnej i systematycznej rehabilitacji. Zdajemy sobie jednak sprawę z tego, że zderzenie z chorobą obciąża nie tylko samego pacjenta, ale również jego rodzinę. Bliscy odgrywają niemałą rolę w procesie leczenia. Powinni być oparciem dla osoby chorej, często jednak tak się nie dzieje. Spowodowane jest to głównie tym, że każdy członek rodziny z osobna boryka się i zмага z wystąpieniem choroby nowotworowej. Najczęściej skutkuje to odizolowaniem osoby chorej, co często pogłębia poczucie alienacji i odrzucenia. Nasilają się wtedy wszystkie reakcje emocjonalne, zwiększa się stres i poczucie lęku. Dodatkowo chory zмага się wówczas z wszechobecnym poczuciem winy oraz bycia ciężarem dla najbliższych. Są to bardzo negatywne emocje, które przy długotrwałym nasileniu mogą przerodzić się w depresję. Dlatego pomoc ze strony partnera i przyjaciół jest bardzo ważnym elementem w całym procesie zdrowienia. Zdrowie jako stan pełnego, dobrego samopoczucia psychicznego i społecznego jest najlepszym zwierciadłem jakości życia, obejmującym stan fizyczny i sprawność ruchową, stan psychiczny, sytuację społeczną oraz doznania somatyczne.

W przeżywaniu choroby nowotworowej chory potrzebuje ogromnego wsparcia i informacji na temat swojego stanu. Poszukuje więc różnych źródeł pomocy. Można tu wyróżnić organizujące się wśród pacjentów z tą samą chorobą grupy samopomocy. Są to

osoby zmagające się z rakiem lub pacjenci, którzy zostali wyleczeni. Działają na zasadzie wolontariatu i dostarczają niezbędnych informacji na temat choroby nowotworowej oraz wsparcia w najtrudniejszych chwilach leczenia. Celem takich grup samopomocy jest przede wszystkim zapewnienie wsparcia i niesienie pomocy w radzeniu sobie z chorobą nowotworową. Wpływają również na lepsze funkcjonowanie psychospołeczne w skomplikowanych sytuacjach, jaką jest m.in. choroba nowotworowa. Tworzenie takich grup jest efektem wspólnej potrzeby pacjentów, a nie uznaniem czyjegoś autorytetu. Oczywiście istnieje możliwość współpracy ze specjalistami, w większości jednak są to wysiłki, wiedza i umiejętności samych chorych. W grupie wszyscy są sobie równi i każdy ma takie samo prawo do korzystania ze wsparcia oraz udzielania pomocy innym. Nad poprawnym funkcjonowaniem grupy czuwają sami członkowie, oczywiście istnieje również możliwość korzystania ze wsparcia lekarzy specjalistów. Takie organizacje samopomocy niosą zatem wsparcie przy zmaganiu się z codziennymi problemami dotyczącymi choroby. Fundamentami budowanego zaufania wobec siebie są podobne doświadczenia przeżywane przez wszystkich członków. Dynamiczny rozwój grup samopomocy wyodrębnił cztery obszary działania. Na pierwszym miejscu należy wymienić wszechobecną pomoc w zaistniałych trudnych sytuacjach związanych z przeżywaną chorobą, a także wspomaganie w osamotnieniu i odrzuceniu spowodowanym brakiem zrozumienia [8].

Kolejnym obszarem działań jest dostarczanie wszechstronnej wiedzy na temat stanu chorego, leczenia i samej choroby oraz szeroka współpraca ze specjalistami i organizacją rehabilitacji. Do następnego obszaru działalności zalicza się edukację i samoedukację. Oczywiście musi być ona dostosowana do indywidualnych potrzeb pacjentów. Dotyczy to również społeczności środowiska lokalnego. Ostatnim zakresem działania jest organizacja grup społecznego nacisku. Tworzenie grup samopomocy jest bardzo istotnym zjawiskiem. Dzięki zachowaniu dyskrecji i wytworzeniu poczucia intymności w społecznościach tych powstaje poczucie komfortu psychicznego, co sprzyja otworzeniu się osób chorych na otoczenie. Ważnym czynnikiem jest to, aby pacjent czuł się bezpiecznie, chciał rozmawiać o swoich doświadczeniach i emocjach. Sprzyja to poprawie leczenia, ponieważ niweluje negatywne reakcje emocjonalne oraz poszerza zakres wiedzy samego chorego na temat własnego stanu zdrowia. Nowa osoba, dzięki obecności innych chorych, wyzbywa się poczucia samotności, alienacji przez wymianę bolesnych odczuć z osobami w podobnym stanie. Ma to ogromny wpływ na akceptację zarówno choroby, jak i siebie po skończonym

leczeniu. Pomaga w odnalezieniu na nowo własnej roli w życiu społecznym oraz jest niezbędne, aby poprawić jakość życia pacjenta podczas choroby [8].

Grupy wsparcia

Zastosowanie rehabilitacji ciągłej, okresowej nie zabezpiecza przed zmniejszeniem ogólnej aktywności fizycznej, stąd potrzeba wsparcia edukacyjnego Amazonek w tym zakresie. Należy dążyć do rozpowszechniania informacji o konieczności rozpoczęcia rehabilitacji tuż po zabiegu operacyjnym i trwaniu oraz korzystaniu z niej do końca życia chorych na raka piersi. Kobiety po leczeniu z powodu raka piersi powinny mieć dostęp do różnorodnych i systematycznych form aktywności fizycznej nie tylko w klubach Amazonek, ale również w życiu codziennym, miejscu zamieszkania. Należałoby pomyśleć o stworzeniu gabinetów czy punktów rehabilitacyjnych w małych miasteczkach, czy wsiach lub też umożliwienie kobietom z tych rejonów łatwe dotarcie na zajęcia poprzez zorganizowanie transportu. Młode kobiety rzadziej zgłaszają się do klubów Amazonek, co może wskazywać na zbyt dużą różnicę pokoleń i nieodnajdywanie się ich wśród osób starszych. Stworzenie grup młodych Amazonek mogłoby zmotywować młodsze kobiety chorujące na nowotwór do systematycznej i różnorodnej aktywności ruchowej. Należy dokładniej informować kobiety po leczeniu z powodu raka piersi, w jakich aktywnych ćwiczeniach i w jakim stopniu mogą bez przeszkód uczestniczyć, co w ich stanie jest wskazane, a co stanowi bezwzględne przeciwwskazanie. W tym celu należałoby organizować różnorodne spotkania i zajęcia, które będą promowały aktywność fizyczną, upowszechniać, np. grupowe karnety na zajęcia fitness lub basen. Celowe byłoby indywidualne dobieranie ćwiczeń przez wykwalifikowaną osobę. Należy zwrócić szczególną uwagę na uświadomienie pacjentom, jak ważna jest aktywność fizyczna w przeciwdziałaniu nawrotom choroby oraz wystąpieniu zespołu zmęczenia czy wtórnego obrzęku limfatycznego [9].

Podsumowanie

Wyniki rehabilitacji zależą w znacznej mierze od samych kobiet, które przebyły leczenie raka piersi. Ich motywacja do przestrzegania pewnych rygorów, a co najważniejsze właściwe podejście do własnego upośledzenia – będącego ceną wyleczenia decyduje o powodzeniu i skuteczności rehabilitacji [10,11]. Fizjoterapia po mastektomii powinna być wprowadzona jak najszybciej. Od jej przebiegu zależy dalsze funkcjonowanie pacjentki. Warto też wziąć pod uwagę fakt, iż rehabilitacja kobiet nie kończy się wraz z opuszczeniem szpitala, lecz trwa przez cały następny okres życia. A co najistotniejsze, kobieta powinna pamiętać o profilaktyce i systematycznym badaniu piersi. Wskazane są szeroko propagowane

badania mammograficzne i nauka samobadania w kierunku wykrywania nowotworów piersi. Świadomość zagrożenia wzrasta zdecydowanie u kobiet, które doświadczyły mastektomii, niemniej udział osób nieprowadzących badań kontrolnych po zabiegu świadczy o konieczności prowadzenia akcji uświadamiającej również w tej grupie osób. Obecnie nie ma wątpliwości, że rehabilitacja powinna być standardem postępowania w przebiegu leczenia raka piersi. Wynika to z ryzyka skutków ubocznych tego leczenia, które ograniczają samodzielność i niezależność, a także zagrażają zdrowiu i życiu chorych. Jednocześnie rehabilitacja jest skuteczna w utrzymywaniu i przywracaniu sprawności psychofizycznej umożliwiając szybki powrót do pełnej aktywności życiowej, co ma duże znaczenie społeczne i medyczne. Nie może być traktowana, jako dodatek, ale trzeba przyznać jej należne miejsce w systemie leczenia raka piersi, którego powinna stać się integralną częścią tym bardziej, że wspomaga także walkę z tą chorobą zmniejszając ryzyko jej nawrotu. W leczeniu raka piersi, oprócz dążenia do trwałego wyleczenia pacjentki ważne jest, aby przywrócić chorej sprawność fizyczną w jak największym stopniu. Rehabilitacja kobiet po mastektomii jest ogromnie ważną sferą w całości leczenia raka piersi. Nowotwór ten jest jedną z najpoważniejszych chorób kobiecych nie tylko ze względu na częste występowanie i ciężki przebieg, ale również, dlatego, że jest powszechnie powodem stałego niepokoju wśród zdrowych kobiet. Wiedza na temat raka piersi ciągle poszerza się i ulega zmianie.

Kompleksowa rehabilitacja w onkologii powinna odbywać się na wysokim poziomie. Wczesne wykrycie i leczenie nowotworu zmniejsza ryzyko wystąpienia bolesnego usztywniania, ograniczenia ruchu w stawie barkowym i stawach kręgosłupa, wystąpienia obrzęku chłonnego oraz poprawia ogólną kondycję nie tylko fizyczną, ale także psychiczną. Ważne jest, by zawsze mieć na uwadze dobro pacjentki i postępować z nią zgodnie z zasadą indywidualnego podejścia do człowieka [12].

Piśmiennictwo

1. http://www.rehabilitacja-tarnow.pl/oferta/28,rehabilitacja_po_mastektomii, data pobrania 12.03.2015.
2. Kalinowski P., Krawulska A.: Rola fizjoterapii po mastektomii w opinii pacjentek. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18, 291-296.
3. http://www.mediweb.pl/choroby/rak_piersi, data pobrania 12.03.2015.
4. Pasek J., Sieroń A., Pasek T., Manierak A.: Fizjoterapia w okresie szpitalnym po zabiegu mastektomii. *Rehabilitacja Praktyczna*, 2008, 1, 39-41.

5. Kołodziejcki L., Niedbała E.: Problemy postępowania fizjoterapeutycznego po operacyjnym leczeniu chorych na raka piersi. *Rehabilitacja Medyczna*, 2008, 12, 24-30.
6. Madetko R., Ćwiertnia B.: Rehabilitacja po mastektomii. *Problemy pielęgniarstwa*, 2008, 16, 397-400.
7. Hojan K.: Rehabilitacja dla kobiet z rakiem piersi. *Rehabilitacja Praktyczna*, 2013, 5, 18-22.
8. Weitzner M. A.: Funkcjonowanie psychospołeczne i jakość życia chorych na nowotwory gruczołu piersiowego [w:] *Jakość życia w chorobie nowotworowej*, Meyza J. (red.). Centrum Onkologii Instytutu Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa 1997, 225-232, 262-264.
9. Sierko E., Legieta M., Sokół M., Wojtukiewicz M.: Ocena aktywności ruchowej kobiet po leczeniu radykalnym z powodu raka piersi. *Nowotwory*, 2012, 62, 354-362.
10. Mika K.A.: *Po odjęciu piersi*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
11. Puszczałowska-Lizis E., Lizis P.: Wpływ systematycznego usprawniania na stan funkcjonalny kończyny górnej u kobiet po mastektomii. *Fizjoterapia Polska*, 2011, 11, 41-48.
12. Chruszcz M., Brzęk A., Famuła A., Gaździk T. S.: Kompleksowa rehabilitacja kobiet po mastektomii. *J. Orthop. Trauma Surg.*, 2011, 6, 45-51.

Gołaszewska Arleta¹, Kordziejcz Martyna¹, Olender Ewa¹, mgr Sochoń Karolina², mgr Zalewska Anna², mgr Wojtkowski Janusz²

Charakterystyka bólu fantomowego oraz formy jego terapii

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

Wstęp

Amputacja, zwana także odjęciem, jest zabiegiem operacyjnym, w którym usuwany jest narząd (bądź jego część) w celu poprawy zdrowia lub jego funkcji [1,2]. Zabieg najczęściej dotyczy kończyny górnej bądź dolnej i zakończony jest wytworzeniem kikuta [1]. Operacyjne usunięcie kończyny najczęściej spowodowane jest chorobami naczyń obwodowych u osób starszych i cierpiących na cukrzycę [1,3]. Inne wskazania do amputacji to:

- stany urazowe (zmiążdżenia, rozległe oparzenia)
- zakażenia
- wady wrodzone kończyn oraz nowotwory (mięsak maziówkowy, kostniakomięsak, chrzęstniakomięsak).

Największą liczbę amputacji urazowych wykonuje się w wyniku wypadków komunikacyjnych i dotyczą one głównie kończyn dolnych. Wypadki przemysłowe kończą się często urazowym usunięciem kończyn górnych, ze szczególnym uwzględnieniem palców. Wykonanie amputacji często okazuje się być niezbędnym zabiegiem ratującym życie i zapobiegającym deformacjom [1,2,4].

Utrata kończyny niewątpliwie wiąże się ze znacznym pogorszeniem jakości życia. Do jej zmniejszenia przyczynia się też przewlekły ból fantomowy. W literaturze jest on często określany, jako zespół fantomowy. Ma charakter przewlekłego bólu neuropatycznego i charakteryzuje się stałym bądź napadowym uczuciem pieczenia, palenia, kłucia i miazdżenia [4,5]. Powoduje on ograniczenie wykonywania codziennych czynności w zakresie samoobsługi, znacznie obniża nastrój i prowadzi do stanów depresyjnych, uniemożliwia pracę zawodową. Nasilenie wymienionych trudności zależy od czasu trwania bólu i stopnia jego natężenia. Ból chroniczny staje się wyzwaniem dla terapeutów – zarówno dla lekarzy, jak i

fizjoterapeutów, a także psychologów i psychoterapeutów [3,6]. Ważne jest, aby wdrażane leczenie było wieloaspektowe i obejmowało różnorodne metody terapeutyczne [2].

Ból – podział, definicja

W literaturze można znaleźć wiele prób opisu doznań bólowych. W większości z nich ból jest pojęciem wyrażającym się jako: nieprzyjemne doznania zmysłowe i emocjonalne, związane z rzeczywistym lub potencjalnie zagrażającym uszkodzeniem ciała. Powstaje on na fundamencie psychicznej interpretacji zachodzących zjawisk, które odbiera chory. Zjawiska te mogą być także uwarunkowane psychosomatycznie [7]. Ból pełni funkcję ostrzegawczo-ochronną. Daje informacje o zagrażającym urazie i wyzwala w organizmie działania na zasadzie odruchowej odpowiedzi behawioralnej, która przyczynia się do zminimalizowania skutków uszkodzenia [6].

Możemy wyróżnić dwa mechanizmy powstawania bólu – nocyceptywny i receptorowy. Ten pierwszy, określany także jako ból fizjologiczny, jest wynikiem działania stymulacji nocyceptywnej, która nie wiąże się z uszkodzeniem tkanek, lecz z aktywacją nocyreceptorów bodźcami o wysokiej intensywności. Jeżeli próg pobudliwości tychże receptorów ulegnie przekroczeniu, to informacja nocyceptywna przekazywana jest do rdzenia kręgowego poprzez odpowiednie włókna, co wywołuje szereg reakcji, w wyniku których następuje wzrost napięcia mięśniowego wraz z uogólnioną odpowiedzią w postaci wzrostu ciśnienia tętniczego krwi i tętna. Cały proces połączony jest również z odpowiedzią segmentarną, która może wyrażać się zmianami w narządowym przepływie krwi czy potliwością. Jeśli zaś dojdzie do obniżenia progu pobudliwości nocyreceptorów, mamy wtedy do czynienia z bólem receptorowym [6].

Zjawisko bólu obserwuje się także w przypadku uszkodzenia układu nerwowego i nosi ono nazwę bólu niereceptorowego neuropatycznego. Jeśli chory odnosi ból do uszkodzenia bez czynnika uszkadzającego tkanki, to mówi się wtedy o bólu niereceptorowym psychogennym [6].

Ból rozpatruje się także w kategoriach bólu ostrego i przewlekłego. Postać ostrego bólu dotyczy pacjentów, np. bezpośrednio po zabiegu operacyjnym [8]. Prawidłowe postępowanie medyczne i przeciwbólowe oraz naturalne zdrowienie tkanek skutkują zniknięciem ostrej postaci bólowej. W sytuacji braku, nieprawidłowej bądź nieskutecznej terapii przeciwbólowej, utrzymujące się doznania bólowe powodują narastanie i nasilanie się patofizjologicznych zmian w OUN, co prowadzi do hiperalgezji, w następstwie czego ostra postać bólu zaczyna przybierać postać przewlekłego zespołu bólowego, np. przetrwały ból pooperacyjny czy pourazowy. Chroniczny ból dotyczy chorych, u których dolegliwości

utrzymują się dłużej niż 3 miesiące bądź trwają pomimo zakończenia procesu zdrowienia uszkodzonych tkanek. Często przewlekłe dolegliwości bólowe określane są przez badaczy jako choroba sama w sobie [6,8].

Przewlekłe odczucia bólowe po zabiegu amputacji zaliczane są do przewlekłych bólów neuropatycznych. Jest on rodzajem przetrwałego bólu patologicznego, który wynika z pierwotnego uszkodzenia lub dysfunkcji układu nerwowego – mózgu, rdzenia kręgowego i nerwów obwodowych. Do jego wystąpienia przyczyniają się między innymi: urazy, infekcje, uszkodzenie struktur nerwowych. Zjawisko tego rodzaju dolegliwości bólowych obserwuje się najczęściej u pacjentów z pólpaścem, cukrzycą, ale także w fibromialgiach, bólach fantomowych i neuropatiach obwodowych. Częstość występowania przewlekłego bólu neuropatycznego po amputacjach wynosi 60-80%. Do cech wspólnych bólu neuropatycznego można zaliczyć: brak widocznego uszkodzenia tkanek, paradoksalną kombinację ubytku czucia i hiperalgezji w obszarze bólowym, allodynię – ból w odpowiedzi na dotyk. Może on przybierać charakter bólu spontanicznego, mogą go wywoływać bodźce: mechaniczne, termiczne, chemiczne oraz ruch ciała. Charakterystyczne odczucia podawane przez pacjenta to: uczucie palenia, pieczenia, pulsowania, przeszywania, klucia, ściskania i miażdżenia. Jego natężenie może być: ciągłe, ciągłe z zaostrzeniami lub przerywane. Dolegliwości bólowe mogą pojawiać się w miejscu uszkodzenia bądź poza jego obszarem i najczęściej są odporne na farmakoterapię [7,9].

Bóle fantomowe

Ból fantomowy jest charakterystyczną postacią bólu, który pojawia się po całkowitej lub częściowej utracie kończyny bądź innego narządu – gruczołu piersiowego, oka, narządów trzewnych itp. Jest to bolesne uczucie, polegające na doświadczeniu przeżyć nieistniejącej już części ciała [5,10]. Został on po raz pierwszy opisany przez Ambrożego Paré w XVI wieku [10,11]. Warto zwrócić uwagę na różnicę pomiędzy bólem fantomowym a czuciem fantomowym. Ból fantomowy jest doznaniem, które może się utrzymywać nawet powyżej 2 lat od operacji po całkowitym wygojeniu tkanek. Częstość występowania jest niższa i wynosi 2-4%. Może dotyczyć różnych obszarów kończyny, najczęściej jednak zlokalizowany jest w jej dystalnych odcinkach [5]. Przeżycie fantomowe, inaczej zwane czuciem fantomowym, używane jest do opisu zjawiska urojonej kończyny. Odczucie takie wykracza poza pojęcie bólu fantomowego, gdyż obejmuje ono odczuwanie nieobecnego elementu ciała. Według literatury, odsetek osób doświadczających tego zjawiska waha się od 42,2% do 78,8% [12].

W przebiegu doznań fantomowych opisane zostały trzy zjawiska – sensacje fantomowych, ruchów fantomowych oraz efektu teleskopowego. Sensacje fantomowe dotyczą z reguły wszystkich amputowanych i charakteryzują się doznaniem w operowanej kończynie, które nie są bolesne. Ruchy fantomowe występują u około 20-50% pacjentów i określane są jako realnie odczuwane ruchy nieistniejącej kończyny. Rzadko stanowią problem kliniczny z powodu tendencji do wygasania wraz z upływem czasu. Zazwyczaj są one nieprzyjemne, mogą przypominać np. pozorne przeprosty. Można je podzielić na mimowolne, spontaniczne i odruchowe. Odczucia takie można zahamować pod kontrolą wzroku [5,8,9,10].

W badaniu przeprowadzonym przez Kowal osoby objęte badaniem potrafiły bardzo dokładnie sprecyzować odczucie urojonej kończyny. Najczęściej odczucie te związane było z pozycją i sytuacją, w której doszło do utraty danej części ciała. Poszkodowani opisywali te doznania jako: uczucie ręki zaciśniętej w pięść, wrażenie porozrywanych paznokci, odczucie wbitych odłamków karoserii, szkła, ból łamanych i wyginanych palców, cięcia po skórze żyłką [12].

Trzecie zjawisko, zwane efektem teleskopowym, występuje u 30-50% pacjentów. Pojawia się ono dopiero w późniejszym okresie i daje odczucie, że kończyna z deficytem skraca się i przybliża do kikuta [5].

Podeszły wiek, silny przedoperacyjny ból niedokrwienny i inne współistniejące dolegliwości w obrębie kikuta, takie jak np. oparzenia, są czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia bólu fantomowego [5]. Badania wskazują, że doświadczanie przykrych dolegliwości fantomowych jest częstsze po usunięciu kończyny górnej aniżeli dolnej i występuje częściej u kobiet, a także silniejsze jest ono u osób po obustronnej amputacji [2,12]. Na charakter i natężenie przykrych dolegliwości bólowych nie ma wpływu przyczyna amputacji (nowotworowa, urazowa, niedokrwienna), poziom ani jej strona [7]. Co ciekawe, bóle fantomowe częściej występują u dorosłych niż u dzieci [6]. Mniejsza intensywność dolegliwości bólowych u dzieci wynika ze słabego rozprzestrzenienia korowego schematu ciała [5]. Pojawienie się odczuć urojonej kończyny może wystąpić bezpośrednio po zabiegu operacyjnym lub nawet kilka lat po nim. Wyróżniono dwa krytyczne momenty, w których pacjenci zaczynają borykać się z tym problemem – miesiąc po amputacji oraz rok po amputacji [12]. Z badań wynika, że ryzyko pojawienia się odczuć fantomowych jest mniejsze u osób, które nie zmagają się z nim w pierwszych dniach lub tygodniach po zabiegu [9].

Kolejny problem stanowią bóle kikuta, które dają o sobie znać tuż po operacji, jak i na późniejszym etapie, niezależnie od jego wygojenia. Dotyczą one około 60% amputowanych.

Charakter bólu na samym początku często bywa opisywany jako: tępy, świdrujący, ciągnący. Jego natężenie jest raczej stałe, choć może przybierać też formy napadowe. Może zawierać w sobie zarówno komponenty bólu receptorowego, jak i neuropatycznego (np. w wyniku tworzenia się nerwiaka) [4,8,9].

Istnieje wiele przyczyn bólu fantomowego, jednakże do najczęstszych zalicza się zmiany naczyniowe, takie jak: choroba zakrzepowo-zatorowa oraz stany zapalne tkanek kikuta (odleżyny, bolesna blizna, zapalenie kości, nerwiak) czy tworzenie nadmiernej kostniny. Inne przyczyny dotyczą czynnika mechanicznego i można tu zaliczyć: niewłaściwie dopasowaną protezę, nieprawidłowości chodu, ucisk przez opatrunek. Odnotowano, że w niektórych przypadkach uraz kikuta może być przyczyną pojawienia się bólu fantomowego [4,5,8,9].

Ból fantomowy i ból kikuta są ze sobą powiązane. Zaobserwowano, że dolegliwości fantomowe zmniejszają się wraz z eliminacją patologii kikuta [9].

Patomechanizm powstawania bólu fantomowego

Mechanizm powstawania bólu fantomowego nie został jeszcze do końca poznany. Przyczyna może leżeć w nieprawidłowej impulsacji na skutek przecięcia nerwów, które prowadzą do wielu zmian chemicznych, morfologicznych i fizjologicznych w obrębie OUN. Wiadomo, że fundamentalnym czynnikiem powstawania bólu jest patologiczny proces przebudowy zachodzący w OUN oraz obwodowym układzie nerwowym. W wyniku deficytu kończyny dochodzi do wygasania pamięci korowej, która najsilniej reprezentuje dłoń i stopy, przez co obserwuje się największe nasilenie bólu w tych częściach ciała. Tworzące się nerwiaki charakteryzują się patologiczną i spontaniczną aktywnością w odpowiedzi na mechaniczną lub chemiczną stymulację, która wynika z nadmiernej ekspresji kanałów sodowych [8].

Ból fantomowy przyczynia się do reorganizacji kory mózgowej. Im silniejsza reorganizacja, tym bardziej nasilone bóle. Wykazano jednak, że ośrodkowa reorganizacja może być odwracalna. Takie sterowanie plastycznością nerwową może przyczynić się do efektywnego leczenia problemu [5,10]. Zbadano, że w powstawaniu zjawisk fantomowych mają swój udział także zmiany na poziomie rdzenia kręgowego oraz czynniki nadrdzeniowe. Zmiany te dotyczą komórek zwojów korzeni rdzeniowych (DRG), które także wykazują zwiększoną wrażliwość na drażnienie bodźcami mechanicznymi i wywołują patologiczne reakcje [9]. Impulsacje pochodzące zarówno z nerwiaków, jak i DRG, wywołują zmiany w komórkach rogów tylnych rdzenia kręgowego. Dochodzi do zwiększonego metabolizmu w tych komórkach, poszerzenia pól odbiorczych oraz zwiększonej aktywności układu NMDA.

Fenotypowa reorganizacja włókien A we włókna nienocyceptywne jest jednym z głównym mechanizmów, w wyniku, których chorzy odczuwają ból pochodzący z bodźców o charakterze nienocyceptywnym [9].

Działania terapeutyczne w postaci elektroterapii, skojarzonej terapii behawioralnej i relaksacyjnej zmniejszają następstwa wynikające z usunięcia kończyny, co w efekcie prowadzić może do powrotu pożądaných funkcji w patologicznie zmienionych obszarach OUN [5,10].

Istnieją teorie, które wskazują na to, że ból fantomowy wywodzi się z bólu, który odczuwany jest przed samą amputacją. Zjawisko to tłumaczy się istnieniem tzw. pamięci bólowej – zapamiętana informacja bólowa powoduje przetrwanie bólu po zabiegu usunięcia kończyny [9].

Terapia lustrzana

Pojawia się coraz więcej publikacji dotyczących wykorzystania terapii lustrzanej, która aktywuje ośrodki w mózgu w okolicach, gdzie sygnały docierające z uszkodzonych części obwodowych są nieprawidłowo interpretowane przez ośrodkowy układ nerwowy jako zjawisko bólowe [9].

Terapia lustrzana (ang. *Mirror Box Therapy*, *Mirror Visual Feedback*) została po raz pierwszy opisana przez Ramachandran'a i wsp. w 1996 roku. Podczas ćwiczeń wykonywanych przez zdrową kończynę pacjent widzi jej odbicie lustrzane i otrzymuje wizualne sprzężenie zwrotne, co mózg odczytuje jako zdrowo funkcjonującą część ciała. Dzięki temu dochodzi do ponownej, poprawnie funkcjonalnej reorganizacji kory mózgowej. Metoda ta może zostać wykorzystana w terapii bólów fantomowych, udarów oraz kompleksowego zespołu bólu regionalnego [10,13,14].

W czasie postępowania terapeutycznego dochodzi do wykorzystania zjawiska plastyczności mózgu. Aby zostało ono w pełni wykorzystane, osoba poddająca się zadaniom powinna być w pełni skupiona na wykonywanych czynnościach. Ważna jest także systematyczność i duża liczba wykonywanych powtórzeń, co pozwoli na osiągnięcie głównego celu, czyli reorganizacji kory mózgowej [15,16]. Efekty terapii lustrzanej zależą od rodzaju bólu. Zauważono, że oddziałuje ona najlepiej w bólach typu somatycznego niż w dolegliwościach typu powierzchownego (zmiany odczuwania temperatury, ból nocyceptywny) [13].

Rizzolatti próbował wyjaśnić podstawy działania terapii lustrzanej poprzez działanie tzw. neuronów lustrzanych. Zostały one po raz pierwszy odnalezione u małp w korze przedruchowej, a później odkryto, że u ludzi istnieją podobne systemy neuronów. Aktywacja

neuronów lustrzanych zachodzi w momencie, kiedy osoba wykonuje daną czynność oraz gdy obserwuje ją u innych. Ponadto, poprzez naśladowanie zachowań neurony tego typu pozwalają również na przeżywanie tych samych odczuć. Dzięki temu pacjenci borykający się z bólem fantomowym mogą doświadczyć prawidłowych odczuć w amputowanej kończynie podczas obserwacji zdrowej w odbiciu lustrzanym [13].

Wilcher i wsp. opisali w swojej pracy przypadek 24-letniego mężczyzny po urazowej amputacji lewej kończyny, u którego wdrożono wizualną terapię lustrzaną w połączeniu z efektami dźwiękowymi. Pacjent skarżył się na typowe bóle kilka razy dziennie (8/10 w skali VAS), które opisywał jako: piekące, palące, z uczuciem zaciśnięcia dłoni w pięść w połączeniu z bolesnymi kurczami. Ze względu na bardzo silne odczucia bólowe u chorego wzrosło również ciśnienie krwi. Przed wdrożeniem terapii lustrzanej zastosowano farmakoterapię oraz terapię prądem TENS, które nie przynosiły zadowalających efektów. Do terapii lustrzanej wykorzystano lustro, naprzeciw którego znajdował się pacjent, który mógł obserwować swoje ruchy. Trening opierał się na wykonywaniu ruchów ocalałą kończyną – wykorzystano między innymi ruchy zaciskania dłoni w pięść, otwierania i zamykania dłoni itp. W zajęcia włączyła się także matka chorego, która wprowadzała efekty dźwiękowe w postaci klaskania zsynchronizowane z ruchami syna. Co najważniejsze, pacjent był mocno skoncentrowany i bacznie obserwował swoje odbicie. Ćwiczenia wykonywano 2 razy dziennie po 15 minut. Po upływie dwóch tygodni osoba poddana terapii lustrzanej zauważyła zmniejszenie dolegliwości bólowych i określiła ich natężenie na 6/10 punktów w skali VAS. Odnotowano także spadek ciśnienia krwi [10].

W pracy Kima i wsp. również przedstawiono pozytywne efekty terapii lustrzanej. Została ona zastosowana u 30-letniego mężczyzny po amputacji kończyny górnej, u którego nie skutkowało prowadzone wcześniej leczenie analgetyczne w postaci farmakoterapii i stymulacji rdzenia kręgowego. W chwili rozpoczęcia terapii pacjent określał dolegliwości bólowe na 8/10 punktów w skali VAS. Po miesięcznej rehabilitacji, która odbywała się 4 razy w tygodniu po 15 minut, ból zredukował się do 5/10 punktów w skali VAS. Po 3 miesiącach ćwiczeń kontynuowanych w warunkach domowych pacjent ostatecznie zdefiniował swoje dolegliwości na 4/10 punktów [13].

W jednym z badań sprawdzono skuteczność przeprowadzonej terapii lustrzanej przed zaplanowaną amputacją kończyny. U czterech pacjentów wykonano codzienne sesje terapeutyczne na 2 tygodnie przed zabiegiem operacyjnym. Jak się okazało, jeden z pacjentów w ogóle nie doświadczył bólu fantomowego, dwóch z nich skarżyło się na słabe

dolegliwości fantomowe, natomiast u ostatniego z badanych odnotowano jedynie krótkotrwałe epizody fantomowe [17].

PNF – filozofia, wykorzystanie w amputacji

Głównymi celami rehabilitacji ruchowej po amputacjach kończyn dolnych są: ergonomiczne i ekonomiczne użytkowanie protezy oraz rozpoczęcie aktywności społecznej i zawodowej. Ważnym aspektem, na który należy zwrócić szczególną uwagę, jest trening chodu, równowagi i kontroli postawy ciała. Proces usprawniania należy rozpatrywać pod kilkoma aspektami, a praca powinna skupiać się nie tylko na poziomie funkcjonalnym, ale także strukturalnym [18].

W zakres standardowej kinezyterapii wliczają się: terapia przeciwprzykurczeniowa, przeciwobrzękowa, formowanie kikuta i pionizacja. W celu przygotowania do protezowania stosuje się hartowanie kikuta poprzez oklepywanie i szcztkowanie, a także jego kształtowanie poprzez bandażowanie czy użycie silikonu. Po otrzymaniu protezy tymczasowej osoba amputowana może zacząć stawiać pierwsze kroki i doskonalić naukę chodu [19].

Terapia ruchowa spełnia bardzo ważną funkcję ze względu na systematyczne zwiększanie aktywności fizycznej. Fizjoterapia u osób po amputacjach urazowych skierowana jest na funkcjonalność kończyny, na którą składają się: utrzymanie siły mięśni, poprawa zakresu ruchu i korekcja postawy. W przypadku kończyny górnej nacisk kładzie się na czynności manualne. Po amputacji kończyny dolnej priorytetem będzie nauka chodu [2,3].

W zakres rehabilitacji włącza się także masaż, manipulacje i akupresurę [9,20]. Do pacjenta należy podchodzić holistycznie, dlatego warto zwrócić uwagę na aspekt psychiczny. Należy pomóc pacjentowi zaadaptować się do nowo zaistniałej sytuacji [21].

Metoda PNF (torowanie nerwowo-mięśniowe, ang. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*) jest metodą opartą na pracy bez bólu, bazującą na pozytywnym podejściu do pacjenta. Dzięki temu chory chętniej współpracuje i nie wycofuje się z terapii w obawie przed dodatkowym cierpieniem, co pozwala ominąć błędne koło bólu. Filozofia PNF opiera się na ocenie funkcjonalnej, dzięki której można wykorzystać nie tylko uszkodzone części ciała, ale również te, które są sprawne [22].

Nawiązując do głównych zasad, zadaniem terapeuty jest maksymalna mobilizacja pacjenta do aktywnego uczestnictwa w terapii [21]. Co ważne, instruktorzy powinni tak pokierować pacjentem, by móc uruchomić tzw. rezerwy, których pacjent nie wykorzystuje, na co dzień [23]. W koncepcji odtwarzanie utraconej bądź osłabionej funkcji motorycznej, zwane procesem reedukacji ruchowej, jest wspomagane bodźcowaniem wykorzystującym

wiele zmysłów. Metoda wykorzystuje wzorce ruchowe i techniki, które umożliwiają doskonalenie jakości ruchu oraz wywołanie pobudzenia w innych łańcuchach mięśniowych. Prowadzi to do aktywacji najsłabszego ogniwa. Pacjenci uczą się wykonywać dane ruchy, przyjmować poszczególne pozycje, a także poprawić swą stabilność. Ponadto, osoby poddane terapii ćwiczą swoją lokomocję, zmianę pozycji i torowanie funkcji życia codziennego. Całość ćwiczeń wykonywana jest trójpłaszczyznowo. Ma to swoje uzasadnienie, gdyż ruchy przebiegające wzdłuż diagonalnych aktywizują bardzo dużą ilość mięśni należących do danego łańcucha [24]. Dzięki wieloaspektowości działania pacjent jest w stanie nie tylko zminimalizować bóle fantomowe i zwiększyć funkcjonalność, ale także pokonać swój własny strach i pogodzić się z nową sytuacją życiową [18,21].

W koncepcji torowania nerwowo-mięśniowego można wykorzystać wiele technik, które wywierają pozytywny wpływ na osobę po amputacjach kończyn. Jednym z warunków powodzenia terapii jest kontrola wzrokowa pacjenta nad wykonywanym ruchem, zwłaszcza na początkowych etapach. W miarę upływu czasu można go wyeliminować, co korzystnie wpływa na poprawę czucia głębokiego. Pracę z pacjentem można podzielić na dwa sposoby – pośredni oraz bezpośredni. Pierwszy opiera się na bezbolesnych ruchach prowadzonych zdrową kończyną oraz tułowiem, co wpływa korzystnie na osłabione mięśnie poprzez wykorzystanie zjawiska irradacji. Przykładem pracy bezpośredniej jest zastosowanie oporu bezpośredniego, co poprawia kontrolę motoryczną kikutu oraz siłę jego mięśni [18].

Opór jest podstawową procedurą w PNF. Powinien być dostosowany do możliwości pacjenta i funkcji, nad którą w danym momencie się pracuje. Umiejętne wykorzystanie oporu toruje zdolność mięśnia do skurczu, zwiększa kontrolę motoryczną i pomaga w osiągnięciu świadomości ruchu oraz jego kierunku. Jeśli wykorzystuje się mechanizm recyprokalnego hamowania, można uzyskać także rozluźnienie wybranych grup mięśniowych [25].

Metoda umożliwia zastosowanie wielu technik, które podzielono na trzy grupy: agonistyczne, antagonistyczne oraz rozluźniające [26]. Rytmiczne zapoczątkowanie ruchu jest często wykorzystywane na początku usprawniania. Dzięki temu pacjent uczy się odpowiednich wzorców ruchowych zarówno dla kończyn, tułowia, jak i głowy. Technika dynamicznej zwrotności ciągłej ćwiczona z protezą poprawia koordynację ubytkowej kończyny. Kombinacja skurczów izotonicznych jest jedyną techniką, której zastosowanie umożliwia wywołanie wszystkich rodzajów skurczu [26]. Wykorzystywana w pracy na zdrowej kończynie i tułowiu przyczyni się do zjawiska irradacji synergistycznych mięśni kikutu, co poprawi jego siłę. Zastosowanie rytmicznej oraz zwrotnej stabilizacji w nowo nauczonych bądź problematycznych pozycjach poprawi równowagę i ogólną wytrzymałość.

Dla poprawy ruchomości w stawach i ograniczenia przykurczy warto zastosować techniki napięcie-rozluźnienie i trzymanie-rozluźnienie [18].

Trakcja polega na elongacji kończyny. Zastosowana w stawach nad amputacją wykazuje działanie przeciwbólowe dzięki aktywacji mechanoreceptorów I i II rzędu. Wykorzystując trakcję w metodzie, zwiększamy zakres ruchomości w przykurczonych stawach. Aproksymacja jest przeciwieństwem trakcji i polega na kompresji tułowia lub kończyny. Stosuje się ją w celu hartowania kikuta, poprawy stabilizacji stawów i nauki chodu, zwłaszcza w przenoszeniu ciężaru ciała i irradacji mięśni antygravitacyjnych [18,25].

Stretch jest procedurą wykorzystującą tzw. bodziec *stretch'u* i odruch *stretch'u*. Będzie on najskuteczniejszy, jeżeli zostanie zastosowany dla całego łańcucha mięśni, które biorą udział w danym ruchu. U osób amputowanych prowadzi do aktywacji skurczu mięśni kikuta i zdrowych kończyn. Po amputacjach obserwuje się zaburzenie *timingu*, dlatego należy poświęcić mu więcej uwagi [18,25].

Elementarną składową koncepcji PNF jest ciągły kontakt z pacjentem. Wyrażany jest przez kontakt manualny, który polega na zastosowaniu przez terapeutę chwytu lumbrykalnego, dzięki czemu jest on w stanie kontrolować trójwymiarowy przebieg ruchu bez doświadczeń bólowych u pacjenta. Inne pozytywne aspekty ciągłego kontaktu to: poprawa efektywności skurczu mięśnia oraz stymulacja percepcji dotykowej i kinestetycznej. Kolejną składową kontaktu są różne formy stymulacji werbalnej, a wśród nich wyróżnia się komendy przygotowujące, akcyjne i korekcyjne. Jest to najprostszy sposób komunikacji z pacjentem. Terapeuta ma obowiązek także kontrolować mimikę pacjenta oraz jego gest, co stanowi formę kontaktu wzrokowego, dzięki któremu ocenia się trudność, bolesność i ciekawość prowadzonej terapii [25].

Torowanie nerwowo-mięśniowe zawiera w sobie także komponentę pracy na macie w różnych pozycjach, zaczynając od niskich aż po wysokie. Daje to możliwość wykonywania obszernych, globalnych ruchów angażujących do pracy całe ciało. Niewątpliwą zaletą prowadzonych w ten sposób ćwiczeń jest wyeliminowanie uczucia strachu przed upadkiem. W ten sposób doskonalić można zmiany pozycji, naukę wstawania, padania, schodzenia do niższych pozycji oraz naukę czynności dnia codziennego [27].

Fizykoterapia

W przeciągu ostatnich lat zabiegi z zakresu medycyny fizykalnej są coraz częściej wykorzystywane w leczeniu wielu jednostek chorobowych i związanych z nimi dolegliwości bólowych. Ze względu na udowodnione właściwości przeciwbólowe, przeciwzapalne i przeciwobrzękowe w znaczący sposób poszerzają możliwości leczenia. Ponadto, włączenie

zabiegów z użyciem bodźców fizykalnych może przyczynić się do przerwania błędnego koła diagnostyczno-terapeutycznego [2].

Istnieje szeroka gama metod fizykoterapeutycznych, które można wykorzystać w leczeniu przewlekłego bólu. Najbardziej popularne i najczęściej wykorzystywane są zabiegi z zakresu termoterapii, hydroterapii, elektroterapii, magnetoterapii, a także ultradźwięki [28].

Jednym z zabiegów, które są z powodzeniem stosowane w leczeniu bólu poamputacyjnego jest magnetoledoterapia. Terapia wykorzystuje skojarzone oddziaływanie zmiennych pól magnetycznych o niskiej częstotliwości (ELF-MF) wraz z nielaserowym promieniowaniem optycznym generowanym przed diody LED o małej wartości. Zastosowanie terapii pozwala wpłynąć na metabolizm na poziomie komórkowym i tkankowym poprzez oddziaływanie zjawisk elektrodynamicznych, magnetomechanicznych oraz jonowego rezonansu cyklotronowego (ICR). Poprzez większe zużycie tlenu następuje pobudzenie syntezy ATP w układach oksydoredukcyjnych o tlenowym i beztlenowym torze oddychania oraz w mitochondriach. Dzięki zwiększeniu i odtworzeniu ATP-azo-zależnych pomp jonowych i błonowych uzyskuje się zmniejszenie przewodnictwa bólowego we włóknach aferentnych, co daje efekt przeciwbólowy. Literatura podaje, że takie działanie analgetyczne wynika z aktywacji i wzrostu wydzielania endogennych opioidów z grupy BETA-endorfin [2].

Dużym zainteresowaniem cieszy się także TENS (przezskórna stymulacja nerwów, ang. *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*). Jest jedną z najczęściej stosowanych technik, gdyż taki rodzaj neuromodulacji charakteryzuje się dużą skutecznością zarówno w terapii bólu ostrego, jak i przewlekłego. Dodatkową zaletą jest to, że dzięki wykorzystaniu odpowiednich urządzeń pacjenci mogą wykonywać zabiegi sami, również w warunkach domowych.

Istnieje możliwość skojarzenia terapii TENS wraz z innymi metodami. Co ważne, taka metoda walki z bólem ma bardzo niewiele skutków niepożądanych. Niektórzy autorzy podają, że to właśnie od niej powinno rozpoczynać się leczenie przeciwbólowe. Jej mechanizm wykorzystuje stymulację grubych zmielinizowanych włókien A beta, przez co zamykają się tzw. „wrota bólu” i dochodzi do zahamowania przepływu informacji bólowej do rogów tylnych rdzenia kręgowego [29].

Zaobserwowano, że stymulacja elektryczna w obrębie kikuta polepsza krążenie i przepływ krwi oraz zmniejsza napięcie mięśniowe, przez co uzyskuje się obniżenie komponentu bólu fantomowego oraz skurczowego. W dłuższej perspektywie prowadzi to do przywrócenia prawidłowej funkcji w zmienionej korze mózgowej [9].

Psychoterapia

Za zaburzenia na drodze emocjonalnej odpowiedzialny jest układ limbiczny, do którego docierają impulsy bólowe. Od psychiki zależne są m.in. tolerancja bólu i skala cierpienia [30].

Najczęstszą odpowiedzią na chroniczny ból jest depresja. Szacuje się, że dotyka ona aż 70% osób dotkniętych przedłużającymi się dolegliwościami bólowymi. Co ważne, depresja może dawać somatyczne objawy w postaci bólu, który jeszcze bardziej nasila cierpienie wynikające z bólu przewlekłego [30]. Niektórzy badacze twierdzą, że osoby zmagające się z długo trwającymi dolegliwościami bólowymi odczuwają gniew, który staje się także czynnikiem dodatkowo nasilającym ból [31].

Wypadek i związana z nim amputacja stają się przyczyną nagłej zmiany trybu życia. Pacjenci są zmuszeni zmagać się z poczuciem kalectwa, niepełnosprawności, nieodwracalną utratą kończyny. Wielu z nich ma poczucie pustki życiowej i braku sensu życia. Duża ilość wolnego czasu i refleksje dotyczące zaistniałej sytuacji potęgują ten stan. Pacjenci martwią się, że nie będą w stanie prowadzić normalnego życia społecznego, domowego i nie dostaną nigdzie zatrudnienia. Często spotykanym i narastającym problemem staje się także uzależnienie od leków, co jeszcze bardziej pogłębia przygnębienie [2,8]. Dlatego w kompleksowej terapii przeciwbólowej nie powinno omijać się roli psychologa, który może ulżyć w cierpieniu wielu poszkodowanym poprzez zastosowanie terapii poznawczej, behawioralnej czy odpowiednich technik relaksacyjnych.

Terapia prowadzona przez specjalistów w tej dziedzinie wywiera swoje działanie na modulację tzw. pamięci bólowej przez spotęgowanie sygnału w endogennych sygnałach hamowania bólu [2]. Istotnym zadaniem terapeuty jest wczesna psychoedukacja szpitalna, polegająca na wytłumaczeniu straty kończyny, przepracowaniu uczuć i przeżyć wynikających ze zmiany własnego ciała i obaw o przyszłość [8]. Należy uświadomić pacjentowi, iż mimo że amputacja jest zabiegiem destrukcyjnym, to powinien on spojrzeć na kikut jako na sprawny narząd, który umożliwi lokomocję [32]. Korzystnym rozwiązaniem staje się prowadzenie usprawniania wraz z innymi osobami po amputacji. Dzięki temu można uzyskać szybszą akceptację, pacjent nie musi czuć się odosobniony w swojej tragedii [3].

Psychologiczny aspekt bólu można zobrazować w czterech etapach. Pierwszy z nich to doznanie zmysłowo-dyskryminacyjne, które na drugim etapie przynosi reakcję przykrości z nieznacznym udziałem czynności poznawczych. Cierpienie stanowi trzeci etap i jest bardzo złożonym zjawiskiem, na które składają się sprzężone ze sobą depresja, lęk i gniew. Jest on skorelowany z poglądem chorego na temat bólu, a dodatkowo wpływają na niego cechy

osobowości, wcześniejsze doświadczenia i sposoby radzenia sobie z bólem. Ostatni, czwarty etap to behawioralna ekspresja bólu, zwana także zachowaniem bólowym. Jest on określany między innymi przez codzienne czynności czy aktywność ruchową [33].

Terapia poznawcza opiera się na zmianie sposobu myślenia odnośnie bólu, w tym głównie błędnych na jego temat przekonań. Pacjent jest w stanie wypracować mechanizmy kontroli i walki z bólem oraz obejmuje działania na rzecz powrotu do pracy zawodowej i kształtowania stylu życia. Terapia behawioralna służy zminimalizowaniu występowania zachowań bólowych na rzecz zachowań zdrowotnych. Jej celem jest także zmniejszenie ilości zażywanych leków i zredukowanie nagminnych, nieuzasadnionych wizyt w placówkach opieki zdrowia. Ponadto jest nastawiona na zwiększenie sprawności fizycznej pacjenta i aktywizacji zawodowo-społecznej [29].

Farmakoterapia

Najnowsze wytyczne dyktują zastosowanie trzypoziomowego leczenia bólu za pomocą środków farmakologicznych. Leki pierwszego rzutu to nieopiodowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. W razie konieczności stosuje się też leki przeciwdepresyjne oraz przeciwpadaczkowe. Najczęściej stosowane są trójcykliczne leki przeciwdepresyjne. W przypadku nieskuteczności terapii włącza się dodatkowo lek opiodowy o słabym działaniu. Jeżeli nadal nie osiąga się zadowalających efektów analgetycznych, należy zrezygnować ze słabych opiodów i zastąpić je silniejszymi. Najczęściej stosowane opioidy podczas kuracji to: morfina i tramadol. Połączenie leków o odmiennych mechanizmach umożliwia uzyskanie optymalnego efektu analgetycznego [2,8,9].

Istnieje także możliwość zastosowania ciągłej analgezji ze spłotów naczyniowych, np. spłotu ramiennego w przypadku amputacji kończyny górnej. Wprowadzenie takiej postaci leczenia przeciwbólowego może skutkować uśmierzaniem nie tylko bólu kikuta, ale także dolegliwości fantomowych. Udowodniono skuteczność podawania lidokainy, która blokuje przepływ informacji o dolegliwościach bólowych z uszkodzonych struktur na obwodzie do OUN poprzez zahamowanie działania kanałów sodowych [8].

Podsumowanie

Amputacja jest zabiegiem operacyjnym ratującym życie, ale mimo to wywiera na amputowanych wiele negatywnych konsekwencji pod względem fizycznym i psychicznym. Dlatego ważne jest, by przywrócić pacjentowi sprawność w wielu aspektach.

Jednym z największych problemów zgłaszanych przez pacjentów są przewlekłe bóle fantomowe o charakterze bólu neuropatycznego. Podejście holistyczne obejmuje: terapię bólu fantomowego, wczesnego i ostrego bólu pooperacyjnego, uzyskanie odpowiedniej sprawności

fizycznej, dobór odpowiedniej protezy oraz ustabilizowanie procesów emocjonalnych. Walkę z bólem fantomowym należy wdrożyć jak najwcześniej, najlepiej jeszcze przed amputacją, poprzez zastosowanie odpowiedniej terapii. Natarczywe, przedłużające się i pogarszające jakość życia bóle fantomowe można zmniejszyć poprzez zastosowanie: farmakoterapii, metod fizykalnych, metod neurorehabilitacyjnych (metoda torowania nerwowo-mięśniowego, terapia lustrzana).

Wymienione postępowanie fizjoterapeutyczne przyczynia się do reorganizacji niefunkcjonalnie zmienionej kory mózgowej, która jest główną przyczyną dolegliwości fantomowych. Systematyczna praca nad emocjami i dostosowanie pacjenta do nowo zaistniałej sytuacji życiowej powinno odbywać się pod opieką wyspecjalizowanego psychoterapeuty na wczesnym etapie szpitalnym, jak i podczas całego procesu usprawniania. Najczęściej stosowanymi efektywnymi metodami są: terapia poznawcza i terapia behawioralna. Poprawiają one nie tylko samopoczucie pacjenta, ale przyczyniają się również do aktywizacji zawodowej, czy do odnalezienia nowych form spędzania wolnego czasu.

Piśmiennictwo

1. Wypych M., Grochal A., Wiszniewski P.: Jednoczasowa amputacja na poziomie bliższych części obu goleni – ocena sprawności fizycznej i jakości życia – opis przypadku. *Kwart. Ortoped.*, 2013, 2, 268-275.
2. Pasek J., Pasek T., Sieroń A.: Magnetoledoterapia w leczeniu bólu po amputacji kończyny górnej – opis przypadku. *Ból*, 2012, 13, 43-46.
3. Łuczak E., Chrzanowska M., Krekora K. i wsp.: Ocena postępów usprawniania po amputacji kończyny dolnej w obrębie uda przy pomocy testu „dwóch wag”. *Kwart. Ortoped.*, 2010, 1, 72-85.
4. Łuczak E., Szyszko P., Timler D., Wosiakowska D.: Występowanie zespołu fantomowego oraz jego wpływ na usprawnianie i życie zawodowe pacjentów amputowanych w obrębie kończyny dolnej. *Kwart. Ortoped.*, 2011, 2, 177-187.
5. Graczyk M., Krajnik M., Malec-Milewska M.: Phantom pain: a therapeutic challenge. *Adv. Pall. Med.*, 2010, 9, 21-28.
6. Wordliczek J., Dobrogowski J.: *Leczenie bólu*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
7. Dobrogowski J., Zajączkowska R., Dutka J., Wordliczek J.: Patofizjologia i klasyfikacja bólu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2011, 7, 20-30.

8. Zajączkowska R.: Leczenie bólu. Ból po amputacji urazowej – ciągła analgezja splotu ramiennego skojarzona z farmakoterapią w leczeniu ostrego bólu pourazowego oraz bólu fantomowego. *Med. Prakt. Chir.*, 2013, 5, 91-93.
9. Zajączkowska R.: Ból po amputacji. *Ból*, 2012, 13, 43-47.
10. Wilcher D.G., Chernev I., Yan K.: Combined mirror visual and auditory feedback therapy for upper limb phantom pain: a case report. *J. Med. Case Reports*, 2011, 5, 1-4.
11. Weeks S.R., Anderson-Barnes V.C., Tsao J.W.: Phantom Limb Pain. Theories and Therapies. *The Neurologist*, 2010, 16, 277-286.
12. Kowal K.: Przeżycia fantomowe u osób z deficytem kończyn(y) – perspektywa fenomenologiczna. *Hyg. Pub. Health*, 2014, 49, 91-97.
13. Kim S.Y., Kim Y.Y.: Mirror therapy for phantom limb pain. *Korean J. Pain*, 2012, 25, 272-274.
14. Diers M., Christmann C., Koeppe C. et al.: Mirrored, imagined and executed movements differentially activate sensorimotor cortex in amputees with and without phantom limb pain. *Pain*, 2010, 149, 2, 296-304.
15. Foell J., Bekrater-Bodmann R., Diers M., Flor H.: Mirror therapy for phantom limb pain: Brain changes and the role of body representation. *Eur. J. Pain*, 2014, 18, 729-739.
16. Hamzei F.: Neurorehabilitacja oparta na dowodach naukowych. *MedPharm Polska*, Wrocław 2010.
17. Hanling S.R., Wallace S.C., Hollenbeck K.J. et al.: Pre-amputation mirror therapy may prevent development of phantom limb pain: a case series. *Anesth. Analg.*, 2010, 110, 611-614.
18. Zelek M.: Wykorzystanie koncepcji PNF po amputacjach kończyn dolnych. *Rehabil. Prakt.*, 2014, 4, 18-24.
19. Krawczak J., Rybak P.: Ze szpitalnego łóżka do Soczi – możliwości aktywizacji po amputacji kończyny dolnej. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2014, 49, 44-46.
20. Subedi B., Grossberg G.T.: Phantom Limb Pain: Mechanisms and Treatment Approaches. *Pain Res. Treat.*, 2011, 1-8.
21. Adler S.S., Beckers D., Buck M.: PNF w praktyce. DB Publishing, Warszawa 2009.
22. Jaruga M.: Zdaniem redaktora... Koncepcja PNF. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2010, 1, 4-5.

23. Śliwka A.: Zasady filozofii PNF i ich wykorzystanie w praktyce. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2010, 1, 12-14.
24. Pruszyńska M., Górna E., Leszczyńska A., Przedborska A.: Zastosowanie metod neurofizjologicznych w rehabilitacji pacjentów ortopedycznych. *Kwart. Ortoped.*, 2011, 2, 151-157.
25. Śliwka A.: Procedury koncepcji PNF wykorzystywane w trakcie terapii krok po kroku. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2010, 1, 14-19.
26. Śliwka A.: Kompleksowy przegląd technik PNF. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2010, 1, 19-21.
27. Lupa A.: Zasady pracy z pacjentem na macie. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2010, 1, 21-24.
28. Chmara E., Cieśliewicz A.: Niefarmakologiczne metody leczenia bólu. *Farmacja Współcz.*, 2010, 3, 15-19.
29. Dobrogowski J.: Niefarmakologiczne metody leczenia bólu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2007, 3, 272-278.
30. Domżał T.M.: Ból przewlekły – problemy kliniczne i terapeutyczne. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, 4, 1-8.
31. De Walden-Gałuszko K., Majkiewicz M., Janiszewska J., Jankowska B.: Uwarunkowania psychologiczne percepcji bólu przewlekłego. Badanie porównawcze chorych z różnym mechanizmem bólu. *Psychoonkologia*, 2008, 12, 1-6.
32. Łuczak E., Słaba S., Rochmiński R., Rżewska E.: Ocena poprawności i sprawności chodu u pacjentów po amputacji kończyny dolnej w obrębie uda. *Acta Biooptica Inf. Med.*, 2014, 20, 29-38.
33. De Walden-Gałuszko K.: Psychologiczne aspekty bólu i jego leczenia. *Med. Paliat. Prakt.*, 2007, 1, 66-70.

**Olender Ewa¹, Gołaszewska Arleta¹, Kordziejewicz Martyna¹, Sochoń Karolina²,
Wojtkowski Janusz²**

**System ćwiczeń Tai Chi jako orientalna forma terapii wobec problemów pacjenta
geriatrycznego**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

Wstęp

Starzenie się człowieka to proces nieunikniony, postępujący i nieodwracalny. Można też rzec, że jest to zjawisko powszechne, uniwersalne i wszechobecne, albowiem ludzie starzeli się, starzeją i starzeć będą, niezależnie od zajmowanego miejsca w wielowymiarowej czasoprzestrzeni. Definicja zjawiska starzenia się nie jest jednoznaczna, ponieważ dynamiczny postęp socjo-ekonomiczny przysparza coraz więcej trudności w określaniu jakości procesu starzenia się oraz wyznaczaniu jego granic fizjologicznych. Jak zauważa Klonowicz, z punktu widzenia nauki pełne wyjaśnienie i opis procesu starzenia się nie jest możliwy. Podobnie jak proces życia, starzenie się stanowi pewien fenomen pierwotny, którego przebieg i prawidłowości można kompleksowo badać, ale którego definicji nikt jeszcze nie sformułował [1]. Klasyczne definicje mówią jednak, że proces starzenia się to zjawisko globalne, dotyczące wszystkich narządów i układów ludzkiego organizmu, nawet w sytuacji braku wyraźnych stanów patologii [2].

Współczesne piśmiennictwo podaje dwa tory starzenia się. Wyróżniamy starzenie się zwyczajne, normalne, zachodzące w warunkach zdrowia, bez udziału chorób przewlekłych, a także starzenie chorobowe, patologiczne, przebiegające szybciej i gwałtowniej, w obecności chorób [2,3].

W państwach wysoce rozwiniętych i rozwijających się coraz większy odsetek społeczeństwa stanowi grupa seniorów, w dużej mierze potrzebująca kompleksowej pomocy [2,4]. W tej sytuacji, zasadnym wydaje się być przytoczenie definicji pacjenta geriatrycznego. Według Geriatrycznego Europejskiego Towarzystwa Lekarskiego „pacjent geriatryczny to osoba z typową wielochorobowością w wieku podeszłym (najczęściej mająca ponad 70 lat) lub każda osoba w wieku 80 lat i więcej ze względu na związane z wiekiem zwiększone

ryzyko wystąpienia złożonych patologii, w wyniku m.in. znacznego ryzyka wystąpienia powikłań i poszczególnych zespołów chorobowych i tzw. efektu domino, wysokiego ryzyka chronicyzacji chorób ostrych i znacznego ryzyka utraty autonomii w wyniku utraty sprawności funkcjonalnej” [5].

Proces starzenia się – zmiany strukturalne i czynnościowe

Zmiany inwolucyjne zachodzące w procesie starzenia się organizmu zależą od uwarunkowań genetycznych, sposobu odżywiania, aktywności fizycznej zarówno obecnej, jak i tej podejmowanej również w wieku młodzieńczym, środowiska życia oraz chorób wieku dojrzałego [6].

Pojęciem niewątpliwie związanym z pacjentami geriatrycznymi jest tzw. zespół kruchości/słabości, polegający na zwiększonym ryzyku wystąpienia zaburzenia homeostazy i niesprawności. Określany jest często jako przejściowy stan wrażliwości pomiędzy sprawnością a niepełnosprawnością. Podstawą do stwierdzenia opisywanego stanu jest występowanie 3 z 5 wymienionych objawów: zmęczenie, zmniejszone tempo poruszania się, obniżona aktywność fizyczna, ogólne osłabienie oraz utrata masy ciała [4]. W przypadku zdiagnozowania zespołu kruchości ważne jest rozwijanie optymalnej oporności organizmu poprzez zastosowanie kompleksowej rehabilitacji, uwzględniającej istotne problemy wieku geriatrycznego, do których zaliczamy: choroby układu krążeniowo-oddechowego, osłabienie podstawowych funkcji poznawczych oraz ogólnej percepcji zmysłowej i czuciowej, choroby narządu ruchu, cukrzycę, osteoporozę, upadki i ich następstwa, a także labilność emocjonalną [7,8].

Wśród chorób naczyniowych największe znaczenie odgrywa choroba niedokrwienna serca (około 30% osób w wieku podeszłym) i nadciśnienie tętnicze (60-70% osób w wieku podeszłym), prowadzące w konsekwencji do pogorszenia tolerancji wysiłku [2,4].

W sferze psychicznej znaczącemu osłabieniu ulegają funkcje poznawcze, takie jak: uwaga, myślenie, pamięć, postrzeganie, wyobraźnia, percepcja oraz zdolności komunikacyjne. Obserwuje się także istotny spadek dotychczasowych zainteresowań i zwiększoną chwiejność emocjonalną z przewagą stanów obniżonego nastroju [8].

Analizując zmiany w układzie mięśniowo-szkieletowym, warto przyjrzeć się zjawisku sarkopenii, stanowiącej istotne podłoże dla rozwoju ograniczeń funkcjonalnych i pogorszenia ogólnej motoryki. Sarkopenia to związany z wiekiem zanik masy i siły mięśniowej, nawet 1% rocznie u osób prowadzących siedzący tryb życia. U osób między 20.-30. rokiem życia mięśnie stanowią około 45% masy ciała, zaś po przekroczeniu 70. roku życia procent mięśni

w ogólnym składzie ciała wynosi około 27% [1]. Konsekwencją takiego stanu rzeczy jest istotne upośledzenie zdolności lokomocyjnych seniorów [2,6].

Niekorzystne zmiany w obrębie narządu ruchu pojawiają się u 26,3% osób starszych i dotyczą głównie stawów [8]. Obserwuje się pogorszenie ukrwienia oraz zmniejszenie elastyczności więzadeł i torebek stawowych, co utrudnia procesy regeneracyjne i sprzyja postępującemu zwyrodnieniu struktur stawowych [2]. Usztywnieniu ulegają także stawy żebrowo-mostkowe i żebrowo-kręgowe, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia ruchomości klatki piersiowej i ograniczenia wentylacji płuc. Poprzez zmniejszoną pracę aparatu rzęskowego i słabnący odruch kaszlu, w procesie starzenia upośledzeniu ulegają także mechanizmy oczyszczania górnych dróg oddechowych, prowadzące do zalegania wydzieliny, rozwoju bakterii i częstych infekcji układu oddechowego [2]. Cukrzyca to z kolei choroba dopadająca 14,8% seniorów, co daje 170 mln osób chorych na świecie, z czego 1,6 mln w Polsce [7,8].

Równie częstym schorzeniem osób starszych jest osteoporoza. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) osteoporoza zaliczana jest do uogólnionych chorób metabolicznych kości. Charakteryzuje się obniżoną masą kostną i zaburzeniem mikroarchitektury kości, co w konsekwencji prowadzi do złamań [4,7]. Według piśmiennictwa, w Polsce na osteoporozę choruje około 7% kobiet w wieku 45-54 lat, około 25% kobiet w wieku 65-74 i aż 50% kobiet w wieku 75-84 lat. Zachorowalność odnotowana wśród mężczyzn jest zdecydowanie mniejsza, zaś wśród dzieci niezmiernie rzadka [6].

Zmiany inwolucyjne pojawiające się wraz z wiekiem, zaburzenia w obrębie narządu ruchu oraz choroby układu nerwowego prowadzą do pogorszenia równowagi i koordynacji ciała osób starszych, zwiększając tym samym ryzyko upadków i złamań kości [7]. Upadki występujące u osób starszych zaliczane są do tzw. wielkich problemów geriatrycznych, czyli zespołów przewlekłej, starczej niepełnosprawności. Jak wynika z badań przeprowadzonych wśród osób w podeszłym wieku, aż 30-40% respondentów doświadczyło chociaż jednego upadku w roku, spośród czego w 10-15% przypadków upadek przyniósł poważne powikłania, tj. zranienia i złamania [9]. Szacuje się, że upadki stanowią niemalże jedyną przyczynę złamań w obrębie kości promieniowej. W 90% odpowiadają za złamania w obrębie kości udowej, a w 30% za złamania trzonów kręgów [10,11].

Do najistotniejszych czynników ryzyka upadków należą: zaawansowany wiek, płeć żeńska, rasa biała, samotność, zaburzenia postawy, równowagi i koordynacji oraz tzw. chód starczy. Ponadto wymienia się również niską masę ciała, zaburzenia funkcji poznawczych,

polipragmatyzm, złe warunki mieszkaniowe i stosowane pomoce ortopedyczne [9,10,12]. Osoby starsze nieprzebywające w zakładach opieki zdrowotnej i nieobciążone żadnymi czynnikami ryzyka doświadczają upadków w 10-27% przypadków [9].

Upadki pojawiające się u osób starszych, niepoprzedzone zaburzoną chodem, nazywa się upadkami nagłymi lub też napadami atonicznymi. Przyczyną takiej utraty równowagi jest nagła, ale odwracalna utrata napięcia mięśni kończyn dolnych w wyniku chwilowego niedokrwienia skrzyżowania piramidowego lub też części zstępującej tworzącej siatkowatego. Upadek odbywa się wówczas na kolana, dlatego nazywany jest przez pacjentów, jako „podcięcie nóg” [9]. Skutkiem doświadczonego bądź też szczególnie wysokiego ryzyka upadku jest tzw. zespół poupadkowy, prowadzący do rozwoju depresji, stanów lękowych oraz spadku ogólnej aktywności ruchowej, powodując tym samym jeszcze większe ograniczenia funkcjonalne i społeczne [11,13].

Odnosząc się do narastającego zjawiska starzenia ludzkości, często posługuje się określeniem „geriatryczne tsunami”. Sformułowanie to stanowi swoistą analogię do zalewającej świat fali osób starszych [14]. Analizując statystyki z 1999 roku, osoby powyżej 65. roku życia stanowiły wówczas 12% społeczeństwa polskiego, zaś w roku 2013 liczba ta wynosiła już 13,8% [1,14]. W najbliższych latach problem wydaje się być jeszcze bardziej niepokojący, ponieważ jak wynika z prognoz, w roku 2050 udział osób starszych w ogólnej strukturze społeczeństwa polskiego będzie stanowił ponad 20% [1,4,14]. Przyczyną takiego stanu rzeczy, oprócz ograniczonego przyrostu naturalnego, jest z pewnością szybki rozwój medycyny wpływający na wydłużenie średniej długości życia [4,15]. Niemniej jednak, ludzie nie tylko chcą żyć dłużej, ale także pragną utrzymywać do późnej starości dobrą jakość życia oraz względną niezależność, możliwą do zachowania między innymi dzięki aktywności fizycznej.

Aktywność fizyczna

Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Pitsavosa i wsp., istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy umieralnością a siedzącym trybem życia osób starszych [1]. Ćwirlej-Sozańska podaje natomiast, że osoby aktywne fizycznie zdecydowanie częściej oceniają swój stan zdrowia jako dobry i bardzo dobry w porównaniu do osób nieaktywnych lub mało aktywnych ruchowo. Ta sama autorka wnioskuje także, że istnieją istotne różnice pomiędzy deklarowaną subiektywną oceną jakości życia a podejmowaną aktywnością fizyczną [16].

Osoby aktywne fizycznie są bardziej samodzielne, samowystarczalne, a także ogólnie

zdrowsze w holistycznym tego słowa znaczeniu [15]. Regularny trening fizyczny usprawnia pracę wielu układów. Zwiększa wydolność tlenową i tym samym tolerancję wysiłku, spowalnia zmiany czynnościowe i strukturalne w narządzie ruchu, sprzyja względnej stabilizacji chorób, takich jak: miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, dusznica bolesna, cukrzyca, osteoporoza czy otyłość. Co więcej, regularna aktywność fizyczna przyczynia się do redukcji poziomu stresu. Ćwiczenia indywidualne bądź grupowe wyzwalają zwiększone wydzielanie neurotransmiterów w mózgu, tj.: noradrenaliny, serotoniny i endorfiny, redukując tym samym nasilenie objawów depresyjnych. Trening zdrowotny to forma kinezygerontoprofilaktyki, hamująca patologie procesu starzenia się [1,2,7].

Aktywność fizyczna to jednak nie tylko ruch, ale także nabywanie umiejętności i modyfikacja nawyków. Regularnie podejmowana sprzyja doskonaleniu percepcji, zdolności odczuwania, poprawia procesy samodzielnego myślenia i ekspresji twórczej, rozwija koncentrację i pamięć [6]. Ponadto jej dobroczynne działanie widoczne jest również w sferze społecznej, rozumianej, jako poprawa relacji interpersonalnych i aktywny udział w życiu towarzyskim [1]. Posiadanie bliskich więzi emocjonalnych oraz wsparcie społeczne zmniejsza poczucie zagrożenia w różnych sytuacjach i obszarach życia. Czynniki te mają istotne znaczenie w procesie adaptacji do zmian charakterystycznych dla okresu starości, a także w podtrzymywaniu i potęgowaniu zasobów zdrowotnych seniorów [17].

Regularna, długofalowa aktywność fizyczna polecana jest każdemu, bez względu na wiek. Z badań wynika jednak, że tylko 3,6% starszych Polaków preferuje aktywność fizyczną jako sposób spędzania wolnego czasu [2]. Spośród osób w wieku 60-64 lat systematyczną aktywność fizyczną podejmuje natomiast 8% obywateli Polski [1].

W rehabilitacji ruchowej pacjentów geriatrycznych ograniczone do minimum muszą być jednak: ćwiczenia izometryczne, ruchy złożone, wysiłek beztlenowy, ćwiczenia wymagające rywalizacji, sprinty, sporty kontaktowe, ćwiczenia w zbyt dużym zakresie ruchu i z dużą intensywnością oraz ćwiczenia statyczne [4]. Mając na uwadze powyższe ograniczenia, coraz bardziej popularne wśród grona pacjentów geriatrycznych stają się zorganizowane zajęcia ruchowe z elementami Tai Chi.

System ćwiczeń Tai Chi

Tai Chi to forma aktywności fizycznej uprawiana dziś przez miliony ludzi na całym świecie. Twórcą taoistycznego systemu ćwiczeń Tai Chi był Mistrz Moy Lin-shin, który przez 30 lat praktykował w Chinach sztuki zdrowia i długowieczności. Poprzez połączenie elementów medycyny chińskiej i filozofii taoistycznej opracował techniki poprawiające

zdrowie i przywracające witalność organizmu [18].

Taoistyczna filozofia życia oraz ćwiczenie ciała sztuką walki Tai Chi to odmienne dla zachodniej cywilizacji podejście do ćwiczeń fizycznych, za sprawą jednoczesnego oddziaływania na umysł i ciało [4,19]. Źródło podstaw treningu Tai Chi stanowi starożytna filozofia Yin i Yang oraz Teoria Pięciu Elementów Wszechświata [20,21].

Yin i Yang to naturalnie rywalizujące ze sobą we wszechświecie dwie przeciwstawne, ale wzajemnie uzupełniające się siły. Yin uważana jest za siłę pasywną, zaś Yang – aktywną. Yin interpretowana jest także, jako: noc, księżyc, smutek, zimno, woda i wdech, podczas gdy Yang oznacza: dzień, słońce, radość, ciepło, ogień, wydech. Obie siły utrzymywane są w ciągłym dynamicznym napięciu, czego obrazem jest znany znak Tao, zwany inaczej Diagramem Tai Chi. Linia będąca obwiednią diagramu symbolizującą nieustanny ruch Yin i Yang to właśnie Tai Chi – Wielka Zasada [20].

Teoria Pięciu Elementów Wszechświata obejmuje naturalnie występujące w naturze surowce, tj.: Metal, Drzewo, Woda, Ogień i Ziemia, będące analogią poszczególnych narządów ludzkiego ciała. Teoria Pięciu Elementów sprowadza się do wyjaśnienia mechanizmu wzajemnych cyklicznych oddziaływań poszczególnych składowych świata i organizmu człowieka [21]. Z punktu widzenia taktyki systemu ćwiczeń Tai Chi, poszczególne pięć elementów odpowiadają kierunkom poruszania się podczas ćwiczeń, do których należą: przesunięcie w przód, w tył, unik w lewo, unik w prawo oraz pozostanie w pozycji centralnej [20].

Chcąc zrozumieć chińską ideę omawianego systemu ćwiczeń, warto odnieść się również do tajemniczego słowa „chi”. Otóż w języku chińskim słowo „chi” oznacza powietrze, wydech, ale także swoistą energię, która nieustannie krąży wewnątrz ustroju, ma za zadanie zapewnić zdrowie i długowieczność [20]. Dla ludności Dalekiego Wschodu i wyznawców tamtejszych religii aspekt wewnętrznej energii „chi” odgrywa niebagatelną rolę.

Na sztukę leczenia metodą treningu Tai Chi składają się określone sekwencje powolnych, skoordynowanych ruchów, które wzmacniają i uelastyczniają mięśnie oraz usprawniają krążenie krwi [4,19]. System ćwiczeń obejmuje ciąg 108 naturalnych ruchów, wykonywanych w oparciu o przyjęcie określonych 24 postaw [19,21]. Opisywana forma ruchu akcentuje ruchy rozciągające i obrotowe ze stopniowo zmniejszającą się płaszczyzną podparcia, odnosząc tym samym korzyść w ogólnej poprawie ruchomości stawów, równowagi oraz poprzez masaż powłok brzusznych – perystaltyki przewodu pokarmowego [7,18,19]. Każde ćwiczenie powinno być wykonywane powoli i w ściśle określonej

kolejności, naśladując przy tym ruchy zwierząt, takich jak: małpa, wąż, tygrys, ptak [19]. Zaletą treningu Tai Chi jest fakt, że oddziałuje na układy: krążenia, oddechowy, trawienny i mięśniowo-szkieletowy, redukując tym samym skalę nasilenia poszczególnych problemów geriatrycznych [18].

Omawiana forma ruchu charakteryzowana jest jako aktywność o umiarkowanej intensywności, w której szczególny nacisk kładzie się na prawidłowe, skoordynowane z każdym ruchem oddychanie. Z badań wykonanych przez Lan i wsp. wśród grupy starszych kobiet wynika, że średnia wartość tętna uzyskanego podczas wykonywania omawianej formy ruchu wynosiła 65 ± 7 ud./min. [22]. Umiarkowany stopień intensywności treningu pozwala zatem uczestnikom zajęć na wyciszenie, koncentrację oraz świadomą kontrolę i perfekcyjność w wykonywaniu ruchów. Tai Chi nazywane bywa „medytacją w ruchu”, ponieważ pomaga osiągnąć odprężenie umysłu, relaksację ciała oraz redukcję zbędnych napięć [18,23].

Wayne i wsp. zaobserwowali także pozytywny wpływ ćwiczeń Tai Chi na prewencję osteoporozy i tym samym zmniejszenie ryzyka złamań. Z badań, jakie przeprowadzono wśród grona 86 kobiet z osteopenią wynika, że po zastosowaniu elementów treningu Tai Chi wskaźnik BMD uległ znaczącemu zwiększeniu [10]. Zauważono również istotną poprawę poczucia równowagi i jakości życia [10,24].

Systematyczny i prawidłowo przeprowadzony trening Tai Chi, tzn. bez obciążania struktur stawowych i nadwyrężenia żadnej z partii ciała niweluje bóle kręgosłupa, bóle stawów, mięśni, zapobiega zwyrodnieniom [25]. Co więcej, pozwala uporać się z bezsennością, chronicznym zmęczeniem, zapewnia odprężenie i zwiększa odporność organizmu na infekcje [18,19,26].

24 Postawy Tai Chi Chuan

Uproszczony Tai Chi Chuan został opracowany przez Chińskie Narodowe Stowarzyszenie Atletyczne w 1956 roku. Omawiany system ćwiczeń składa się z 24 postaw, przy czym 20 z nich zostało zaczerpniętych z Długiej Sekwencji stylu Yang, trzy postawy wykonywane są zarówno na lewą, jak i na prawą stronę, a jedna z postaw jest powtarzana [20,21]. Popularna obecnie forma 24 postaw ma zastosowanie wyłącznie relaksacyjno-lecznicze i obejmuje następujące postawy:

1. Rozpoczęcie,
2. Czesanie Grzywy Dzikiego Konia,
3. Biały Żuraw Rozpościera Skrzydła,
4. Ściągnięcie z Kolana i Krok do Przodu,

5. Gra na Lutni,
6. Odwrotne Zawijanie Ramion,
7. Chwywanie Wróbla za Ogon – lewa,
8. Chwywanie Wróbla za Ogon – prawa,
9. Pojedynczy Bicz,
10. Falowanie Dłońmi w Chmurach,
11. Pojedynczy Bicz,
12. Wysokie Klepnięcie Konia,
13. Kopnięcie Prawą Piętą,
14. Uderzenie w Uszy Obiema Pięściami,
15. Obrót i Kopnięcie Lewą Piętą,
16. Przysiadź i Stań na Jednej Nodze – lewa,
17. Przysiadź i Stań na Jednej Nodze – prawa,
18. Praca na Czółenku,
19. Igła na Dnie Morza,
20. Wachlarz przez Plecy,
21. Obrót, Odchylenie, Odparowanie i Uderzenie Pięścią,
22. Ciasne Zamknięcie,
23. Skrzyżowanie Rąk,
24. Zakończenie [20,21].

Forma to określona sekwencja ruchów, których szybkość wykonywania jest uwarunkowana długością oddechu ćwiczącego [20]. Przy regularnym i poprawnym technicznie uprawianiu Formy, długość oddechu stopniowo się wydłuża, co oznacza, że sprawność układu oddechowego zwiększa się [20]. Skoordynowane z oddechem bardzo wolne wykonywanie ruchów pozwala osobom ćwiczącym na angażowanie tylko tych mięśni, które dla danego ruchu są niezbędne. Szybki ruch wywala skłonność do niepotrzebnego naprężania całych grup mięśniowych, również tych antagonistycznych. Nader istotnym błędem, często popełnianym przez początkujących adeptów sztuki Tai Chi, jest błąd „podwójnego ciężaru”. Polega on na tym, że uczestnik treningu podczas wykonywania określonych ruchów rozkłada ciężar ciała równomiernie na obie strony, co według zasad Tai Chi jest niepoprawne [20,21].

Chcąc nieco bardziej przybliżyć istotę omawianej aktywności fizycznej, w niniejszej pracy opisanych zostanie 5 z 24 postaw Tai Chi.

Postawa 1: Rozpoczęcie

Ćwiczący stoi na nieco ugiętych kolanach, stopy są złączone. Wykonując wdech, osoba ćwicząca odstawia w lewo lewą nogę, rozstawiając tym samym stopy na szerokość ramion. Jednocześnie następuje uniesienie ramion do poziomu barków, ręce ułożone w pronacji. Na wydechu ćwiczący przyciąga ramiona do siebie i opuszcza je do poziomu brzucha, zachowując lekko ugięte kolana [20,21].

Postawa 2: Czesanie Grzywy Dzikiego Konia

Strona lewa

Ćwiczący przenosi ciężar ciała na nogę prawą, przystawiając lewą stopę i kierując tułów w stronę prawą. Na wdechu ręce krążą w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara w geście złapania piłki na wysokości klatki piersiowej. Dłonie skierowane do siebie. Na wydechu ćwiczący wykonuje krok w lewo lewą nogą i dotykając podłoża najpierw piętą, zaczyna skręcać ciało w lewą stronę, ściągając przy tym prawą rękę w dół, a lewą wyciągając w przód. Przeniósłszy ciężar ciała na lewą nogę, osoba ćwicząca wyciąga lewą rękę w przód na wysokość wzroku, a prawą opuszcza do poziomu biodra [20,21].

Strona prawa

Rozpoczynając wdech, ćwiczący ponownie przenosi ciężar ciała na nogę prawą, palce stopy lewej są uniesione. Przenosząc ciężar ciała na stopę lewą i skręcając ją na zewnątrz, osoba ćwicząca kieruje tułów w lewą stronę. Po ustawieniu lewej ręki w pronacji, prawa ręka zatacza łuk do przodu połączony z obrotem ciała. Wzrok skierowany za ręką lewą. Po wysunięciu prawej stopy do przodu i przysunięciu jej do stopy lewej, ćwiczący przyciąga lewą dłoń do piersi (pronacja), zaś prawą przykłada do ciała na wysokości brzucha (supinacja). Robiąc krok w przód prawą stopą i rozpoczynając wydech, osoba ćwicząca skręca ciało w prawą stronę, ściągając przy tym lewą rękę w dół, zaś prawą wyciągając przed siebie. Przeniósłszy ciężar ciała do przodu, ćwiczący wyciąga prawą rękę przed siebie z uniesieniem do poziomu wzroku, podczas gdy lewą rękę opuszcza do poziomu biodra [20,21].

Ponownie strona lewa

Rozpoczynając wdech, ćwiczący przenosi ciężar ciała na lewą stopę z uniesieniem palców stopy prawej. Przenosząc ciężar ciała na stopę prawą i skręcając ją na zewnątrz, ćwiczący zaczyna obracać ciało w prawo. Ustawivszy lewą dłoń w pronacji, osoba ćwicząca prawą ręką zaczyna zataczać łuk do przodu połączony z obrotem ciała. Wzrok skierowany jest za ręką prawą. Po wysunięciu lewej stopy do przodu i przysunięciu jej do prawej, ćwiczący przykłada prawą dłoń do piersi (pronacja), zaś lewą przysuwa do ciała i ustawia na

wysokości brzucha (supinacja). Teraz wykonując krok w przód lewą stopą i dotykając podłoża najpierw piętą, osoba ćwicząca rozpoczyna wydech z jednoczesnym skrętem ciała w lewą stronę. Prawa ręka zostaje ściągnięta w dół, zaś lewa wyciągnięta w przód. Przeniósłszy ciężar ciała do przodu, ćwiczący wyciąga lewą rękę przed siebie z uniesieniem do poziomu wzroku, podczas gdy prawą rękę opuszcza do poziomu biodra [20,21].

Postawa 3: Biały Żuraw Rozpościera Skrzydła

Osoba ćwicząca skręca tułów nieco w lewą stronę, obracając przy tym prawą dłoń i wysuwając ją do przodu. Ręce ułożone w geście złapania piłki na wysokości klatki piersiowej, dłonie skierowane do siebie (wdech). Po zrobieniu pół kroku w przód prawą nogą i przeniesieniu na nią ciężaru ciała, ćwiczący rozpoczyna unoszenie prawego ramienia w górę z uniesieniem lewej stopy. Opuszczając do poziomu pasa lewe ramię i ustawiając rękę w pronacji, ćwiczący stawia lewą stopę na palcach, przyjmując tym samym postawę pustą (wydech) [20,21].

Postawa 4: Ściągnięcie z Kolana i Krok do Przodu

Strona lewa

Ćwiczący skręca tułów w prawą stronę z jednoczesnym opuszczeniem prawego ramienia najpierw na wysokość pasa, a następnie zataczając nim łuk w tył. Lewe ramię z dłonią ułożoną w pronacji przenoszone jest na wysokość klatki piersiowej – wdech. Delikatnie unosząc lewą stopę, ćwiczący wykonuje krok w przód i opuszcza lewe ramię łukiem nad kolaniem, zaś prawe wypycha do przodu. Rozpoczyna się wówczas faza wydechu. Przenosząc ciężar na nogę lewą, osoba ćwicząca wykonuje wydech [21].

Strona prawa

Ćwiczący przenosi ciężar ciała na prawą nogę. Wykonując wdech, lewą stopę obraca na zewnątrz i skręca tułów w lewą stronę, dbając przy tym, aby prawa dłoń była ustawiona w pronacji na wysokości klatki piersiowej. Przysuwając prawą stopę do lewej, osoba ćwicząca zatacza ramieniem łuk w górę i do tyłu na poziomie głowy. Wykonując krok prawą nogą do przodu, ćwiczący wypycha lewe ramię do przodu. W tym samym czasie prawe ramię przesuwa łukiem od kolana do wysokości biodra [21].

Ponownie strona lewa

Osoba ćwicząca przenosi ciężar ciała na nogę lewą, przy czym stopa prawa obracana jest nieco na zewnątrz. Ćwiczący rozpoczyna skręt tułowia w prawą stronę z dostawieniem lewej stopy do prawej i przyciągnięciem ramienia na wysokość klatki piersiowej (dłoń w pronacji). Prawe ramię na poziomie głowy przenoszone jest łukiem w górę i do tyłu –

następuje wdech. Teraz lewą nogą ćwiczący wykonuje krok w przód i rozpoczyna ściągać lewe ramię na wysokości kolana do lewego biodra. Wykonując pchnięcie prawym ramieniem do przodu, osoba ćwicząca przenosi ciężar ciała na lewą nogę i wykonuje pchnięcie – wydech. Robiąc krok w przód, ćwiczący wyobraża sobie, że rzuca piłką [21].

Postawa 5: Gra na Lutni

Osoba ćwicząca wykonuje prawą nogą pół kroku do przodu i przenosi na nią ciężar ciała. Następuje wówczas wdech. Podnosząc lewą stopę i stawiając ją na pięcie, ćwiczący zatacza ramionami łuki: prawym w dół, lewym do góry w przód – następuje wydech. Ręce ułożone są dłońmi do siebie [21].

Ogólne zasady treningu

Przystępując do treningu opartego na elementach Tai Chi, warto zapoznać się z podstawowymi zasadami i założeniami przyświecającymi owej aktywności fizycznej.

1. Wygodne ubranie

Przewiewna, luźna i niekrępująca ruchów odzież, a także obuwie na antypoślizgowej podszwie to rzecz kluczowa. Dzięki temu, każdy ruch będzie mógł być wykonany w możliwie pełnym zakresie, z dbałością o każdy najmniejszy szczegół ułożenia danego segmentu ciała. Antypoślizgowa podszwa znacząco zredukuje ryzyko poślizgnięcia i upadku.

2. Rozgrzewka

To nieodzowna część każdego zajęcia. Poprzedzenie właściwej części treningu krótką serią przygotowawczych ćwiczeń zapewni rozluźnienie stawów i podniesienie temperatury mięśni, chroniąc tym samym poszczególne elementy ciała przed nadwyrężeniem czy inną kontuzją.

3. Postawa

- Podczas wykonywania ćwiczeń kręgosłup powinien być stale wyprostowany tak, by głowa zawsze stanowiła jego przedłużenie.
- Żadne stawy nie powinny być zablokowane przez nadmiernie napięte mięśnie. Rozluźnione, elastyczne i pozbawione napięcia kończyny pozwalają na swobodny przepływ krwi i innych płynów ustrojowych, zapewniając tym samym prawidłowe krążenie w organizmie.
- Wszystkie ruchy powinny zaczynać się w centrum organizmu, w miejscu zwanym „Tan Tien”, zlokalizowanym w jamie brzusznej, tuż pod pępkiem. Punkt ten powinien skupiać naszą uwagę również podczas oddechu tak, by powietrze pobierane z

zewnątrz każdorazowo wędrowało właśnie tam.

- W trakcie wykonywania ćwiczeń środek ciężkości ciała powinien znajdować się stosunkowo nisko, przy lekkim ugięciu kolan. Prawidłowa, typowa postawa Tai Chi obejmuje nieco „podwieszony”, a w nawiązaniu do zachowań zwierząt także lekko „przyczajony” ułożenie ciała.
- Przy wykonywaniu wszelkich ruchów, także ruchów ramion, barki powinny być stale opuszczone. Kark i okolica barków często staje się miejscem kumulacji napięć będących wynikiem stresu, dlatego dążąc do uzyskania postawy jak najbardziej otwartej i zrelaksowanej, barki nie mogą być uniesione.
- Uczestnicząc czynnie w treningu Tai Chi, ramiona powinny być stale lekko odwiedzone tak, by klatka piersiowa miała możliwość pełnego rozprężania podczas oddychania.
- W postawach szerokich ważnym jest, aby kolano, podudzie oraz stopa tworzyły jedną prostą linię, skierowaną prostopadle do podłoża. W praktyce oznacza to, że kolano nie powinno wychodzić poza palce stopy, ani też nie powinno być zrotowane w żadną ze stron. Zbyt duży kąt zgięcia stawu kolanowego oraz jego zbędna rotacja może prowadzić do zbyt wczesnego ścierania się chrząstki stawowej, jak również przeciążenia więzadeł.
- W postawach zwartych stopy nie powinny znajdować się zbyt blisko siebie, bowiem środek ciężkości ciała musi spoczywać na odpowiednio szerokiej podstawie. W przeciwnym razie trudno będzie utrzymać równowagę.

4. Poruszanie się

Wykonując krok w przód, pierwszy kontakt z podłożem powinna nawiązać pięta. Poruszając się w tył, jako pierwsze powinny zetknąć się z podłożem palce. Przestrzeganie owej zasady ma istotny wpływ na prawidłowy przebieg chodu oraz jego reedukację. Po każdym kroku naprzód powinno zachować się gotowość do lekkiego obrotu na pięcie nogi zakroczonej, w celu uzyskania optymalnie wygodnej postawy. W przypadku braku możliwości wykonania skrętu na pięcie, bardzo prawdopodobnym jest fakt, że aktualna postawa jest zbyt zwarta [27].

Chińską gimnastykę Tai Chi z powodzeniem można uprawiać na świeżym powietrzu. Należy jednak pamiętać, aby miejsce wybrane do ćwiczeń było spokojne, bez zbędnego hałasu i zgiełku. Zaletą owej aktywności fizycznej jest fakt, że nie wymaga ona użycia żadnego sprzętu, ani też specjalistycznej odzieży [28]. Sztukę Tai Chi można uprawiać

indywidualnie bądź grupowo, pod nadzorem wykwalifikowanego instruktora. Widok płynnych i pełnych gracji ruchów ćwiczących przypominających taniec bywa wówczas naprawdę spektakularny.

Powyższe wytyczne i wskazówki techniczne mają za zadanie uchronić ciało przed kontuzjami, zbędnym rozproszeniem uwagi, a także zachować maksymalną efektywność wykonywanego treningu.

Podsumowanie

Wizja starzejącego się społeczeństwa jest coraz bardziej dostrzegalna. Zmiany inwolucyjne pojawiające się wraz z wiekiem, zaburzenia w zakresie działania różnych układów i narządów organizmu, w tym przede wszystkim ze strony narządu ruchu i układu nerwowego, prowadzą do rozwinięcia się różnych patologii charakterystycznych dla pacjentów wieku geriatrycznego. Najniebezpieczniejsze w skutkach bywają upadki, prowadzące do złamań i powikłań wynikających z długotrwałego unieruchomienia seniorów, a tym samym do znaczącego obniżenia ogólnej aktywności życiowej jednostki.

Poprawa koordynacji, równowagi i ogólnej jakości chodu, a także zachęcenie do codziennego ruchu poprzez wszczęcie aktywności, np. typu Tai Chi wydaje się więc jak najbardziej uzasadniona. Spokój, koncentracja, lepsze samopoczucie i poprawa kondycji fizycznej to zalety omawianego systemu ćwiczeń. Chińska gimnastyka Tai Chi to dziś dla wielu ludzi codzienny rytuał i metoda na podtrzymanie lub przywrócenie sprawności. Uprawiana regularnie redukuje i stabilizuje ciśnienie krwi, metabolizm, niweluje bóle kręgosłupa i innych stawów, odpręża i zapobiega negatywnym skutkom stresu. Ze względu na umiarkowaną intensywność, brak rywalizacji pomiędzy ćwiczącymi, świadomą kontrolę nad środkiem ciężkości ciała oraz niezbędną koordynację ruchów, system ćwiczeń Tai Chi może stać się świetną formą terapii, wskazaną dla wszystkich pacjentów z problemami typowymi dla wieku geriatrycznego.

Piśmiennictwo

1. Piotrowska P., Szpotowicz B., Hodur M.: Aktywność fizyczna osób w starszym wieku. SRPC, 2013, 3, 194-200.
2. Kazimierczak U., Radziwińska A., Dzierżanowski M. i wsp.: Korzyści z podejmowania regularnej aktywności fizycznej przez osoby starsze. *Journal of Education, Health and Sport*, 2015, 5, 56-68.
3. Marchewka A., Dąbrowski Z., Żołądź J.: Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i

rehabilitacja. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2013, 3-7.

4. Jajor J., Non-Wasztan S., Rostkowska E., Samborski W.: Specyfika rehabilitacji ruchowej osób starszych. *Now Lek.*, 2013, 82, 89-96.
5. Wieczorowska-Tobis K.: Ocena pacjenta starszego. *Geriatrics*, 2010, 4, 247-251.
6. Szczepaniak R., Brzuszkiewicz-Kuźmicka G., Szczepkowski M. i wsp.: Ocena aktywności ruchowej i sprawności fizycznej kobiet po 65. roku życia, ze zdiagnozowaną osteoporozą. *Doniesienia wstępne. Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 2014, 1, 62-73.
7. Łukasik A., Barylski M., Irzmański R.: Rehabilitacja osób w wieku podeszłym – terapia z wyboru dla starzejącego się społeczeństwa. *Geriatrics*, 2011, 5, 315-323.
8. Halat B., Brudz D., Milewicz K. i wsp.: Wpływ ćwiczeń ogólnousprawniających na równowagę i chód osób w podeszłym wieku, przebywających w oddziale ZOL w Legnicy. *Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków*, 2014, 1, 84-96.
9. Świątek J., Urodow W.: Profilaktyka upadków u ludzi w podeszłym wieku. *Piel. Zdr. Publ.*, 2013, 3, 195-200.
10. Grześkowiak M., Leszczyński P., Lewandowski J.: Postępowanie fizjoterapeutyczne u pacjentów z osteoporozą bez złamań i ze złamaniami. *Prz. Menopauz.*, 2013, 2, 142-145.
11. Oldak K., Ostrowska B., Nowakowska A., Giemza Cz.: Ocena ryzyka upadku u starszych kobiet aktywnych fizycznie pochodzących z różnych środowisk zamieszkania. *Gerontol. Pol.*, 2013, 21, 75-82.
12. Borowicz A.M., Wieczorowska-Tobis K.: Ocena ryzyka upadku u osób starszych przebywających na oddziale rehabilitacyjnym. *Geriatrics*, 2011, 5, 13-18.
13. Bosaca M., Józwiak A., Wieczorowska-Tobis K.: Wpływ przeżytych upadków na sprawność osób starszych hospitalizowanych w oddziale dziennym psychogeriatrycznym. *Geriatrics*, 2010, 4, 81-85.
14. Kropińska S., Tobis S., Jakrzewska-Sawińska A., Wieczorowska-Tobis K.: Dlaczego boimy się starości? *Geriatrics*, 2013, 7, 19-23.
15. Batko-Szwaczka A., Szewieczek J., Durmała J. i wsp.: Ocena stanu czynnościowego chorych geriatrycznych zakwalifikowanych do programu aktywności fizycznej. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2014, 68, 77-83.
16. Ćwirlej-Sozańska A.: Aktywność fizyczna a stan zdrowia osób starszych. *Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków*, 2014, 2, 173-181.

17. Kurowska K., Bystryk R.: Rola wsparcia i przekonań dotyczących zdrowia w zmaganiu się z problemami wieku geriatrycznego. *Geriatrics*, 2013, 7, 5-11.
18. Chrzanowski J., Rudzik J.: Tai Chi – nowoczesną metodą nauczania ruchu, sposobem na zachowanie zdrowia poprzez aktywność w każdym wieku. *Med. Dyd. Wych.*, 2011, 43, 44-46.
19. Elias G.: Zorganizowane zajęcia ruchowe. *Rehabil. Prakt.*, 2008, 4, 47-49.
20. Koźmiński W.A.: Wprowadzenie do Tai Chi. Wyd. Rys, Poznań 2006.
21. Sokół K., Wąs R.: Tai Chi Chuan 24 i 48 Postaw z Zastosowaniami. Wyd. YMAA, Kraków 2010.
22. Ogonowska-Słodownik A.: Ocena wybranych form aktywności fizycznej osób starszych – badania pilotażowe. *Post. Rehab.*, 2012, 2, 23-28.
23. Liu X., Vitetta L., Kostner K. et al.: The effects of tai chi in centrally obese adults with depression symptoms. *J. Evid. Based Complementary Altern. Med.*, 2015, 879712, 1-8.
24. Fuzhong L.: The effects of Tai Ji Quan training on limits of stability in older adults. *Clin. Interv. Aging*, 2014, 9, 1261-1268.
25. Wang C., McAlindon T., Fielding R.A. et al.: A novel comparative effectiveness study of Tai Chi versus aerobic exercises for fibromyalgia: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 2015, 16, 1-13.
26. Fong S.S.M., Ng S.S.M., Lee H.W. et al.: The effects of a 6-month tai chi qigong training program on temporomandibular, cervical and shoulder joint mobility and sleep problems in nasopharyngeal cancer survivors. *Integr. Cancer Ther.*, 2015, 14, 16-25.
27. Parry R.: Easy Tai Chi. Connections Book Publishing Ltd, United Kingdom 2008.
28. Li F.: Transforming traditional Tai Ji Quan techniques into integrative movement therapy – Tai Ji Quan: Moving for better balance. *J. Sport Health Sci.*, 2014, 3, 9-15.

Zalewski Karol¹, Matysiak Magdalena

Uszkodzenie mięśni grupy kulszowo-goleniowej

Fizjoterapia, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp

Mięśnie tylnej grupy uda zwyczajowo nazywane są kulszowo-goleniowymi (ang. *hamstring*). Nazwa ta wzięła się od ich przyczepów. Urazy grupy kulszowo-goleniowej w sporcie występują niezwykle często [1]. Badania przeprowadzone przez Memphis State University wykazały, że urazy tylnej grupy mięśni uda są trzecią z najczęstszych przyczyn problemów ortopedycznych (po urazach stawu kolanowego i stawu skokowego). W obrębie zginaczy kolana dwa razy częściej dochodzi do urazów mięśniowych, niż w grupie prostowników [2]. Urazy te są trudne w leczeniu i często się odnawiają. Do uszkodzenia dochodzi najczęściej w miejscu przejścia brzośca głowy długiej w ścięgno [3,4]. Największe ryzyko ponownego doznania urazu istnieje podczas pierwszych dwóch tygodni od powrotu do sportu. Częstotliwość nawrotów kontuzji wynosi 12,6% w pierwszym tygodniu od powrotu do treningu i 8,1% w drugim tygodniu. Ryzyko powtórnej kontuzji przez cały sezon wynosi 30,6% [5].

Anatomia

Do mięśni grupy kulszowo-goleniowej zaliczamy:

- mięsień półścięgnisty (*m. semitendinosus*) – przyczep początkowy znajduje się guzie kulszowym. Przyczep końcowy znajduje się na „gęsiej stopce” na kości piszczelowej;
- mięsień półbłoniasty (*m. semimembranosus*) – przyczepia się do guza kulszowego, a końcowe ścięgno rozdziela się na trzy części: jedna przyczepia się do kłykcia przyśrodkowego kości piszczelowej, z drugiej powstaje więzadło podkolanowe skośne, trzecia tworzy powiezie goleni;
- mięsień dwugłowy uda (*m. biceps femori*) – posiada dwie głowy. Głowa długa przyczepia się na guzie kulszowym, głowa krótka na środkowej części kresy chropawej. Obie głowy kończą się jednym ścięgnem na guzie kulszowym. Oprócz głowy krótkiej mięśnia dwugłowego uda są to mięśnie dwustawowe. Ich funkcja to wspomaganie wyprostu w stawie biodrowym i zginanie w stawie kolanowym (w zamkniętym łańcuchu kinematycznym, są to mięśnie wspomagające wyprost w stawie kolanowym). Mięsień dwugłowy uda leży bardziej bocznie w stosunku do mięśni

półbłoniastego i półścięgnistego. *Hamstringi* są głównie przystosowane do pracy beztlenowej [6].

Mechanizm i epidemiologia urazu

Urazy mięśnia dwugłowego uda są najczęstsze, jest to ok. 85% wszystkich urazów grupy kulszowo-goleniowej [7,8]. Dochodzi do nich najczęściej podczas dużego wysiłku szybkościowego, który pojawia się podczas sprintów, nagłych przyśpieszeń i kopnięcia piłki. W czasie biegu, gdy kończyna jest w fazie wymachu przy zgięciu kolana do ok. 30 stopni następuje zmiana pracy ekscentrycznej (która występuje, gdy mięsień zwiększa swoje napięcie, jednocześnie „rozciągając się”) w koncentryczną (mięsień zwiększa napięcie jednocześnie kurcząc się, np. podczas podnoszenia hantli), przez co mięśnie są najmocniej obciążone i w tym momencie najczęściej dochodzi do urazu [9]. Dodatkowo możliwość wystąpienia uszkodzenia zwiększają czynniki takie, jak:

- nieprawidłowo przygotowany trening prowadzący do powstawania dysbalansu pomiędzy zginaczami i prostownikami stawu kolanowego;
- brak rozciągania i rozgrzewki przedwysiłkowej, przez co dochodzi do zmniejszenia elastyczności mięśni;
- zaburzona propriocepcja;
- nieprawidłowa postawa doprowadzająca do skrócenia mięśni;
- wcześniejsze uszkodzenia w obrębie mięśni [10];
- zmęczenie;
- sumowanie się mikrourazów (DOMS) [11].

Diagnostyka

W przypadku odczuć bólowych idących ze strony tylnej części uda, podstawową rzeczą jest wprowadzenie prawidłowej i dokładnej diagnostyki. Ważne jest rozróżnienie bólu spowodowanego urazem mięśnia (miogeniczny) od bólu neurogennego. Ból neurogenny okolicy *hamstringów*, może być spowodowany: uciskiem tkanek na nerw (np. poprzez zbyt napięte mięśnie), konflikt nerwu z blizną po wcześniejszych urazach mięśni, zaburzenia ruchomości w stawach krzyżowo-biodrowych, punkty spustowe. Test, którym możemy wykryć problemy neurogenne to np. *Slump test* [12]. W badaniu palpacyjnym (subiektywnym ze strony badającego) okolica uszkodzenia charakteryzuje się ociepleniem powłok skórnych w miejscu przypuszczalnego urazu, obecnością nieznacznej zmiany napięcia mięśnia lub wyczuwalnych nieprawidłowości w budowie tkanek. Ważne jest zróżnicowanie pomiędzy urazem mięśnia a bólem neurogennym tej okolicy. W obydwu przypadkach leczenie mocno

się różni. W sytuacji neurogennej powinno się wdrażyć dokładniejszą diagnostykę. Do wyboru służą następujące testy funkcjonalne:

- koncentryczny test tylnej grupy mięśni uda – wykonywany w pozycji leżenia przodem, kolano zgięte do ok. 90 stopni. Chory wykonuje ruch zginania stawu kolanowego. Stopień uszkodzenia mięśnia możemy sprawdzić przez dodanie oporu do ruchu.
- izometryczny test tylnej grupy mięśni uda – pacjent znajduje się w pozycji leżenia przodem, noga chora jest ugięta w stawie kolanowym do kąta 15 i 90 stopni. Przykładamy opór na kostkę, chory wykonuje izometryczne napięcie mięśnia (napięcie izometryczne występuje w sytuacji, kiedy mięsień wykonuje pracę zwiększając swoje napięcie, nie zmieniając swojej długości).
- ekscentryczny test tylnej grupy mięśni uda – wykonywany jest w leżeniu przodem. Staw kolanowy ugięty jest pod kątem 15 stopni. Terapeuta wykonuje ruch prostowania w stawie, pacjent stara się oporować ten ruch.

Poprzez rotację w stawie kolanowym podczas wykonywania tych ruchów możemy rozróżnić uszkodzenie mięśnia dwugłowego uda od mięśni półbłoniastego i półścięgnistego. Przy rotacji zewnętrznej dochodzi do większej aktywacji mięśnia *Biceps femori*, przy rotacji wewnętrznej do napięcia mięśni *semitendinosus* i *semimembranosus*. Dodatkowymi badaniami, którymi trzeba wykonać, by potwierdzić uraz są, np. rezonans magnetyczny (RM) i badanie ultrasonograficzne (USG) [11].

Istnieje wiele klasyfikacji uszkodzeń mięśni. Występują skale trzy i czterostopniowe [12]. Muellera-Wohlfahr i współpracownicy w swojej klasyfikacji wyróżniają 4 stopnie dysfunkcji i uszkodzeń mięśnia:

- 1A – zaburzenie funkcji mięśnia spowodowane zmęczeniem - Przez nadmierne napięcie włókien, mięsień jest bolesny. Bolesność zwiększa się wraz z dalszym wysiłkiem, można go wywołać również w trakcie odpoczynku. Chorzy w wywiadzie informują o uczuciu stałego napięcia mięśnia, jednak w badaniach obrazowych (USG, RM) nie widać zmian.
- 1B – mikrourazy mięśnia – dochodzi do stanu zapalnego, ból jest uogólniony. Mikrourazy najczęściej występują po pracy ekscentrycznej. Obserwuje się obrzęk okolicy mięśnia, sztywność i ograniczenie ruchomości w stawie. W badaniach obrazowych można zaobserwować tylko obrzęk okolicy uszkodzonej.

- 2A – dysfunkcja nerwowo-mięśniowa powiązana z problemem kręgosłupa – mięsień jest bolesny i sztywny, ból zwiększa się przy aktywności, lecz w stanie spoczynku nie daje dolegliwości. Występują nieprawidłowości w napięciu mięśniowym w kompleksie lędźwiowo-miedniczno-biodrowym. Dodatkowo możemy zaobserwować objawy kliniczne, takie jak: niewielki obrzęk pod powięzią, nadwrażliwość skóry, reakcję obronną mięśnia na rozciąganie. Uszkodzenie zlokalizowane jest w przebiegu pęczka mięśniowego, długości całego mięśnia bądź w przebiegu całej grupy. W badaniu obrazowym możemy zaobserwować jedynie obrzęk,
- 2B – dysfunkcja nerwowo-mięśniowa połączona z problemami mięśniowymi – sztywność i napięcie mięśnia wzrasta. Pojawia się ból o pochodzeniu kurczowym. Powstaje poprzez dysfunkcje kontroli nerwowo-mięśniowej. Możemy zaobserwować ograniczenie wzrostu tonusu. Zmniejszenie bólu daje rozciąganie mięśnia. Uszkodzenie zlokalizowane jest najczęściej w przejściu brzusiec ścięgno. W USG, RM widzimy jedynie obrzęk mięśnia,
- 3A – naderwanie mięśnia częściowe – uszkodzenie nie jest większe niż pęczek mięśniowy. W tym stopniu chory czuje nagły kłujący ból podczas wykonywania aktywności fizycznej. Miejsce uszkodzenia można wyczuć palpacyjnie, ból jest punktowy i łatwy do zlokalizowania. Rozciąganie mięśnia potęguje ból. W badaniu RM możemy zaobserwować krwiak wewnątrzmięśniowy.
- 3B – naderwanie mięśnia umiarkowane – wielkość uszkodzenia jest większa od pęczka mięśniowego. Podczas naderwania mięśnia słyszalny trzask, silny kłujący ból łatwy do zlokalizowania. Dodatkowo uszkodzeniu ulega powięź mięśnia i występuje krwiak. Wynik badania RM i USG jest pozytywny. W badaniu możemy zauważyć znaczne przerwanie włókien mięśnia.
- 4A – zerwanie mięśnia – silny ból uniemożliwiający dalsze wykonywanie czynności, słyszalny trzask. Duże ograniczenie funkcji mięśnia, bardzo często powoduje nagły upadek chorego. Dalsza aktywność fizyczna jest niemożliwa. Brzusiec jest napięty poprzez stratę jednego ze swoich przyczepów. Miejsce uszkodzenia jest bardzo łatwe do palpacyjnego zdiagnozowania. Przejście brzuszca w ścięgno to najczęstsza okolica urazu. W badaniu obrazowym widzimy całkowity brak ciągłości mięśnia. Przebieg mięśnia jest falisty, a jego przyczep może być cofnięty. Uszkodzeniu włókien towarzyszy uszkodzenie powięzi i duży krwiak.

Zdiagnozowanie i zróżnicowanie bólu pochodzenia urazowego, od bólu neurogennego (ból neurogenny daje podobne objawy, co uszkodzenie mięśnia w stopniu I i II), jest bardzo ważne. Rehabilitacja obydwu dysfunkcji mocno się od siebie różni. W przypadku bólu neurogennego leczenie opiera się głównie na ciepłe. Stosowane są okłady z ciepłych kompresów, mobilizacja tkanek miękkich. W rehabilitacji mięśni kulszowo-goleniowych w pierwszym etapie opieramy się głównie na kompresji i zimnie.

Rehabilitacja

We współczesnym sporcie istnieje trend do jak najszybszego uruchamiania okolicy chorej [13]. Ma to na celu zniwelowanie powstawania komplikacji i zaburzeń, jakie niesie za sobą dyskineza (zmniejszenie zakresu ruchu, zaniki masy mięśniowej – możemy to zaobserwować głównie u sportowców, zaburzenia w pracy układu proprioceptywnego). W przypadkach urazów większego stopnia, wskazana jest rehabilitacja wprowadzona po krótkim ograniczeniu ruchomości [13]. Istnieje wiele opisanych programów rehabilitacji, w których możemy wyróżnić kilka etapów [14].

Faza ostra – trwa od uszkodzenia do około 3 dni po. Ważnym elementem jest zasada PRICE. Postępowanie ma na celu zapobieganie powstawania obrzęków i krwiaków wewnątrz- i zewnątrzmięśniowych (bez odpowiedniego leczenia może dojść do zwłóknienia krwiaka i upośledzenia pracy mięśnia). W celu zwiększenia zakresu ruchomości i siły, pacjent wykonuje ruch aktywnego wyprostowania kończyny w stawie kolanowym. Ćwiczenia te powodują również redukcję: bólu, obrzęku (m. in. przez wykorzystanie mechanizmu pompy mięśniowej) i zapobiegają powstawaniu zrostów. W fazie wyprostowania możemy również zastosować chłodzenie (kriokinematyka). Według badań [13], podawanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) nie przynosi zamierzonych efektów, a nawet zmniejsza ilość prostaglandyn E₂ (z prostaglandyn powstają komórki satelitarne, które są niezbędne do powstania komórek mięśniowych) [13].

Faza podostra – trwa do około tygodnia po urazie. W okresie tym wykonuje się mobilizację tkanek. Rozpoczyna się program biegowy (w wypadku uszkodzeń u sportowców wprowadzany jest jak najwcześniej). Warunkiem rozpoczęcia tego programu jest bezbolesny i prawidłowy rytm chodu u chorego. Dodatkowo można wprowadzić stretching, ćwiczenia w wodzie czy ćwiczenia propriocepcji (na początku w zamkniętym łańcuchu kinematycznym). Należy pamiętać o rozciąganiu tylnej grupy mięśni przed i po rehabilitacji. Po ćwiczeniach nieodłącznym elementem powinno być również chłodzenie okolicy urazu.

Faza kształtowania blizny – zaczyna się ok. 2 tygodnie po urazie. Trwa do 4. tygodnia. Kontynuujemy ćwiczenia z okresu poprzedniego, a także prowadzamy ćwiczenia

funkcjonalne oraz ćwiczenia wzmacniające mięśnie odpowiadające za stabilizację tułowia. Dodajemy ćwiczenia wykorzystujące pracę ekscentryczną uszkodzonych mięśni.

Faza powrotu do zdrowia – zaczyna się od 4-6 tygodni po urazie. Wprowadzamy trening interwałowy. Od 5. miesiąca wprowadzamy ćwiczeń mięśni.

Faza testów końcowych – ok 6-8 tygodni po doznaniu urazu. Pacjent wykonuje ćwiczenia mające na celu wzmacnianie uszkodzonych mięśni czy poprawę propriocepcji. Etap ten zawiera testy, które mówią nam czy chory spełnia kryteria dopuszczające go do powrotu do treningu z pełnym obciążeniem. Testy te to m. in. BIODEX (ocena siły mięśni kończyny chorej i porównanie jej do nogi zdrowej), DELOS (dynamiczna i statyczna ocena zachowania równowagi nogi chorej i porównanie jej do nogi zdrowej), porównywanie zakresu ruchomości, skoki jedno- i obunóż. Przed dopuszczeniem pacjenta do treningów, oceniamy jego jakościowe wzorce ruchowe za pomocą testu FMS (ang. *Functional Movement System*) [16].

Kryteriami dopuszczającymi pacjenta do powrotu do treningu są: siła mięśniowa kończyny chorej nie może być mniejsza niż 10% w stosunku do kończyny zdrowej, podczas wykonywania testów funkcjonalnych nie występują zaburzenia i ból, a zakres ruchomości powinien być taki sam w nodze zdrowej i chorej [16].

Według kolejnego programu rehabilitacji na proces usprawniania składa się [13]:

Faza ostra – ma ona na celu ochronę uszkodzonych tkanek przed dalszym urazem, wspomaganie procesu gojenia się i zmniejszenie bólu. W fazie tej przy większych uszkodzeniach mięśnia wskazane jest unieruchomienie kończyny dolnej od 24 godzin do 4 dni. Oprócz zasady PRICE, możemy stosować zanurzenia chorej kończyny w wodzie (prowadzi to do zmniejszenia obrzęku mięśni i przyspiesza przemianę materii, dzięki czemu regeneracja się zwiększa). Ważnym elementem jest również uruchomienie stawu krzyżowo-biodrowego. Mięsień dwugłowy uda poprzez wywieranie napięcia na te stawy może spowodować objawy bólowe w tylnej grupie mięśni uda. Kryterium, które pozwala przejść do następnej fazy jest: zmniejszone odczuwanie bólu po 3-4 dniach.

Faza podostra – głównym celem, nad którym pracuje się w tej fazie jest zwiększenie siły kończyny chorej, odbudowanie kontroli nerwowo-mięśniowej oraz zwiększenie ruchomości. Nad zwiększeniem siły mięśni pracuje się poprzez ćwiczenia izometryczne w różnych wartościach kąta zgięcia stawu (największa aktywacja mięśnia *bicepsa femori* zachodzi w 15-30 stopniach zgięcia stawu kolanowego, *smimembranosus*, *semitendinosus* przy 90-105 stopniach). Ćwiczenia na rowerze stacjonarnym i mobilizacja pomogą nam w zwiększeniu ruchomości stawu kolanowego. Ważne są ćwiczenia rozciągające, ponieważ

przy długiej pracy koncentrycznej mięśnie mają tendencje do zmniejszania swojej długości [13]. Wprowadzamy dodatkowo ćwiczenia na niestabilnym podłożu, np. piłka szwedzka. Przejście do następnej fazy usprawniania jest możliwe po spełnieniu następujących kryteriów: bezobjawowy *Slump Test* i brak dolegliwości bólowych podczas skurczu izometrycznego [15], zgięcia w stawie kolanowym i siła nie mniejsza niż 10% w stosunku do nogi zdrowej.

Faza funkcjonalna - celem tej fazy jest zmniejszenie asymetrii pomiędzy nogą chorą a zdrową oraz zwiększenie długości uszkodzonego mięśnia. Wprowadza się ćwiczenia wymagające ekscentryczną pracę uszkodzonego mięśnia, kontynuuje się ćwiczenia poprawiające kontrolę nerwowo-mięśniową, ćwiczenia wzmacniające całą kończynę chorą z wykorzystaniem taśm, kontynuuje się rozciąganie. Dodatkowo wprowadzany jest progresywny program skocznościowy i ćwiczenia pleyometryczne. Do następnej fazy rehabilitacji można przejść w momencie, gdy podczas biegu przodem i tyłem przy średniej intensywności i podczas ćwiczeń ekscentrycznych nie występuje ból.

Faza powrotu do sportu – najważniejszym celem tej fazy jest brak bólu i zbudowanie stabilności kończyny chorej poprzez zwiększenie siły mięśni. Kontynuuje się ćwiczenia z poprzedniego okresu zwiększając intensywność, ilość powtórzeń. Wprowadzane są ćwiczenia ukierunkowane na rodzaju sportu, który uprawia pacjent, wprowadza się *stretching* (dynamiczny), sprinty i trening izokinetyczny ekscentryczny.

Kryteria, które musi spełnić pacjent by powrócić do sportu są podobne, jak w poprzednim programie: test siły przy końcowym zakresie ruchomości, stosunek mięśni prostujących staw kolanowy do *hamstringów* 2:1, zakres ruchomości pełny i bezbolesny oraz ćwiczenia funkcjonalne wykonywane na „najwyższych obrotach” bez odczuwania bólu.

Profilaktyka

W związku z tym, że proces rehabilitacji po urazie mięśni tylnej grupy uda jest żmudny i ryzyko odnowy urazu jest dość duże, ważnym elementem jest profilaktyka. Powstało wiele programów prewencji. Jednym z bardziej znanych jest program stworzony przez organizację piłkarską FIFA (ang. *Federation Internationale de Football Association*), który nosi nazwę „FIFA 11+”. Składa się on kilku ćwiczeń (każde ćwiczenie jest wykonywane w trzech wersjach), które mają zapobiegać różnego rodzaju urazom mięśniowym (gdy ćwiczenia są wykonywane zgodnie z wskazówkami danymi przez FIFA, częstotliwość wszystkich urazów zmniejsza się o 35%) [17]. Jednym z nich są urazy *hamstringów*. Stworzenie tego programu i zwrócenie w nim uwagi na mięśnie: dwugłowy uda, półbłoniasty i półścięgnisty, pokazuje jakim problemem jest w dzisiejszych czasach uraz mięśni kulszowo-goleniowych i jak dużą uwagę trzeba zwracać na prewencję [17].

Podczas ćwiczeń prewencyjnych ważnym aspektem jest połączenie ćwiczeń, głównie wykorzystujących pracę ekscentryczną mięśni z rozciąganiem ich. Następnym sposobem prewencji jest program *Norwegian hamstring curl*. Jest to ćwiczenie (pozycja wyjściowa: klęk prosty, osoba pomagająca w ćwiczeniach trzyma i stabilizuje ćwiczącego za stawy skokowe. Czynność: powolny opad tułowia do przodu i powrót do pozycji wyjściowej. Pacjent przy wypadzie musi zachować wyprostowany tułów i wyprost w stawach biodrowych) wykonywane w różnej ilości serii i powtórzeń. Warte odnotowania jest również powstanie sprzętów stworzonych w celu wzmocnienia mięśni poprzez prace ekscentryczną i redukcję ilości kontuzji. Jednym z nich jest *Cinturon ruso*. Korzystają z tego głównie sportowcy: Rafael Nadal, piłkarze Bayernu Monachium, FC Barcelona. Nie można jednak zapomnieć, że profilaktyka (szczególnie w profesjonalnym sporcie) jest procesem, który wymaga współpracy fizjoterapeuty, lekarza, jak i samego zawodnika. W prewencji urazów mięśni kulszowo-goleniowych warto włączyć okresowe badanie z wykorzystaniem skali FMS lub specjalistycznego sprzętu, np. BIODEx.

Podsumowanie

Urazy grupy tylnej mięśni uda są dużym problemem w dzisiejszym sporcie. Do uszkodzenia najczęściej dochodzi podczas sprintów oraz nagłego przyśpieszenia podczas biegu. Kontuzje mięśni grupy kulszowo-goleniowej mają dużą tendencję do odnawiania się, a ich rehabilitacja często jest żmudna. Zawodnicy i sztab medyczny odczuwają dużą presję ze strony władz klubowych do jak najszybszego powrotu do formy. W związku z tym, dużą uwagę zwraca się na profilaktykę urazów.

Piśmiennictwo

1. Brooks J. H. M.: Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 1 match injuries. *Br. J. Sports Med.*, 2005, 39, 757-766.
2. Arnson A., Singurdsson S.B., Gudmundsson A. et al.: Risk Factors for Injuries in Football. *AM. J. Sports Med.* 2004, 32, 5-16.
3. Petersen J., Hoelmich P.: Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br. J. Sports. Med.*, 2005, 39, 319-323.
4. Hoskins W., Pollard H.: The management of hamstring injury – Parts 1: Issues in diagnosis. *Man. Therap.*, 2005, 10, 96-107.
5. Sherry M.A., Best T.M.: Comparison of 2 Rehabilitation Programs In the Treatment of Acute Hamstring Strains. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.*, 2013, 43, 116-125.

6. Ignasiak, Z.: Anatomia Układu Ruchu, wydanie II. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2013.
7. Woodley S.J., Mercer S.R.: Hamstring strains – Where do they occur?. *N. Z. J. Phys.*, 2004, 32, 22-28.
8. Mendiguchia J., Burghelli M.: Return to sport Algorithm for acute hamstring injures. *Phys. Ther. Sport*, 2011, 12, 2-14.
9. Sherry M. A.: Hamstring Strains: Basic Science and Clinical Research Applications for Preventing the Recurrent Injury. *Strenght and Conditioning Journal.*, 2011, 33, 56-71.
10. Schmitt B., Tim T., McChugh M.: Hamstring Injury Rehabilitation and Prevention of Reinjury Using Lengthened State Eccentric Training: A New Concept. *Int. J. Sports. Phys. Ther.*, 2012, 7, 333-334.
11. Lemiesz G., Iwańczyk K., Chudzik B.: Urazy grupy tylnej mięśni uda rugbyistów. Część I: Diagnostyka. *Praktyczna Fizjoterapia&Rehabilitacja*, 2014, 8, 6-14.
12. Muller-Wohlfahr H.W., Haensel L., Mithoefer K. et al.: Terminology and classification of muscle injures in sport: The Munich consensus statement. *Br. J. Sports. Med.*, 2013, 47, 342-350.
13. Lemiesz G., Iwańczyk K., Chudzik B.: Urazy grupy tylnej mięśni uda u rugbyistów. Część 2: Postępowanie rehabilitacyjne. *Praktyczna Fizjoterapia&Rehabilitacja.*, 2014,9,8-16
14. Biernat, R., Lemiesz, G.: Postępowanie rehabilitacyjne w przypadku urazu grupy tylnej mięśni uda (kulszowo-goleniowej) – doniesienia wstępne. *Rocznik naukowy AWFIS w Gdańsku*, 2008, 18, 43-50.
15. Grygorowicz, M., Głowacka, A., Wiernicka, M., Kamińska, E.: Kompleksowa ocena fizjoterapeutyczna podstawą profilaktyki pierwotnej urazów sportowych. *Now. Lek.*, 2010, 79, 240-244.
16. <http://www.functionalmovement.com/>, data pobrania 11.03.2015.
17. <http://f-marc.com/11plus/home/>, data pobrania 11.03.2015.

Król Anita¹, Nowak Angelika², Wnuk Agnieszka³, Sowińska Natalia⁴, Polak Maciej⁵

Ocena zapotrzebowania i oczekiwań pacjentów w odniesieniu do rehabilitacji w opiece długoterminowej

1. Zakład Ergonomii i Fizjologii Wysiłku Fizycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków
2. Zespół Sanatoryjno-Szpitalny Rehabilitacji Narządu Ruchu "Gwarek", Goczałkowice-Zdrój.
3. Zakład Ergonomii i Fizjologii Wysiłku Fizycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków.
4. mgr Fizjoterapii, studentka V roku Psychologii Stosowanej, Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej, Kraków.
5. Zakład Epidemiologii i Badań Populacyjnych, Instytut Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków.

Wykaz skrótów:

DPS – Dom Pomocy Społecznej

GUS – Główny Urząd Statystyczny

VAS - Visual Analogue Scale

Wstęp

Demograficzne starzenie się społeczeństwa spowodowane spadkiem liczby urodzeń, spadkiem umieralności oraz wydłużaniem się przeciętnego trwania życia człowieka jest jednym z najważniejszych czynników stymulujących zapotrzebowanie na długoterminowe świadczenia pielęgnacyjne [1-4]. Według danych GUS do 2035 roku liczba osób powyżej 65. roku życia powiększy się o 65%, a wyniku tzw. efektu podwójnego starzenia się osób powyżej 80. roku życia przybędzie o 126% [1]. Sytuacja na rynku pracy i związana z nią emigracja ludzi młodych, zmiany wielkości i składu gospodarstw domowych, a także bardzo duże niedofinansowanie domowych usług opiekuńczych spowodują jeszcze większe zapotrzebowanie na świadczenia zdrowotne, socjalne i opiekuńczo-pielęgnacyjne w placówkach opieki długoterminowej [5]. Mimo, iż zidentyfikowane nakłady na opiekę długoterminową są na poziomie europejskim, to jednak ich nieracjonalne przeznaczenie spowodowane w dużej mierze separacją resortu zdrowia i pomocy społecznej powoduje duże niedofinansowanie stacjonarnych usług opiekuńczych [1], w tym również usług fizjoterapeutycznych [6]. Brakuje oddziałów rehabilitacyjnych dla osób przewlekle chorych,

nie podejmuje się kroków w kierunku rozwoju rehabilitacji osób starszych, pomimo ogromnego zapotrzebowania, wynikającego z postępującej z wiekiem niesprawności czynnościowej [5,7]. Wyniki licznych badań [8,9,10] dowodzą, że stan funkcjonalny wśród pacjentów geriatrycznych pogarsza się wraz z wiekiem, powodując narastanie problemu niepełnosprawności i zależności od innych osób. Celem rehabilitacji w opiece długoterminowej jest poprawa stanu funkcjonalnego oraz utrzymanie lub przywrócenie zdolności do samodzielnego funkcjonowania, a także poprawa jakości życia [11,12]. Skuteczne usprawnianie pacjentów w ośrodkach opieki długoterminowej nie jest łatwym zadaniem ze względu na dużą różnorodność schorzeń dominujących oraz częste występowanie chorób współistniejących wśród pensjonariuszy, a także niespecyficzność objawów chorobowych [11]. Poznanie potrzeb i oczekiwań pacjentów, a także ocena czynników, które wpływają na chęć uczestnictwa w zajęciach rehabilitacyjnych zwiększy skuteczność prowadzonych działań.

Cel pracy

Celem badania była ocena stanu funkcjonalnego pacjentów objętych opieką długoterminową oraz subiektywna ocena zapotrzebowania na rehabilitację w tej grupie pacjentów.

Material i metody

Uczestnicy badania

Badanie przeprowadzono w grupie 58 osób (40 kobiet i 18 mężczyzn) przebywających w ośrodkach świadczących opiekę długoterminową na terenie południowej Polski. W każdym ośrodku pracował przynajmniej jeden fizjoterapeuta. Ankietowani mieli możliwość korzystania z różnego rodzaju zabiegów fizykoterapeutycznych oraz szeroko rozumianej kinezyterapii, a także masażu.

Kryteria wykluczenia z badania stanowiły: brak zgody na udział w badaniu, wiek poniżej 18 lat, zaburzenia psychiczne, infekcje wymagające antybiotykoterapii, rezygnacja z udziału w badaniu w czasie jego trwania. Badania prowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską. Badane osoby zostały poinformowane o celu badań, planowanym dalszym postępowaniu z materiałem badawczym, ewentualnych niedogodnościach zarówno w formie ustnej, jak i pisemnej.

Narzędzia badawcze

Kwestionariusz ankiety dotyczący rehabilitacji

W pierwszej części kwestionariusza zawarto pytania określające cechy demograficzno-społeczne (płeć, wiek, liczba dzieci, stan cywilny, wykształcenie, czas przebywania w placówce opieki długoterminowej). Druga część dotyczyła działań fizjoterapeutycznych podejmowanych wobec pacjentów. Zawierała stopień zadowolenia z przebiegu rehabilitacji w skali od 0 do 10, ocenę zajęć ruchowych oraz oczekiwania pacjentów w odniesieniu do rehabilitacji.

Skala Barthel

Skala Barthel pozwala na ocenę stanu funkcjonalnego pacjentów oraz określa sprawność psychofizyczną osoby badanej. Ocenie podlegają czynności określające zdolność do samodzielnego funkcjonowania, takie jak: spożywanie posiłków, przemieszczanie się (z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie), utrzymanie higieny osobistej, korzystanie z toalety, kąpiel całego ciała, poruszanie się po powierzchniach płaskich, wchodzenie i schodzenie ze schodów, ubieranie się i rozbieranie się, kontrolowanie zwieracza odbytu oraz pęcherza moczowego. Za każdą czynność badany może uzyskać od 0,5 do 10 w zależności od samodzielności wykonania zadania. Sklasyfikowanie osoby badanej w przedziale punktowym między 86 a 100 oznacza, że jest samodzielną, niezależną, zdolną do samoopieki lub minimalnie ograniczoną. Wynik pomiędzy 21-85 świadczy o potrzebie częściowej pomocy, asystowania, znacznego ograniczenia zdolności do samoopieki. Najniższa punktacja pomiędzy 0 a 20 punktów określa osobę badaną jako niezdolną do samodzielnego funkcjonowania, wymagającą opieki osób trzecich [13].

Do oceny nasilenia dolegliwości bólowych zastosowano skalę wizualno-analogową VAS (ang. Visual Analogue Scale). Badani zaznaczali nasilenie odczuwanego przez siebie bólu na odcinku o długości 10 cm, z zaznaczonymi wartościami: 0 (brak bólu) oraz 10 (maksymalny ból), następnie przy pomocy linijki odczytywano zaznaczone wartości. Przyjęto, że przedział od 1 do 3 punktów odpowiada bólowi o słabym natężeniu, od 4 do 6 to ból umiarkowany, natomiast od 7 do 10 to ból o silnym natężeniu [14,15,16].

Analiza statystyczna

Rozkład zmiennych jakościowych opisano poprzez podanie częstości bezwzględnych oraz względnych, natomiast cech ilościowych poprzez podanie wartości średniej oraz odchylenia standardowego (rozkłady zbliżone do rozkładu normalnego) albo mediany i dolnego oraz górnego kwartyła (rozkłady odbiegające od rozkładu normalnego). Porównanie rozkładów skali Barthel oraz „natężenia bólu” w grupach uczestnictwa w rehabilitacji dokonano za pomocą testu U Manna Whitney’a. Do oceny związku pomiędzy płcią, stanem

cywilnym i wykształceniem a uczestnictwem w rehabilitacji użyto dokładnego testu Fishera. Związek pomiędzy wiekiem, czasem pobytu oraz „natężeniem bólu” a zadowoleniem z rehabilitacji badano za pomocą korelacji Spearmana. Test U Manna Whitney’a użyto również do zbadania zależności pomiędzy płcią, poziomem wykształcenia oraz stanem cywilnym a zadowoleniem z ćwiczeń. Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$. Wszystkie obliczenia wykonano przy pomocy SPSS Software, IBM, Armonk.

Wyniki

W Tabeli I przedstawiono rozkład cech demograficznych badanej grupy. Średnia wieku wynosiła 74 lata (Me=78, Q1/Q2=67/85), średni czas pobytu w ośrodku opieki długoterminowej 54 miesiące (Me=36, Q1/Q2=15/84).

Tabela I. Dane demograficzne badanej grupy

Zmienna	N	%
Miejsce zamieszkania		
Miasto >100 tys.	50	86,21
Miasto <100 tys.	2	3,45
Wieś	6	10,34
Wykształcenie		
Podstawowe	19	34,55
Zawodowe	7	12,73
Średnie	12	21,82
Wyższe	17	30,91
Stan cywilny		
Zamężny	8	14,29
Wdowiec	19	33,93
Wolny	19	33,93
Rozwiedziony	10	17,86
Zmienna	N	Średnia (SD)
Waga [kg]	54	65,8 (15,01)
Wzrost [cm]	53	165,39 (9,581)
BMI	53	54,1 (4,489)

W codziennej rehabilitacji uczestniczyło 51 mieszkańców (87,93%). Średnia wartość skali VAS (0-10) oceniającej zadowolenie z przebiegu rehabilitacji wyniosła 8,7 (Me=9, Q1/Q2=8/10).

Stan funkcjonalny mieszkańców według skali Barthel oceniono, jako „bardzo ciężki” u 9 osób (16,1%), „średnio ciężki” u 31 osób (55,3%), „lekki” u 16 osób (28,6%). Średnia wartość skali dla całej grupy wyniosła 67 (Me=80, Q1/Q2=40/90). Dolegliwości bólowe zgłosiło 57 osób (95%), średnia wartość skali VAS (0-10) oceniającej ból wyniosła 5,3 (Me=96, Q1/Q2=4/8).

Nie wykazano zależności między skalą Barthel i bólem a uczestnictwem w rehabilitacji. Istnieje ujemna korelacja między stopniem zadowolenia z przebiegu rehabilitacji a natężeniem bólu (wynik na granicy istotności statystycznej $r=-0,24$, $p=0,08$). Osoby, które były zadowolone z udziału w ćwiczeniach fizycznych odczuwały mniejsze nasilenie dolegliwości bólowych.

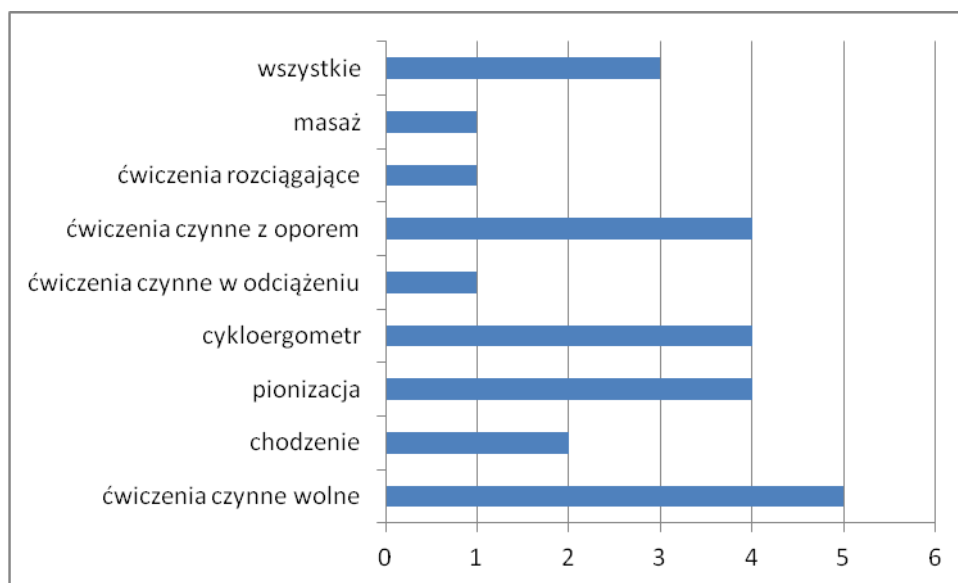
Nie wykazano zależności między czynnikami demograficznymi (płeć, wiek, stan cywilny, wykształcenie, czas pobytu w ośrodku) a uczestnictwem w rehabilitacji oraz stopniem zadowolenia z jej przebiegu.

Na pytanie dotyczące przebiegu rehabilitacji odpowiedziało 40 ankietowanych. Najchętniej pacjenci wykonywali ćwiczenia czynne (n=8). Siedem osób najbardziej ceniło sobie naukę chodzenia, a dwie najchętniej korzystały z cykloergometru. Wśród innych preferowanych zabiegów rehabilitacyjnych najczęściej wymieniany był masaż (n=7), ćwiczenia bierne (n=6), ćwiczenia w odciążeniu (n=3) oraz ćwiczenia z oporem (n=2). Pojedyncze osoby zaznaczyły odpowiedzi, takie jak: ćwiczenia równoważne, indywidualne, drenaż, ćwiczenia manualne. Jedna osoba nie miała żadnego ulubionego ćwiczenia bądź zabiegu, a trzech ankietowanych odpowiedziało bardzo ogólnie, że lubią wszystkie czynności fizjoterapeutyczne, w których uczestniczą. Dla porównania na wykresie 1 przedstawiono dane dotyczące różnych form rehabilitacji, które są niechętnie wykonywane przez pacjentów.

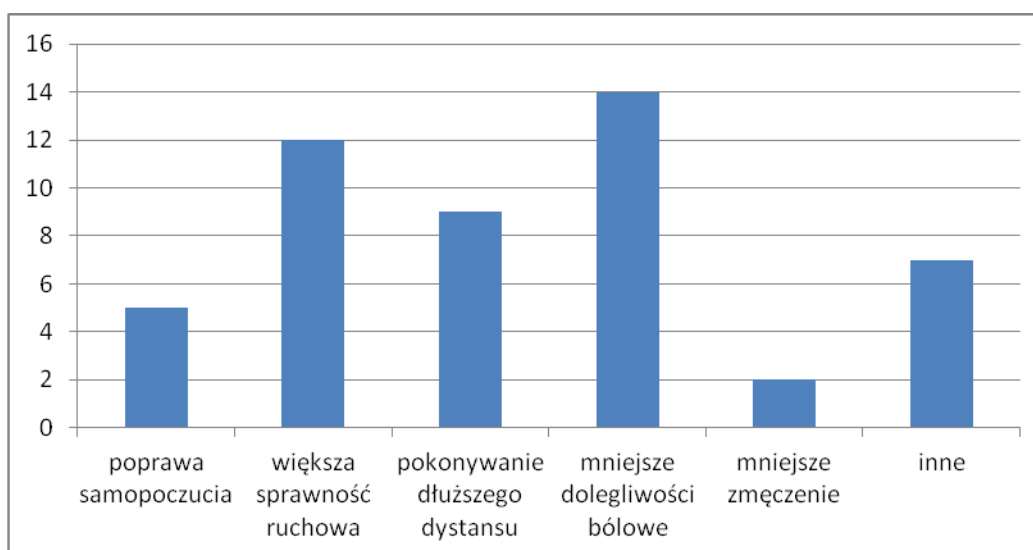
Jedynie 10 osób uzasadniło, dlaczego wymienione przez nie ćwiczenia wykonują niechętnie. Najczęściej czynnikiem ograniczającym był ból (n=4), trzy osoby zadeklarowały brak chęci do aktywności fizycznej, jedna osoba czuła się zbyt zmęczona, natomiast dwie osoby, które niechętnie korzystały z cykloergometru jako powód podały trudności z wsiadaniem na rower oraz brak odpowiedniego stroju (spódnica).

Zdecydowana większość badanych (n=57, 98,3%) chciałaby wprowadzić zmiany w rehabilitacji prowadzonej w placówce, jednak tylko 15 osób wskazało aspekty rehabilitacji,

które ich zdaniem należałoby poprawić. Najwięcej osób chciałoby, aby sale rehabilitacyjne były lepiej wyposażone (n=10). Pięć osób uważało, że pomieszczenie, w którym odbywała się rehabilitacja powinno być większe. Ponadto część osób zwracała uwagę na zbyt małą liczbę fizjoterapeutów (n=3) w stosunku do liczby pacjentów. Także 3 ankietowanych sądziło, że ćwiczenia powinny odbywać się częściej i powinny trwać dłużej. Wśród innych udzielonych odpowiedzi wskazywano na: większą różnorodność zajęć (np. taniec, gimnastyka grupowa, basen), poprawę organizacji zajęć oraz informowania o możliwości rehabilitacji.



Ryc. 1. Ćwiczenia wykonywane niechętnie przez pacjentów.



Ryc. 2. Wpływ rehabilitacji na jakość życia pacjentów.

Rycina 2 prezentuje dane dotyczące wpływu rehabilitacji na jakość życia pacjentów. Wśród innych aspektów mających wpływ na jakość życia pacjentów udzielono pojedynczych odpowiedzi, takich jak: poprawa mowy, opóźnienie procesu starzenia, mniejsze drżenie, większa siła mięśni, większa wytrzymałość fizyczna, poprawa oddychania, lepsza równowaga. Większość pacjentów pozytywnie oceniła wpływ rehabilitacji na jakość życia (n=46, 79,3%), jedynie jedna osoba deklarowała negatywny wpływ rehabilitacji.

W kolejnej części ankiety pacjenci wyrażali swoją opinię nt. zabiegów i czynności fizjoterapeutycznych, które według nich są najbardziej skuteczne. Najwięcej ankietowanych pozytywnie oceniło zabiegi z zakresu fizykoterapii, tj. Sollux (n=17), następnie wyróżniono ultradźwięki (n=5), hydroterapię (n=4), TENS (n=3) oraz masaż (n=2). Kinezyterapię doceniło zdecydowanie mniej osób. Czterech ankietowanych wyróżniło ćwiczenia fizyczne (m.in.: ćwiczenia wysiłkowe, oddechowe, w odciążeniu), dwie osoby pozytywnie oceniły spacer, natomiast pionizacja usatysfakcjonowała jedną osobę.

Tabela II. Zmiany w polskiej opiece fizjoterapeutycznej zdaniem badanych.

Proponowane zmiany	N
więcej ośrodków fizjoterapeutycznych	4
krótszy czas oczekiwania na zabiegi	7
bardziej wykwalifikowany personel	1
tworzenie ośrodków fizjoterapeutycznych (a nie tylko opiekuńczo-leczniczych) wyspecjalizowanych w opiece długoterminowej	3
szerszy zakres/łatwiejszy dostęp do opieki fizjoterapeutycznej domowej	1
łatwiejszy dostęp do opieki sanatoryjnej	0

Dyskusja

Sprawność czynnościowa nazywana często także sprawnością funkcjonalną umożliwia samodzielne wykonywanie i zaspokajanie najbardziej podstawowych potrzeb życiowych człowieka [17]. Ten aspekt badania jest często pomijany podczas rutynowych badań lekarskich, niemniej jednak badanie to jest szczególnie ważne u pacjentów geriatrycznych. Prawidłowa ocena sprawności funkcjonalnej jest istotna z punktu widzenia całościowego podejścia do leczenia pacjenta geriatrycznego, gdyż to ona warunkuje samodzielność i niezależność osoby starszej [17]. Liczne badania przeprowadzone na populacji polskich

seniorów donoszą, że stan funkcjonalny człowieka pogarsza się wraz z wiekiem [8,9,10,18-23].

W piśmiennictwie istnieją badania [24,25,26], które wskazują, że odpowiednio prowadzona rehabilitacja poprawia sprawność czynnościową osób w wieku senioralnym. Bońkowski [7], oceniając stan funkcjonalny 92 pacjentów przebywających w zakładzie opiekuńczo-leczniczym za pomocą skali Barthel potwierdził, iż interdyscyplinarne postępowanie, a także aktywna rehabilitacja w warunkach stacjonarnej opieki długoterminowej umożliwiają poprawę stanu czynnościowego, co w konsekwencji prowadzi do poprawy jakości życia. Żak [24], przeprowadzając badanie na grupie 51 osób wśród osób starszych powyżej 80. roku życia uzyskał wynik świadczący o tym, że ćwiczenia sensomotoryczne poprawiają stan funkcjonalny osób w wieku senioralnym. Wykazał także, że regularna rehabilitacja pozytywnie wpływa na poziom funkcjonalny osoby starszej, w tym także korzystnie wpływa na szybkość chodu. Kozak-Szpek i Galus [25] dowiedli w swoich badaniach, że stosowna rehabilitacja wraz z edukacją zdrowotną chorych pozytywnie wpływa na fizyczne, jak i psychiczne funkcjonowanie seniorów. Batko-Szwaczka i wsp [26]. przeprowadzili badanie na grupie osób starszych i wyciągnęli wnioski, że 6-miesięczna rehabilitacja prowadzona przez specjalistę na grupie osób starszych daje wymierne korzyści w postaci poprawy stanu czynnościowego jednostki.

Badania własne nie wykazały istotnej statycznie zależności pomiędzy stanem funkcjonalnym mierzonym skalą Barthel a uczestnictwem w rehabilitacji prowadzonej w danej placówce. Wynik ten może być spowodowany małą liczbą osób ankietowanych (n=58), bądź też ogólnie złym stanem funkcjonalnym (71,4% badanych określiło swój stan jako średnio ciężki i ciężki). Poza tym większość badanych (prawie 90%) uczestniczyła w ćwiczeniach fizycznych, a tylko 10% badanych nie, dlatego też porównanie rozkładu skali Barthel w kategoriach uczestnictwa w ćwiczeniach fizycznych jest trudne do zrealizowania. Na względzie należy mieć też fakt, iż program rehabilitacji realizowany w badanych placówkach może być niedopasowany do potrzeb konkretnej jednostki. Z drugiej strony, niepoprawne wykonywanie zalecanych przez personel ćwiczeń również może przyczyniać się do nieefektywnego przebiegu procesu rehabilitacji. Pamiętać należy, że pacjent geriatryczny charakteryzuje się wielochorobowością, która zazwyczaj ma charakter przewlekły, a taki stan jest predyktorem do obniżenia skuteczności prowadzonej rehabilitacji [27]. Ponadto, część badanych nie zawsze regularnie uczestniczyła w procesie rehabilitacji ze względu na zmieniający się stan zdrowia.

U pacjentów geriatrycznych ból jest zjawiskiem występującym powszechnie [18,28]. W badanej grupie dolegliwości bólowe zgłaszało aż 95% badanych, niemniej jednak ból był nasilony w umiarkowanym stopniu. Można przypuszczać, że ból działa tu na zasadzie błędnego koła – uniemożliwia prawidłowe wykonywanie zalecanych ćwiczenia, a tym samym w rezultacie braku efektywnej aktywności utrzymuje się bądź też nasila. Badania własne dowiodły istotną statystycznie zależność, że seniorzy, którzy odczuwają satysfakcję z udziału w procesie rehabilitacji zgłaszają dolegliwości bólowe o mniejszym nasileniu.

Badania prowadzone na oddziale geriatrycznym przez Rzepka [6] wykazały, że pacjenci w starszym wieku opowiadają się za koniecznością poprawy oraz zapotrzebowaniem na opiekę fizjoterapeutyczną niezależnie od płci, stanu cywilnego, miejsca zamieszkania i wykształcenia. Badania własne wykazały, że zdecydowana większość (98%) badanych chce wprowadzenia zmian do procesu usprawniania prowadzonego w danej placówce.

Wnioski

Pacjenci w DPS opowiadają się za zapotrzebowaniem na zabiegi fizjoterapeutyczne, równocześnie zwracając uwagę na konieczność poprawy ich jakości. Stan funkcjonalny oceniono, jako średnio ciężki i ciężki u ponad 70% pacjentów. Pacjenci zadowoleni z udziału w ćwiczeniach fizycznych odczuwają mniejsze dolegliwości bólowe.

Piśmiennictwo

1. Błędowski P.: Przesłanki demograficzne wprowadzenia nowej formy organizacji i finansowania opieki długoterminowej w Polsce [w:] Opieka długoterminowa w Polsce. Opis, diagnoza, rekomendacje. Grupa Robocza ds. przygotowania ustawy o ubezpieczeniu od ryzyka niesamodzielności przy Klubie Seniorów Platformy Obywatelskiej, Warszawa 2009, 16.
2. Błędowski P., Maciejasz M.: Rozwój opieki długoterminowej w Polsce – stan i rekomendacje. Now. Lek., 2013, 82, 61-69.
3. Szweda-Lewandowska Z.: Domy Pomocy Społecznej i sieci wsparcia seniorów. Pol. Społ., 2009, 7, 17-21.
4. Błędowski P., Wilmonska-Pietruszyńska A.: Organizacja opieki długoterminowej w Polsce – problemy i propozycje rozwiązań. Pol. Społ., 2009, 7, 9-13.

5. Derejczyk J., Bień B., Kokosza-Paszkot J., Szczygieł J.: Gerontologia i geriatrya w Polsce na tle Europy – czy należy inwestować w ich rozwój w naszym kraju? *Gerontol. Pol.*, 2008, 16, 149-159.
6. Rzepka A., Kędziora-Kornatowska K., Jakubczyk M. i wsp.: Ocena zapotrzebowania i oczekiwań pacjentów w starszym wieku w odniesieniu do opieki fizjoterapeutycznej w Polsce. *Med. Biol. Sci.*, 2012, 26, 1, 35-41.
7. Bońkowski K., Klich-Rączka A.: Ciężka niesprawność czynnościowa osób starszych wyzwaniem dla opieki długoterminowej. *Gerontol. Pol.*, 2007, 15, 3, 97-103.
8. Lee Y., Choi K.: Functional disability of older persons in long term care facilities in Korea. *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 2002, 34, 93-106.
9. Jakrzewska-Sawińska A., Rajaska-Neumann A., Sawiński K., Wieczorkowska-Tobis K.: Występowanie wybranych wielkich zespołów geriatrycznych u pacjentów w starszym wieku leczonych w hospicjum domowym. *Gerontol. Pol.*, 2004, 12, 84-88.
10. Guralnik J., Lacroix A., Branch L., Kasl S., Wallach R.: Morbidity and disability in older persons in years prior to death. *Am. J. Public Health*, 1991, 91, 443-447.
11. Mazurek J., Rymaszewska J., Lurbiński J.: Specyfika i czynniki warunkujące skuteczność fizjoterapii osób starszych w świetle najnowszych doniesień. *Now. Lek.*, 2012, 81, 70-74.
12. Szczepańska-Gieracha, Kowalska J., Rymaszewska J.: Skuteczność fizjoterapii w przypadku osób starszych usprawianych w warunkach zakładu opiekuńczo-leczniczego – badanie pilotażowe. *Gerontol. Pol.*, 2010, 18, 41-47.
13. Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K.: Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Wyd. Czelej, Lublin 2007, 125-142.
14. Nowak S.: Metodologia badań społecznych. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2007.
15. Pyszkowska J.: Rola pielęgniarki w łagodzeniu bólu i cierpienia [w:] *Pielęgniarstwo w opiece paliatywnej i hospicyjnej*, de Walden-Gałuszko K., Kaptacz A. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005, 61-78.
16. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Leczenie bólu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
17. Wiktor K., Drożdżowska B., Czekała A., Hebel R.: Wybrane metody oceny czynnościowej (funkcjonalnej) w praktyce lekarskiej. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2010, 64, 56-81.
18. Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K.: Jakość życia przewlekle chorych pacjentów w starszym wieku. *Gerontol. Pol.*, 2006, 14, 185–189.

19. Bogusz R., Charzyńska-Gula M., Szkuat M. i wsp.: Sprawność funkcjonalna osób powyżej 70. roku życia na wsi a zapotrzebowanie na opiekę. *MONZ*, 2013, 19, 517–522.
20. Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K., Sury M., Kornatowski T.: Ocena funkcjonalna pacjentów w starszym wieku w odniesieniu do jakości życia w świetle kwestionariusza Oceny Funkcjonalnej Przewlekłe Chorych. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2009, 90, 569-576.
21. Płażewska-Żywko L., Brzuzan P., Malinowska-Lipień M., Gabryś T.: Sprawność funkcjonalna u osób w wieku podeszłym w domach pomocy społecznej. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89, 62-66.
22. Fidecki W., Wysokiński M., Wrońska I., Ślusarz R.: Nieprawność osób starszych wyzwaniem dla opieki pielęgniarskiej. *Probl. Piel.*, 2011, 19, 1–4.
23. Wysokiński M., Fidecki W., Wrońska I. i wsp.: Ocena stanu psychofizycznego osób starszych ze schorzeniami narządu ruchu. *Hygeia Public Health*, 2012, 47, 350-353.
24. Żak M.: Rehabilitacja osób po 80. roku życia z zaburzeniami czynności życia codziennego. *Gerontol. Pol.*, 2005, 13, 3, 200–205.
25. Kozak-Szkopek E., Galus K.: Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku. *Gerontol. Pol.*, 2009, 17, 79–94.
26. Batko-Szwaczka A., Szewieczek J., Durmała J. i wsp.: Ocena stanu czynnościowego chorych geriatrycznych zakwalifikowanych do programu aktywności fizycznej. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2014, 68, 77–83.
27. Szczepańska-Gieracha J., Kowalska J., Rymaszewska J.: Skuteczność fizjoterapii w przypadku osób starszych usprawnianych w warunkach zakładu opiekuńczo-leczniczego — badanie pilotażowe. *Gerontol. Pol.*, 2010, 18, 41–47.
28. Kozik V., Adamczuk E., Kozik W. i wsp.: Rehabilitacja a jakość życia osób w podeszłym wieku w świetle badań w Ośrodku święta Elżbieta w Rudzie Śląskiej. *JEcolHealth*, 2011, 15, 88-96.

Żołnierczuk-Kieliszek Dorota¹, Iwanowa Emilia², Janiszewska Mariola¹, Dzięgieł Małgorzata¹, Barańska Agnieszka¹

Działania fizjoterapeutyczne a występowanie bólów kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w u kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu

1. Katedra Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
2. Specjalistyczna Przychodnia Rehabilitacyjna i Lecznicza J.J. Soból, Warszawa,

Wstęp

Schorzenia odcinka lędźwiowo- krzyżowego kręgosłupa stanowią bardzo powszechny problem natury zdrowotnej. U większości chorych nie powstają w wyniku nagłego, silnego urazu lecz są wynikiem długotrwałych, powtarzających się, niewielkich często obciążeń, związanych z nieprawidłową postawą czy też wadami strukturalnymi, trwającą długo pozycją statyczną oraz ze złymi nawykami ruchowymi. Takie działania osłabiają struktury więzadłowe i mięśniowe okolicy miednicy oraz dolnego odcinka kręgosłupa. Dolegliwości bólowe odcinka L-S mogą być objawem różnych jednostek chorobowych, dotyczących tej okolicy.

Równowaga mięśniowo-szkieletowa oznacza wpływ mięśni dna miednicy na postawę ciała, a zatem na ustawienie elementów kostnych miednicy, napięcia w jej obrębie struktur więzadłowych i mięśniowych. Mięśnie przepony moczowo-płciowej poprzez wpływ na mechanikę miednicy biorą udział w stabilizacji kręgosłupa i całego ciała. Razem z przeponą oddechową, mięśniami brzucha oraz głębokimi mięśniami grzbietu tworzą cylinder osłaniający kręgosłup. Dysfunkcja jednej grupy mięśniowej powoduje przeciążenie pozostałych mięśni, co prowadzi do rozwoju zaburzeń, a w konsekwencji rozwoju dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowo – krzyżowego.

Powstałe w wyniku tego patologie dotyczą najczęściej stawów krzyżowo-biodrowych, odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, narządów miednicy mniejszej i jamy brzusznej. Z czasem dochodzi do przeciążeń w dalszych rejonach ciała, stawach kończyn dolnych i wyższych partiach kręgosłupa. Powstałe dolegliwości mogą mieć różne podłoże i dotyczyć wielu struktur, od stanów napięciowo-przeciążeniowych po poważne uszkodzenia dysków i struktur nerwowych. Przyczyn większości zaburzeń należy upatrywać w niedostatecznej stabilizacji kręgosłupa przez grupy mięśni głębokich. Ponadto wielu

pacjentów nie posiada kontroli motorycznej nad powyższymi strukturami, co znacznie obniża poziom jakości ich życia.

Prawidłowe działanie biomechaniczne kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego warunkuje równowaga struktur stabilizujących, zależna od części strukturalnej, w której skład wchodzi kości i więzadła w obrębie kręgosłupa oraz od komponenty dynamicznej, czyli mięśni i stawów. Budowa kręgosłupa, wygięcie lordotyczne oraz funkcja krążka międzykręgowego pozwala na dobrą amortyzację obciążeń [1].

Według badań przeprowadzonych przez Sapsforda (1998), istnieje zależność współpracy poszczególnych części dźwigacza odbytu z mięśniami brzucha [2]. Na podstawie prowadzonych badań postawił on hipotezę, iż pobudzenie mięśni brzucha powoduje skurcz mięśni dna miednicy, proporcjonalny do siły skurczu mięśni brzucha. Ustalił, iż skurcz mięśnia poprzecznego brzucha wpływa na aktywizację mięśnia łonowo-guzicznego, natomiast pobudzenie mięśni skośnych brzucha powoduje skurcz mięśni biodrowo-guzicznych i kulszowo-guzicznych. Ponadto pobudzony do skurczu mięsień prosty brzucha sprzyja napięciu mięśnia łonowo – odbytniczego.

Warto zaznaczyć, że najważniejszym mięśniem dla stabilności odcinka lędźwiowego jest mięsień poprzeczny brzucha. Aby możliwa była ochrona kręgosłupa, pobudzenie mięśnia powinno odbyć się zanim zostanie wykonany ruch przez kończynę dolną lub górną. U pacjentów z ostrym epizodem bólowym w docinku L-S nie ma kontroli motorycznej warunkującej skurcz mięśnia poprzecznego brzucha przed wykonaniem ruchu. Zewnętrzną strukturą wzmacniającą napięcie mięśnia poprzecznego brzucha oraz krótkich mięśni wielodzielnych jest powięź piersiowo – lędźwiowa. Struktura ta ma znaczenie podczas przenoszenia ciężarów umiejscowionych między tułowiem a kończynami dolnymi [2].

Symetryczne napięcie mięśni kulszowo-guzicznych i biodrowo-guzicznych warunkuje kontrnutację kości sakralnej. Dla zabezpieczenia kręgosłupa i obręczy miedniczej w tym samym czasie napięcie mięśnia wielodzielnego zabezpiecza kość krzyżową w nutacji. Współpraca mięśnia wielodzielnego z częścią dźwigacza odbytu powodować będzie ryglowanie wymuszone ustalające kość krzyżową. Sprzyja to stabilizacji miednicy oraz odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa [2].

Brak współpracy grupy wewnętrznej i zewnętrznej oraz poszczególnych mięśni w tych grupach prowadzi do zaburzenia zaryglowania stawu krzyżowo-biodrowego, co sprzyja przenoszeniu większych obciążeń na struktury kręgosłupa. Funkcjonowanie przy zaburzonej aktywności i koordynacji układu mięśniowego wtórnie prowadzi do przeciążeń w układzie więzadłowo-stawowym, powodując dolegliwości w obrębie kręgosłupa lędźwiowo-

krzyżowego, stawów krzyżowo-biodrowych i stawów biodrowych. Nielezione dysfunkcje na poziomie miednicy i odcinka L-S, poprzez działające łańcuchy mięśniowe powodują również zmiany w dalszych partiach aparatu ruchu, a przez zaburzone napięcie na zewnątrz także narządy wewnętrzne narażone są na obciążenia i nieprawidłowe funkcjonowanie [2].

Według ICS (International Continence Society) nietrzymanie moczu jest to stan niekontrolowanego, mimowolnego wypływu moczu. Szacuje się, że w Polsce dolegliwość ta dotyczy 3 - 4 mln osób i chociaż dotyka zarówno kobiety, jak i mężczyzn, jednak bardziej narażone na nietrzymanie moczu są kobiety w wieku około- i pomenopauzalnym.

Wysiłkowe nietrzymanie moczu (WNM) charakteryzuje się mimowolnym wypływem moczu przez cewkę moczową, wskutek wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej, odbywającym się bez skurczu mięśnia wypieracza. Dolegliwość ta ma miejsce podczas kaszlu, śmiechu czy podnoszenia ciężkich przedmiotów, przy czym parcie na mocz nie występuje. Proces oddawania moczu składa się z dwóch faz, czyli wypełnienia pęcherza moczowego, gromadzenia moczu przy niskim ciśnieniu wewnątrz pęcherza moczowego oraz opróżniania pęcherza moczowego z odczuciem parcia. Do prawidłowego przebiegu tych czynności konieczne jest prawidłowe działanie układu autonomicznego, a także sprawne funkcjonowanie mięśni dna miednicy. Niezbędnym warunkiem jest właściwe działanie zwieracza cewki moczowej oraz zwieracza wewnętrznego cewki, niezaburzone ukrwienie cewki moczowej i dobra statyka dna miednicy. Powyższe mechanizmy mogą ulec uszkodzeniu, co może skutkować pojawieniem się wysiłkowego nietrzymania moczu [3,4,5].

Zabiegi fizjoterapeutyczne, takie jak ćwiczenia mięśni dna miednicy metodą Kegla, biofeedback, elektrostymulacja mięśni dna miednicy, czy techniki manualne pomagają w nieinwazyjny sposób walczyć z problemem nietrzymania moczu, wspomagając jednocześnie leczenie farmakologiczne. Kegel w programie ćwiczeń wzmacniających mięśnie dna miednicy zalecał kobietom zaciskanie mięśni pochwy i odbytu oraz utrzymywanie skurczu przez 8-12 sek. pozwalając na odpoczynek wzmacnianych mięśni między kolejnymi skurczami, w czasie nie krótszym niż czas napięcia mięśnia. Czas odpoczynku mięśnia umożliwia napływ krwi, konieczny do tego by następny skurcz wykonać z odpowiednią siłą [6].

Biofeedback daje możliwość obiektywnej oceny pracy dna miednicy, wizualizuje za pomocą wykresów siłę wykonanego skurczu oraz umożliwia świadomie i wyizolowane napięcie właściwych mięśni [7]. Praca nad mięśniami dna miednicy jest szczególnie trudna, bowiem jest to partia mięśni, która dla wielu ludzi jest nieznaną przede wszystkim ze względu na ich głębokie położenie. Wzmacnianie dna miednicy powinno się stosować jako

profilaktykę, leczenie, jak również sposób na podtrzymanie uzyskanego wcześniej efektu w przypadku wysiłkowego nietrzymania moczu.

Elektrostymulacja ma za zadanie za pomocą prądu impulsowego wywołanie skurczu mięśnia, który wykazuje cechy odnerwienia lub osłabienia. Terapia ta stanowi bardzo popularną metodę leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu.[8,9,10].

Masaż manualny w sytuacji wystąpienia WNM przeprowadza się w celu normowania napięcia w strukturach tkanki łącznej, mocującej pęcherz moczowy w miednicy małej, przywrócenia odpowiedniego napięcia zwieracza cewki moczowej oraz pobudzenia układu chłonnego i żylnego w tej okolicy [11].

Zabiegi i ćwiczenia fizjoterapeutyczne pozwalają na nieinwazyjne leczenie wysiłkowego nietrzymania moczu. Ich zadaniem jest wzmocnienie osłabionych mięśni dna miednicy oraz zewnętrznych grup mięśniowych w obrębie brzucha i grzbietu, co umożliwia utrzymanie równowagi układu mięśniowo-szkieletowego. Istotnym jest fakt, że zabiegi fizjoterapeutyczne, pomagają uświadomić kobietom istnienie wewnętrznych grup mięśniowych i nauczyć je świadomej kontroli nad napięciem głębokich warstw mięśniowych

Założenia i cel pracy

Celem badań było określenie zależności pomiędzy działaniami fizjoterapeutycznymi wzmacniającymi mięśnie dna miednicy a występowaniem bólów kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w u kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu.

Material i metody

Badanie zrealizowano metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankiety rozdawanej, w okresie od listopada 2013 do marca 2014 roku. Badaniem objęto 100 pacjentek NZOZ ORTO w Warszawie w wieku 23-83 lata, leczonych z powodu wysiłkowego nietrzymania moczu oraz uskarżających się na dolegliwości bólowe ze strony kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Zastosowano celowy dobór grupy badanej.

Jako narzędzie badawcze wykorzystano dwa wystandaryzowane kwestionariusze - Kwestionariusz Gaudenza i Kwestionariusz Oswestry (*Oswestry Disability Index- ODI*).

Kwestionariusz Gaudenza, stanowi wywiad urologiczno-ginekologiczny, który pozwala na rozpoznanie wysiłkowej postaci nietrzymania moczu.

Kwestionariusz Oswestry pozwala na ocenę niepełnosprawności, która spowodowana jest dolegliwościami bólowymi kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego. Podczas uzupełniania kwestionariusza chory odpowiada na pytania dotyczące: nasilenia bólu, samodzielności, podnoszenia przedmiotów, chodzenia, siedzenia, stania, spania, życia towarzyskiego, aktywności seksualnej oraz podróżowania. Odpowiedzi na pytania pozwalają

sklasyfikować jak bardzo ograniczone jest funkcjonowanie chorego podczas wykonywania poszczególnych czynności. Odpowiedzi są klasyfikowane od 0 do 5. Zbiorczy wynik przedstawia się w skali punktowej 0-50 lub w skali procentowej 0-100% określający stopień niepełnosprawności u badanego chorego. Wykorzystano również autorski kwestionariusz ankiety, który zawierał pytania dotyczące sytuacji społeczno-demograficznej kobiet, stosowanego leczenia fizjoterapeutycznego i jego efektów oraz wiedzy na temat dostępnych metod leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu.

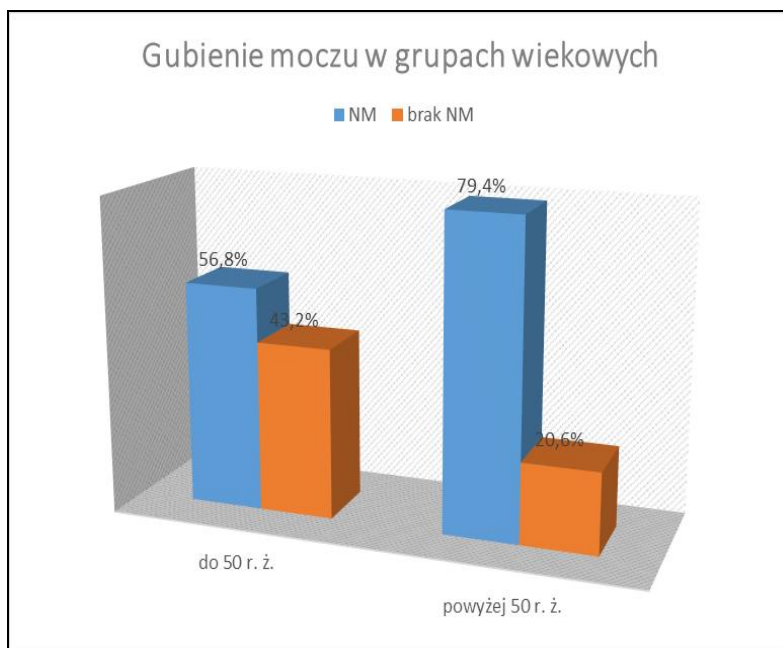
Zgromadzony materiał empiryczny poddano analizie opisowej i statystycznej.

Charakterystyka badanej grupy

Wiek ankietowanych kobiet wahał się w przedziale od 23 do 83 lat ($M=52,9$, $SD=14,2$), przy czym kobiety w wieku do 50 lat stanowiły 37% grupy badanej, a kobiety w wieku powyżej 50 lat - 63%. Wykształcenie podstawowe, zawodowe lub średnie posiadało 47% ankietowanych, 53% kobiet legitymowało się wykształceniem wyższym. Większość ankietowanych (80%) stanowiły mieszkanki miast, zaś tylko 20% mieszkała na wsi. Biorąc pod uwagę źródło utrzymania, najwięcej badanych było aktywnych zawodowo (57%), na emeryturze pozostawało 21% kobiet, zaś pozostałe osoby deklarowały prowadzenie domu, opiekę nad dziećmi, pracę sezonową, pozostawanie na rencie i korzystanie z zasiłku dla bezrobotnych (22%). Jeśli chodzi o stan cywilny, to mężatki i kobiety pozostające w związku nieformalnym stanowiły największą grupę spośród badanych (51%), 13% respondentek pozostawało pannami, 23% stanowiły rozwódki i kobiety w separacji, zaś 13% było wdowami. Dla lepszego zobrazowania badanej grupy, zapytano kobiety o występowanie miesiączkowania. Prawie połowa ankietowanych miesiączkowała (47%), w tym 29% regularnie, zaś po menopauzie było 53% kobiet. Wiek wystąpienia ostatniej miesiączki u kobiet po menopauzie wahał się w przedziale od 50. do 55. roku życia ($M=52,5$, $SD=3,54$).

Wyniki badań

Na pytanie *Czy czasem bezwiednie gubi Pani mocz?* znaczna część ankietowanych (71%) odpowiedziała twierdząco. Tylko 29% badanych kobiet nie uskarżyło się na występowanie tego problemu. Nietrzymanie moczu częściej dotyczyło kobiety w okresie okołomenopauzalnym, gdzie na skutek niższego poziomu estrogenów zwiotczeniu ulega aparat podtrzymujący struktury dna miednicy. Wśród respondentek do 50. roku życia gubienie moczu dotyczyło 56,8% badanych, w grupie po 50. roku życia gubienie moczu pojawiło się u 79,4% respondentek. Odpowiednio, wśród kobiet do 50. roku życia, problemów z gubieniem moczu nie miało 43,2%, natomiast po 50. roku życia tylko 20,6% badanych kobiet (Rycina 1).

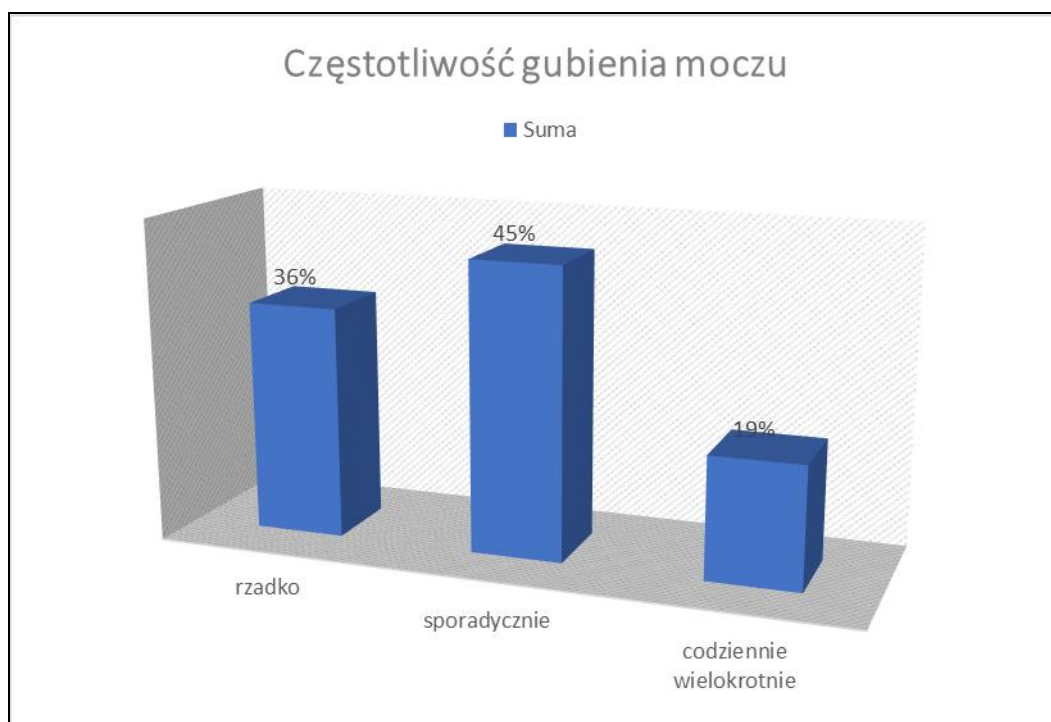


Rycina 1. Występowanie gubienia moczu w wyróżnionych grupach wiekowych

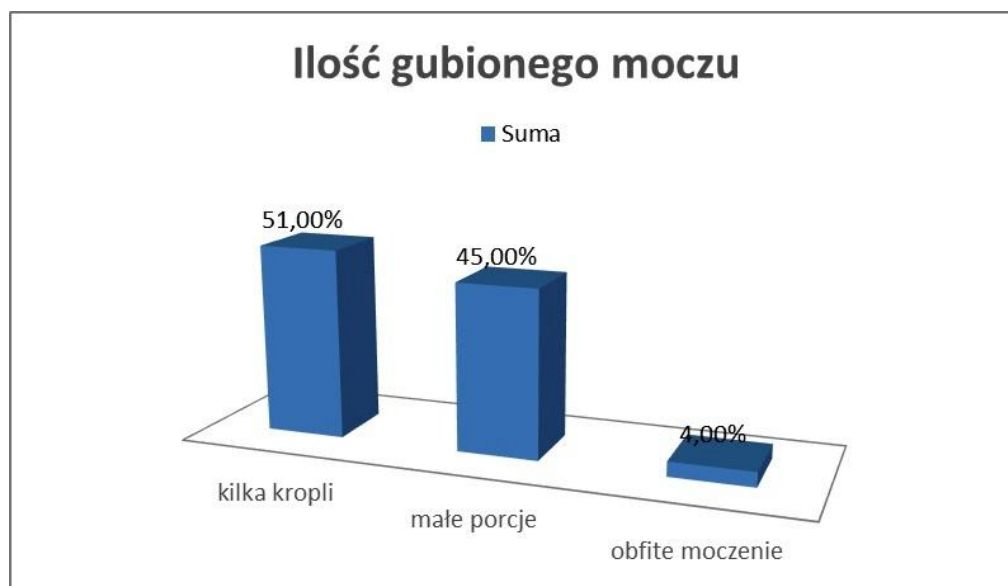
Na pytanie „*Jak często się to zdarza?*” (gubienie moczu), 45% ankietowanych udzieliło odpowiedzi przemawiającej za sporadycznym występowaniem nietrzymania moczu. Ponad 1/3 kobiet przyznała się do epizodycznego nietrzymania moczu zwykle spowodowanego inną chorobą. Wybór takiej odpowiedzi przemawia za wysiłkową postacią nietrzymania moczu, która może być wywołana kaszlem i kichaniem, zwiększającym ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej. Ponadto wszelkie infekcje urologiczno-ginekologiczne będą nasilały objawy nietrzymania moczu w tej grupie badanych. 19% kobiet stwierdziło, że nie trzyma moczu wielokrotnie w ciągu dnia, co przemawia za zaawansowanym stopniem schorzenia. Żadna z badanych nie udzieliła odpowiedzi dotyczącej prawie ciągłego wypływu moczu. Powyższe dane przedstawiono na Rycinie 2. Udzielając odpowiedzi na pytanie *Jak duże ilości moczu Pani gubi?* respondentki najczęściej wybierały odpowiedź wskazującą na gubienie kilku kropli (51%). Prawie połowa kobiet (45%) określiła nietrzymaną ilość moczu jako małą „porcję”, zaś tylko 4% ankietowanych określiło swój problem jako obfite moczenie (Rycina 3).

Jeśli chodzi o deklarowanie używania podpasek przed wyjściem z domu, to okazało się, że ponad połowa respondentek (53%) zabezpieczała bieliznę, wychodząc z domu. Świadczy to o prawdopodobieństwie częstych epizodów nietrzymania moczu. Około 1/3 badanych korzystała z podpasek higienicznych pozostając w domu, a 32% kobiet doświadczyło epizodów nietrzymania moczu w czasie wykonywania prac domowych. Najmniejsza grupa ankietowanych (15%) to kobiety stosujące podpaski lub inny o podobnej

funkcji produkt w nocy, czego przyczyną mogła być zmiana pozycji i lęk przed nagłym parciem i nieutrzymaniem moczu w drodze do toalety (Rycina 4).

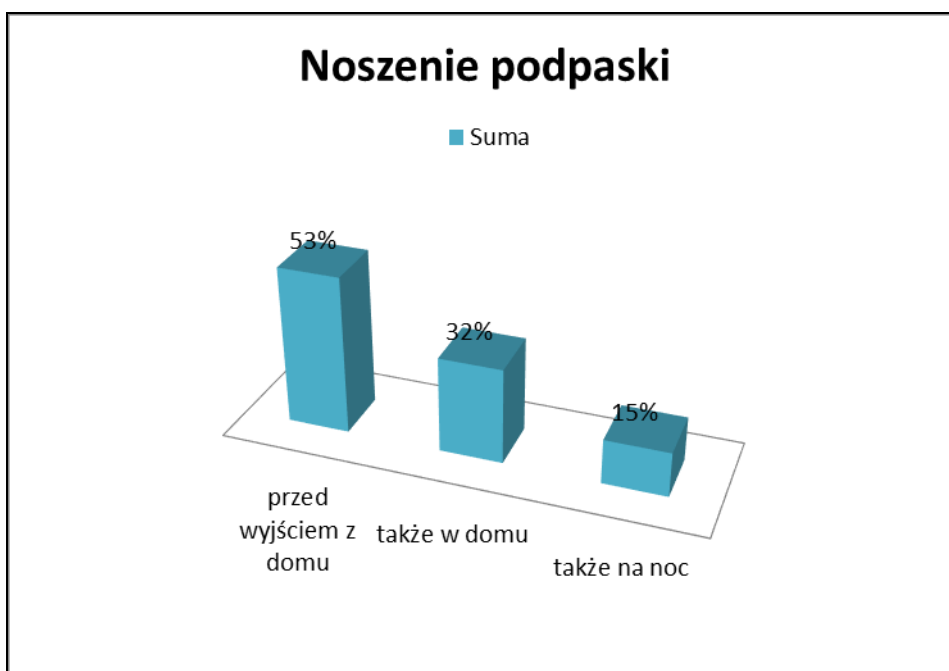


Rycina 2. Częstotliwość gubienia moczu wśród badanych



Rycina 3. Ilość gubionego moczu w badanej grupie

Określając stosunek respondentek do nietrzymania moczu należy stwierdzić, że nietrzymanie moczu tylko w odczuciu nieco ponad 1/5 badanych nie urastało do rangi problemu. Dla pozostałej grupy kobiet nietrzymanie moczu stanowiło problem.



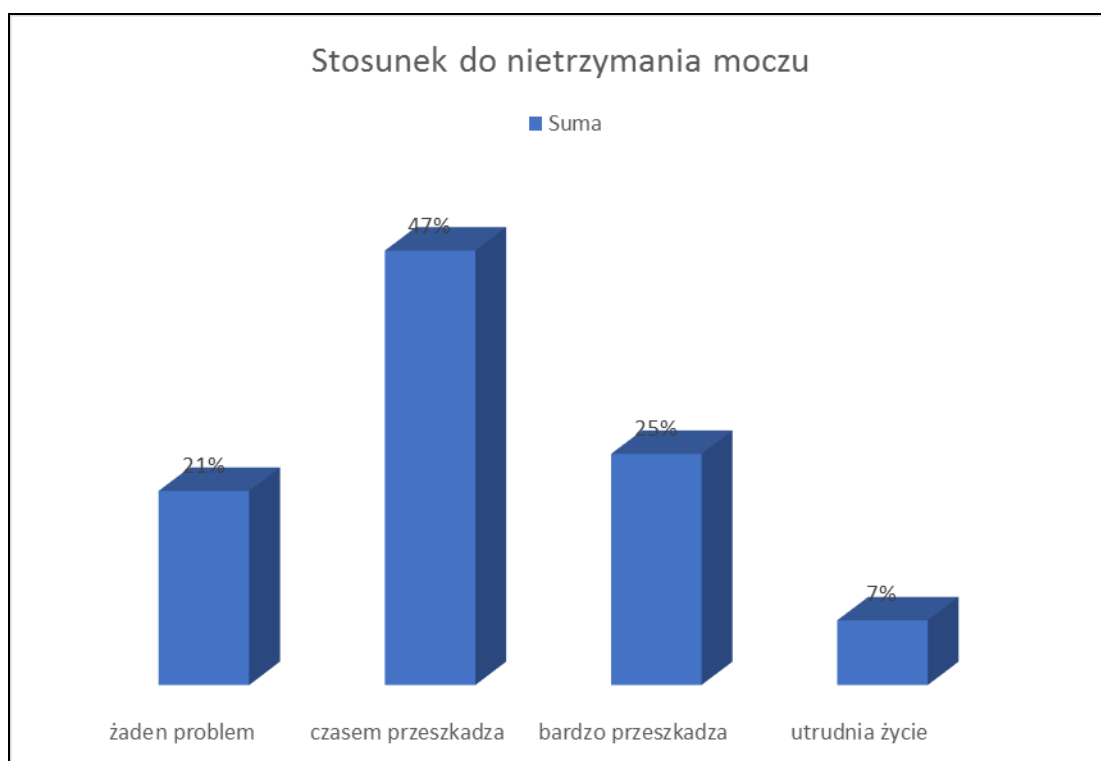
Rycina 4. Użycie podpasek w badanej grupie

Największą grupę (47%) stanowiły respondentki, dla których nietrzymanie moczu było problemem w konkretnych sytuacjach, jednak nie było czynnikiem ograniczającym ich działania. 25% kobiet stwierdziło, że nietrzymanie moczu bardzo im przeszkadza. Dla 7% badanych nietrzymanie moczu stanowiło fakt bardzo utrudniający życie (Rycina 5).

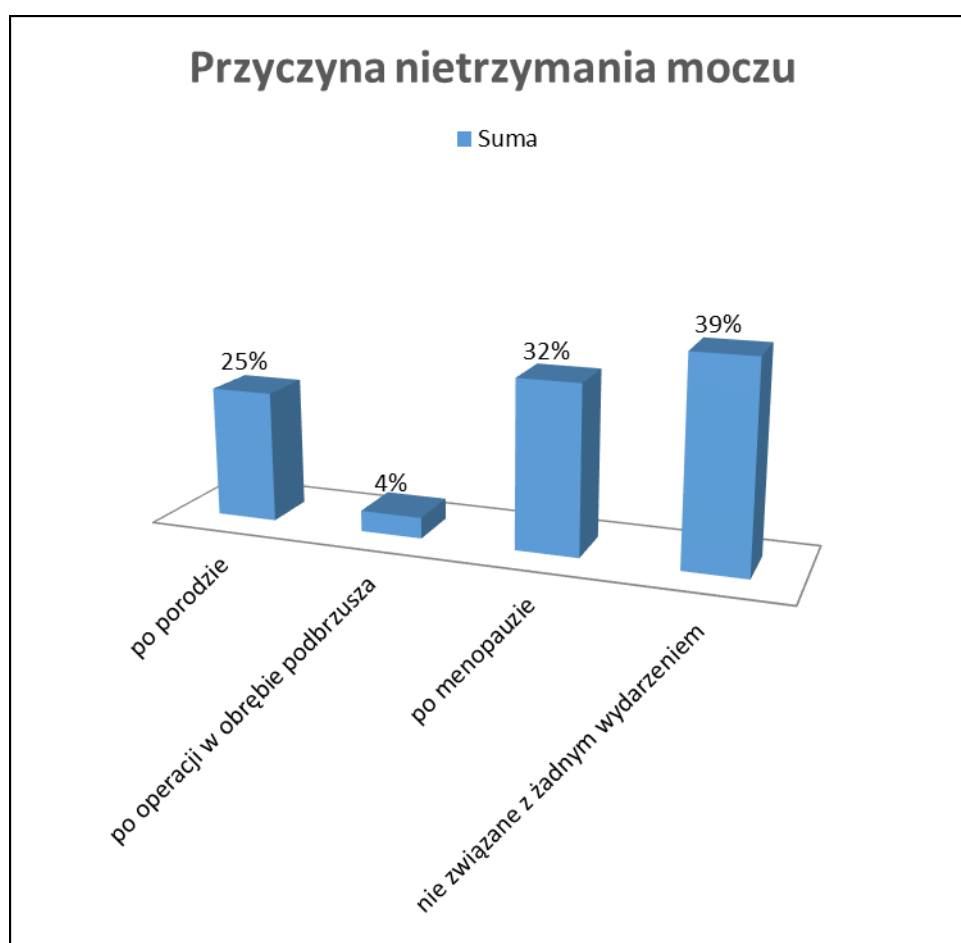
Aby wskazać sytuacje powodujące gubienie moczu, ankietowane mogły zaznaczyć więcej niż jedną odpowiedź. Kaszel i kichanie wskazało aż 81% respondentek jako główny czynnik sprzyjający nietrzymaniu moczu. 60% z badanych kobiet nie utrzymywało moczu podczas śmiechu. Dźwiganie ciężkich przedmiotów oraz skoki i ćwiczenia gimnastyczne zostały wskazane przez 44% i 39% ankietowanych jako czynności, podczas wykonywania których pojawia się niekontrolowany wypływ moczu. Gwałtowna zmiana pozycji została wskazana przez 18% ankietowanych, a chodzenie po schodach przez 8%. Tylko 2% kobiet stwierdziło, że ma problem z utrzymaniem moczu w pozycji siedzącej i leżącej (1%).

Na Rycinie 6 przedstawiono analizę przyczyn powodujących pojawienie się w życiu respondentek nietrzymania moczu.

Najmniej ankietowanych określiło zabieg operacyjny w obrębie jamy brzusznej jako bezpośrednią przyczynę nietrzymania moczu (4%).



Rycina 5. Stosunek do nietrzymania moczu w grupie badanych



Rycina 6. Bezpośrednia przyczyna występowania nietrzymania moczu wg badanych

Jako czynnik aktywujący nietrzymanie moczu 25% kobiet określiło poród, 32% wiązało objawy z wejściem w okres menopauzy, zaś 39% kobiet nie łączyło wystąpienia schorzenia z konkretnym wydarzeniem.

Na pytanie o pojawienie się epizodów nocnego parcia prawie połowa ankietowanych (48%) odpowiedziała twierdząco, zaś pozostałe kobiety nie doświadczały podobnych problemów.

Jeśli chodzi o częstotliwość mikcji w nocy, to znaczna część badanych (59%) tylko czasami oddawała mocz nocą. U 23% ankietowanych kobiet proces mikcji w nocy nie miał miejsca., aż 18% z pośród badanych oddawało 2-4 razy w ciągu nocy. W przypadku pytania o moczenie nocne zdecydowana większość ankietowanych (91%) zaprzeczyła, że doświadczyła podobnego problemu. Występowanie mikcji niezależnej od woli, podczas snu, przemawia za neurologiczną przyczyną nietrzymania moczu.

Analizując pytanie, brzmiące: *Czy może Pani opanować uczucie parcia?* należy stwierdzić, że połowie ankietowanych nie zdarzało się, wskutek silnego parcia, gubić mocz. Odpowiedź taka została udzielona przez 56% respondentek. 31% badanych było zdolnych do utrzymania moczu w czasie około 15 min, natomiast 13% musiało oddać mocz w ciągu 5 min od wystąpienia parcia.

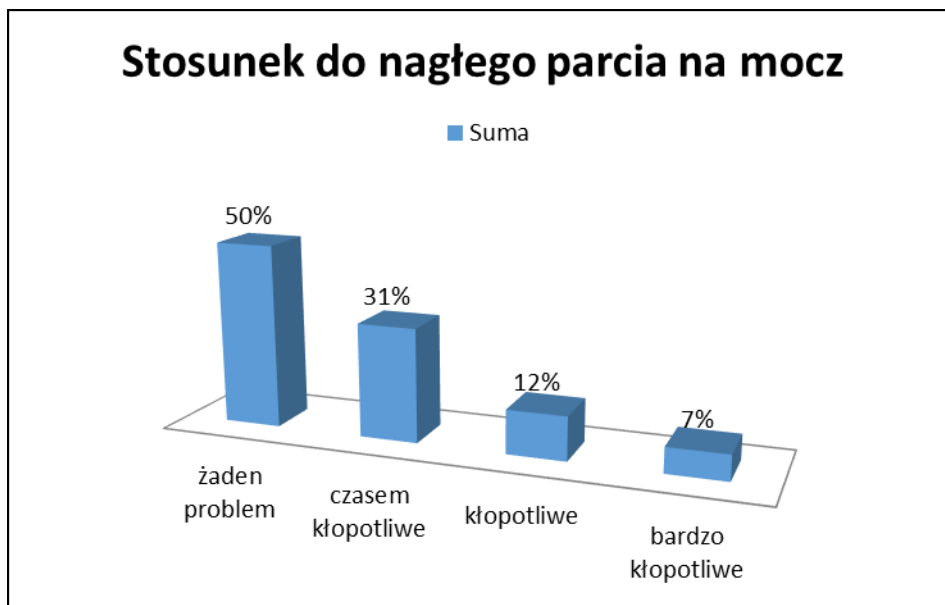
Na pytanie: *Czy zdarza się, że podczas parcia nie zdąży Pani dojść do toalety i po drodze popuści Pani mocz?* aż 50% respondentek odpowiedziało przecząco, jednak 1/3 kobiet doznała sytuacji nagłego parcia na mocz podczas infekcji dróg oddechowych, a 1/5 niekiedy gubiła mocz w drodze do toalety.

Ankietowane zapytane o zdolność do przerwania strumienia moczu siłą mięśni w 54% potwierdziły powyższą umiejętność. Tylko 17% spośród badanych nie było w stanie dowolnie przerwać mikcji. Prawie 1/3 badanych kobiet nie miała pewności, czy przerwanie strumienia moczu jest przez nie możliwe do wykonania. Próba zatrzymania strumienia moczu może być testem kontrolnym, dla zabiegów wzmacniających dno miednicy, obrazującym skuteczność i poprawność terapii.

Określając stan pęcherza moczowego po mikcji, 58% ogółu badanych stwierdziło, że w ich odczuciu całkowicie opróżniła pęcherz moczowy. 10% respondentek nie było w stanie określić, czy prawidłowo opróżniły pęcherz, natomiast 26% stwierdziło, iż nie zawsze opróżniało pęcherz całkowicie. U 6% respondentek niewielka ilość moczu pozostawała nadal w pęcherzu moczowym.

Dokonując analizy problemu, jaki stanowi dla ankietowanych sytuacja nagłego parcia na pęcherz moczowy stwierdzono, że połowa z nich nie postrzegła nagłego parcia na mocz

jako sytuacji problemowej. 31% ankietowanych, na podstawie własnych dolegliwości, określiło naglące parcie na pęcherz jako czasem kłopotliwe, 12% jako kłopotliwe oraz 7% bardzo kłopotliwe. Dane te przedstawiono na Rycinie 7.



Rycina 7. Stosunek respondentek do naglącego parcia na mocz

Rozpatrując wyniki badań dotyczące znajomości metod leczenia WNM stwierdzono (pytanie wielokrotnego wyboru), że większość badanych (75%) wskazało jako podstawowy rodzaj terapii w nietrzymaniu moczu ćwiczenia mięśni dna miednicy metodą Kegla. 40% respondentek słyszało o możliwości leczenia za pomocą farmakoterapii, 28% z użyciem stożków dopochwowych, 27% za pomocą elektrostymulacji mięśni dna miednicy. O zastosowaniu biofeedbacku słyszało tylko 15% ankietowanych. Podobna liczba kobiet wskazała na znajomość metod operacyjnych WNM. Najmniej respondentek posiadało wiedzę na temat leczenia nietrzymania moczu za pomocą terapii manualnej, normalizującej napięcie w obrębie miednicy oraz terapii wisceralnej, zakładającej możliwość pracy na narządach miednicy mniejszej. Spośród badanych kobiet aż 12% nie słyszało o żadnej terapii WNM. Powyższe dane przedstawiono w Tabeli I.

Jeśli chodzi o stosowanie metod leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu w grupie badanych kobiet (pytanie wielokrotnego wyboru), to okazało się, że najbardziej popularną metodą były ćwiczenia czynne Kegla. Taka forma terapii została wskazana przez 61% respondentek. Inne formy leczenia fizjoterapeutycznego wskazane przez ankietowane to elektrostymulacja mięśni dna miednicy – 14%, biofeedback - 12%, zabiegi manualne w

obrębie miednicy tylko 3%. Farmakoterapię stosowało 21% respondentek, stożki dopochwowe 14%, zabiegowi operacyjnemu poddało się 10% kobiet. 22% respondentek w chwili realizacji badania nie stosowała żadnej formy leczenia. Ćwiczenia wg Kegla stanowią najbardziej dostępną formę rehabilitacji nastawionej na wzmocnienie mięśni dna miednicy. Poprawnie wykonywane dają szybkie efekty. Dużym plusem terapii jest możliwość stosowania jej w każdych warunkach, bez specjalnego przygotowania i sprzętu. Mniej wybierane zabiegi fizjoterapeutyczne wiążą się z użyciem nie zawsze dostępnego sprzętu biofeedback czy elektrostymulacji lub dostępnością wykwalifikowanych terapeutów zajmujących się rehabilitacją schorzeń ginekologiczno-urologicznych. Analizy odpowiedzi wykazała, że respondentki w większości stosowały jednocześnie kilka terapii skierowanych na poprawę funkcjonowania dna miednicy.

Tabela I. Znajomość zabiegów wzmacniających mięśnie dna miednicy w grupie badanych kobiet.

Odsetki nie sumują się do 100%, ponieważ było to pytanie wielokrotnego wyboru.

Znajomość zabiegów wzmacniających mięśnie dna miednicy	
ćwiczenia czynne mięśni dna miednicy	75%
farmakoterapia	40%
stożki dopochwowe	28%
elektrostymulacja	27%
leczenie operacyjne bez użycia taśm	16%
biofeedback	15%
leczenie operacyjne z użyciem taśm	15%
nie spotkałam się z żadną metodą	12%
normalizacja napięcia dna miednicy, zabiegi manualne	6%
inne	0%

W Tabeli II przedstawiono istnienie zależności pomiędzy nietrzymaniem moczu a występowaniem dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Ból w odcinku L-S występował u 95,8% kobiet z nietrzymaniem moczu i u 93,1% kobiet nie mających tego problemu. Odsetek braku dolegliwości bólowych ze strony odcinka lędźwiowo-krzyżowego był nieznacznie większy u kobiet, u których nietrzymanie moczu nie występowało (6,9%). Respondentki bez dolegliwości dolnego odcinka kręgosłupa z nietrzymaniem moczu stanowiły 4,9%.

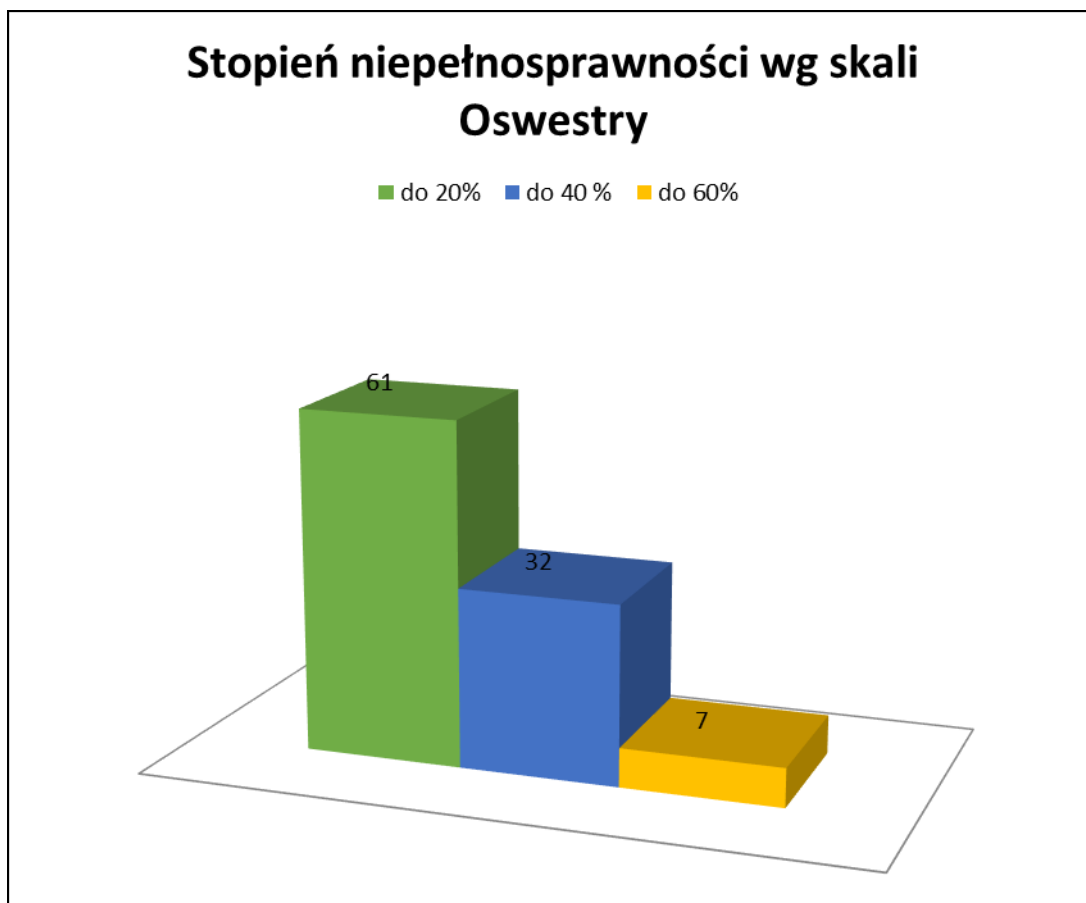
Tabela II. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa L-S w grupie kobiet z nietrzymaniem moczu

Występowanie nietrzymania moczu	Ból kręgosłupa L-S		Suma końcowa
	Tak	Nie	
Tak	95,8%	4,2%	100,0%
Nie	93,1%	6,9%	100,0%
Suma końcowa	95,0%	5,0%	100,0%

Analiza odpowiedzi kwestionariusza Oswestry pozwoliła wyodrębnić w badanej grupie trzy stopnie niepełnosprawności wg skali ODI. Aż 61% respondentek kwalifikowało się do grupy z nieznacznym stopniem niepełnosprawności. Badane z ubytkiem zdrowia do 20% wg ODI nie odczuwały bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego podczas czynności dnia codziennego. Fizjoterapia w tej grupie skierowana jest na wyeliminowanie czynników przeciążających i złych nawyków dotyczących utrzymania postawy, wzmocnienie mięśni stabilizujących oraz ukierunkowuje na systematyczną aktywność fizyczną i kontrolę diety. Lekki stopień niepełnosprawności dotyczył 32% kobiet. W tym przypadku ubytek funkcjonowania określa się w przedziale od 20 do 40%. Dolegliwości bólowe L-S wpływają na jakość wykonywania czynności codziennych. Ciężkie prace nasilają ból, ponadto pojawia się on podczas dłuższego siedzenia lub stania oraz towarzyszy przy podnoszeniu ciężkich przedmiotów. Pozwala on jednak na aktywność zawodową, jednak może ją w pewnym stopniu ograniczać. Najmniej z respondentek kwalifikowało się do średniego stopnia niepełnosprawności. Określa on ograniczenie wykonywania czynności dnia codziennego w przedziale od 40 do 60% i dotyczył 7% badanych kobiet. Ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego jest czynnikiem ograniczającym czynności domowe, aktywność zawodową i społeczną. Wymaga pomocy osób trzecich przy wykonywaniu cięższych czynności i niektórych zabiegów higienicznych oraz może utrudniać sen. Dane zaprezentowano na Rycinie 8.

Wśród ankietowanych, u których występują epizody gubienia moczu, ponad połowa zakwalifikowana została do nieznacznego stopnia niepełnosprawności. 57,7% respondentek mających problem z nietrzymaniem moczu odczuwało dolegliwości ze strony odcinka L-S podczas długotrwałej pozycji statycznej, takiej jak stanie czy chodzenie.

Inne płaszczyzny życia tych kobiet nie ucierpiały w wyniku dolegliwości ze strony kręgosłupa. U 33,8% ankietowanych z nietrzymaniem moczu dolegliwości kręgosłupa kształtowały się na poziomie niewielkich ograniczeń w sferze zawodowej i społecznej.

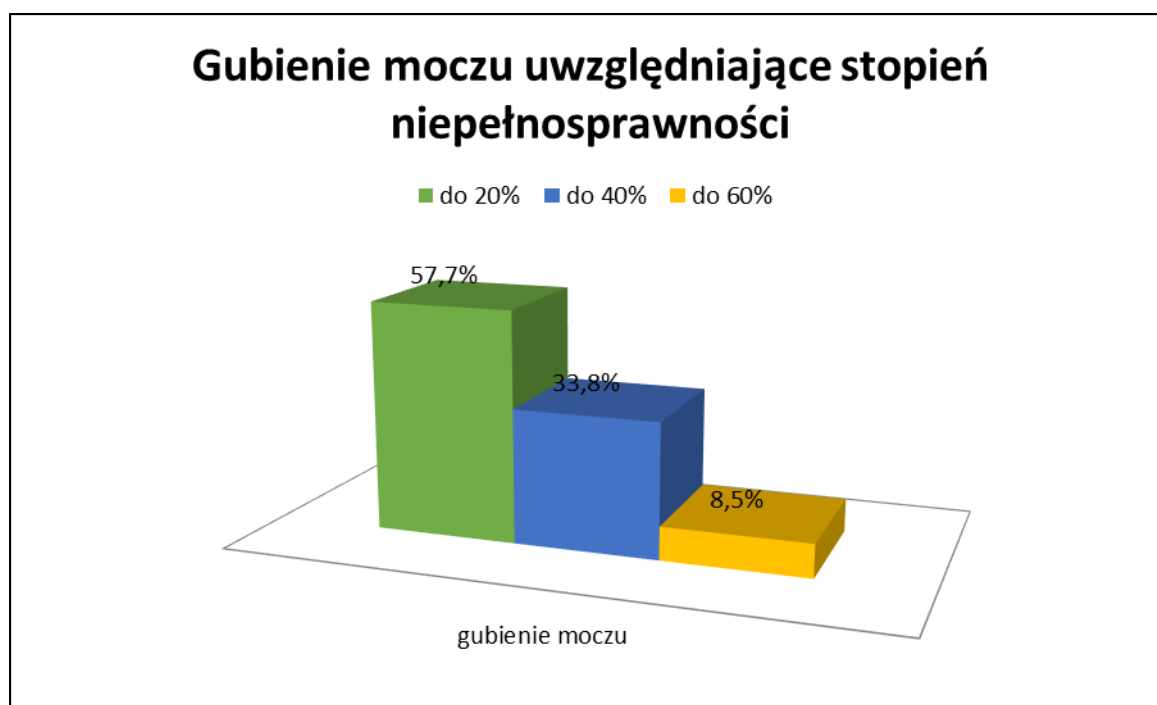


Rycina 8. Stopień niepełnosprawności wg skali Oswestry

Tylko u 8,5% kobiet mających epizody nietrzymania moczu konieczna była pomoc osób trzecich podczas wykonywania cięższych czynności. Grupa tych kobiet musiała ograniczyć swoje życie towarzyskie i zawodowe z powodu narastającego bólu pleców. U badanych kobiet nietrzymanie moczu nie zwiększało dolegliwości kręgosłupa L-S. Dane przedstawiono na Rycinie 9.

Z Tabeli III analizującej wpływ stosowania ćwiczeń mięśni dna miednicy na dolegliwości bólowe odcinka L-S wynika, że wśród kobiet stosujących zabieg wzmacniający mięśnie dna miednicy za pomocą ćwiczeń czynnych, 93,4% miało dolegliwości bólowe ze strony odcinka L-S, natomiast 97,4% kobiet doświadczających epizodów bólu w odcinku lędźwiowo-krzyżowym nie stosowało powyższej terapii.

Respondentki, u których nie występowały dolegliwości bólowe L-S, stosujące ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy stanowiły 6,6%, zaś wśród ankietowanych nie ćwiczących, tylko 2,6% nie odczuwało bólu w okolicy odcinka L-S. Przeprowadzone badania wykazały, że ćwiczenia czynne mięśni dna miednicy nie miały znaczącego wpływu na występowanie bólu odcinka L-S w grupie badanych kobiet.



Rycina 9. Gubienie moczu a stopień niepełnosprawności wg ODI

Tabela III. Wpływ stosowania ćwiczeń mięśni dna miednicy na dolegliwości bólowe odcinka L-S

Terapia WNM za pomocą ćwiczeń wzmacniających mięśnie dna miednicy	Dolegliwości bólowe L-S		Suma końcowa
	tak	nie	
Nie stosuje	97,4%	2,6%	100,0%
Stosuje	93,4%	6,6%	100,0%
Suma końcowa	95,0%	5,0%	100,0%

Ćwiczenia Kegla wymagają od pacjentek perfekcyjnego wykonania napięcia ćwiczonych mięśni. Zdarza się, że dochodzi do skurczu zewnętrznych grup mięśniowych, podczas których dno miednicy nie pracuje. Wówczas terapia może nie przynieść efektu, natomiast jest w stanie nasilić występujące już dolegliwości wysiłkowego nietrzymania moczu

W Tabeli IV ukazano wpływ terapii metodą biofeedback na dolegliwości bólowe odcinka L-S. Kobiety stosujące metodę wzmacniającą mięśnie dna miednicy z wykorzystaniem urządzenia biofeedback, w 75% doświadczały bólu w odcinku L-S. Ankietowane niestosujące tej metody w 97,8% cierpiały na ból w okolicy krzyża. Respondentki niemające dolegliwości L-S i stosujące jednocześnie terapię napinania mięśni dna miednicy za pomocą metody biofeedback stanowiły aż 25%, natomiast 2,2% badanych niestosujących tej terapii skarżyło się na ból odcinka L-S. Terapia biofeedback może

przewyższać skutecznością ćwiczenia czynne mięśni dna miednicy, ponieważ pozwala pacjentkom na wykonanie napięcia prawidłowych grup mięśniowych oraz daje możliwość niwelowania napinających się zewnętrznych grup mięśniowych.

Tabela IV. Wpływ terapii biofeedback na dolegliwości bólowe odcinka L-S

Terapia WNM za pomocą metody biofeedback	Dolegliwości bólowe L-S		Suma końcowa
	tak	nie	
Nie stosuje	97,8%	2,2%	100,0%
Stosuje	75,00%	25,00%	100,0%
Suma końcowa	95,0%	5,0%	100,0%

Wśród badanych kobiet, u których w celu leczenia WNM, została wykonana operacja z użyciem taśmTVT, dolegliwości bólowe kręgosłupa nie występowały u 20% respondentek, natomiast po przebytym leczeniu operacyjnym aż 80% kobiet uskarżało się na dolegliwości w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Jednak ankietowane, u których nie została zastosowana taka forma leczenia WNM, w większym stopniu wykazywały predyspozycje do występowania bólu krzyża (95,8%). Niewiele respondentek (4,2%) nie operowanych metodą z użyciem taśm nie miało bólu dolnego odcinka kręgosłupa (Tabela V).

Tabela V. Leczenie operacyjne WNM metodąTVT a występowanie dolegliwości bólowych odcinka L-S

Terapia WNM za pomocą operacji z użyciem taśm	Dolegliwości bólowe L-S		Suma końcowa
	tak	nie	
Brak	95,8%	4,2%	100,0%
Przebyta	80,0%	20,0%	100,0%
Suma końcowa	95,0%	5,0%	100,0%

Wykorzystanie elektrostymulacji mięśni dna miednicy w leczeniu WNM nie wpływało na zmniejszenie dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Wszystkie ankietowane stosujące ten zabieg fizykalny uskarżały się na ból kręgosłupa. Również wszystkie ankietowane, u których terapia WNM prowadzona była z wykorzystaniem technik manualnych cierpiały na dolegliwości odcinka L-S kręgosłupa.

W wyniku analizy otrzymanych wyników badań stwierdzono, że leczenie WNM, z wykorzystaniem zabiegów fizjoterapeutycznych wzmacniających mięśnie dna miednicy, nie wywierało istotnego wpływu na występowanie dolegliwości bólowych odcinka L-S.

Stosowanie systematycznej terapii tylko nieznacznie zmniejszało dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa i było skuteczne wyłącznie u kobiet poddających się zabiegom fizjoterapeutycznym regularnie (9,4% badanych nie miało dolegliwości bólowych).

Tylko 4,7% ankietowanych poddających się zabiegom fizjoterapeutycznym z częstotliwością minimum raz w tygodniu była wolna od bólu w odcinku L-S. Na dolegliwości skarżyło się aż 95,3% kobiet.

Terapia stosowana z mniejszą częstotliwością, raz lub dwa razy w miesiącu, nie miała znaczenia dla zmniejszenia dolegliwości bólowych (ból występował u wszystkich ankietowanych). Dane przedstawiono w Tabeli VI.

Tabela VI. Wpływ częstotliwości stosowanej terapii na dolegliwości odcinka L-S

Częstotliwość stosowania terapii WNM	Dolegliwości bólowe L-S		Suma końcowa
	ból L-S	brak bólu L-S	
przynajmniej raz dziennie	90,6%	9,4%	100,0%
przynajmniej raz w tygodniu	95,3%	4,7%	100,0%
bardzo rzadko, raz lub dwa razy w miesiącu	100,0%	0,0%	100,0%
obecnie nie stosuje terapii	100,0%	0,0%	100,0%
Suma końcowa	95,0%	5,0%	100,0%

Wnioski

1. Systematyczne stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych wzmacniających mięśnie dna miednicy tylko w nieznacznym stopniu zmniejszało stopień dolegliwości bólowych w obrębie kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego.
2. Zastosowanie ćwiczeń czynnych, wzmacniających mięśnie dna miednicy nie powodowało zmniejszenia częstotliwości występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa, wywierało jednakże wpływ na nasilenie bólu. Wśród badanych kobiet stosujących powyższą terapię, obserwowano mniejszy stopień ograniczenia wykonywania czynności dnia codziennego.
3. Metoda biofeedback stosowana jako leczenie WNM wywierała korzystny wpływ na występowanie i stopień dolegliwości bólowych w dolnym odcinku kręgosłupa, zaś w przypadku zastosowania elektrostymulacji mięśni dna miednicy nie zaobserwowano leczniczego działania.
4. Zastosowana przez badane terapia normalizująca napięcie mięśni dna miednicy nie wpływała w istotny sposób na występowanie dolegliwości odcinka L-S, natomiast

miała znaczenie dla stopnia dolegliwości. Badane poddane tej terapii funkcjonowały na poziomach ograniczenia sprawności do 20% oraz do 40%.

5. Zabiegi fizjoterapeutyczne mające na celu wzmocnienie mięśni dna miednicy i tym samym przeciwdziałanie wysiłkowemu nietrzymaniu moczu, przy systematycznym i prawidłowym prowadzeniu terapii, powodowały zmniejszenie bądź zniesienie epizodów wysiłkowego nietrzymania moczu.
6. Stosowanie leczenia WNM wzmacniającego mięśnie dna miednicy z większą częstotliwością, wpływało na nieznaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa wśród badanych, lecz nie miało wpływu na stopień ograniczeń ruchowych.

Podsumowanie

Leczenie WNM, z wykorzystaniem zabiegów fizjoterapeutycznych wzmacniających mięśnie dna miednicy, nie wywierało istotnego wpływu na występowanie dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Mięśnie dna miednicy stanowią jeden z elementów wpływający na poprawę stabilizacji kręgosłupa. Dla zniesienia dolegliwości bólowych konieczna jest współpraca wszystkich struktur, które mają spełniać rolę stabilizatora tego odcinka. Zatem, nie można leczyć i stabilizować kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego wzmacniając tylko osłabione mięśnie przepony moczowo-płciowej, bez zastosowania kompleksowej terapii, dobranej do odpowiedniej jednostki chorobowej.

Na uwagę zasługują stosowane metody leczenia fizjoterapeutycznego, które wywierały przynajmniej niewielki wpływ na występowanie i stopień dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego. Najbardziej efektywnym zabiegiem, który wzmacniał mięśnie dna miednicy, przy występującym wysiłkowym nietrzymaniu moczu był biofeedback, którego istotą jest nauka napinania mięśni dna miednicy i niwelowania dodatkowych skurczów mięśni niepotrzebnych w kontroli wypływu moczu.

Reasumując, warunkiem skuteczności terapii WNM jest prowadzenie jej z odpowiednią częstotliwością i systematycznością. Leczenie wysiłkowego nietrzymania moczu z częstotliwością tylko dwóch sesji w miesiącu, podobnie jak zaniechanie zabiegów wzmacniających mięśnie dna miednicy, powodowało zwiększone występowanie dolegliwości ze strony odcinka lędźwiowo-krzyżowego.

Piśmiennictwo

1. Baranowska A., Baranowski P.: Biomechanika kręgosłupa. [w]: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. W. Koszewski (red.). Termedia, Poznań 2012, 30-31.

2. Lee D.: Obręcz biodrowa. Błonie, DB Publishing, 2001.
3. Kaltenborn F.M.: Kręgosłup badanie manualne i mobilizacja w ramach Ortopedycznej Terapii Manualnej wg koncepcji Kaltenborna i Evjenth. Wyd. Rolewski, Toruń 1998
4. Opara J., Socha T., Prajsner A. i in.: Fizjoterapia w wysiłkowym nietrzymaniu moczu u kobiet Część I. Aktualne rekomendacje dotyczące ćwiczeń według Kegla. Fizjoterapia, 2011, 3, 41-49.
5. Borkowski A., Dybowski B., Radziszewski P.: Klasyfikacja i rodzaje nietrzymania moczu. [w]: Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. Steciwko A. (red.). Continuo, Wrocław 2006, 21-26.
6. Giolian-Jopa D.: Zachowawcze, nefarmakologiczne leczenie wysiłkowego nietrzymania moczu. [w]: Uroginekologia praktyczna. T. Rechberger (red.). Biofolium, Lublin 2007, 132.
7. Halski T., Halska U., Pasternok M. i in.: Fizjoterapia NTM. Rehabil. Prakt., 2008, 1, 37-39.
8. Bujnowska-Fedak M., Steciwko A.: Postępy w leczeniu zachowawczym nietrzymania moczu. Przew. Lek., 2007, 2, 101-107.
9. Chmielewska D., Kwaśna K., Piecha M. i wsp.: Wybrane metody zachowawcze leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu – aktualne poglądy. Część 1. Przgl. Menopauz., 2012, 4, 264-268.
10. Gałczyński K., Romanek K., Kulik-Rechberger, B. i wsp.: Elektrostymulacja mięśni dna miednicy w leczeniu nietrzymania moczu u kobiet. Przgl. Menopauz., 2011, 6, 427-430.
11. Rakowski A.: Terapia manualna holistyczna. Zespoły dna miednicy. Centrum Terapii Manualnej, Poznań 2011.

**Kiper Aleksandra¹, Dziemian Katarzyna¹, mgr Sochoń Karolina², Zalewska Anna²,
Wojtkowski Janusz², Kiper Paweł³**

Innowacyjne metody rehabilitacji pacjentów poudarowych – terapia wirtualna

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Laboratorio di Cinematica e Robotica, Fondazione Ospedale San Camillo IRCCS, Venezia, Italia

Wykaz skrótów:

VR – Terapia Wirtualna

RFVE – Wzmocnione Sprzężenie Zwrotne

CIMT – Terapia Wymuszonego Ruchu

Wprowadzenie

Udar mózgu jest najpoważniejszą chorobą naczyniową mózgu. Na całym świecie stanowi on trzecią w kolejności przyczynę zgonów i główny powód niesprawności u osób powyżej 40. roku życia. Udary dotyczą ok. 0,5% ogólnej populacji. Ponad połowa udarów mózgu występuje u osób powyżej 70. roku życia. W Europie rocznie notuje się milion nowych zachorowań na udar. W Polsce rejestruje się ok. 75 000 udarów mózgu rocznie, najczęściej u osób powyżej 65. roku życia [1]. Ok. 15% chorych z udarem niedokrwiennym i aż 50% z udarem krwotocznym umiera w ciągu miesiąca, zazwyczaj w ciągu dwóch pierwszych tygodni hospitalizacji. Tylko 10% chorych po udarze nie ma istotnego upośledzenia sprawności ruchowej, zaburzeń czucia czy zaburzeń funkcji poznawczych. Pozostali mają różny stopień niepełnosprawności. 40-75% chorych po udarze jest całkowicie niesamodzielnych [2].

Po przebytych udarze 20% pacjentów wymaga opieki stałej, 30% – pomocy w niektórych codziennych czynnościach, natomiast 50% osób odzyskuje niemal pełną sprawność. W okresie 5 lat po pierwszym udarze mózgu, kolejnego udaru niedokrwiennego doznaje 30-40% chorych. W USA notuje się każdego roku ok. 730 000 nowych lub kolejnych udarów, najczęściej wśród osób powyżej 75. roku życia [1]. W pierwszych dwóch tygodniach

po udarze porażenie połowicze występuje u 70-85% pacjentów. Możliwości powrotu sprawności funkcjonalnej są największe w ciągu 3. pierwszych miesięcy po udarze [3].

Innowacyjna metoda rehabilitacji – terapia wirtualna

Współczesna fizjoterapia jako prężnie rozwijający się dział medycyny korzysta z technologii innowacyjnych. Rehabilitacja neurologiczna i funkcjonalna prowadzona jest specjalistyczną aparaturą, sprzętem do neurorehabilitacji, jak np. urządzenia do reedukacji chodu lub kończyny górnej, egzoszkielety, czy protezy robotyczne [4]. Najważniejsza jednak z punktu widzenia problematyki tego artykułu jest terapia wirtualna (ang. Virtual Reality, VR).

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie metody terapii wirtualnej oraz jej zastosowania w rehabilitacji kończyny górnej osób po udarze mózgu.

Podstawy fizjologiczne reedukacji ruchowej

Niedokrwienie mózgu często dotyka obszary, które są odpowiedzialne za wykonywanie czynności i planowanie. Efekty udaru jak zaburzenia ruchowe długo się utrzymują. Głównym objawem jest nagłe osłabienie mięśni (niedowład) bądź porażenie (paraliż) kończyny, głównie ręki albo połowy ciała [5]. Rehabilitacja pacjenta poudarowego w dużej części przypadków nie jest wystarczająca ze względu na krótki okres pracy nad pacjentem, dlatego tak ważne staje się zwiększenie intensywności procesu rehabilitacyjnego. Powyższe stwierdzenia wykazują sensowność dodania do tradycyjnej terapii urządzeń usprawniających.

Po uszkodzeniu mózgu, aby przywrócić utraconą sprawność lub ją poprawić, należy rehabilitować pacjenta, co sprowadza się do powtórnej nauki ruchu. Pozwala to przywrócić utracone wzorce ruchowe, jak również umożliwia nabycie nowych, kompensujących i zdolności motorycznych pacjenta. Powtórne uczenie się ruchu wydaje się być wspomagane zdolnością mózgu, nazywaną plastycznością. Definiuje się ją jako długotrwałe zmiany w strukturze lub funkcji komórek nerwowych, czego efekty widoczne są na poziomie pojedynczych neuronów jako zmiany w pobudzeniu neuronalnym, zwiększeniu ilości czy gęstości rozgałęzień dendrytowych. Plastyczność to również zmiany aktywności mózgu, a także zmiana organizacji reprezentacji ruchowej czy czuciowej [6]. Pobudzając ośrodkowy układ nerwowy (OUN) wykazano, że dochodzi w nim do wzmożonego wytwarzania nowych połączeń. Podsumowując, OUN charakteryzuje się plastycznością, która powoduje że odpowiednia stymulacja inicjuje intensywne powstawanie nowych połączeń [7,8].

Gdy dochodzi do uszkodzenia mózgu w obszarze odpowiedzialnym za czynności motoryczne, funkcja ta zostaje zaburzona nie tylko ze względu na sam fakt uszkodzenia, ale także przez to, że inne jego części nie są w stanie przejąć pełnionej przez nich roli. Tak więc ruch u pacjenta po udarze z nieprawidłowymi wzorcami to odzwierciedlenie próby dostosowania się mózgu do utraty pewnej części tkanki nerwowej. Dzięki rehabilitacji odtwarzane są możliwości ruchowe, które opierają się głównie na dwóch procesach możliwych do osiągnięcia poprzez różnorodne mechanizmy (Tabela I).

Tabela I. Odtwarzanie możliwości ruchowych

<p><u>1 Procesy zdrowienia:</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Pełne zdrowienie: odnowienie utraconych zdolności motorycznych• Kompensacja: nowe sekwencje ruchowe wykonuje się w celu realizacji starych zadań ruchowych
<p><u>2 Mechanizmy zdrowienia:</u></p> <p>Wyróżniamy trzy mechanizmy zdrowienia. Odtworzenie oraz reorganizacja funkcji ruchowych odbywają się w obrębie kory mózgowej uszkodzonej półkuli, natomiast proces aktywizacji ma miejsce w półkuli nieuszkodzonej (przeciwniej).</p> <ul style="list-style-type: none">• Odtworzenie funkcji: Rehabilitacja daje możliwość odtworzenia wcześniej zaburzonej funkcji w obszarze nieuszkodzonej tkanki korowej.• Reorganizacja. Rehabilitacja może wspomóc reorganizację nieuszkodzonej tkanki nerwowej w celu kompensacji utraconej funkcji• Aktywizacja Kora ruchowa przeciwniej półkuli podlega rekrutacji w momencie, gdy zachowany potencjał rehabilitacyjny uszkodzonej półkuli jest zbyt mały.

Nauka nowych umiejętności motorycznych intensyfikuje neuroplastyczność mózgu, co ma swoje odzwierciedlenie w funkcjonalnej poprawie pacjentów. Zdolność do zreorganizowania mózgu zwiększa się, gdy do tradycyjnej rehabilitacji dodane zostają innowacyjne technologie. Taki intensywny trening staje się czynnikiem inicjującym reedukację ruchu, jak również umożliwia ponowne nabywanie umiejętności. Kontakt pacjenta poudarowego z komputerem w celu rehabilitacji sprawia, że ponowna nauka ruchu staje się znacznie produktywniejsza. Powyższe stwierdzenia skłaniają do wniosku, że w celu przyspieszenia powrotu funkcji motorycznych pacjentów poudarowych powinno się stosować intensywną rehabilitację [9].

Terapia wirtualna

VR – *virtual reality*, określa się jako stymulowanie rzeczywistego otoczenia, które jest tworzone i kontrolowane za pomocą odpowiednio dobranego oprogramowania komputerowego. Fundamentalną zasadą działania jest połączenie wysokiej klasy nowoczesnego i profesjonalnego komputera ze specjalistycznym urządzeniem. Takie powiązanie umożliwia zainicjowanie pojawienia się sytuacji, która działa na zmysły: wzrok, zapach, dotyk, smak czy słuch. Pacjent poddany takiemu działaniu otrzymuje wytworzone przez komputer informacje zmysłowe. Daje to każdej osobie w ten sposób rehabilitowanej możliwość doznania tego typu interakcji [1,10,11].

Rzeczywistość wirtualna została po raz pierwszy opisana w roku 1986, kiedy to jej pomysłodawca Jaron Laimier określił ją jako komplet instrumentów technicznych (oprogramowanie PC dla trójwymiarowego interaktywnego wyświetlacza) oraz sprzęt służący do monitoringu i analizy postawy przyjętej przez osobę powiązaną z systemem [12]. Na początku zyskała uznanie w innych obszarach, bowiem doskonale się sprawdziła w treningu orientacji przestrzennej, do szkolenia wojskowych, chirurgów, jak również w psychologii do leczenia fobii [12,13]. Pierwsza prezentacja wideo tworząca rzeczywistość wirtualną pojawiła się w 1962 r., a był to „Sensorama Simulator”, który został zaprojektowany przez Mortona Heilinga. Miejsce, gdzie mogło się doświadczyć rzeczywistości wirtualnej miało sprzężenie zwrotne z trójwymiarowym obrazem, co dało możliwość odczucia ruchu, dźwięków stereo, zapachów, efektu wiatru, koloru, była też możliwa do zastosowania wibracja siedziska [12].

Terapia wirtualna, jako efekt szybkiego postępu technologicznego, znalazła swoje miejsce również w dziale fizjoterapii. Rehabilitacja w wirtualnej rzeczywistości jest interakcją pomiędzy człowiekiem i wysokiej klasy urządzeniem, generującym wirtualne otoczenie, odbywająca się w czasie rzeczywistym w wytworzonym przez komputer wirtualnym świecie. Pacjent musi nauczyć się radzenia sobie w sztucznej rzeczywistości z postawionymi mu problemami. Trudność jest dostosowywana do poziomu jego zdolności motorycznych, uwzględnia rodzaj schorzenia i stopień urazu. Takie wykreowane zadania dają pozorne odczucia przebywania w rzeczywistym świecie. Ponadto, nabyte zdolności w trakcie terapii są łatwiej wykorzystywane w życiu codziennym. Terapia wirtualna ma bowiem na celu nie odtworzenie czy zastąpienie rzeczywistości fizycznej, realnej, ale zapewnienie informacji do wykonania określonych zadań, tak aby pacjent odczuwał taki sam poziom rzeczywistości jak w prawdziwym świecie [9].

VR rozumiana, jako stymulowanie przez komputer rzeczywistego otoczenia to metoda pozwalająca na naśladowaniu optymalnych wzorców ruchowych. Daje możliwość samemu

pacjentowi monitorowania przebiegu terapii w krótkim i długim okresie. W wirtualnym scenariuszu pokazywane są te idealne, pożądane przy kuracji tory ruchowe, co sprzyja „uczeniu się” poprzez naśladowanie. W trakcie terapii trudność ruchu jest zwiększana zgodnie z możliwościami pacjenta, co usprawnia proces leczenia, a nabyte umiejętności szybciej i łatwiej są później wykorzystywane przez pacjenta po przebytej terapii [1,14].

Użycie w usprawnianiu ruchowym Rzeczywistości Wirtualnej staje się coraz bardziej popularne na świecie, dzięki możliwości indywidualnego tworzenia kuracji oraz uniwersalności wirtualnych systemów [15].

W terapii wirtualnej dzięki wzmocnieniu sprzężenia zwrotnego (ang. Reinforced Feedback in Virtual Environment, RFVE) maksymalizuje się efekty nauki ruchu poprzez np. powtarzanie różnych zadań, otrzymywanie informacji zwrotnej związanej z wykonanym ruchem oraz zwiększenie motywacji [9].

W stosunku do kończyny górnej u pacjenta poudarowego udowodniono, że stosowanie rehabilitacji w środowisku wirtualnym przynosi pozytywne efekty w podostrej i w przewlekłej fazie udaru. Do nauki wykonywania poprawnych ruchów dobrze się sprawdza narzędzie, jakim jest Wzmocnione Sprzężenie Zwrotne w Środowisku Wirtualnym [16,17,18]. Innowacyjna technologia, jaką jest VR to obecnie jedna z metod stosowana do usprawniania osób z niedowładną kończyną górną.

Pacjenci poudarowi wymagają rehabilitacji w celu ponownej nauki wykonywania ruchów, które zapewnią im maksymalnie możliwy poziom samodzielności w życiu codziennym [5]. U osób zdrowiejących po przebytych udarze stwierdza się korową reorganizację układu ruchu. Proces ten u dorosłych warunkowany jest w głównej mierze od nieuszkodzonej kory ruchowej i wczesnego podjęcia terapii ruchowej. Intensywne i często powtarzane ćwiczenia w znaczący sposób mogą sprzyjać zmodyfikowaniu struktur neuronalnych [19].

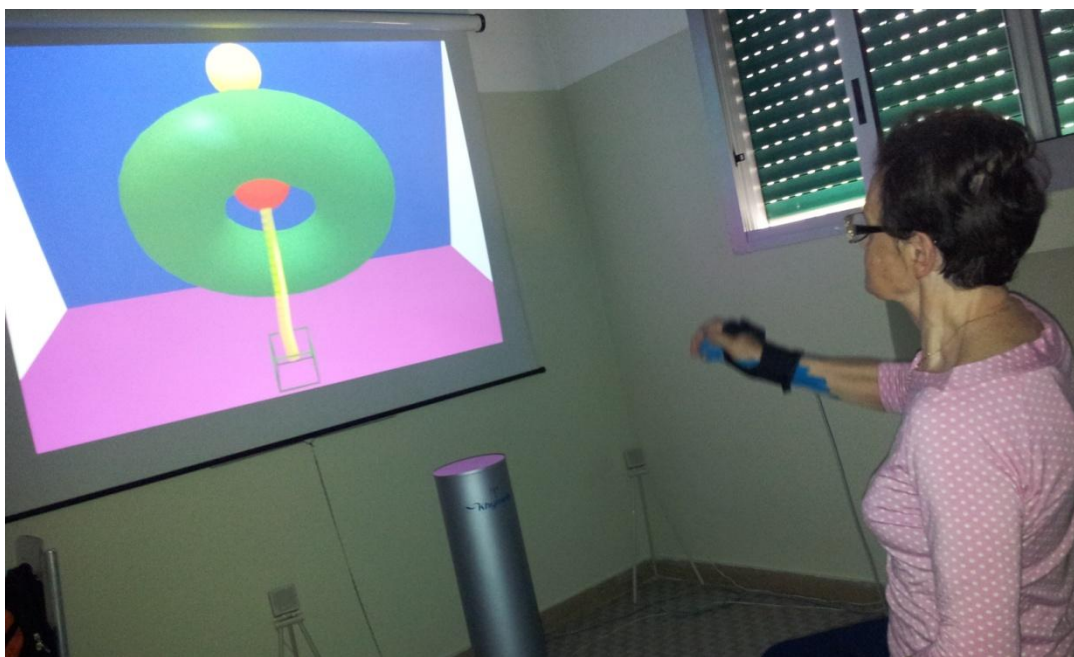
Tuż po incydencie mózgowo-naczyniowym, gdy można już rozpocząć terapię, konieczny jest monitoring odbywającego się ruchu w celu minimalizowania i eliminowania nieprawidłowych synergii. Udowodniono naukowo, że szybkie podejmowanie próby wykonania prawidłowego ruchu, czyli synergii zgięcia i wyprost, u efektywnia dalsze etapy terapii [20].

Rzeczywistość wirtualna immersyjna i nie-immersyjna

Poziom oddziaływania rzeczywistości wirtualnej to tzw. immersja. W odniesieniu do różnych poziomów immersji wyróżniamy dwa rodzaje rzeczywistości wirtualnej: immersyjna i nie-immersyjna. Rzeczywistość wirtualna immersyjna polega na całkowitej izolacji pacjenta

ze świata rzeczywistego, zwykle za pomocą gogli z wbudowanym wyświetlaczem. Dzięki owemu urządzeniu osiąga się wysoki poziom immersji, czyli wrażenie przebywania w świecie rzeczywistym poprzez odzwierciedlenie trójwymiarowego otoczenia wygenerowanego za pomocą komputera.. Jednym z urządzeń jest, z ang. *Head Mounted Display*, HMD, który ma wbudowane czujniki elektromagnetyczne określające położenie ciała. Urządzenie to ma najwyższy stopień immersji. Każdy ruch kończyny jest ściśle sprzężony z czujnikami zamieszczonymi na goglach, powoduje to możliwość kontroli trąckji ruchu przez pacjenta (system trąckji ruchu). Informacja o położeniu kończyny jest na bieżąco przekazywana do komputera, aby trójwymiarowo zmienić położenie kończyny wykonującej dany ruch [9,21].

W rzeczywistości wirtualnej nieimmersyjnej obraz trójwymiarowy jest wyświetlany za pomocą projektora ściennego lub monitora. Otoczenie zewnętrzne nie jest całkowicie eliminowane. Popularny system nieimmersyjny stosowany w rehabilitacji to *Virtual Reality Rehabilitation System* (VRRS). System ten rejestruje ruch, który następnie prezentowany jest na projekcji ściiennej (Fot. 1 i Fot. 2) lub monitorze (Fot. 3) [23,24,25].

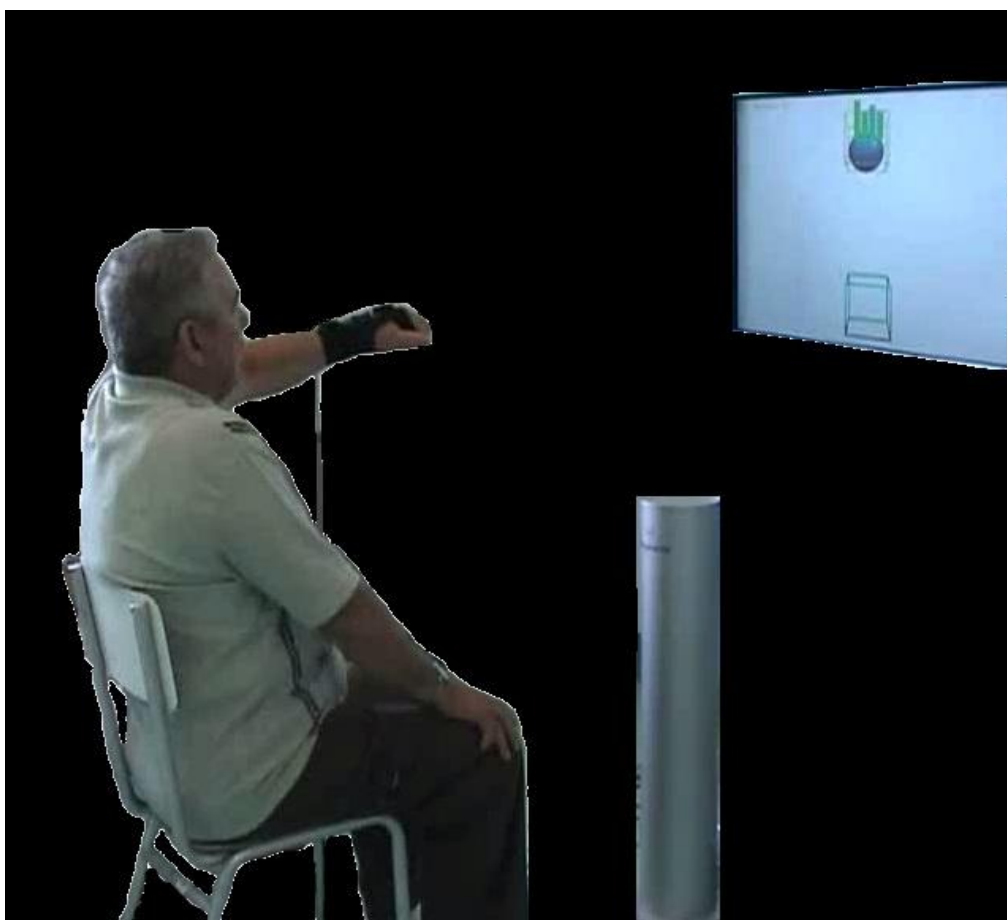


Fot.1. Rzeczywistość wirtualna nie-immersyjna prezentowana za pomocą projekcji ściiennej.

(Źródło własne)



For. 2. Rzeczywistość wirtualna nie-immersyjna prezentowana na monitorze.
(Źródło własne)



Fot. 3. Rzeczywistość wirtualna nie-immersyjna prezentowana na monitorze.
(Źródło własne)

W literaturze przedmiotu opisane są równe systemy wytwarzania wirtualnego otoczenia. Jednym z nich jest CAVE (*Cave Automatic Virtual Enviroment*), który ma na celu wyświetlenie obrazów o kształcie sześciennym na ścianie. Osoba badana znajduje się w pomieszczeniu, w swoim wyposażeniu ma okulary z czujnikiem elektromagnetycznym, które określają położenie pacjenta w świecie trójwymiarowym. Każda z projekcji ściennych zmienia się przez ruchy głowy osoby badanej [22].

Rehabilitacja kończyny górnej za pomocą terapii wirtualnej

Badania za pomocą VR przeprowadzone na pacjentach poudarowych z zaburzeniami czynności kończyny górnej wyglądały następująco: Pacjent siedzi przed monitorem lub projekcją ścienną, w chorej ręce trzyma przedmiot (kubek, piłkę, dysk) w zależności od tego, co ukazuje się na animacjach, na danych przedmiotach umieszczony jest czujnik. Jeżeli pacjent nie jest w stanie wziąć przedmiotu do ręki, wówczas zakłada się mu rękawiczkę na której znajduje się czujnik. Przedmiot w świecie rzeczywistym ma odzwierciedlenie w świecie wirtualnym. Czujnik w przedmiocie rejestruje ruchy kończyny górnej i ukazuje ową trajektorię ruchu na projekcji ściennej. Elektromagnetyczny impuls jest odbierany przez antenę, która stoi przed pacjentem w odległości ok. 0,5 m. Impuls ten przekształcany jest przez system na określony ruch. System komputerowy zmienia przedmiot rzeczywisty w wirtualny, który to w sposób spójny z ruchem czujnika zmienia swoje ułożenie przestrzenne. Fizjoterapeuta dobiera zróżnicowane zadania wirtualne, które pacjent musi wykonać. Są to głównie proste zadania, jak np. uniesienie dzbanka z wodą i nalanie jej do szklanki lub ruchy okrężne czy po półkolu. Rola fizjoterapeuty polega na tym, aby w sposób właściwy do deficytu ruchowego pacjenta, dobrać zadania wirtualne, tzn. dbał o pozycję wyjściową wykonywanego ruchu, urozmaicał ćwiczenia podając rzeczywiste przedmioty do ręki, a także w miarę upływu czasu zwiększał stopień trudności oraz złożoność zadań ruchowych. Jeżeli pacjent ma duże problemy z wykonaniem zadania, fizjoterapeuta powinien wskazać prawidłową drogę ruchu, która wcześniej została zapisana w obrazie wirtualnym. System zapisuje trajektorię ruchu pacjenta. Po każdym wykonanym zadaniu wirtualnym, fizjoterapeuta może wyświetlić przebieg ruchu kończyny górnej [9].

Wnioski

Współczesna literatura donosi, że dzięki plastyczności mózgu możliwe jest odzyskanie i nabycie nowych wzorców ruchowych. Dzięki powtarzaniu i zwiększaniu intensywności ćwiczeń, możliwa jest efektywniejsza modyfikacja struktur neuronalnych. Tradycyjna rehabilitacja, w połączeniu z innowacyjnymi technologiami, daje lepsze efekty niż

zastosowanie samych ćwiczeń ruchowych. Terapia wirtualna, która cechuje się nowym podejściem w dziedzinie rehabilitacji, doskonale nadaje się do usprawniania niedowładnej kończyny górnej pacjenta poudarowego. Może on sam obserwować swoje postępy, a poziom trudności zadań dostosowuje się do jego możliwości ruchowych. Terapia wirtualna jest skuteczną oraz bezpieczną metodą dla pacjentów poudarowych. Po zastosowaniu RFVE efekty rehabilitacji są bardziej zadowalające. Trening RFVE jest oryginalną metodą, dzięki której pacjent ma możliwość ponownego uczenia się ruchu poprzez wzmacnianie. Nabyte umiejętności może następnie wykorzystać w życiu codziennym. Daje to większą motywację oraz mobilizację do działania. Wyróżniamy dwa rodzaje rzeczywistości wirtualnej: immersyjna i nie-immersyjna. Pierwsza polega na izolacji całkowitej za pomocą np. gogli, a nie-immersyjna przedstawia rzeczywistość za pomocą projektora ściennego lub monitora. Istnieje także system CAVE, który polega na wyświetlaniu sześciennych obrazów na ścianie. Stosowanie terapii wirtualnej do usprawniania kończyny górnej, poprzez kreowanie zadań wirtualnych związanych bezpośrednio z życiem codziennym pacjenta, umożliwia mu łatwiejsze wykorzystanie nabytych umiejętności po zakończeniu rehabilitacji.

Piśmiennictwo

1. Sisto S.A., Forrest G.F., Glendinning D.: Virtual reality applications for motor rehabilitation after stroke. *Top Stroke Rehabil.*, 2002, 8, 11-23.
2. d'Avella A., Saltiel P. Bizzi E.: Combinations of muscle synergies in the construction of a natural motor behavior. *Nat. Neurosci.*, 2003, 6, 300-308.
3. Patel A., Duncan P., Lai S., Studenski S.: The relations between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2000, 81, 1357-1363.
4. Mikołajewska E.: Wykorzystanie robotów rehabilitacyjnych do usprawniania. *Niepełnosprawność – zagadnienia, problemy, rozwiązania*, 2014, 4, 21-31.
5. Krakauer J.W.: Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol.*, 2006, 19, 84-90.
6. Gut M.: Zmiany plastyczne w zdrowym i chorym mózgu. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych*, 2007, 1-2, 63-74.
7. Liepert J., Graef S., Uhde I., Leinder O., Weiller C.: Training - induced changes of motor cortex representations in stroke patients. *Acta Neurol. Scand.*, 2000, 101, 321-326.
8. Liepert J., Bauder H., Wolfgang H.R., Miltner W.H., Taub E.: Treatment - included cortical reorganizations after stroke in humans. *Stroke*, 2000, 31, 1210-1216.

9. Kiper P., Szczudlik A., Mirek E. i wsp.: Zastosowanie rzeczywistości wirtualnej w neurorehabilitacji; innowacyjne technologie wspomagające ponowne uczenie się. *Rehabilitacja Medyczna*, 2013, 17, 21-28.
10. Zucconi C., Agostini M., Atzori A., Piron L.: Arto superiore: la realtà virtual nella riabilitazione. *II Fisioterapista*, 2007, 3, 15-19.
11. Wilson P.L., Foreman N., Stanton D.: Virtual reality, disability and rehabilitation. *Disability and rehabilitation*, 1997, 19, 213-220.
12. Burdea G.C., Coiffet P.: *Virtual Reality Technology* 2thed. John Wiley&Sons, Inc. Hoboken, New Jersey 2003.
13. Stanney K.M.: *Handbook of virtual environments: design, implementation and applications*. Lawrence Erlbaum, London 2002.
14. Holden M.K.: Virtual environments for motor rehabilitation: review. *Cyberpsychol. Behav.*, 2005, 8, 187-211.
15. Gzik M., Wodarski P., Jozsko K., Stachowiak E.: Przykład implementacji systemów trackingowych oraz systemu CAVE w procesach rehabilitacyjnych dzieci. *Aktualne Problemy Biomechaniki*, 2013, 7, 59-61.
16. Piron L., Tonin P., Piccione F. et al.: Virtual environment training therapy for arm motor rehabilitation. *Presence*, 2005, 14, 732-740.
17. Piron L., Tonin P., Iaia V. et al.: Feedback rinforzato mediante realtà virtuale in pazienti con deficit post-ictus. *Eur. Med. Phys.*, 2003, 39, 22-23.
18. Sugarman H., Dayan E., Weisel-Eichler A., Tiran J.: The Jerusalem telerehabilitation system, a new low-cost, haptic rehabilitation approach. *Cyberpsychol. Behav.*, 2002, 9, 178-181.
19. Lucca L.F.: Virtual reality and motor rehabilitation of the upper limb after stroke: a generation of progress? *J. Rehabil. Med.*, 2009, 41, 1003-1006.
20. Cirstea M.C., Levin M.F.: Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain*, 2000, 123, 940-953.
21. Keshner E.A.: Virtual reality and physical rehabilitation: a new toy or a new research and rehabilitation tool? *J. Neuroeng. Rehabil.*, 2004, 1, 8. doi:10.1186/1743-0003-1-8
22. Sveistrup H.: Motor rehabilitation using virtual reality. *J. Neuroeng. Rehabil.*, 2004, 1, 10.
23. Kiper P., Turolla A., Piron L. et al: Virtual Reality for Stroke Rehabilitation: assessment, training and the effect of virtual therapy. *Med. Rehabil.*, 2010, 14, 15-23.

24. Turolla A., Dam M., Ventura L. et al.: Virtual reality for the rehabilitation of the upper limb motor function after stroke: a prospective controlled trial. *J. Neuroeng. Rehabil.*, 2013, 10, 85.
25. Kiper P., Piron L., Turolla A. et al.: The effectiveness of reinforced feedback in virtual environment in the first 12 months after stroke. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2011, 45, 436-44.

Zalewska Anna^{1,2}, Chilińska-Kopko Ewelina², Glińska Karolina², Kicel Katarzyna², Kieźel Emilia²

Metody fizjoterapeutyczne wykorzystywane w leczeniu nietrzymania moczu

1. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Studia doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz skrótów:

WNM – Wysiłkowe Nietrzymanie moczu

NTM – Nietrzymanie Moczu

Wprowadzenie

Nietrzymanie moczu (NTM) jest poważnym problemem terapeutycznym, diagnostycznym, społecznym i ekonomicznym, który definiuje się jako mimowolny wyciek moczu przez cewkę moczową [1]. Według danych WHO nietrzymanie moczu to jeden z najpoważniejszych problemów społeczno-zdrowotnych współczesnego świata. W Polsce cierpi na nie około 3 000 000 osób. Częstość występowania nietrzymania moczu u kobiet określa się między 14-40,5%, u mężczyzn między 1,6-24%. Wartość ta jest trudna do oszacowania, ponieważ około 2/3 pacjentów zataja problem przed lekarzem [1,2]. Wiąże się to z późnym zdiagnozowaniem zaburzenia, a co za tym idzie mniejszą skutecznością terapii nieinwazyjnych. W Polsce nie ma dokładnych danych na temat kosztów związanych z leczeniem nietrzymania moczu. W USA podaje się, że roczny koszt leczenia nietrzymania moczu jest porównywalny do kosztów leczenia np. osteoporozy czy zapalenia stawów [2]. Chorzy ze względu na dyskomfort fizyczny i psychiczny, jaki wywołuje problem, często wycofują się z życia społecznego, zmieniają styl życia, ograniczają kontakty towarzyskie, nie poruszają się w miejscach publicznych, co odbija się negatywnie na ich jakości życia. Wpływa to na spadek poczucia własnej godności, zmniejszenie pozycji społecznej, obniżenie nastroju objawiające się depresją i lękiem oraz zmianę aktywności seksualnych. Nietrzymanie moczu może występować w przebiegu chorób neurologicznych, a także może być wywołane wadami wrodzonymi bądź urazami [3].

Istnieje wiele postaci nietrzymania moczu. Jedną z klasyfikacji wyróżnia trzy rodzaje [2]:

- wysiłkowe nietrzymanie moczu (SUI, ang. *Stress urinary incontinence*)

- nietrzymanie nagłace (UUI, ang. *Urge urinary incontinence*)
- postać mieszaną (MUI, ang. *Mixed urinary incontinence*).

Najczęściej diagnozowane jest wysiłkowe nietrzymanie moczu, które stwierdza się u 43% kobiet zgłaszających problem. Wysiłkowe nietrzymanie moczu to mimowolny wyciek moczu, który odbywa się bez ciśnienia, z powodu niewydolności mechanizmu zamykającego pęcherz. Wyciek ten może pojawić się podczas kichania, kaszlu, śmiechu, dźwigania ciężarów, czyli w momentach, gdy dochodzi do nagłego podniesienia ciśnienia w jamie brzusznej [4].

Do czynników ryzyka wystąpienia nietrzymania moczu zalicza się: wiek (przede wszystkim menopauzalny, który przynosi ze sobą zmiany fizyczne i hormonalne), otyłość (wpływa na osłabienie mięśni dna miednicy, co prowadzi do obniżenia jej narządów i nietrzymania moczu), przewlekłe zaparcia, stany zapalne dróg moczowych, operacje w miednicy mniejszej, wielokrotne porody [5]. Objawy dysfunkcji czynnościowej i strukturalnej dna miednicy rozwijają się najczęściej 30-40 lat po urodzeniu dziecka [6].

Prawidłowe funkcjonowanie końcowego odcinka układu pokarmowego, narządu rodnego i dolnego odcinka układu moczowego - narządów dna miednicy, zależy w dużej mierze od aparatu więzadłowego, dzięki któremu narządy te utrzymywane są w prawidłowym położeniu. Jeżeli funkcjonowanie więzadeł, powięzi czy mięśni jest zaburzone następuje dysfunkcja czynnościowa narządów dna miednicy. Według Teorii Integralnej Petrosa i Ulmstena, uszkodzenia tkanki łącznej w obrębie pochwy oraz więzadeł stabilizujących dno miednicy są przyczyną nietrzymania moczu, nykturii czy też częstomoczu [1,2,3].

Profilaktyka

Działanie profilaktyczne w nietrzymaniu moczu polega głównie na dbałości o higienę i zdrowie przez całe życie. W okresie dzieciństwa rodzice dziecka powinni zadbać o trening pęcherza. Polega on na pilnowaniu, by dziecko korzystało z toalety co najmniej co 3 godziny. W działaniu profilaktycznym niezbędna jest dbałość o czystość okolic krocza i niedopuszczanie do stanów zapalnych pęcherza i cewki moczowej. Należy również dbać o leczenie wszelkich wad i nieprawidłowości w obrębie układu moczowo-płciowego. Ważne jest, by przez okres całego życia starać się utrzymywać prawidłową masę ciała, unikać zaparć, regulować czas wypróżnień, unikać powstrzymywania mikcji, stosować odpowiednią dietę, a poza ogólnymi ćwiczeniami gimnastycznymi - nie zapominać o mięśniach dna miednicy. Kobiety w okresie menopauzy powinny stosować hormonalną terapię zastępczą [7].

Leczenie

Leczenie nietrzymania moczu obejmuje: zmianę trybu życia oraz eliminację czynników ryzyka, fizjoterapię, farmakoterapię, a w stadiach najbardziej zaawansowanych - leczenie

chirurgiczne. Wśród metod fizjoterapii najczęściej stosuje się: ćwiczenia mięśni przepony moczowo-płciowej (ćwiczenia Kegla), terapię behawioralną (*biofeedback*, trening pęcherza moczowego), elektrostymulację, magnetoterapię, środki mechaniczne (ciężarki dopochwowe), leczenie uzdrowiskowe [2]. Leczenie chirurgiczne wyróżnia około 150 różnych technik operacyjnych, w tym zabiegi z dostępu pochwowego, przezbrzusznego, operacje z użyciem pętli i hydraulicznego zwieracza cewki. Tak duża ilość technik pokazuje, że nie wypracowano dotychczas „złotego środka” w leczeniu nietrzymania moczu [8]. W okresie pooperacyjnym należy dobierać terapię w taki sposób, by nie przeciążać struktur dna miednicy. Powinno się je wprowadzać systematycznie (dokładnie, jak w okresie poporodowym). Duże znaczenie ma odpowiedni tryb życia. Unikać należy zbyt dużych wysiłków fizycznych, palenia tytoniu, otyłości, picia alkoholu oraz zaparć [3].

Kinezyterapia, ćwiczenia mięśni Kegla

Liczba włókien mięśniowych w organizmie człowieka jest uwarunkowana genetycznie. Żaden trening nie jest w stanie zmienić tej ilości, powodując np. przyrost liczby włókien mięśniowych, gdyż człowiek nie ma zdolności do ich namnażania. Dzięki aktywności fizycznej może on wpłynąć jedynie na powiększenie ich masy i na zmianę ich charakteru (*z fast twitching* na *slow twitching* odwrotnie). Intensywność treningu na poziomie 50% maksymalnego wysiłku nie wywołuje zmian w strukturze tkanek, na poziomie 80% przyczynia się do wzrostu masy mięśniowej, zaś maksymalny - wysmukła brzusce mięśni obniżając tym samym masę. Ćwiczenia mięśni dna miednicy mają na celu głównie uzyskanie przyrostu masy mięśniowej oraz zwiększenie poziomu napięcia spoczynkowego. Dzięki treningowi mięśni dna miednicy można wypracować dodatkowo poprawę w zakresie wydłużenia czasu skurczu maksymalnego, propriocepcji i kontroli nerwowo-mięśniowej. Regularnie prowadzone ćwiczenia mogą skorygować położenie dna pęcherza moczowego. Zmiana ta może wpłynąć na zahamowanie pobudzeń receptorów wrażliwych na rozciąganie, a co za tym idzie, zmniejszyć dyskomfort wynikający z niestabilności – parć nagłych czy nykturii [2,3].

Przed przystąpieniem do terapii należy przeprowadzić staranne badanie ginekologiczno-urologiczne w celu zdiagnozowania typu i stopnia NTM.

Ważne jest, by na początku leczenia uświadomić pacjentkę, co do istoty jej choroby, czyli jaka jest jej przyczyna i możliwości terapii. Przekaz powinien być dostosowany do możliwości intelektualnych pacjentki. W praktyce w celu uruchomienia wyobraźni wykorzystuje się rysunki, które ułatwiają opanowanie nowych zagadnień.

W metodyce nauczania ćwiczeń mięśni dna miednicy wyróżnia się kilka sposobów postępowania [3].

1. Wyjaśnienie słowne, czyli metoda opisowa. Należy szczegółowo objaśnić ćwiczenie, zaczynając od pozycji wyjściowej, przez fazę skurczu aż do zakończenia ruchu. Objasnienie musi być krótkie i dostosowane jednocześnie do możliwości intelektualnych osoby ćwiczącej.
2. Metoda poglądowa. Pokaz ćwiczenia przeważnie stosuje się równocześnie z metodą opisową, przy użyciu nieskomplikowanych rycin i schematów. Pacjenci bardzo dobrze tolerują także inne formy przedstawiania ćwiczenia, takie jak: prezentacje, filmy, animacje ruchu. Wpływa to na wyobrażenie ruchu i ułatwia prawidłowe wykonanie ćwiczenia.
3. Działanie praktyczne, demonstracja ćwiczenia. Ważne jest, by terapeuta każde z ćwiczeń sam potrafił wykonać i zademonstrować. Ruch prowadzony precyzyjnie i powoli z pełnym wyjaśnieniem poszczególnych faz jest idealnym wzorcem do naśladowania. Umożliwia obserwację poszczególnych elementów ćwiczenia, pokazuje tempo i rytm wykonywania oraz regulację oddechu.

Wykorzystanie odpowiedniej metody nauczania (zwłaszcza ćwiczeń krocza) jest trudne, gdyż metoda powinna być dobrana indywidualnie do pacjentki. Również pozostałe ćwiczenia z systematyki kinezyterapii, np. ćwiczenia oddechowe czy wzmacniające łańcuch kinetyczny są niezastąpione w terapii. W literaturze coraz częściej pojawiają się artykuły na temat roli innych – odległych anatomicznie mięśni organizmu człowieka w utrzymaniu prawidłowej kondycji narządów miednicy mniejszej [9].

Najpopularniejszą metodą, na nauczenie napinania mięśni dna miednicy, która nie wymaga specjalnego oprzyrządowania jest wykorzystanie synergizmu mięśniowego, czyli współdziałania poszczególnych grup mięśniowych (ud, pośladków, mięśni brzucha) z mięśniami dna miednicy. Efektywność synergizmów zastała udowodniona w badaniach elektromiograficznych. Poszczególne ruchy, polegające na przyjmowaniu odpowiedniej pozycji i uruchamianiu zewnętrznych grup mięśniowych, pozwalają na wytworzenie skurczu mięśni dna miednicy i w konsekwencji poczucia napięcia krocza. Regularne wykonywanie odpowiednich zestawów ćwiczeń wpływa na opanowanie napinania krocza (około kilka tygodni terapii) i eliminuje napinanie zewnętrznych grup mięśniowych, jednocześnie pomagając utrzymać skurcz krocza w codziennych sytuacjach (kichanie, bieg) [3].

Ćwiczenia mięśni dna miednicy wprowadził w 1948 roku amerykański ginekolog Arnold Kegel. Zgodnie z jego zaleceniami należy je stosować w chwili pojawienia się pierwszych objawów zwiotczenia mięśni, czyli np. mimowolnego popuszczania moczu przy kichaniu czy wysiłku fizycznym [3].

Istnieje duża skuteczność ćwiczeń mięśni Kegla w terapii wysiłkowego nietrzymania moczu. Ćwiczenia te wymagają jednak od chorych dużego zdyscyplinowania i systematyczności. Pierwsze efekty pojawiają się po około 6. tygodniach. Ćwiczenia Kegla prowadzone u ciężarnych wpływają na poprawę elastyczności i ukrwienia mięśni dna miednicy, ograniczając tym samym występowanie zaburzeń. Przeprowadzenie rehabilitacji poporodowej mięśni dna miednicy wpływa na zmniejszenie prawdopodobieństwa nietrzymania moczu po urodzeniu dziecka. Terapię należy rozpocząć w drugiej dobie po porodzie bardzo łagodnymi ćwiczeniami i powtarzać je kilka razy dziennie. Pozycją wyjściową powinno być leżenie z uniesionymi nogami, ponieważ pozwala to osiągnąć lepsze ukrwienie oraz mniejsze obciążenie naciskiem trzewi [10].

Terapia behawioralna

Oddziaływania terapeuty powinny bazować na analizie osobowości i emocji pacjentki, jej motywacji zdrowotnej, przyzwyczajzeń i nałogów, a także czynników sytuacyjnych. Stosuje się:

- rozwiązania krótkoterminowe (zapoznanie pacjentki z istotą jej problemu, przyczyną powstania choroby),
- strategię długoterminową (modyfikacja zachowań w określonych sytuacjach).

Ćwiczenia behawioralne pęcherza moczowego wiążą się z oddawaniem moczu o ustalonych porach dnia, a nie zaś w razie potrzeby. Z czasem następuje wydłużenie okresu między poszczególnymi mikcjami. Bardzo ważna jest edukacja pacjenta. Skuteczność treningu pęcherza moczowego (zmniejszenie lub ustąpienie dolegliwości) może wynieść do 90%. W ciągu 3 lat od treningu u około 40% pacjentów obserwuje się powrót objawów. W takim przypadku można powtórzyć terapię [11].

Biofeedback

Jest metodą biologicznego sprzężenia zwrotnego, która polega na uświadomieniu sobie czynności wcześniej nieświadomych. Często wykorzystywany w terapii nietrzymania moczu, w celu nauki świadomego kurczenia i rozkurczania mięśni dna miednicy. Jest to metoda wymagająca zastosowania specjalistycznego sprzętu, który składa się z: modułu zbierania informacji odnośnie pożądanego pracy mięśni (sonda dopochwowa), modułu zbierania informacji odnośnie niepożądanego pracy mięśni - mięśni przywodzicieli, mięśni brzucha (płaskie elektrody przyklejane na skórze pacjentki), modułu transmisji zebranych informacji oraz modułu zdolnego zamienić informacje w sygnały wzrokowe bądź dźwiękowe. Podczas terapii niezbędny jest także udział wysoce wykwalifikowanych specjalistów od *biofeedback*. Badania przeprowadzone wśród osób z nietrzymaniem moczu wykazały, że u pacjentów, którzy

wykonywali same ćwiczenia uzyskano 54-procentową poprawę. U pacjentów wykonujących ćwiczenia w połączeniu z *biofeedbackm* uzyskano 64-procentową poprawę, wśród nieleczonych pacjentów nastąpiło nasilenie objawów u 9% badanych. *Biofeedback* jest przydatny także w terapii przypadków nieskoordynowanych ruchów i skurczów, nadmiernego napięcia mięśni oraz obniżonej zdolności do świadomego zapoczątkowania ruchu [12,13].

Elektrostymulacja

Stosowana może być jako uzupełnienie tradycyjnego leczenia, bądź jako samodzielna, bierna metoda terapeutyczna. Jest to bezpieczna i nieinwazyjna terapia, która dzięki wykorzystaniu bodźców elektrycznych – prądów impulsowych drażni zakończenia nerwów czuciowych w skórze bądź wywołuje skurcz mięśni. Elektroterapia będzie skuteczna, jeśli mięśnie dna miednicy są chociaż częściowo unerwione [14].

Wyróżnia się trzy techniki prowadzenia stymulacji: przezodbytnicza, przezpochwowa lub przekroczoza. Elektrostymulację można prowadzić przy zastosowaniu urządzenia do przezskórnej stymulacji nerwów (TENS, ang. *Transcutaneous electrical nerve stimulation*). Jest to metoda szczególnie polecana w uszkodzeniach przewodnictwa nerwowo-mięśniowego (występuje u chorych na stwardnienie rozsiane i zdarza się niekiedy u wieloródek). Dzięki temu postępowaniu można: uzyskać skurcz mięśni i uświadomić choremu, że jest on możliwy; uruchomić mechanizm świadomego sterowania ruchem; zablokować skurcz wypieracza; wpłynąć na tkankę mięśniową; działać przeciwbólowo na okolicę miednicy. Włókna mięśniowe typu *slow twitching* reagują na stymulację w obrębie częstotliwości 10-25 Hz, włókna *fast twitching* reagują na częstotliwość 35-50 Hz. Aby wzmocnić mięśnie należy wybierać częstotliwości, które działają na włókna *fast twitching*.

Do stymulacji można wykorzystać też interferencyjne prądy Nemecka, w których nad spojeniem łonowym umieszcza się dwie elektrody oraz po jednej elektrodzie na wewnętrznej stronie ud. Należy zwrócić uwagę, by miednica znajdowała się w miejscu skrzyżowania prądów. Taki zabieg wykonywać się powinno codziennie przez 15-20 minut, używając prądu w zakresie częstotliwości 25-50 Hz.

Wykonuje się także inwazyjne formy elektrostymulacji, np. wszczepienie neurostymulatora w odcinku krzyżowym kręgosłupa. Przed wdrożeniem terapii prądem należy zbadać, czy pacjentka nie ma przeciwwskazań do stosowania elektrostymulacji, jakimi są: ciąża, menstruacja, wszczepiony rozrusznik serca, ciężkie zaburzenia rytmu serca, infekcje dróg moczowych, stany zapalne pochwy, zaleganie moczu w górnych drogach moczowych oraz implanty metalowe w okolicy stymulowanej [14,15].

Zmienne pole magnetyczne

Należy do bezbolesnych i jednych z najmniej inwazyjnych zabiegów. W trakcie terapii pacjentka siedzi na specjalnym fotelu, który jest źródłem pola magnetycznego. Skuteczna stymulacja polem magnetycznym odbywać się powinna 2 razy w tygodniu po 20 minut przez okres 5-8 tygodni. W USA przeprowadzono badania, które potwierdziły skuteczność tej terapii. Po 6 miesiącach stosowania zmiennego pola magnetycznego przy użyciu sprzętu Neocontrol u 43% badanych zaobserwowano wyleczenie, a w 23% znaczną poprawę stanu klinicznego. Wykonywanie zabiegów z wykorzystaniem pola magnetycznego nie jest zalecane kobietom w ciąży oraz pacjentkom z rozrusznikiem serca [1,15].

Masaż medyczny

W terapii nietrzymania moczu istnieje możliwość wykorzystania masażu medycznego. Łączy się go z ćwiczeniami reedukacyjnymi zwieraczy pęcherza moczowego. Głównymi celami terapii są:

- normalizacja napięcia aparatu więzadłowego w okolicy pęcherza moczowego;
- przywrócenie prawidłowej dystrybucji krwi żyłnej i chłonki w okolicy pęcherza;
- poprawa funkcji zwieraczy pęcherza moczowego.

Na 20 minut przez każdym masażem pacjentka powinna wypić około 250 ml wody, a następnie przyjąć pozycję w leżeniu tyłem z wałkiem pod głową. Główną częścią masażu jest wykonywanie wolnego pociągania kresy białej od spojenia łonowego do pępka w celu wytworzenia modulowanego napięcia więzadeł pępkowych, które moczują pęcherz moczowy do kresy białej. W wyniku tych ruchów pojawia się uczucie narastającego parcia na pęcherz. Pacjentka w tym czasie powinna zasygnalizować owe odczucie i nie dopuścić do mikcji. Cały zabieg powinien trwać około 30 minut i być wykonywany 3 razy w tygodniu przez okres 6 tygodni. Badania nad skutecznością masażu potwierdzają, że jest to efektywne działanie uzupełniające terapię nietrzymania moczu [16].

Inne formy terapii

U młodych pacjentek stosuje się także wkładki stożkowe i kulkowe, które aplikuje się bezpośrednio do pochwy. Ciężar wkładek stopniowo jest zwiększany. Badacze potwierdzają pozytywny wpływ tej terapii na WNM. Po rocznej obserwacji 208 kobiet u 84% stwierdzono wyleczenie, u 9% znaczną poprawę [17]. Zastosowanie tej formy terapii wymaga od pacjentek opanowania techniki zakładania i zdejmowania wkładek. Czynność ta może być problemem zwłaszcza dla starszych pacjentek. Zdarza się, że jest to powodem rezygnacji chorej z tej formy leczenia [1].

Wnioski

Nietrzymanie moczu jest jednym z istotnych problemów współczesnego społeczeństwa. Wybrane metody fizjoterapeutyczne mogą stanowić znaczną pomoc w leczeniu nietrzymania moczu. Każda ze wspomnianych terapii może być stosowana oddzielnie lub w dowolnej kombinacji. Najbardziej skuteczne i przynoszące najlepsze efekty terapeutyczne jest działanie kompleksowe z zachowaniem dyscypliny terapii. Nie jest to łatwe, gdyż rehabilitacja jest długotrwała i powinna być prowadzona systematycznie. Fizjoterapia jest działaniem nieinwazyjnym, a dobrana indywidualnie i stosowana zgodnie z zaleceniami, nie ma skutków ubocznych. Nie prowadzi do powikłań czy pogorszenia się stanu zdrowia pacjentki. Należy upowszechniać wiedzę na temat rehabilitacji mięśni dna miednicy, co może wpłynąć profilaktycznie na problem nietrzymania moczu w społeczeństwie.

Piśmiennictwo

1. Starczewik A., Brodawska A., Brodawski J.: Epidemiologia i leczenie nietrzymania moczu oraz obniżenia narządów miednicy u kobiet. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 25, 145-74.
2. Friebe Z.: Zachowawcze metody leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet - stan wiedzy na 2005 rok [w:] *Nowe trendy w uroginekologii*. Rechberger T. (red.). IZT, Lublin 2005, 250-340.
3. Halski T., Taradaj J., Pasternok M. i wsp.: Kinezyterapia w nietrzymaniu moczu – część I. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2009, 2, 18–19.
4. Pages I.: *Komplexe Physiotherapie der weiblichen Harninkontinenz-Grundlagen*. *Phys. Med. Rehab. Kuror.*, 1996, 2, 19-22.
5. Halska M., Pasternok M., Pasternok M., Halski T.: *Fizjoterapia NTM*. *Fizjoter. Prakt.*, 2008, 1, 37-39.
6. Sapsford R.R., Richardson A.C., Stanton R.W.: Sitting postures affects pelvic floor muscle activity in parous women: An observational study. *Aust. J. Physiother.*, 2006, 52, 219–222.
7. Grzywaczewska M.: *Wysiłkowe, nagłące, odruchowe NTM*. *M.P.i P.*, 2005, 1-2, 39-40.
8. Marianowski L.: *Diagnostyka i leczenie nietrzymania moczu*. *Kwartalnik NTM*, 2003, 4, 15-24.
9. Strupińska E.: *Fizjoterapia w nietrzymaniu moczu - techniki i metodyka ćwiczeń*. *Przeg. Urolog.*, 2007, 6, 46-48.

10. Chen C.H., Huang M.H., Chen T.W. et al: Relationship between ankle position and pelvic floor muscle activity in female stress urinary incontinence. *Urology.*, 2005, 66, 288-293.
11. Payne C.K.: Behavioral therapy for overactive bladder. *Urology.*, 2000, 55, 3-6.
12. Liebergall-Wischnitzer M., Hochner-Celniker D., Lavy Y. et al.: Paula method of circular muscle exercises for urinary stress incontinence-a clinical trial. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct*, 2005,16, 345-349.
13. Gidian-Jopa D.: Biofeedback jako metoda leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu i czynnościowych zaburzeń mikcji. *Nowa Medycyna*, 2000, 5, 82-89.
14. Cendrowski K.: Wartość wybranych parametrów ultrasonograficznych w diagnostyce i ocenie efektów leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. *Oficyna Wydawnicza AM, Warszawa* 2005, 49-57.
15. Halski T., Taradaj J., Pasternok M. i wsp.: Zastosowanie elektrostymulacji w przypadkach NTM u kobiet - cz. I. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2007, 4, 24–26.
16. Kassolik K., Ratajczak B., Andrzejewski W. i wsp.: Możliwości zastosowania masażu medycznego w reedukacji zwieraczy pęcherza moczowego. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. Wyd. Continuo, Wrocław* 2002, 4, 117-120.
17. Neumann, P.B.: Physiotherapy for female stress urinary incontinence: a multicenter observational study. *Aust. N. Z. J. of Obstet. Gynaecol.*, 2005, 45, 226-232.

**Kordziewicz Martyna¹, Olender Ewa¹, Gołaszewska Arleta¹, Sochoń Karolina²,
Zalewska Anna², Wojtkowski Janusz²**

Metody fizjoterapeutyczne stosowane w usprawnianiu dzieci z zespołem Downa

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

Wstęp

Zespół Downa należy do najczęściej występujących zespołów genetycznych wśród populacji dziecięcej i dotyka przeciętnie 1 na 600-700 noworodków w Polsce [1,2]. Około 20% dzieci z zespołem Downa rodzi się martwych, a 60% płodów ulega poronieniu samoistnemu już we wczesnym okresie ciąży. Występowanie tego schorzenia nie zależy od rasy, kultury, klimatu czy warunków socjalnych [2]. Po raz pierwszy zespół ten został opisany przez brytyjskiego lekarza Johna Langdona Downa w 1866 roku, zaś w 1959 roku francuski lekarz Jérôme Lejeune odkrył, że przyczyną występowania zespołu Downa jest obecność dodatkowego chromosomu 21 [3].

Chromosom 21 jest najmniejszym z chromosomów autosomalnych. Należy do grupy G, która odpowiada między innymi za: rozwój umysłowy i inteligencję, elastyczność chrząstek i ścięgien, napięcie mięśni, proporcje czaszki i grubość kości mózgowcowej, wysokość ciała, proporcję między tułowiem a kończynami, a także za rozwój wzorów dermatoglicficznych dłoni i stóp [2].

W zespole Downa aberracje chromosomowe mogą mieć charakter liczbowy (kariotyp zawiera nieprawidłową liczbę chromosomów) lub strukturalny (zaburzenia struktury chromosomu doprowadzają do niezrównoważenia materiału genetycznego). Można wyróżnić trzy postacie zespołu Downa: trisomię prostą, translokację robertsonowską oraz mozaicyzm [4].

Trisomia prosta występuje w 90-95% przypadków dzieci z zespołem Downa i polega na tym, że każda komórka organizmu zawiera 47 chromosomów, w tym trzy chromosomy 21. Postać ta powstaje w trakcie wytwarzania się komórek jajowych lub plemników, w których dochodzi do nieprawidłowego rozdzielenia się (non-dysjunkcji) chromosomów

podczas pierwszego lub drugiego podziału mejotycznego. Aberracja ta występuje przypadkowo, niedziedzicznie w komórkach rozrodczych zdrowych rodziców [4,5].

Kolejną postacią zespołu Downa jest translokacja robertsonowska, która charakteryzuje się przeniesieniem pewnej części jednego chromosomu na inny. W przypadku zespołu Downa zachodzi ona między chromosomami grup D i G (14 i 21) oraz w grupie G (21 i 21 lub 22 i 21). Długie ramiona jednego z trzech chromosomów 21 zostają ulokowane na jednym z chromosomów akrocentrycznych i połączone z nim w centromerze przy jednoczesnej utracie obu satelitów. Częstość występowania trisomii translokacyjnej wynosi 5-6% wszystkich przypadków, może być uwarunkowana genetycznie lub występować sporadycznie [4].

Mozaicyzm polega na posiadaniu w jednym organizmie kilku linii komórkowych o różnych kariotypach: prawidłowym i trisomicznym. Występuje z częstością 2-3% w populacji dzieci z zespołem Downa. Powstaje w wyniku non-dysjunkcji chromosomów prawidłowej zygoty lub utraty chromosomu w anafazie zygoty trisomicznej, albo non-dysjunkcji chromosomów w zygocie trisomicznej. Pojawienie się dodatkowego chromosomu 21 w niektórych komórkach organizmu zmniejsza nasilenie fenotypowe cech dymorficznych [4,6].

Nadekspresja materiału genetycznego powoduje wielopoziomowe zaburzenia metaboliczne, dymorfizm tkankowy, cechy fenotypowe oraz liczne wady narządów wewnętrznych, a także różnego stopnia upośledzenie umysłowe, fizyczne i psychomotoryczne. Upośledzenia te wyróżniają osobę z zespołem Downa spośród innych ludzi [7].

Obraz kliniczny

Do charakterystycznych cech fenotypowych dziecka z zespołem Downa, które umożliwiają diagnozę kliniczną zaraz po urodzeniu, zaliczamy: skośne ustawienie szpar powiekowych – które zazwyczaj są krótkie i wąskie, zmarszczkę nakątną, plamki Brushfielda widoczne na krawędzi tęczówki, okrągłą i płaską twarz, mały i krótki nos o szerokiej nasadzie oraz odstające kości policzkowe. Uszy są zwykle nieduże i nisko osadzone, a ich górna część bywa zawinięta [2,8,9].

Usta są małe, a wargi raczej wąskie. Jama ustna jest mniejsza w porównaniu do innych dzieci, a podniebienie wąskie i wysoko wysklepione – określane mianem „podniebienia gotyckiego” [8]. Język jest wiotki, pobruzdowany i sprawia wrażenie powiększonego, przez co wpływa negatywnie na artykulacyjne i foniatryczne umiejętności dziecka [10,11]. Zmniejszone napięcie mięśnia okrężnego ust oraz mięśni policzków zaburza równowagę sił w

jamie ustnej, a nawykowe otwieranie ust i ustny tor oddychania przyczynia się do rozwoju wad zgryzu oraz do zaburzeń oddychania, połykania i wymowy [12].

Głowa jest zwykle mniejsza niż przeciętnie, ze spłaszczoną potylicą i z wyraźnym niedorozwojem części twarzowej, widocznym w bardzo małych pomiarach szerokości i wysokości całkowitej twarzy. Szyja jest krótsza i widoczne są luźne fałdy skórne po jej bokach i na karku, które zanikają w miarę wzrostu dziecka [7,8,9].

Odmienna jest także anatomia pozostałych części ciała: kończyny dolne i górne są często krótsze w stosunku do tułowia. Dłonie bywają szerokie i płaskie oraz posiadają pojedynczą poprzeczną bruzdę, która czasami występuje tylko na jednej ręce. Stopy są szerokie z krótkimi palcami. Bardzo często zauważalna jest większa przerwa pomiędzy paluchem a drugim palcem. Na podeszwie stopy widoczna jest tzw. bruzda sandałowa [8,9].

U wszystkich dzieci i młodzieży z zespołem Downa występują zaburzenia w rozwoju posturalnym, które narastają wraz z wiekiem. Obniżenie napięcia mięśniowego i wiotkość układu więzadłowo-stawowo-kostnego powodują nabyte dysfunkcje i wady postawy, które najczęściej występują w postaci wad kończyn dolnych, nieprawidłowych krzywizn kręgosłupa i deformacji klatki piersiowej [7,13].

Sylwetka dziecka z zespołem Downa jest niskorosła, dobrze otłuszczona i krępa. Obserwuje się duży deficyt wysokości ciała wynikający ze słabszego wzrastania kości długich oraz większą grubość fałdów skórno-tłuszczowych w stosunku do dzieci zdrowych [7,14].

Stopy dziecka są bardzo krótkie, co przy prawidłowej szerokości i obniżonym sklepieniu podłużnym i poprzecznym stopy nadaje obraz zaawansowanego płaskostopia. Dodatkowo nadmierna ruchomość w stawach skokowych powoduje zaburzenia chodu o charakterze chodu kaczkowatego i znaczną męczliwość podczas lokomocji [7].

Wymienionym cechom towarzyszy również szereg wad ogólnych, takich jak: wady serca – szczególnie ubytek przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, wady przewodu pokarmowego, padaczka, subkliniczna niedoczynność tarczycy, zaburzenia równowagi i kontrolowania postawy ciała [15,16,17]. Równie często występują zaburzenia struktury i funkcji narządu wzroku, przejawiające się w krótkowzroczności, astygmatyzmie, zezie czy oczopląsie. Stwierdza się znaczną podatność na zakażenia, zwłaszcza na choroby autoimmunologiczne i określone typy białaczek [2].

Typowe dla zespołu Downa jest występowanie upośledzenia umysłowego, które wywołuje zaburzenia na poziomie psychologicznym. Rozwój psychofizyczny przebiega wolniej i zatrzymuje się w stadium tzw. operacji konkretno-obrazowych, co oznacza, że

osoby te nie rozumieją pojęć abstrakcyjnych. Zespół Downa stanowi 1/3 wszystkich przypadków głębszego upośledzenia umysłowego. Część dzieci z tym schorzeniem mieści się w granicach normy intelektualnej, ale większość funkcjonuje na poziomie umiarkowanego upośledzenia [5,18].

Reakcje u dzieci z zespołem Downa są spowolnione, co prawdopodobnie jest rezultatem zmian w strukturze tkanki nerwowej. Czas potrzebny na odbiór informacji, a także na jej przetworzenie i wysłanie odpowiedzi zwrotnej jest wydłużony. Osoby te mają problemy w łączeniu i koordynowaniu informacji pochodzących z różnych zmysłów, np. koordynacji wzrokowo-ruchowej [19].

Rehabilitacja

Od urodzenia dziecko z zespołem Downa powinno być objęte interdyscyplinarną opieką lekarską. W skład zespołu specjalistów wchodzi: neonatolog, pediatra, neurolog, genetyk. Współpracują oni z fizjoterapeutą, ortodontą, logopedą, pedagogiem specjalnym, psychologiem i pracownikiem socjalnym [19,20]. O doborze metody pracy z dzieckiem decyduje lekarz na podstawie indywidualnych potrzeb i możliwości dziecka [8].

Odpowiednio wczesne rozpoczęcie rehabilitacji dzieci z zespołem Downa w formie zabaw, ćwiczeń fizycznych, terapii psychologicznej, a także odpowiednie postępowanie wychowawcze ma istotny wpływ na dalszy przebieg rozwoju dziecka w sferze ruchowej, emocjonalnej, intelektualnej i społecznej. Wczesna stymulacja sensomotoryczna pozwala na zdobywanie przez dziecko doświadczeń, które są niezbędne do prawidłowego rozwoju psychomotorycznego [8,21].

Na uwagę zasługuje fakt, że z punktu widzenia skuteczności rehabilitacji istotne znaczenie mają pierwsze trzy lata życia, gdyż rozwój struktur i funkcji układu nerwowego jest spotęgowany, a działające neurotropowe hormony wzrostu sterują rozwojem wszystkich ośrodków i kanałów sensorycznych. Pozwala to na kompensację deficytów i dysfunkcji przy mniejszym wysiłku [19].

Usprawnianie powinno odbywać się z udziałem rodziców lub opiekunów, gdyż zapewnia to dzieciom pełne poczucie bezpieczeństwa [21]. Nieodłączną częścią postępowania usprawniającego są właściwe pozycje przy noszeniu, karmieniu, układaniu czy rozbieraniu. Istotne jest również usprawnianie wzroku i słuchu [5,21].

Ze względu na obecność wad postawy należy prowadzić gimnastykę korekcyjną, której celem jest zahamowanie rozwoju wady. Ćwiczenia korekcyjne, oprócz oddziaływania na narząd ruchu, wpływają także na poprawę wydolności układu oddechowego i sercowo-

naczyniowego. Najczęściej stosuje się: ćwiczenia ogólnorozwojowe, elongacyjne, antygravitacyjne, oddechowe, korygujące określoną wadę oraz wyrabiające nawyk prawidłowej postawy ciała.

W przypadku usprawniania kończyn dolnych należy zaopatrzyć dziecko w buty ortopedyczne. Terapeuta powinien zwracać szczególną uwagę na prawidłowe ustawienie i obciążenie stopy w staniu i na poprawność chodu [7].

Obok metod tradycyjnych stosowanych w usprawnianiu dzieci z zespołem Downa, istnieją specjalnie opracowane, uzupełniające metody dodatkowe. Różnią się one założeniami i formą oraz oddziałują zarówno na narząd ruchu, jak i na sferę psychospołeczną dziecka. Wykorzystują różne ułożenia oraz środki, takie jak: muzyka, sztuka, relaksacja, stymulacja wielozmysłowa przez kontakt z przyrodą, a także metodyka i komunikacja postępowania wychowawczego [5].

Do najbardziej cenionych metod fizjoterapeutycznych stosowanych w usprawnianiu dzieci z zespołem Downa należą:

- metoda Wojty,
- metoda NDT-Bobath,
- metoda ruchu rozwijającego,
- metoda integracji sensorycznej,
- ustno-twarzowa terapia regulacyjna według koncepcji Castillo-Moralesa,
- metoda Halliwick,
- zooterapia [5,19,21,22].

Metoda Wojty

Metoda Wojty jest metodą kinezyologiczną, której twórcą był czeski neurolog dziecięcy Václav Vojta. Dzięki niej możliwe jest diagnozowanie funkcji układu nerwowego oraz prowadzenie terapii, której celem jest pobudzenie wrodzonych, zapisanych w genotypie, odruchowych schematów neuroruchowych: pełzania i obracania oraz zawartych tam wzorcach częściowych właściwych dla naturalnej, spontanicznej motoryki poprawnie rozwijającego się dziecka [21,23].

Mechanizm działania tej metody bazuje na torowaniu (pobudzaniu pól koordynacyjnych w ośrodkowym układzie nerwowym), opartym na sumowaniu przestrzennym i czasowym. W praktyce sumowanie przestrzenne dotyczy oddziaływania na kilka stref wyzwolenia, zaś sumowanie czasowe wynika z wydłużenia czasu trwania stymulacji w ciągu danej sesji terapeutycznej [19,23]. U dzieci z zaburzeniami motorycznymi

odpowiedź ruchowa ujawnia się dopiero po jednoczesnej stymulacji kilku stref wyzwolenia i zazwyczaj po dłuższym czasie, a także indywidualnie zależy od każdego dziecka i rodzaju posiadanych zaburzeń [19].

Postępowanie usprawniające w metodzie Vojty polega na stosowaniu różnych technik, dzięki którym możliwe jest wywołanie u dziecka odruchów pełzania i obrotu. Reakcje te można wywołać poprzez:

- stymulację proprioceptorów w strefach wyzwolenia, znajdujących się w obrębie okostnej, ścięgnach, mięśniach i stawach,
- układanie dziecka w ściśle określonych pozycjach ułożeniowych jako pozycji wyjściowych do terapii, które pobudzają odruchowo rdzeń kręgowy, wyzwalając aktywność poszczególnych grup mięśniowych [21,23].

Terapeuta dobiera indywidualnie dla każdego pacjenta najlepszą formę i strefy stymulacji oraz ustala kolejność wprowadzania ćwiczeń. Rehabilitację metodą Vojty mogą prowadzić rodzice w warunkach domowych po uprzednim przeszkoleniu ze względu na łatwość wykonywania wybranych jej elementów [19,23].

Aby wywołać odruch obrotu, dziecko układa się na plecach z głową zwróconą w kierunku uciskanej strefy. Bodźcem jest stymulacja strefy piersiowej, czyli mięśni międzyżebrowych poniżej brodawki sutkowej. Pogłębienie oddechu podczas stymulacji tej strefy poprawia dotlenienie pęcherzyków płucnych poprzez odkastywanie i wykrztuszanie wydzieliny z oskrzeli. Pozostałe strefy pełnią jedynie rolę pomocniczą w wyzwalaniu obrotu.

Ułożenie na brzuchu jest pozycją wyjściową do odruchowego pełzania. Głowa jest zwrócona w stronę kończyny opartej na łokciu. Stymuluje się głównie następujące miejsca: wyrostek rylcowaty kości promieniowej, nadkłykieć przysrodkowy kości ramiennej i kości udowej, wyrostek boczny guza piętowego oraz pozostałe pomocnicze strefy stymulacji [21].

Podczas terapii dochodzi do pobudzenia wszystkich mięśni poprzecznie prążkowanego organizmu. Powoduje to aktywną pracę oraz normalizację napięcia w obrębie narządu ruchu, co pozwala dziecku na nowo budować schemat własnego ciała, jak również mięśni artykulacyjnych i mięśni języka odpowiedzialnych za mowę i żucie [19,21]. Obok korzyści motorycznych, uaktywnia się układ wegetatywny i zachodzą korzystne reakcje w układzie oddechowym, krwionośnym, pokarmowym, wydzielniczym [23].

Istnieje przekonanie o zadawaniu bólu dzieciom podczas terapii metodą Vojty. Płacz jest wyrazem zaniepokojenia dziecka sytuacją, w której ćwiczenia aktywizują do pracy wszystkie jego mięśnie. Rodzice w czasie usprawniania powinni zapewniać dziecku głosem,

że jest bezpieczne oraz okazywać miłość i współodczuwanie dla wysiłku, jakiemu jest poddawane dziecko [21,23].

Na skutek stymulacji metodą Vojty dzieci z zespołem Downa uzyskują poprawę kontroli ustawienia głowy i miednicy oraz automatycznego sterowania postawą i orientacją ciała w przestrzeni, a także pojawiają się korzystne zmiany w układzie wegetatywnym [23].

Metoda NDT-Bobath

Metoda NDT-Bobath jest metodą usprawniania według neurofizjologicznego wzorca rozwoju sekwencji ruchowych. Wykorzystywana jest głównie w rehabilitacji zaburzeń ruchowych pochodzenia neurologicznego [21]. Twórcami terapii byli Berta i Karel Bobathowie z Czech. Metoda przechodziła różne modyfikacje równocześnie z rozwojem wiedzy medycznej. Szwajcarska lekarka Elizabeth Koenig i fizjoterapeutka Mery Quinton rozwinęły tę metodę w leczenie neurorozwojowe [19].

Usprawnianie według koncepcji NDT-Bobath ma na celu osiągnięcie:

- hamowania nieprawidłowych odruchów i ruchów,
- normalizacji napięcia grup mięśniowych,
- aktywnego rozwoju mechanizmu antygravitacyjnego,
- wyzwalań ruchów i kontrolowania ich przebiegu specyficznymi wspomaganiami z punktów kluczowych, tzw. punktów kontroli ruchu,
- utrzymania pełnej ruchomości w stawach,
- przygotowania czuciowego,
- poprawy unerwienia recyprokalnego,
- właściwej integracji i koordynacji wzorców posturalnych i motorycznych,
- kontroli posturalnej w trakcie wykonywania złożonych czynności ruchowych [21,23].

Aby szczegółowo zaplanować program usprawniania metodą NDT-Bobath, należy dokonać obserwacji i wnikliwej analizy mechanizmu antygravitacyjnego, szczególnie jakości wzorców posturalnych i motorycznych oraz odpowiadającego im napięcia posturalnego w przebiegu rozwoju psychomotorycznego [19].

Pierwszym krokiem w postępowaniu terapeutycznym jest przygotowanie do ruchu obejmujące mobilizację poszczególnych stawów oraz przygotowanie sensoryczne dotyczące propriocepcji i czucia powierzchniowego. Następnie przechodzi się do głównego etapu terapii – manipulacji punktami, do których zaliczamy: głowę, szyję, tułów, obręcz barkową z kończynami górnymi oraz obręcz biodrową z kończynami dolnymi. Przemieszczanie względem siebie tych punktów ułatwia wystąpienie prawidłowych reakcji równoważnych,

nastawczych i obronnych. Pozwala także na wyrównanie rozkładu napięcia mięśniowego [21].

Wszystkie techniki wykorzystywane w metodzie NDT-Bobath polegają na tym, że w trakcie aktywności ruchowej dziecka, terapeuta poprzez manipulacje punktami kluczowymi swoimi rękami dostosowuje układ posturalny do wzorca ruchowego i kontroluje z zewnątrz jego przebieg. Daje to dziecku możliwość poruszania się w zakresie, kierunku czy tempie przedtem niemożliwym do osiągnięcia. Praca rąk terapeuty musi być delikatna, ale jednocześnie pewna, dająca dziecku poczucie bezpieczeństwa [19,21].

W celu osiągnięcia nowych umiejętności należy bazować jedynie na tym, czego się wcześniej doświadczyło. Natomiast ograniczenia lub brak prawidłowych doznań sensorycznych, a nawet zniekształcenie tych doznań sprawiają, że normalny proces rozwoju sensomotorycznego zostaje zaburzony, zahamowany lub ograniczony [19].

Metoda ruchu rozwijającego

Weronika Sherborne opracowała system ćwiczeń i zabaw, który wywodzi się ze szkoły Rudolfa Labana i oparty jest na naturalnych potrzebach dziecka, zaspokajanych w kontakcie z dorosłymi [5,24].

Głównym założeniem tej metody jest wykorzystywanie ruchu jako narzędzia wspomagającego rozwój psychoruchowy dziecka i terapię jego zaburzeń. Dokonuje się to przez kształcenie świadomości własnego ciała, świadomości przestrzeni i działania w niej, a także dzielenia przestrzeni z innymi ludźmi i nawiązywania z nimi bliskiego kontaktu [25].

Udział w zajęciach pomaga dziecku w poznaniu własnego ciała, kształtowaniu poczucia własnej siły, sprawności i możliwości ruchowych oraz nabieraniu pewności siebie i podejmowaniu inicjatywy [24,26]. Terapia ta wywiera największy wpływ na rozwój sfery poznawczej, społecznej i emocjonalnej, zaś w mniejszym stopniu na rozwój motoryczny [21,25].

W metodzie ruchu rozwijającego można wyróżnić kilka kategorii ruchu:

- ruch wiodący do poznania własnego ciała, kształtujący związek jednostki z otoczeniem,
- ruch doprowadzający do wytworzenia relacji z drugim człowiekiem,
- ruch prowadzący do współdziałania w grupie,
- ruch kreatywny [19].

Zabawy relacyjne można podzielić na trzy grupy: relację opiekuńczą „z”, relację „przeciwko” i relację „razem”. Poprzez takie zabawy dzieci uczą się nawiązywania kontaktu

emocjonalnego i utrzymywania kontaktu wzrokowego, rozwijają poczucie bezpieczeństwa, naukę współdziałania i partnerstwa, a także samodzielności ruchu w zabawie [21,26].

Zajęcia według metody Weroniki Sherborne odbywają się w małych grupach i bierze w nich udział cała rodzina, koledzy z klasy lub nauczyciele. Ćwiczenia rozpoczynają się od pozycji niskich, stopniowo przechodząc do wysokich. Program zajęć powinien być dopasowany do indywidualnych potrzeb dziecka. Zajęcia nie trzymają się sztywnych ram programowych, pozwalają na kreatywne działanie według własnych potrzeb i wyobraźni [19,26].

Uczestnictwo w zajęciach musi być dobrowolne. Ćwiczenia powinny dawać dziecku możliwość przeżywania radości z aktywności ruchowej oraz satysfakcję z pokonania własnych trudności i lęków, dlatego nie należy zmuszać dziecka do brania udziału w terapii, lecz je do niej zachęcać i dodawać odwagi [21].

Terapia przeprowadzona metodą ruchu rozwijającego u dzieci z zespołem Downa poprawia ich orientację w schemacie własnego ciała, uczy wykonywania nowych zadań, komunikacji, koncentrowania uwagi i kreatywności. W zakresie rozwoju ruchowego poprawie ulega samodzielność i kontrola ruchów. Zajęcia wpływają pozytywnie również na rozwój społeczny poprzez naukę nawiązywania kontaktu z drugą osobą [24].

Metoda integracji sensorycznej

Integracja sensoryczna to proces, w którym mózg przyjmuje bodźce płynące ze wszystkich zmysłów (tj. wzrokowe, słuchowe, smakowe, równowagi, czucia głębokiego), a sposób ich odbierania i interpretowania wpływa na jakość i precyzję wykonywanych ruchów. Bodźce, które działają stale na nasz organizm, wywołują proste reakcje odruchowe oraz mają wpływ na koordynację i skuteczność pojedynczych ruchów, a także całych zachowań [19].

Zaburzenia integracji sensorycznej mogą objawiać się między innymi w: problemach w nauce, problemach z kontrolą zachowania (destrukcyjność, nadpobudliwość, spowolnienie czy płaczliwość bez wyraźnego powodu), opóźnieniu rozwoju mowy, nadwrażliwości na dotyk, niezdolności ruchowej lub unikaniu aktywności fizycznej [21].

W usprawnianiu dzieci z zespołem Downa należy zwrócić szczególną uwagę na poprawę koordynacji wzrokowo-ruchowej, motoryki małej oraz równowagi. Dzieciom tym często brakuje informacji o rodzaju i sile bodźca, mają trudności z utrzymaniem prawidłowej postawy ciała, równowagi w siadzie, orientacją w przestrzeni, koordynacją ruchową oraz wykorzystaniem dłoni do podporu [19,21].

Głównym celem usprawniania metodą integracji sensorycznej jest wytworzenie prawidłowej integracji dopływających bodźców i uzyskanie adekwatnych do sytuacji odpowiedzi motorycznych. Podczas ćwiczeń dziecko nie nabywa konkretnych umiejętności, lecz usprawnia bazowe systemy sensoryczne i procesy nerwowe, które są podstawą tych umiejętności. W postępowaniu usprawniającym uwzględnia się:

- stymulację dotykową,
- stymulację proprioceptywną,
- hamowanie przetrwałych odruchów i normalizację napięcia mięśniowego,
- stymulację przedsionkową (ćwiczenia równoważne i koordynacji wzrokowo-ruchowej) [21].

Terapia bardziej przypomina zabawę niż leczenie. Ćwiczenia polegają między innymi na: dotykaniu dłońmi przedmiotów o różnej strukturze materiału oraz różnorodności bodźców wzrokowych, bujaniu się w hamaku lub na piłce, huśtaniu na trapezie, kręceniu na obrotowym talerzu. Dzięki takim zabawom rozwija się percepcja i współpraca między zmysłami, co prowadzi do poprawy sprawności w zakresie dużej i małej motoryki, koncentracji uwagi oraz samooceny – dzieci zaczynają wykonywać czynności, których dotychczas nie potrafiły [19,21].

U dzieci z zespołem Downa, u których nie zdiagnozowano zaburzeń integracji sensorycznej, można również stosować wybrane techniki z tej terapii jako sposób wspomagania ich rozwoju psychomotorycznego [27].

Ustno-twarzowa terapia regulacyjna według Castillo-Moralesa

Ustno-twarzowa terapia regulacyjna według Castillo-Moralesa jest neurofizjologiczną terapią stosowaną u dzieci i dorosłych z hipo- i hipertonią mięśniową [28]. Stymulując obszary neuromotoryczne poprzez odpowiednie manipulacje manualne, wyzwała się reakcje odruchowe, a tym samym uzyskuje się normalizację nieprawidłowego napięcia mięśniowego. Aby rozwój dziecka z zaburzeniami neurofizjologicznymi przebiegał korzystnie, terapię powinno rozpocząć się jak najwcześniej ze względu na zjawisko „plastyczności mózgu”, które polega na zdolności modyfikacji układu nerwowego pod wpływem działania bodźców ze środowiska zewnętrznego [5,28].

Metoda skupia się na kompleksie ustno-twarzowym, w skład którego wchodzi: mięśnie mimiczne twarzy, mięśnie nadgnykowe i podgnykowe, zwaczce, mięśnie języka, podniebienia miękkiego, gardła i szyi, a także mięśnie obręczy barkowej. W ustno-twarzowej

terapii regulacyjnej według Castillo-Moralesa zwraca się uwagę na funkcje i unerwienie tych mięśni [21].

Stymulacja dotykowa proprioceptorów w punktach neuromotorycznych twarzy wywołuje określone ruchowe odpowiedzi mięśniowe. Zabiegi te uaktywniają mięśnie biorące udział w połykaniu, żuciu i artykulacji. Stymulacji manualnej są poddawane następujące punkty na twarzy: punkt gładzizny, punkt kąta oka, punkt skrzydełka nosa, punkt wargi górnej, punkt kąta ust, punkt bródki, punkt dna jamy ustnej [28]. Punkty stymuluje się symetrycznie po obu stronach twarzy poprzez masowanie ich opuszkiem palca. Wykonuje się ruchy okrężne zgodne z ruchem wskazówek zegara. Masaż stosuje się kilka razy dziennie po około 30 sekund na każdy punkt [19].

Znaczącą rolę w prawidłowym przebiegu terapii pełnią również czynności przygotowujące narząd artykulacyjny do mówienia, takie jak: karmienie piersią lub prawidłowe karmienie sztuczne, masaż zewnętrzny pobudzający pracę mięśni mimicznych i mięśni żucia, kontrola prawidłowego połykania i oddychania z wykorzystaniem technik manualnych oraz stosowanie masażu intraoralnego przed karmieniem. Masaż ten wykonuje się w następującej kolejności: masaż dziąseł, podniebienia i języka [28].

Integralną częścią ustno-twarzowej terapii regulacyjnej według Castillo-Moralesa jest leczenie czynnościowe płytką stymulacyjną oraz gimnastyka lecznicza całego ciała [20,21].

W przypadku dzieci z zespołem Downa terapia ta wpływa na poprawę domykania jamy ustnej i kontroli ruchów mimicznych twarzy, zapobiega wysuwaniu języka oraz stymuluje mięśnie konieczne do wywołania mowy [19].

Metoda Halliwick

Metoda Halliwick jest nauką pływania i terapii w wodzie, którą z powodzeniem można stosować u osób w każdym wieku zarówno zdrowych, jak i niepełnosprawnych [29]. Obejmuje wszystkie sfery życia człowieka, wpływając na rozwój fizyczny, psychiczny, społeczny. Twórcą metody jest nauczyciel wychowania fizycznego James McMillan, pracujący w żeńskiej szkole The Halliwick School, który opierając się na prawach hydrostatyki, hydrodynamiki oraz mechaniki ciała opracował metodę umożliwiającą niepełnosprawnym osiągnięcie stabilności i kontroli ruchu w środowisku wodnym [22].

Podstawę metody Halliwick stanowi 10-punktowy program nauki, w którym proces rozwoju przebiega od przystosowania psychicznego, poprzez kontrolę równowagi i przemieszczania się, do osiągnięcia niezależności w wodzie [30].

Głównym celem terapii jest nauczenie osiągnięcia tzw. pozycji bezpiecznego oddychania, a także powrotu do niej z innych pozycji. Pływacy są nauczani wykonywania wszystkich rodzajów rotacji ciała w wodzie oraz poznają działanie turbulencji, siły wyporu i siły poruszania [22,29,30].

W zajęciach bierze udział 5-6 osób, podczas których instruktor współpracuje z partnerem pływaka do momentu uzyskania przez niego pełnej niezależności. Instruktorem może zostać także rodzic po uprzednim przeszkoleniu przez terapeutę prowadzącego zajęcia. Jego zadaniem jest zapewnienie bezpieczeństwa poprzez stosowanie technik asekuracji oraz wsparcia [22].

W trakcie zajęć stosuje się dużo gier i zabaw, które poprzez odwrócenie uwagi od stawianych pływakom celów, wpływają korzystnie na ich komfort psychiczny. Podczas zajęć nie wykorzystuje się żadnych pomocy wypornościowych, gdyż dają one poczucie fałszywego bezpieczeństwa, uniemożliwiają naukę nurkowania czy kontroli oddychania oraz utrudniają kontrolę ruchów rotacyjnych [29,30].

Uczestnictwo w zajęciach pozwala nawiązać nowe znajomości, przełamać barierę wstydu i nieśmiałości. Zaobserwowano również poprawę stabilności tułowia, utrzymania głowy i kontroli oddechu [22].

Zooterapia

Zooterapia (animaloterapia) jest naturalną formą terapii, w której kontakt ze zwierzętami dobroczynnie wpływa na zdrowie i samopoczucie człowieka. Od 1970 roku wykorzystuje się pozytywny wpływ zwierząt na funkcjonowanie człowieka w sferach: fizycznej, emocjonalnej, poznawczej, społecznej [31]. Nawiązywanie więzi psychicznej ze zwierzęciem znacznie ułatwia proces leczenia i rehabilitacji. Do tego typu terapii wykorzystuje się różne gatunki zwierząt, a wśród najpopularniejszych można wyróżnić: dogoterapię (terapia z psem), hipoterapię (terapia z koniem), felinoterapię (terapia z kotem), delfinoterapię (terapia z delfinami) oraz onoterapię (terapia z osłem i mułami) [32].

Obecność zwierząt prowadzi do zmniejszenia poczucia wyobcowania, samotności oraz wzmacnia wrażliwość i odpowiedzialność. Spotkania ze zwierzętami wyzwalają pozytywne reakcje, które przeciwdziałają zahamowaniom emocjonalnym oraz sprzyjają przełamywaniu lęków i obaw.

Największą zaletą zooterapii jest radość, jaką czerpie z kontaktu ze zwierzęciem osoba chora [33,34].

Hipoterapia

Hipoterapia to neurofizjologiczna terapia mająca na celu przywracanie zdrowia, sprawności ruchowej przy pomocy konia i jazdy konnej [35]. Realizowana jest przez wykwalifikowanego hipoterapeutę, od którego wymagana jest wiedza z kilku dziedzin: medycyny, rehabilitacji, psychologii rozwojowej, logopedii [21].

Metoda ta wpływa na podnoszenie ogólnej kondycji organizmu, toruje prawidłowy wzorzec chodu, normalizuje napięcie mięśniowe, poprawia koordynacyjne zdolności motoryczne, stymuluje i normalizuje czucie głębokie i powierzchowne, a także poprawia orientację w przestrzeni i schemacie własnego ciała [36].

W hipoterapii wykorzystuje się kilka rodzajów terapeutycznego oddziaływania konia, do których można zaliczyć: fizjoterapię na koniu, psychopedagogiczną jazdę konną i wołyżerkę oraz terapię kontaktu z koniem [37].

Obecność konia i jego ruchów stwarza niezwykłą atmosferę – między rehabilitowanymi dziećmi i końmi nawiązują się więzi emocjonalne, które bardzo korzystnie wpływają na psychikę dzieci. Obcowanie z koniem i jego otoczeniem uczy je samodzielności, odpowiedzialności i współpracy z innymi. Jazda konna sprzyja relaksowi i odprężeniu, wpływa na równowagę emocjonalną i powoduje osłabienie reakcji nerwicowych. Hipoterapia motywuje do mówienia, znacząco wpływa na uspołecznienie (socjalizację) niepełnosprawnych dzieci, zmniejsza ich odizolowanie od społeczeństwa i sprzyja nawiązywaniu nowych kontaktów z rówieśnikami [35].

Utrzymanie ciała na grzbiecie konia wymaga od jeźdźcy odnajdywania ciągle traconej równowagi. Takie zadanie ruchowe wymaga umiejętności przyjmowania, utrzymywania i samokontroli właściwej pozycji siedzącej na koniu, zwłaszcza ustawienia miednicy w pozycji pośredniej, a głowy w przedłużeniu osi kręgosłupa w linii środkowej ciała. Chód konia powoduje przemieszczanie się środka ciężkości jeźdźcy we wszystkich płaszczyznach, co wywołuje stymulację reakcji równoważnych [38].

Dogoterapia

Dogoterapia jest jedną z form zooterapii, która zyskuje na świecie coraz większe uznanie. Terapię tę definiuje się jako formę wspomagania, wzmacniania efektywności procesu leczenia i rehabilitacji przy wykorzystaniu odpowiednio wyselekcjonowanych i wyszkolonych psów jako terapeutów. Dogoterapia wykorzystywana jest najczęściej u dzieci z dysfunkcjami, u osób niepełnosprawnych intelektualnie i ruchowo oraz u osób starszych, samotnych czy cierpiących z powodu depresji. Terapia z udziałem psa, jak i innych zwierząt,

nie może być jedyną formą oddziaływania terapeutycznego, ma ona stanowić jedynie uzupełnienie kompleksowego procesu leczenia i rehabilitacji pacjenta [39,40].

Zajęcia prowadzone są w oparciu o odpowiednio dobrany zestaw ćwiczeń, który ukierunkowany jest na konkretny cel terapeutyczny, a metodyka powinna być zaplanowana i przygotowana we współpracy z fizjoterapeutą i lekarzem prowadzącym. Terapia charakteryzuje się indywidualnym podejściem do pacjenta i narastaniem stopnia trudności zadań w miarę postępów w leczeniu. Ćwiczenia prowadzone są w bardzo małych grupach (najczęściej nie większych niż trzy osoby) lub indywidualnie [40].

Terapia ze zwierzętami zmniejsza reaktywność na stres oraz poprawia ogólne samopoczucie pacjentów i relacje interpersonalne. Spotkania z psami motywują pacjentów do działania i pozwalają w sposób konstruktywny wykorzystać wolny czas [41,42].

Podsumowanie

Zespół Downa należy do najczęściej występujących zespołów genetycznych na świecie. W procesie rehabilitacji można zastosować tradycyjne usprawnianie korekcyjne, jak i dodatkowe metody specjalistyczne, które istotnie wpływają na rozwój psychomotoryczny dzieci z zespołem Downa. Aby terapia przyniosła maksymalne postępy, należy rozpocząć ją jak najwcześniej i dopasować metodę do indywidualnych potrzeb i możliwości dziecka. Bardzo ważna jest akceptacja dziecka przez rodziców oraz ich współpraca z lekarzami, fizjoterapeutami, logopedami czy pedagogami.

Piśmiennictwo

1. Malak R., Kotwicka M., Krawczyk-Wasielewska A. i wsp.: Motor skills, cognitive development and balance functions of children with Down syndrome. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2013, 20, 803-806.
2. Sadowska L., Mysłek-Prucnal M., Choińska A.M., Mazur A.: Diagnostyka i terapia dzieci z zespołem Downa w świetle badań własnych i przeglądu literatury przedmiotu. *Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków*, 2009, 7, 1, 8-30.
3. Pilch D., Boberski M., Łoniewska B. i wsp.: Ocena rozwoju neurobehawioralnego i zapotrzebowanie na neurostymulację noworodka z zespołem Downa. *Post. Neonatol.*, 2010, 2, 169-171.
4. Sadowska L., Mysłek-Prucnal M., Gruna-Ożarowska A.: Medyczne podstawy zaburzeń struktury i funkcji u dzieci z zespołem Downa. [w:] *Wspomaganie rozwoju dzieci z*

- zespołem Downa – teoria i praktyka, Kaczmarek B.B. (red.). Oficyna Wyd. „Impuls”, Kraków 2008, 37-62.
5. Gajewska E., Mojs E., Samborski W.: Kompleksowe postępowanie fizjoterapeutyczne z dziećmi z zespołem Downa. *Pielęg. Pol.*, 2007, 4, 301-304.
 6. Barczykowska E., Jaworska J., Kurylak A.: Ocena społecznego funkcjonowania dzieci z zespołem Downa. *Probl. Pielęg.*, 2011, 19, 447-453.
 7. Kuś A., Sadowska L., Mysłek M.: Usprawnianie korekcyjne dzieci i młodzieży z zespołem Downa w świetle dysharmonii rozwoju somatycznego. *Post. Rehabil.*, 2002, 16, 65-86.
 8. Stębowska J., Graff K., Pawlak P., Raczkowska A.: Ocena tempa rozwoju psychomotorycznego dzieci z zespołem Downa. *Stand. Med.*, 2006, 3, 335-341.
 9. Adamczyk M.: Zespół Downa – czy to wyrok? *Wychow. Fiz. Zdr.*, 2002, 49, 44-45.
 10. Walasz J., Matthews-Kozanecka M.: Zaburzenia czynnościowe kompleksu ustno-twarzowego w zespole Downa – przegląd piśmiennictwa. *Art. Dent.*, 2013, 11, 290-292.
 11. Stachowiak-Ruda J., Skoczylas M., Bartnik M. et al.: Przerost języka u noworodka i niemowlęcia. *Post. Neonatol.*, 2013, 19, 58-64.
 12. Matthews-Brzozowska T., Nęcka A.: Zaburzenia czynnościowe w układzie stomatologicznym u pacjentów z zespołem Downa. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska*, 2007, 62, 408-421.
 13. Olchowik B., Sendrowski K., Śmigielska-Kuzia J. i wsp.: Neurofizjologiczne podłoże hipotonii mięśniowej w zespole Downa. *Neurol. Dziec.*, 2012, 21, 65-69.
 14. Goluch-Koniuszy Z., Kunowski M.: Glycemic index and glycemic load of diets in children and young people with Down's Syndrome. *Acta Sci. Pol., Technol. Aliment.*, 2013, 12, 181-194.
 15. Wałdoch A.: Wady wrodzone serca u dzieci z zespołem Downa i ocena wyników ich leczenia operacyjnego w materiale własnym. *Post. Neonatol.*, 2010, 2, 47-51.
 16. Adameczek A., Werner B.: Fizjoterapia dziecka z zespołem Downa i wrodzoną wadą serca – opis przypadku. *Fizjoter. Pol.*, 2008, 8, 72-82.
 17. Januszek-Trzciakowska A., Małecka-Tendera E.: Subkliniczna niedoczynność tarczycy u otyłych dzieci. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2013, 67, 770-774.
 18. Szymańska M., Wolańczyk T.: Psychopatologia dzieci i młodzieży z zespołem Downa. *Pediatr. Pol.*, 2007, 82, 810-815.

19. Dytrych G.: Metody usprawniania dzieci z zespołem Downa. Rehabil. Prakt., 2011, 6, 20-25.
20. Matthews-Brzozowska T., Walasz J., Matthews Z.: Zespół Downa – wczesna terapia ortodontyczna płytką stymulacyjną Castillo-Moralesa. Now. Lek., 2009, 78, 253-255.
21. Wojtasik E., Piórecka-Makuła A., Werner B.: Rehabilitacja dzieci z zespołem Downa. Pediatr. Pol., 2012, 87, 574-578.
22. Weber-Nowakowska K., Żyźniewska-Banaszak E., Gębska M.: Nowe metody fizjoterapii. Koncepcja Halliwick jako forma usprawniania w środowisku wodnym. Rocz. PAM, 2011, 57, 43-45.
23. Józwiak S., Podogrodzki J.: Zastosowanie i porównanie metod NDT-Bobath i Vojty w leczeniu wybranych patologii układu nerwowego u dzieci. Przeg. Lek., 2010, 67, 64-66.
24. Lisowska-Szczurek P.: Metoda ruchu rozwijającego w leczeniu dzieci z zespołem Downa. Rehabil. Prakt., 2014, 3, 36-40.
25. Wieczorek M.: Ocena zmian zachowania dzieci z Zespołem Downa po lekcjach wychowania fizycznego prowadzonych metodą Weroniki Sherborne. Post. Rehabil., 2009, 23, 4, 17-21.
26. Kaźmierczak U., Hagner W., Kaźmierczak M.: Wpływ terapii metodą Weroniki Sherbone na rozwój dzieci z zespołem Downa upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim. Fizjoterapia, 2005, 13, 67-71.
27. Kastory-Bronowska M.: Z myślą o Tobie. Informator dla rodziców dzieci z zespołem Downa. Stowarzyszenie Rodzin i Opiekunów Osób z Zespołem Downa Bardziej KOCHANI, Warszawa 2005.
28. Nęcka A., Regner A., Matthews-Brzozowska T.: Ustno-twarzowa terapia regulacyjna (Utrr) według koncepcji Castillo-Moralesa u pacjentów z zespołem Downa. Dent. Med. Probl., 2004, 41, 537-542.
29. Miłkowski K.: Koncepcja Halliwick, czyli nauka pływania poprzez zabawę. Przyjaciel, 2008, 5, 4-6.
30. Olasińska A.: Halliwick – koncepcja nauczania pływania osób niepełnosprawnych. Rehab. Med., 2002, 4, 77-80.
31. Burgoyne L., Dowling L., Fitzgerald A., Connolly M., Browne J.P., Perry I.J.: Parents' perspectives on the value of assistance dogs for children with autism spectrum disorder: a cross-sectional study. BMJ Open, 2014, 4, 1-10.

32. Franczyk A., Krajewska K., Skorupa J.: *Animaloterapia. Program Przedszkolnego Klubu Animals „Cztery Łapy”*, Kraków 2007.
33. Kamioka H., Okada S., Tsutani K. et al.: Effectiveness of animal-assisted therapy: A systematic review of randomized controlled trials. *Complement. Ther. Med.*, 2014, 22, 371-390.
34. Czarnecka A., Jagodzińska D.: Terapia z udziałem zwierząt jako jedna z form wspomagających rehabilitację osób niepełnosprawnych. *Kwart. Ped. Terap.*, 2006, 1/2, 118-123.
35. Klimberg A.: Wpływ hipoterapii na sferę psychiczną i społeczną rehabilitowanych dzieci – uwagi własne. *Pol. Med. Rodz.*, 2004, 6, supl. 1, 181-184.
36. Strumińska A.: Hipoterapia – definicja, kanony, etyka. *Przeegl. Hip.*, 2007, 5, 2-3.
37. Kolarczyk E.: Koń, który leczy. *Mag. Pielęg. Położ.*, 2014, 3, 36-37.
38. Sipko T., Małachowska-Sobieska M., Mach B.: Wpływ hipoterapii na równowagę ciała u dzieci upośledzonych umysłowo. *Fizjoterapia*, 2002, 10, 17-21.
39. Crowe T.K., Perea-Burns S., Sedillo J.S. et al.: Effects of partnerships between people with mobility challenges and service dogs. *Am. J. Occup. Ther.*, 2014, 68, 194-202.
40. Boguszewski D., Świdorska B., Adamczyk J.G., Białoszewski D.: Ocena skuteczności dogoterapii w rehabilitacji dzieci z zespołem Downa. *Doniesienie wstępne. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków*, 2013, 11, 194-202.
41. Allen K., Blascovich J., Mendes W.B.: Cardiovascular reactivity and the presence of pets, friends, and spouses: the truth about cats and dogs. *Psychosom. Med.*, 2002, 64, 727-739.
42. Dimitrijević I.: Animal – Assisted Therapy – a new trend in the treatment of children and adults. *Psychiatr. Danub.*, 2009, 21, 236-241.

Tyszko Anna Maria¹, Łada Zuzanna¹, Tyszko Karolina², Dzieciol Zofia³, Terlikowski Robert³

Wybrane metody psychoruchowe wykorzystywane w leczeniu autyzmu dziecięcego

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studentka kierunku Logopedia z Fonoaudiologią, studia licencjackie stacjonarne rok 1, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz skrótów:

ASD – ang. Autism Spectrum Disorders, zaburzenia ze spektrum autyzmu

DSM – 5 – ang. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

ICD – 10 – ang. International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych

Wstęp

Autyzm, według ICD-10, zaliczany jest do grupy całościowych zaburzeń neurorozwojowych, nazywanych zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASD). Ujawnia się zazwyczaj w pierwszych trzech latach życia dziecka. Po raz pierwszy opisany został w latach 40. XX wieku przez Leo Kanner [1].

Trudności diagnostyczne zaburzeń (autystycznych, zespołu Aspergera, dziecięcych dezintegracyjnych, całościowych rozwojowych) skłoniły twórców DSM-5 do połączenia wszystkich jednostek w jedną, dużą grupę zaburzeń ze spektrum autyzmu. Zaburzenie to zajmuje aż czwartą pozycję na liście chorób neuropsychiatrycznych u dzieci. Częstość występowania autyzmu szacowana jest na 1-2 na 1000 urodzeń, zaś zaburzeń ze spektrum autyzmu 3-6 na 1000 urodzeń – niestety, liczby te systematycznie wzrastają. Obserwuje się częstsze występowanie autyzmu u chłopców niż dziewczynek, w stosunku 4:1. Przyjmuje się, że w Polsce żyje 250-350 tys. osób z różnymi formami autyzmu [1-5].

Pomimo intensywnych badań nad chorobą, wciąż nie ustalono przyczyn występowania autyzmu. Podejrzewa się, że do zmian dochodzi wskutek rozwoju uwarunkowanych biologicznych zaburzeń rozwijającego się mózgu. Diagnoza schorzenia jest złożonym procesem wymagającym współpracy specjalistów pediatrii, psychologii, psychiatrii

dziecięcej, logopedii oraz rehabilitantów. W diagnostyce autyzmu używa się jako podstawy wywiadu i obserwacji, można poszerzyć je o specjalne arkusze obserwacyjne, profile, kwestionariusze czy skale: Skala Dojrzałości Społecznej Edgara A. Dolla, CARS (Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego) czy Skala Oceny Osobowej PAS [5-7].

Głównymi, charakterystycznymi cechami autyzmu branyymi pod uwagę przy rozpoznawaniu choroby są: zaburzenia interakcji społecznych, komunikacji oraz zaburzenia zachowania dziecka i jego zainteresowań – powtarzalne zachowania, stereotypowe wzorce aktywności, czyli tzw. triada nieprawidłowości. Objawy choroby mogą być różne, w zależności od stopnia nasilenia zaburzeń, np.: unikanie kontaktu wzrokowego, uboga mimika twarzy, dziwaczne, skrajne zachowania, odmienne schematy zachowań, skupienie uwagi na jednym przedmiocie lub jakiejś jego części, nienaturalne przywiązanie do danego przedmiotu, niechęć do zmian [2,8].

Podejrzanie autyzmu u dziecka można diagnozować już po 1. roku życia dziecka. Zazwyczaj w aspekcie komunikowania się z otaczającym go światem – zmniejsza się zasób słownictwa lub dziecko w ogóle przestaje używać mowy, staje się wycofane i wyizolowane. Problem komunikacji z dzieckiem autystycznym jest na tyle duży, że dziecko takie nie używa gestów ani mimiki, nie patrzy w oczy podczas rozmowy (czasem może przekazywać informacje za pomocą wzroku); aczkolwiek robi to jednak w postaci płaczu, krzyku, zachowań agresywnych i autoagresywnych. Pomimo braku kontaktu werbalnego, dziecko potrafi wykorzystać własną siłę fizyczną i ciało drugiej osoby, by uzyskać np. położoną na półce zabawkę – będzie popychać osobę w kierunku „zdobyczy”. W związku z problemami z nawiązaniem kontaktu, zabawa dziecka autystycznego pozbawiona jest kreatywności i fantazji – np. dziecko bawi się tylko konkretną zabawką lub układa zabawki w charakterystyczny sposób. Kolejnym zjawiskiem specyficznym dla autyzmu są echolalie – bezwiednie powtarzane sylaby czy słowa oraz nieprawidłowe używanie zaimków – zamiana pierwszej osoby na trzecią. Dzieci są nadwrażliwe na dotyk, negatywnie reagują na czynności dnia codziennego, takie jak kąpiel czy czesanie włosów, nie domagają się pieszczot i przytulania, jak ich rówieśnicy.

Dzieci w zależności od nasilenia objawów, mogą:

- być całkowicie wyłączone z życia w środowisku, mają twardo zarysowane granice kontaktu;
- działać tylko w najbliższym i znanym otoczeniu, tolerują obecność jedynie najbliższych osób;

- wchodzić w relacje z innymi podczas zabawy, zazwyczaj biernie, najlepiej podczas powtarzających się sytuacji, mają wyuczony pewien zakres interakcji;
- zapoczątkowywać kontakt, lecz robiąc to w nieodpowiednich sytuacjach postrzegane są jako inne, dziwne; z tego powodu częściej wybierają kontakt z osobami dorosłymi niż w swoim wieku; stają się „najmniej autystyczne” [2,4,6,9-11].

Objawy autyzmu są trudne do zdiagnozowania, często mogą być mylone z upośledzeniem umysłowym, zespołem Retta, zespołem Hallera czy Aspergera.

Wraz z autyzmem mogą współistnieć również inne zaburzenia psychiczne z grupy zaburzeń lękowych, m.in.: fobie specyficzne, agorafobie, zaburzenia lękowe z napadami, lęku społecznego, czy zaburzenia obsesyjno – kompulsywne. Stwierdza się je u ponad połowy osób z ASD. Zdarzają się również zaburzenia snu, czy objawy oraz sama depresja.

Problemy związane z występowaniem zaburzeń ze spektrum autyzmu stanowią coraz poważniejszy problem społeczny – późne rozpoznanie niesie ze sobą osłabione efekty terapii oraz duże koszty finansowe. Wczesna diagnoza ma na celu obranie właściwej drogi leczenia i zminimalizowania skutków choroby oraz jak najlepszego wdrożenia dziecka do życia w społeczeństwie, na tyle, na ile jest to możliwe [1,2,10].

Rozwinięcie

Celem niniejszej pracy jest zebranie oraz podsumowanie wybranych, najciekawszych metod pracy z dzieckiem autystycznym. Terapia może być prowadzona w grupie, indywidualnie, z udziałem lub bez udziału rodziny – w zależności od potrzeb i wymagań chorego. Każda postać autyzmu jest inna i potrzebuje swoistego podejścia do pacjenta, tak więc żadna z terapii nie może być klasyfikowana jako „lepsza” czy „gorsza” [12].

Metoda TEACCH

W zaburzeniach związanych z komunikacją, często stosowaną metodą w autyzmie jest program TEACCH (ang. Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children), pochodzący z USA. Opracował go prof. Erick Schopler w latach 60. ubiegłego wieku. Głównym celem metody jest poprawa i udoskonalanie umiejętności komunikacyjnych dziecka, co prowadzi do osiągnięcia przez nie jak największej samodzielności. Terapia ta kładzie nacisk na wyrównanie deficytów, ale również na podtrzymywanie oraz rozwijanie zdolności i zainteresowań dziecka. Taki zakres działania zwiększa osiągnięcie pozytywnych wyników leczenia oraz nie zniechęca dziecka [13]. Podstawą pracy TEACCH jest kompleksowa, ścisła współpraca terapeutów z rodzicami, by opracować możliwie najdogodniejszy program pracy z dzieckiem, dostosowany do jego indywidualnych potrzeb. Szkolenie pracowników odbywa się na wielu płaszczyznach, by

mogli oni pomóc nie tylko dziecku, ale również jego najbliższemu. System ten zajmuje się okolicznościami, które potrzebne są do nabywania nowych umiejętności, używając do tego nowoczesnych osiągnięć z zakresu psychologii poznawczej. Wraz z rozwojem dziecka, metody pracy są modyfikowane. Strategie nauczania dziecka opracowywane są na podstawie Profilu Psychoedukacyjnego, który formułuje, w jakich dziedzinach i w jakim stopniu dziecko posiada wymagane zdolności. Stosowanie tej metody we wszystkich grupach wiekowych przynosi najlepsze korzyści. TEACCH jest nie tylko metodą nauczania, w swojej koncepcji zawiera również usługi rozszerzania diagnostyki klinicznej, zajęcia w szkołach specjalnych, ośrodkach stałego pobytu, doszkalanie pracowników, działalność naukową. Program ten działa w imię tezy, która mówi o tym, że dziecko prowadzone jedną terapią, powinno w niej pozostać do końca życia, włączając w miarę możliwości nowe, jak najlepiej skoordynowane z bazową metodą. Pozwala to osobom autystycznym prowadzić życie nieodbiegające standardem od osób zdrowych [13-16].

Holding therapy

Metoda wymuszonego kontaktu jest uważana za metodę kontrowersyjną, jednak stosowanie jej tylko zgodnie z zaleceniami i pod nadzorem specjalisty, przynosi oczekiwane efekty. Pionierką „przytulania” była Marta Welch z USA, jej teoria wychodzi z założeń psychoanalitycznych utrzymujących, że wytworzenie więzi pomiędzy matką a dzieckiem jest niezbędne do jego prawidłowego rozwoju, zaś brak tej więzi może być przyczyną autyzmu. Głównym zamysłem działania jest stworzenie atmosfery wzajemnego zaufania i bliskości. Sesja terapeutyczna składa się z trzech faz: konfrontacji, odrzucenia i rozwiązania. W czasie sesji dziecko jest w pozycji, która umożliwia mu kontakt wzrokowy z mamą – wraz z trwaniem terapii będzie ono próbować zerwać kontakt w każdy możliwy sposób – poprzez kopanie, bicie, plucie, wrywanie się, płacz i krzyk, moczenie się, a u dzieci komunikujących się werbalnie – wypowiedanie przykrych dla rodzica słów. Zadaniem matki jest utrzymanie dziecka w początkowej pozycji. Bardzo ważna jest tu rola terapeuty, który wspiera matkę, by pomimo protestów dziecka, dostarczała mu pozytywnych uczuć. Pomocna może być również obecność ojca. Podczas terapii do dziecka dostarczanych jest wiele bodźców sensomotorycznych: poprzez dotyk, pieszczoty, pocałunki i czule słowa, których cel to doprowadzenie do całkowitej relaksacji.

Uzyskanie satysfakcjonujących rezultatów wynika ze stopnia autyzmu, zaangażowania matki w terapię oraz doświadczenia i kompetencji specjalisty. Terapia trwa nawet kilku lat, przy pracy ze starszymi dziećmi, ze względu na ich rozwój i większą siłę fizyczną, rolę matki

przejmuje ojciec. Z czasem sesje holdingu zmieniają swoją formę – stają się spotkaniami dla całej rodziny, gdzie omawiane są jej bieżące problemy [7,12-14].

Zooterapia

Metoda rehabilitacji polegająca na wykorzystaniu obecności zwierząt. Zooterapia uczy odpowiedniego zachowania w stosunku do zwierząt, umiejętności obowiązków dbania o pupila, kształtuje wrażliwość i empatię oraz ułatwia ich okazywanie, buduje w dziecku pozytywną samoocenę i pewność siebie, rozwija potrzebę kontaktu zarówno ze zwierzętami, jak i ludźmi, otwierając dziecko na odczucia i przeżycia innych.

Najczęściej terapię przeprowadza się z udziałem psów – dogoterapia/kynoterapia, kotów – felinoterapia lub koni – hipoterapia oraz nie tak dawno odkrytą delifnoterapia – terapia z delfinem w środowisku wodnym, dającą napawające optymizmem efekty [17,18].

Dziecko podczas takiego spotkania staje się bardziej spokojne, rozluźnia się, obniża się jego napięcie mięśniowe i psychiczne.

Poprzez zabawę i kontakt ze zwierzętami, dziecko jest stymulowane do:

- usprawnienia ogólnego jego rozwoju,
- udoskonalania koordynacji słuchowej, wzrokowo-ruchowej i słuchowo-wzrokowo-ruchowej,
- rozwijania funkcji psychomotorycznych,
- kompensacji braków w rozwoju psychoruchowym,
- utrwalania zdobytych dotychczas umiejętności.

Hipoterapia

Metoda kontaktowa, która za pomocą oddziaływania kinetycznego i czuciowego wpływa na sfery życia dziecka. Najczęściej wykorzystuje się koniki polskie, huce, konie rasy huculskiej oraz felińskiej. W hipoterapii wyróżniamy trzy formy prowadzenia zajęć:

- terapia ruchem konia – dziecko jedynie jeździ na zwierzęciu
- fizjoterapia na koniu – odpowiednia postawa oraz ćwiczenia wykonywane podczas jazdy
- terapia poprzez kontakt z koniem – usprawnia komunikację dziecka ze światem zewnętrznym, najczęściej wykorzystywana w autyzmie.

Dziecko pod wpływem kontaktu z koniem: głaskaniem, dotykiem, karmieniem go zaczyna kontaktować się z otoczeniem, okazywać uczucia, a nawet werbalizować. Powoduje to również wyzwolenie endorfin, pomocnych w zrelaksowaniu się i pomyślności terapii. Sesje

lecnicze powodują przemiany w adaptacji i postrzeganiu otaczającego dzieci świata [13,18-20].

Dogoterapia

Terapia poprzez kontakt z psem jest doskonałym przykładem nauki budowania więzi w kontaktach z innymi ludźmi. Jako terapeutów, wybiera się najczęściej psy rasy Golden Retriever, Labrador Retriever, Bernardyn, Border Collie czy Owczarek Szkocki. Towarzystwo Delta Society stosuje podział kynoterapii na:

- AAA – *Animal Assisted Activity* – terapia poprzez zabawę, sesja jest tworzona i trwa indywidualnie u każdego pacjenta, nie wymaga tworzenia dokumentacji
- AAT – *Animal Assisted Therapy* – rehabilitacja przebiega w sposób uporządkowany i jest udokumentowana
- AAE – *Animal Assisted Education* – pies wykorzystywany jest jako forma pomocy naukowej, wyniki ucznia oraz przebieg zajęć są dokumentowane

Dziecko dotykając psa wcale nie czuje, że ktoś ingeruje w jego wewnętrzny świat a nawet lubi ten dotyk. Polepsza się praca z terapeutą, następuje „otwarcie” dziecka i wyrażania jego emocji np. zaczyna się uśmiechać [18,21-24].

Felinoterapia

U dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu zaobserwowano, że jeśli chodzi o terapię z „domowymi czworonogami” występuje tendencja do wyższej skuteczności felinoterapii nad dogoterapią. Dzieje się tak, ponieważ koty w przeciwieństwie do psów są bardziej ciche, spokojne, mniej bezpośrednie i głośnie, wskutek czego nie będą zaburzać rozwoju prawidłowych wzorców. Metoda stosowana jest również przy reakcjach alergicznych na psią sierść. Z reguły „kototerapia” wykorzystywana jest indywidualnie, ze względu na cechy osobowościowe zwierząt i problem z ich wytresowaniem. Kot wyzwala w dziecku poczucie ufności, zmusza je do zmiany zachowania w taki sposób, by nie odstraszyć zwierzęcia, buduje między nimi więź, która będzie się przekładać na relacje międzyludzkie. Ponadto, koty są w stanie wytwarzać infradźwięki – wibracje o stałej częstotliwości w zakresie 25-125 Hz. Powodują one odprężenie organizmu, złagodzenie napięcia nerwowego, mogą też brać udział w odbudowie tkanek organizmu [17,20,25,26].

Delfinoterapia

Nowatorska i powoli wdrażana metoda rehabilitacji delfinoterapia (DAT – *Dolphin Assisted Therapy*), czyli terapia oddziaływująca na pacjenta znajdującego się w środowisku wodnym. Wyróżniająca się inteligencją, łagodnością oraz szczególnymi cechami fizycznymi. Szczególną właściwością zwierząt jest emitowanie ultradźwięków – mogących wnikać w głąb

tkanek. Takie oddziaływanie na mózg dziecka, według badaczy, stymulować może rozwój mowy. Przebywanie w wodzie polepszać będzie koordynację ruchową chorego, stabilizację i poczucie własnego ciała oraz wzmocnienie samooceny dziecka. Wskutek wydzielania endorfin dziecko rozluźnia się, zanika uczucie bólu czy dyskomfortu, usprawnia się działanie układu termoregulacji i wydzielniczego. Zajęcia odbywają się na podstawie ułożonego planu – czy to ukierunkowanego na usprawnianie fizyczne, czy też rozwój komunikacji. Podczas ćwiczeń mogą być obecni rodzice czy rodzeństwo, co ma pozytywny wpływ na wyniki terapii oraz zacieśnia więzy między członkami rodziny. Czas trwania terapii wynosi do 45 minut, ze względu na podwyższoną intensywność ćwiczeń w wodzie oraz towarzyszących im emocjom. Dzieci po terapii są odprężone, zadowolone, a fakt, że rehabilitacja opiera się na konwencji zabawy, przysparza dziecku dużo radości [17,18,20,27].

Muzykoterapia

Ciekawą alternatywą wśród terapii jest coraz częściej wprowadzana – muzykoterapia. Muzyka odgrywa dużą rolę w życiu każdego człowieka już od czasów życia płodowego, a leczenie nią ma na celu odzyskanie, utrzymanie i udoskonalenie sfery psychofizycznej życia człowieka. Początki muzykoterapii sięgają już czasów starożytności. Ma ona szerokie spektrum: łączy w sobie psychologię, pedagogikę, medycynę, socjologię ze sztuką (działalnością artystyczną). W Polsce funkcjonuje definicja muzykoterapii według Natansona „muzykoterapia jest metodą postępowania, wielostronnie wykorzystującą wieloraki wpływ muzyki na psychosomatyczny ustrój człowieka”. Głównym celem terapii jest zachęcenie pacjenta do zaangażowania osoby w jej osobisty rozwój, dążenie do coraz lepszych wyników oraz przeniesienie aspektów muzycznych na pozostałe dziedziny życia. W autyzmie, ze względu na poważne problemy werbalizacyjne, muzykoterapia powinna być stosowana już od okresu wczesnego dzieciństwa, by rozwijać w dziecku potrzebę wyrażania siebie poprzez mowę. Terapia powinna być prowadzona przez odpowiednio wykwalifikowanego specjalistę, potrafiącego dobrze nakierować dziecko podczas leczenia oraz spojrzeć na chorego jako na całość – nie tylko na sygnalizowany problem. Efekty pracy tą metodą to między innymi: poprawa koncentracji, pozbycie się nadmiernego stresu, ułatwienie komunikowania się, rozwój sfery emocjonalnej, korekcja zaburzeń fizycznych, aktywność na płaszczyźnie społecznej. Oprócz wpływu zbliżonego do pozostałych terapii, muzykoterapia wpływa również na ciśnienie krwi, pracę serca, dotlenienie organizmu czy reakcje skórno-galwaniczne. W metodzie wykorzystuje się środki pomocnicze, takie jak: ćwiczenia muzyczne, gry i zabawy, zagadki, słuchanie wybranych fragmentów utworów, fotografie i literatura – by wzmocnić efekt jej działania. Muzykoterapia dzieli się na dwie strefy:

- muzykoterapię aktywną – śpiew, choreoterapia (terapia poprzez taniec), najczęstsza forma zajęć wśród dzieci;
- muzykoterapię receptywną – słuchanie muzyki z przekazywaniem odczuć muzycznych.

Metoda oparta jest na tezie, że muzyka oddziałuje na zasadzie wielofunkcyjnych aspektów, co prowadzi do pobudzania odległych obszarów mózgu człowieka. Zwiększenie efektów działania muzykoterapii opiera się na pięciu podstawowych czynnikach:

- muzyka przykuwa uwagę słuchacza i odciąga go od codziennych problemów,
- muzyka wpływa na emocje słuchacza, wpływając na działanie układu limbicznego i obszaru paralimbicznego,
- muzyka wpływa korzystnie na procesy pamięciowe,
- muzyka wpływa na zachowanie słuchacza poprzez impuls muzyczny,
- muzyka wpływa pozytywnie na sferę komunikacyjną pacjenta.

W terapii, w zależności od ukierunkowania i głównego problemu dziecka, wiodąca metoda może mieć formę:

- treningową,
- relaksacyjną,
- komunikatywną,
- kreatywną,
- odreagowująco – wyobrazeniową,
- aktywizującą emocjonalnie,
- psychodeliczną,
- kontemplacyjną,
- lub formę muzycznego treningu uwrażliwienia.

Pacjenci z zaburzeniami rozwoju, nie potrafiący mówić i manifestować jasno swoich potrzeb, używają muzyki jako swoistego przekąźnika informującego o ich pragnieniach. Dziecko powinno być zachęcane do wyrażania siebie poprzez granie na instrumentach, ekspresję samego siebie, aktywność ruchową czy wokalną – będzie to miało wpływ na rozwój komunikacji z innymi osobami. Dzieci autystyczne przeżywają muzykę o wiele głębiej niż ich zdrowi rówieśnicy, reagują intensywniej i łatwo im naśladować różnorodne dźwięki. Badania pokazują, że systematyczna terapia poprawia kontakt wzrokowy u dziecka, aktywizuje sferę społeczną oraz inicjuje kontaktu z terapeutą w czasie zajęć. Poprawia się świadomość własnego ciała dziecka, wzrastają relacje z otoczeniem i osobami w nim się znajdującymi.

Rozwój oraz poprawę umiejętności werbalnych, a postrzeganie przez dziecko terapii jako zabawy, wyzwała w nim poczucie radości i przyjemności [14,21,28,29].

Metoda ruchu rozwijającego Weroniki Sherborne

Jest uniwersalną metodą pracy zarówno z dziećmi z deficytami, jak i prawidłowo rozwijającymi się. Z powodzeniem może być stosowana, jako forma profilaktyki, zapobiegająca wystąpieniu nieprawidłowości w rozwoju małych dzieci. Metoda opracowana została w latach 60. XX wieku przez Weronikę Sherborne – nauczycielkę tańca. W Polsce została rozpropagowana w latach 80 dzięki Marcie Bogdanowicz. Podstawą metody jest teoria wywodząca się od R. Labana, że „ruch jest wyrazem potrzeby ludzkiej aktywności i ma ogromne znaczenie dla rozwoju i osobowości człowieka, a także warunkuje zdrowie psychiczne i społeczne”. Praca z metodą opiera się na rozwijaniu świadomości własnego ciała i jego położenia w przestrzeni, bycia w danej przestrzeni i dzielenia jej z innymi osobami oraz działania partnerskiego i kontaktach emocjonalnych opartych na wzajemnym zaufaniu i bezpieczeństwie. Zajęcia Metodą Ruchu Rozwijającego powinny mieć charakter ciągły, z urozmaiconym planem rehabilitacji. Spotkanie zaczyna się od pracy w obszarze „ja”, przechodząc następnie do pracy w parach, kończąc zajęcia pracą w całej, spójnej grupie – taka „piramida” rozwijania aktywności i kontaktu upewnia dziecko w poczuciu bezpieczeństwa. Ćwiczenia wykonywane są w charakterystycznym układzie: „z” (jeden z ćwiczących jest aktywny, drugi bierny), „przeciwko”, „razem” (obie osoby ćwiczą jednocześnie; razem ćwiczy cała grupa). Trudność zadań powinna być stopniowana – od najprostszyc do trudniejszych. Wyniki terapii zależą od stanu, w jakim znajduje się dziecko oraz od długości czasu prowadzonej terapii [30-34].

Podsumowanie

Zastosowanie metod z zakresu pedagogiki, zooterapii i fizjoterapii pozwala na uzyskanie pożądanyc efektów terapii i wpływa korzystnie na życie i rozwój dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Najważniejszym aspektem jest zbudowanie poczucia bezpieczeństwa, na którym opierają się wszystkie powyższe metody. Zdobycie zaufania i aprobaty małego pacjenta, to ciężka i żmudna praca, ale dająca dobre efekty i wpływa pozytywnie na jego funkcjonowanie w społeczeństwie. Zwiększenie komunikatywności dziecka, nauka mowy w miarę jego możliwości, rozróżnianie emocji oraz okazywanie ich umożliwia oswojenie się ze swoim ciałem, zwiększa poczucie własnej wartości. Dziecko powinno być odpowiednio motywowane i zachęcane do pracy, a forma rehabilitacji powinna być dobrana indywidualnie do jego potrzeb i wykazywanych przez niego zainteresowań.

Piśmiennictwo

1. Chojnicka I., Płoski R.: Polska wersja wywiadu do diagnozowania autyzmu ADI-R (Autism Diagnostic Interview – Revised) *Psychiatr. Pol.*, 2012, 46, 249 – 259.
2. Rybakowski F.: Zaburzenia ze spektrum autyzmu – epidemiologia, objawy, współzachorowalność i rozpoznawanie. *Psychiatr. Pol.*, 2014, 48, 653 – 665.
3. Kapinos – Gorczyca A.: Torbiel pajęczynówki u rodzeństwa z rozpoznaniem zaburzeń ze spektrum autyzmu – opis przypadku. *Post. Psychiatr. Neurol.*, 2008, 17, 171 – 173.
4. Chrościńska – Krawczyk M., Jasiński M.: Autyzm dziecięcy – współczesne spojrzenie. *Neurol. Dziec.*, 2010, 19, 75 – 78.
5. Waś A.: Czy to autyzm? Trudności w diagnozie. *Neurol. Dziec.*, 2011, 20, 105 – 110.
6. Khymko M., Cylkowska – Nowak M.: Autyzm u dzieci - symptomatologia i postawy rodzicielskie. *Piel. Pol.*, 2011, 42, 221 – 228.
7. Metody diagnozy, terapii i edukacji w autyzmie wczesnodziecięcym, <http://poradnik-logopedyczny.pl/metody-programy/rewalidacja/116/metody-diagnozy-terapii-i-edukacji-w-autyzmie.html>, data pobrania: 09.03.2015).
8. Khymko M., Cylkowska – Nowak M.: Autyzm u dzieci – nowy problem terapeutyczny i społeczny. *Piel. Pol.*, 2011, 42, 215 – 220.
9. Badziąg – Grabowska J.: Wczesna interwencja i wczesne wspomaganie rozwoju mowy dziecka z autyzmem, www.zssolsztyn.neostrada.pl/publikacje/wspomaganie.doc (data pobrania: 09.03.2015).
10. Wolski A.: Symptomy autyzmu dziecięcego. *Światło i Cienie*, 2001, 3, 26 – 30.
11. Charakterystyka autyzmu, http://martyna.rospuda.eu/?page_id=14, data pobrania: 09.03.2015.
12. Kroc K.: Leczenie autyzmu, <https://portal.abczdrowie.pl/leczenie-autyzmu>, data pobrania: 09.03.2015.
13. Wejs J.: Przegląd terapii autyzmu, <http://szkolaspecjalna.elomza.pl/index.php?id=7>, data pobrania: 09.03.2015.
14. Tsirigotis K.: Autyzm w rodzinie – problemy i próby pomocy. *Pedagogika Rodziny*, 2012, 2, 78 – 100.
15. Mesibov G. B.: Czym jest TEACCH?, <http://www.domrainmana.pl/index.php/2008/11/czym-jest-teacch/>, data pobrania: 09.03.2015.
16. Szeler K.: Wybrane metody terapii osób dotkniętych autyzmem w świetle literatury. *Pedagogia Christiana*, 2007, 20, 113 – 127.

17. Franczyk A., Krajewska K., Skorupa J.: Baw się poprzez animaloterapię. Impuls, Kraków, 2012.
18. Tyszko A.: Wykorzystanie wybranych metod zooterapii w rehabilitacji dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. [w:] W drodze do brzegu życia. Tom XII. Krajewska – Kułak E. i wsp., Uniwersytet Medyczny w Białymstoku. Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok, 2014, 1459 – 1471.
19. Rozmarynowicz A., Szark– Eckardt M., Mrozkowiak M., Zukow W.: Rola hipoterapii w poprawie stanu fizycznego i psychicznego osób niepełnosprawnych. J. Health. Sci., 2013, 3, 203 – 214.
20. Chmiel K., Kubińska Z., Derewiecki T.: Terapie z udziałem zwierząt w rehabilitacji różnych form niepełnosprawności. Probl. Hig. Epidemiol., 2014, 95, 591 – 595.
21. Jaklewicz H., Poppek L.: Psychoterapia małych dzieci. Psychiatria i Psychoterapia, 2007, 143, 45 – 53.
22. Nawrocka – Rohnka J.: Dogoterapia jako metoda wspomaganie rehabilitacji dziecka z zaburzeniami rozwoju. Now. Lek., 2010, 79, 304 – 310.
23. Gręda A.: Dogoterapia jako metoda pracy z dziećmi niepełnosprawnymi w Polsce. Wybrane zagadnienia z pediatrii i opieki nad dzieckiem niepełnosprawnym. Legnica 2011, 1, 89 – 97.
24. Broszkiewicz P.: Kynoterapia jako uzupełnienie procesu rehabilitacji osób z deficytami rozwojowymi. Fizjoterapia, 2010, 18, 81 – 91.
25. Czerklewicz A.: Felinoterapia. Jak stał się lekiem na całe zło. http://www.kociesprawy.pl/magazyn/felinoterapia/jak_kot_stal_sie_lekiem_na_cale_zlo_-_tekst_anna_czerklewicz/przeczytaj_caly_artykul/, data pobrania: 09.03.2015.
26. Czerklewicz A.: Skąd koty i dlaczego felinoterapia? Poradnik Autystyczny, 2014, 2, 8 – 9.
27. Buchnat M., Rzepka M.: Delfinoterapia w usprawnianiu dzieci z zaburzeniami rozwoju – dylematy i kontrowersje, <https://repozytorium.amu.edu.pl/jspui/bitstream/10593/9882/1/Delfinoterpia%20w%20usprawnianiu%20dzieci.pdf>, data pobrania: 09.03.2015.
28. Knapik – Szweda S.: Muzyczne zdolności dzieci autystycznych jako przejaw ekspresji ujawniającej się podczas procesu muzykoterapeutycznego – opis przypadku. EETP, 2014, 32, 51 – 69.

29. Konieczna – Nowak L.: Możliwości stosowania muzykoterapii w leczeniu osób z zaburzeniami psychicznymi – praktyka i stan badań. *Psychiatria i Psychoterapia*, 2013, 9, 17 – 28.
30. Zralek M.: Wykorzystanie metody ruchu rozwijającego Weroniki Sherborne w pracy z dzieckiem nadpobudliwym psychoruchowo w przedszkolu [w:] *Pedagogika w służbie i działaniu na rzecz regionu: Działania i doświadczenia*. Rostańska E., Kisiel M. (red.). Wyższa Szkoła Biznesu w Dąbrowie Górniczej, Dąbrowa Górnicza 2011, 127 – 132.
31. Bagnowska K., Falkowski M.: Wybrane metody usprawniania dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Nowa Pediat.*, 2013, 3, 119 – 123.
32. Cylkowska – Nowak M., Jędryczka M.: Metoda Weroniki Sherborne w pracy fizjoterapeuty i terapeuty zajęciowego. *Piel. Pol.*, 2010, 37, 129 – 137.
33. Wieczorek M., Kuriata B.: Metoda Ruchu Rozwijającego Weroniki Sherborne jako forma wspomaganie w terapii dzieci ze spektrum autyzmu. *J. Health Sci.*, 2014, 13, 95 – 103.
34. Metoda Ruchu Rozwijającego Weroniki Sherborne, <http://pieciek.w.interia.pl/34.htm>, data pobrania: 09.03.2015.



**PROBLEMY HIGIENY I EPIDEMIOLOGII
WE WSPÓŁCZESNEJ MEDYCYNIE**

Łukaszuk Cecylia, Krajewska-Kula Elżbieta

Metody kontroli czystości mikrobiologicznej pomieszczeń ochrony zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem grzybów

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

*„Gdy powietrze jest zainfekowane zanieczyszczeniami wrogimi dla rasy ludzkiej, człowiek staje się chory”
Hipokrates: „Corpus Hippocraticum”*

Metody monitorowania czystości powietrza

Monitorowanie czystości mikrobiologicznej środowiska w pomieszczeniach placówek ochrony zdrowia, jest szczególnie ważne ze względu na znaczny odsetek zakażeń zakładowych, pochodzących z otaczającego środowiska, w tym również powietrza.

W związku z powyższym systematycznie prowadzone są badania ulepszające i modyfikujące metody oceny powietrza, gwarantujące jak najwyższą dokładność określenia ilościowego i jakościowego mikroorganizmów w nim zawartych [1,2,3].

W opinii Krzysztofika [1] oraz Metha i wsp. [3] idealna metoda badania powietrza:

- umożliwia oznaczenie liczby mikroorganizmów w jednostce objętości próbki powietrza,
- gwarantuje zatrzymanie 100% ilości mikroorganizmów znajdujących się w pobranej próbce powietrza,
- nie wpływa negatywnie na zdolność przeżycia zatrzymywanych mikroorganizmów,
- pozwala na wyeliminowanie substancji spowalniających rozwój mikroorganizmów, które mogą być obecne w powietrzu, np. antybiotyków, leków stosowanych w chemioterapii,
- gwarantuje możliwość pobrania próbki w warunkach izokinetycznych (szczególnie w obszarach o przepływie mało- lub niskoturbulentnym),
- charakteryzuje się niskim zużyciem materiałów laboratoryjnych [1,2,3].

Za miarą czystości (skażenia) mikologicznego powietrza uważana jest „ilość grzybów znajdująca się w 1 m³ powietrza, wyrażona liczbą jednostek tworzących kolonie grzybów

Metody kontroli czystości mikrobiologicznej pomieszczeń ochrony zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem

(JKT), czyli liczbą kolonii grzybów wyhodowanych z zarodników znajdujących się w określonej objętości badanego powietrza” [4].

W literaturze [1-6] opisywane są różne metody badania zanieczyszczenia mikrobiologicznego powietrza. Każda z nich posiada jednak pewne ograniczenia dotyczące zakresu ich zastosowania.

Metoda aspiracyjna

Polega na wprowadzeniu do płytek Petriego odpowiedniej ilości płynu absorpcyjnego (wysterylizowana woda wodociągowa lub studzienna z próbką powietrza pobraną metodą aspiracyjną) i następnie zalaniu jednej części płytek Petriego pożywką brzeckowo-agarową, a drugiej części pożywką Wajsmiana [1,6,7].

Jednocześnie w równoległym posiewie (sposobem powierzchniowym) wprowadza się płyn absorpcyjny z pobraną próbką bezpośrednio na powierzchnię zestalonych pożywek: brzeckowo-agarowej i Czapka-Doxa [1,6,7].

Płytki z posiewami inkubuje się w temperaturze 26° C, a następnie oblicza się liczbę kolonii, które wyrosły na pożywkach po określonym czasie hodowli, wychodząc z założenia, że każda kolonia jest odpowiednikiem samodzielnej jednostki wegetatywnej grzybów mikroskopowych występujących w próbce, pobranego do badania, powietrza atmosferycznego [1,6,7].

- Ogólną liczbę grzybów mikroskopowych w 1 m³ powietrza atmosferycznego bez stosowania rozcieńczeń (X₁) oblicza się ze wzoru [1,6,7]:

$$X_1 = (a \times 1000) : V$$

gdzie:

a – suma kolonii grzybów mikroskopowych, które wyrosły z posiewów w 10 ml płynu absorpcyjnego z pobraną próbką powietrza atmosferycznego

V- objętość pobranego powietrza atmosferycznego (L)

- Ogólną liczbę grzybów mikroskopowych w 1 m³ powietrza atmosferycznego w przypadku stosowania rozcieńczeń (X₂) oblicza się ze wzoru [1,6,7]:

$$X_2 = (b \times 1000 \times V_1) : V$$

gdzie:

b – średnia liczba kolonii w 1 ml (z trzech równoległych rozcieńczeń) płynu absorpcyjnego z pobraną próbką,

V₁ – ogólna objętość płynu absorpcyjnego z pobraną próbką w płuczce (ml),

V – objętość pobranego powietrza atmosferycznego (L)

Za wynik końcowy oznaczania przyjmuje się średnią arytmetyczną obliczoną ze wszystkich badanych próbek dla danego punktu pomiarowego [1,6,7].

Metoda elektroprecypitacji

W przyrządach używanych w tej metodzie wynik zastosowania metody zderzeniowej uzupełniony jest efektem działania, wykorzystywanej w specjalny sposób, siły elektrostatycznej [1]. Płytki Petriego z pożywką stałą podłączone są do źródła prądu o określonym napięciu tak, że spełniają rolę elektrod przyciągających pyły i mikroorganizmy z badanego powietrza [1].

Metoda ta pozwala oznaczyć nie tylko ogólną ilość mikroorganizmów w badanym powietrzu, ale także liczbę mikroorganizmów obdarzonych ładunkiem dodatnim i ujemnym [1]. Wykorzystywana jest w niej zasada, że wszelkie cząstki materialne, w tym również mikroorganizmy, posiadają pewien ładunek elektryczny i dążą do elektrod o znaku przeciwnym [1].

Metoda sedymentacyjna

Metoda (inna nazwa metoda płytkowa Kocha), jest tania, ale niedokładna [1,5,7,8]. Pozwala na ocenę ilościową i ewentualnie jakościową mikroorganizmów obecnych w powietrzu. Polega na wykorzystaniu swobodnego opadania pyłków i kropelek zawierających mikroorganizmy pod wpływem sił grawitacyjnych [1,5,7,8].

Metoda opiera się na założeniu, że na płytce o powierzchni 100 cm^2 w ciągu 5 minut osiada tyle mikroorganizmów, ile znajduje się w $0,01\text{ m}^3$ powietrza [1,5,7,8].

Na podstawie tego założenia, uwzględniając własne parametry (czas ekspozycji i powierzchnię płytki), można obliczyć ilość drobnoustrojów przypadających na 1 m^3 powietrza [1,5,7,8].

Płytki osadowe umieszczane są w określonych punktach pomiarowych w określonym przedziale czasu [1,5,7,8]. Zawarte w powietrzu cząstki, w wyniku działania siły grawitacji, opadają na płytkę. Po okresie inkubacji i zastosowaniu określonego wzoru określa się ilość mikroorganizmów w jednostce objętości powietrza. Zaletą tej metody jest łatwość wykonania, natomiast wadą niedokładność ze względu na fakt uzależnienia dokładności pomiaru od ruchu powietrza oraz fazy bakteryjnej aerozolu, tj. fazy gruboziarnistej, drobnoziarnistej, jądra kropkowego, fazy pyłu bakteryjnego [1,5,7,8].

Płytki osadowe zawierają specjalne podłoże, np. z antybiotykiem (chloramphenicol) i z dichloranem (2,6-dichloro-4-nitroanilina). Są one następnie inkubowane w temperaturze 37°C przez 24-72 godziny. Po okresie inkubacji dokonuje się liczenia kolonii, które wyrosły

na płytce i oblicza się liczbę grzybów w 1 m³ powietrza, posługując się wzorem Omeliańskiego po modyfikacji Gogobendze, zgodnie z normą Polską PN-89 [7]:

$$5 \times 10^4 \times a$$

$$A = \frac{\quad}{\pi r^2 \times t}$$

gdzie:

A - liczba zarodników w 1 m³ powietrza,

a - średnia liczba kolonii na płytce Petriego (liczba kolonii/cm²),

r - promień płytki Petriego stosowanej w badaniach w cm,

t - czas ekspozycji płytki w min.,

5 x 10⁴ – współczynnik przeliczeniowy dla uzyskania liczby zarodników w 1 m³ powietrza uwzględniający założoną powierzchnię płytki Petriego 100 m² i opad mikroorganizmów 10 l powietrza przez 5 min.

Następnie z każdej wyrosłej na płytkach kolonii wykonywane są preparaty bezpośrednie i zakładane mikrohodowle, w celu dokładnej identyfikacji grzybów [1,5,7,8].

Wadą metody sedymentacyjnej jest to, że można jedynie oszacować ryzyko prawdopodobnej ilości zanieczyszczeń powierzchniowych i nie można prowadzić ilościowego monitoringu zanieczyszczeń mikrobiologicznych powietrza [1,5,7,8].

Metoda - Surface Air System (SAS)

System poboru powietrza SAS (*Surface Air System*) obejmuje kilka urządzeń działających na takiej samej zasadzie – SAS SUPER 90™, SAS SUPER 100™, SAS SUPER 180™ [2,3,9-14].

Powyższe aparaty należą do przyrządów najnowszej generacji spełniających wymogi światowych standardów pomiarowych. System SAS został zaakceptowany przez

- FDA (*Food and Drug Administration*)
- ACGIH (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*)
- ASTM (*American Society for Testing and Materials Committee*)
- USP 23-NF 18 – 8th Supplement (may 1998)
- Microbiological Evaluation of Clean Rooms and other Controlled Environments
- EU Guide for GMP – Manufacture of Sterile Medicinal Products Control of Medicines and Inspection
- CEN/TC 243 Norms for Clean Room Technology.

Aparaty mają wielkość 190x110x290 mm i ważą 1750 g. Pracują przy napięciu 8,4V-2,4 amp/godz., z silnikiem 6 V; 2,8 W. Powietrze wciągane jest z ustaloną prędkością, w określonym czasie przez pokrywę, która posiada liczne małe, specjalnie zaprojektowane otworki. Dzięki temu napływ powietrza jest bezpośrednio kierowany na powierzchnię płytki zawierającą odpowiedni mikrobiologicznie rodzaj podłoża. Po zakończeniu cyklu pomiarowego, płytkę wyjmuje się i wkłada do ciepłarki. Kolonie widoczne gołym okiem zlicza się, uzyskując tzw. liczbę rzeczywistą kolonii, którą na podstawie zaleceń producenta należy skorygować zgodnie z tabelą korekcyjną, a następnie według podanych przez producenta wzorów wyliczyć liczbę kolonii (CFU) na 1000 L powietrza.

System SAS ma bardzo wiele zalet, związanych między innymi z umożliwieniem [2,3,9-14].:

- pobierania określonej objętości powietrza w różnym czasie, co gwarantuje powtarzalność wyników
- laminarnej aspiracji powietrza z odpowiednią szybkością niezbędną do napyłania organizmów na powierzchni agaru
- prowadzenia danych odnośnie higieny w każdym środowisku monitorowania wahań
- dzięki zaawansowanej elektronice systemu rezultaty badań są niezależne od wpływów środowiskowych.

Poszczególne aparaty charakteryzują się taką samą zasadą działania, a różnią się jedynie ilością aspirowanego powietrza, tzw. przepływem minimalnym, np. SAS SUPER 100 pobiera 100 litrów powietrza na minutę, a SAS SUPER 180 – 180 litrów na minutę. Zakres zaprogramowanej przez producenta objętości próbki pojedynczej może wynosić: 10, 20, 30, 50, 100 200, 500, 1000 L. Użytkownik może zaprogramować osiem innych, potrzebnych mu do oceny objętości próbek. Maksymalna objętość pojedynczej próbki może wynosić 1800 L. Użytkownik jest informowany sygnałem dźwiękowym o tym, że pobór próbki został zakończony [2,3,9-14].

Czas niezbędny do poboru określonej objętości powietrza ustala się na podstawie zaleceń producenta zamieszczonych w Tabeli I.

Efektywność poboru próbki dla urządzeń typu SAS związana jest z odpowiednią budową głowicy, która zawiera 219 otworów aspiracyjnych, dla płytek Petriego o średnicy 55 mm lub 487 otworów- dla płytek o średnicy 84 lub 90 mm. Zapewnia to kontrolowany monitoring zanieczyszczenia powietrza mikroorganizmami o wielkości od 4 do 20 mikronów.

W przypadku, kiedy niezbędny jest pobór mikroorganizmów o wielkości 1 mikrona, należy użyć głowicy o 401 otworach.

System może także współpracować z urządzeniami do zdalnego sterowania na podczerwień [2,3,9-14].

Tabela I. Wytyczne producenta dotyczące pobory określonej objętości powietrza dla aparatu SAS SUPER 100

SAS SUPER 100	
Objętość powietrza (litry)	Czas
50	30 sekund
100	1 minuta
200	2 minuty
300	3 minuty
400	4 minuty
500	5 minut
600	6 minut
700	7 minut



Ryc. 1. Aparat SAS SUPER 100

Metoda syfonizacji

W metodzie tej powietrze przepuszczone jest przez przyrząd składający się zwykle z kilku części, np. zbiorniczka syfonizacyjnego, zbiorniczka filtracyjnego, chwytacza Khieldala [1]. Strumień powietrza zasysany jest za pomocą pompy i rozpyła płyn znajdujący się w

zbiorniczku tzw. syfonizacyjnym. W ten sposób następuje wychwytywanie przez płyn pyłu i mikroorganizmów znajdujących się w badanym powietrzu. Następnie powietrze i część płynu przedostaje się do zbiorniczka absorpcyjnego, gdzie ulega swego rodzaju filtracji [1].

W przyrządzie odbywa się podwójna absorpcja pyłu i mikroorganizmów zawartych w badanym powietrzu. Po pobraniu próby płyn obu zbiorniczków miesza się razem i posiewa na płytki Petriego z podłożem stałym, w sposób podobny jak w wypadku metody filtracyjnej [1].

Metoda zderzeniowa

Polega na zderzeniu strumienia powietrza z powierzchnią stałego podłoża przy pomocy odpowiednich próbników powietrza [5,6]. Próbniki, ze względu na sposób przepuszczania powietrza, można podzielić na dwie grupy: aparaty wirówkowe i szczelinowe [5,6].

Próbniki wirówkowe działają wykorzystując siłę odśrodkową [5,6]. Powietrze przepuszcane jest przez wirujący z dużą szybkością cylinder. Pod wpływem siły odśrodkowej mikroorganizmy znajdujące się w powietrzu uderzają o powierzchnię pożywki, która znajduje się na specjalnych paskach, umieszczonych na wewnętrznych ściankach cylindra. Przykładem aparatu działającego na tej zasadzie jest *RCS High Flow* firmy *Nobipharm*. W aparatach szczelinowych powietrze z dużą prędkością przechodzi przez szczeliny w głowicy i uderza o powierzchnię pożywki. Następuje zmiana kierunku ruchu powietrza, drobnoustroje wypadają z prądu powietrza i osiadają na pożywce. Przykładami aparatów szczelinowych są: *Micro Bio Air Sampler* firmy *De Ville* oraz *Air Sampler MAS 100* firmy *Merck* [5,6].

Próbniki powietrza są zautomatyzowane, precyzyjne i pozwalają w łatwy sposób pobrać określoną objętość powietrza [5,6]. Istnieje możliwość ustawienia przepływu powietrza i objętości pobieranej próbki. Próbniki są najczęściej zasilane bateriami, dzięki czemu można analizować kilkanaście prób bez potrzeby ładowania. Zalety te powodują, że próbniki są coraz częściej stosowane, wypierając klasyczną metodę sedymentacji. Próbniki szczelinowe nie sprawdzają się w pomieszczeniach o dużym zanieczyszczeniu mikrobiologicznym powietrza. Istnieje wtedy możliwość przechodzenia przez jedną szczelinę kilku komórek i wzrostu w jednym miejscu kilku kolonii. Uwzględniają to tablice korekcyjne dołączane do aparatów, jednak odnoszą się one tylko do pewnego poziomu zanieczyszczenia powietrza [5,6].

Strumień powietrza „obsiewa” w sposób równomierny powierzchnie płytki Petriego ze stałym podłożem. Następnie płytki inkubowane są w temperaturze 37°C przez 24-72 godzin i obliczana jest średnia liczba kolonii według poniższego wzoru [5,6]:

$a \times 1000$

$A = \frac{\quad}{\quad}$

$V \times t$

gdzie:

A - liczba grzybów w 1 m³ powietrza, a-liczba kolonii na płycie Petriego,

t - czas pobierania próbek w minutach,

V - ilość powietrza przepuszczanego przez aparat w ciągu 1 minuty

W oparciu o tę samą zasadę działają przyrządy zderzeniowo-szczelinowe [5,6]. Podobny efekt uzyskuje się również w przyrządach odwirowujących, gdzie mikroorganizmy i pył osadzają się na powleczonych pożywką ściankach wirującego z dużą prędkością cylindra. Zaletą tej metody jest łatwość pobierania próbek do badania, natomiast wadą wysychanie podłoża spowodowane wymuszonym przepływem powietrza - co w efekcie powoduje zmniejszenie zdolności podłoża do zatrzymywania cząstek i wysuszenie już zebranych mikroorganizmów [5,6].

Aparaty w badaniach naukowych

W Polsce metody oceny zanieczyszczenia powietrza mikroorganizmami nie są standaryzowane. Wynika to np. ze stosowania różnych metod pomiarowych, odmiennych aparatów i z niejednakowych wymiarów płytek (od średnicy 55 mm do 90 mm) [1,5,6,15-20].

W opinii Prigione i wsp.[21] tradycyjne metody oceny zanieczyszczenia powietrza grzybami są zbyt wolne i nieprecyzyjne, a bardziej przydatne, jako bardzo precyzyjne i powtarzalne, wydają się być badania cytometrii przepływowej.

Mehta i wsp. [3] monitorowali zanieczyszczenia powietrza grzybami przy użyciu różnych aparatów, w tym Burkard, RCS Plus, SAS Super 90, Andersen. W Polsce badania z zastosowaniem aparatu Burkard prowadzili między innymi Lipiec i wsp. [22]. na terenie miasta Białegostoku, Bydgoszczy, Krakowa, Olsztyna, Sosnowca, Warszawy i Wrocławia oraz Sępańska na terenie Krakowa [23]. Aparat Burkard i Lanzoni 2000, do oceny zanieczyszczenia powietrza grzybami w Bydgoszczy, Drawsko Pomorskiego, Krakowa, Olsztyna, Sosnowca, Warszawy i Wrocławia używali Rapiejko i wsp. [24] oraz Grinn-Gofroń i wsp. [25] do oceny zanieczyszczenia powietrza Szczecina, Warszawy, Sosnowca, Bydgoszczy, Olsztyna, Białegostoku, Wrocławia i Krakowa, a Buczyńska i wsp. [26] do badania powietrza w pomieszczeniach biurowych. Sautour i wsp. wykorzystali w badaniach powietrza oddziałów hematologicznych aparat Air System Impactor [27]. Drevova i wsp. [28] oraz Szymańska [29] posługiwali się urządzeniem Biotest RCS Plus. Kemp i wsp. [30] oraz Li i Hou [31] i LeBouf [32] aparatem Andersen, a Engelhart i Exner [33] aparatem Sartorius

MD8 i G. Aparat VPPS 2000 był stosowany przez Peternel i wsp. do badań powietrza w Zagrzebiu [34] oraz Konopińską do oceny zanieczyszczeń powietrza w Lublinie [35]. Zmysłowska i Jackowska w badaniach powietrza atmosferycznego w Olsztynie wykorzystywały metodę sedymentacyjną oraz z użyciem aparatu MAS Eco TM firmy Merc [36].

Aparatów SAS SUPER 100 (pbi International) używało do badań wielu autorów [3,10,16-19] oraz aparatu MAS 100, wykorzystywanego także przez innych badaczy [20, 37,38]. Yao i Mainelis [40] prowadzili badania z wykorzystaniem aparatów: SMA MicroPrtable, BioCulture, Microflow, Microbiological Air Sample (Mas 100), Milipore Air Tester, SAS Super 180 oraz RCS High Flow i wykazali różnice w wynikach uzyskanych badanymi przyrządami, a współczynnik korelacji wyników wynosił 0,83 [39].

W badaniach własnych [40] do monitorowania zanieczyszczenia powietrza grzybami użyto aparatów SAS SUPER 100 (pbi international) oraz aparatu MAS 100 (Merck). Materiał do badań mikologicznych stanowiło powietrze pobierane z 6 pomieszczeń rehabilitacyjnych. Analiza mikologiczna hodowli grzybów uzyskanych z pobranych próbek powietrza pozwoliła na stwierdzenie, iż nie zawsze izolowano z materiału pobranego użytymi aparatami te same rodzaje/gatunki grzybów [40]. Ten sam rodzaj grzyba izolowano jedynie w przypadku próbki powietrza z pracowni fizykoterapii (rodzaj *Chrysosporium sp.*) oraz pracowni kinezyterapii I, korytarza przy pracowni kinezyterapii (rodzaje *Chrysosporium sp.* i *Fusarium sp.*). W próbkach powietrza pobranych aparatem MAS 100 izolowano 11 rodzajów/gatunków grzybów, w przypadku aparatu SAS Super 100 – 7 rodzajów/gatunków. Wykazano istotne statystycznie różnice w częstości izolowanych rodzajów/gatunków grzybów w zależności od rodzaju użytego aparatu. Aparatem MAS 100 izolowano grzyby gatunku *Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus ochraceus* i rodzaju *Rhizopus sp.*, których nie uzyskano z hodowli żadnej próbki pobranej aparatem SAS SUPER 100 [40]. W przypadku aparatu MAS 100 hodowano następujące rodzaje/gatunki grzybów: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus ochraceus*, *Botritis sp.*, *Chrysosporium sp.*, *Cladosporium sp.*, *Fusarium sp.*, *Penicillium sp.*, *Rhizopus sp.* oraz *Sporotrichum sp.* W przypadku aparatu SAS SUPER 100 hodowano następujące rodzaje/gatunki grzybów: *Botritis sp.*, *Candida albicans*, *Chrysosporium sp.*, *Cladosporium sp.*, *Fusarium sp.*, *Penicillium sp.* i *Sporotrichum sp.* (Tab. II). Najczęściej z próbek pobranego powietrza, bez względu na użyty aparat, izolowano grzyby rodzaju *Chrysosporium sp.* [40].

Klasy czystości powietrza placówek ochrony zdrowia

Aerozol powietrza wewnętrznego zawiera zanieczyszczenia pochodzenia chemicznego, fizycznego, biologicznego i może być również źródłem endotoksyn, enzymów i mikotoksyn,

wpływając szkodliwie na organizm człowieka [41,42]. Ma to szczególnie znaczenie w placówkach ochrony zdrowia, w których występuje znaczna koncentracja flory patogennej. W związku z powyższym zanieczyszczone powietrze może być źródłem zakażeń u pacjentów i personelu przebywającego w tych pomieszczeniach i w znacznym stopniu wpływać na wzrost występowania zakażeń szpitalnych [6,43].

Do źródeł zanieczyszczeń wewnętrznych powietrza placówek ochrony zdrowia należą: personel medyczny, pacjenci, narzędzia, aparatura medyczna i wyposażenie sali oraz zanieczyszczenia pyłowe na posadzce, ścianach i suficie sali operacyjnej ulegające wtórnej emisji na skutek aktywności personelu oraz ruchu powietrza w pomieszczeniu [43,44].

Do źródeł zanieczyszczeń zewnętrznych zalicza się powietrze: niedostatecznie oczyszczone, wpływające do pomieszczenia przez instalacje klimatyzacyjne, wpływające do pomieszczenia w sposób niezorganizowany z pomieszczeń o niższej klasie czystości, np. przez nieszczelności stolarki drzwiowej oraz wpływające przez nieszczelności stolarki okiennej [43,44].

Pomieszczenia, w których dodatkowym kryterium czystości jest koncentracja zanieczyszczeń mikrobiologicznych określane są w literaturze jako „bioczyste” Są to „wydzielone obszary bilansowania, w których utrzymywane są ściśle określone, najczęściej krańcowo niskie stężenia zanieczyszczeń mechanicznych (fizycznych, chemicznych) lub mikrobiologicznych” [43,44]. Znaczna część pomieszczeń placówek ochrony zdrowia, ze względu na specyfikę udzielanych świadczeń, zaliczana jest do takich pomieszczeń.

Według normy PN-89 Z-04111/03 powietrze atmosferyczne pod względem ilości wykrytych grzybów w 1 m³ może być:

- **przeciętnie czyste**, zwłaszcza w okresie późnowiosennym i wczesnowiosennym, gdy ogólna liczba grzybów w 1 m³ powietrza oscyluje w granicach od 3000 do 5000
- **oddziaływać negatywnie** na naturalne środowisko człowieka przy wykrywanej liczbie grzybów od 5000 do 10000
- **zagrozić środowisku naturalnemu człowieka**, gdy liczba grzybów jest większa niż 10000/1 m³ [cyt. za 45].

Z badań Bujwida, przeprowadzonych w ostatnich latach XIX wieku wynika, że „powietrze mieszkalne” nie powinno zawierać więcej niż 50 bakterii w 1 litrze powietrza [cyt. za 1].

W roku 1988 Miller i wsp. zaproponowali standardy w zakresie mikrobiologicznej jakości powietrza:

- powietrze pomieszczenia mieszkalnego nie powinno zawierać chorobotwórczych i toksynotwórczych grzybów, takich jak: *Aspergillus fumigatus* i *Stachybotrys chartarum*
- obecność ponad 50 JKT (Jednostek Tworzących Kolonie) na płytkach Petriego jednego gatunku grzyba w 1 m³ powietrza jest sygnałem pogarszania się jakości powietrza wewnętrznego i wymaga dalszych badań pomieszczenia
- dopuszczalna jest obecność w 1 m³ powietrza do 150 JKT, jeżeli jest to mieszanina kilku gatunków grzybów oraz do 500 JKT, jeżeli grzyby obecne w powietrzu należą do rodzaju *Cladosporium*, *Alternaria* i innych typowych dla mikroflory powietrza atmosferycznego (zewnętrznego) [cyt. za 46].

Późniejsze normy opisane były przez Komisję Wspólnoty Europejskiej w Raporcie nr 12 z 1993 roku, Schmidta Edwina w 1994 roku oraz Federalny Urząd Środowiska w Berlinie dla RFN w 2002 roku [cyt. za 46].

Według Krzysztofika dopuszczalna liczba „ogólna” grzybów na podłożu Sabourada w 1m³ powietrza wynosi odpowiednio, np. [1]:

- **powietrze zewnętrzne atmosferyczne** – 1000 CFU/L
- **powietrze pomieszczeń szpitalnych** (sala operacyjna – 0 CFU/L, sala opatrunkowa – 50 CFU/L, sala chorych – 200 CFU/L)
- **powietrze pomieszczeń domów mieszkalnych** (kuchnia i jadalnia – 300 CFU/L, salon – 200 CFU/L, sypialnia – 100 CFU/L)
- **powietrze pomieszczeń szkolnych** (sale wykładowe – 200 CFU/L, sale do ćwiczeń – 200 CFU/L, sale gimnastyczne – 300 CFU/L).

Niestety, w dalszym ciągu przy projektowaniu szpitali uwzględnia się przede wszystkim klasy czystości pomieszczeń ze względu na poziom liczby bakterii:

- **I klasa** – poziom nie przekracza 70 drobin/m³ powietrza
- **II klasa** – do 300 drobin/m³ powietrza
- **III klasa** – do 700 drobin/m³ powietrza [44].

W normach krajów europejskich brak jest także konkretnych ustaleń co do poziomu liczby grzybów, ale wymagania są znacznie ostrzejsze:

- **I klasa** – poniżej 10 kolonii/ m³ powietrza
- **II klasa** – poniżej 100 kolonii/m³ powietrza
- **III klasa** – poniżej 200-300 kolonii/m³ powietrza [44].

W Polsce, oprócz rekomendacji zawartych w „Wytycznych projektowania szpitali ogólnych”, nie obowiązują żadne precyzyjne normy określające dopuszczalny stopień mikrobiologicznego skażenia powietrza w poszczególnych typach pomieszczeń placówek służby zdrowia [43,44,45].

W wyżej przytoczonych wytycznych, pomieszczenia podzielono na trzy klasy czystości z uwzględnieniem dopuszczalnej ilości JKT w 1 m³ powietrza:

- **I klasa** - pomieszczenia o najwyższej możliwie aseptyce, minimalny poziom zanieczyszczenia mikrobiologicznego (sale chorych o wzmożonym reżimie sanitarnym, sale operacyjne wysokoaseptyczne – neurochirurgiczne, kardiochirurgiczne, transplantologii, oddziałów oparzeniowych, boksy jałowe, pracownie płynów infuzyjnych) – dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza - 70
- **II klasa** - pomieszczenia o niskim poziomie zanieczyszczenia mikrobiologicznego (sterylizatornia w zespole operacyjnym, sale operacyjne aseptyczne i septyczne, sale pooperacyjne, pokoje wcześniaków, pokoje przygotowawcze przy salach operacyjnych, myjnie przed salą operacyjną, korytarze zespołu operacyjnego „czyste” i „brudne”) - dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza - 300
- **III klasa** - pomieszczenia o normalnym poziomie zanieczyszczenia mikrobiologicznego (magazyny chemikalii, sale porodowe, zabiegowo-operacyjne, endoskopii, światłolecznictwa, pokoje diagnostyki laboratoryjnej, sale i sterownie RTG, pomieszczenia do hydroterapii, centralne stacje łóżek, część tzw. „czysta” i „brudna” pomieszczenia, anatomii patologicznej, sale sekcyjne, szatnie personelu, sale gimnastyczne, sale wykładowe, konferencyjne - dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza – 700 [cyt. za 48].

Za podstawę klasyfikacji pomieszczeń lub stref czystych przyjmuje się w obowiązujących normach światowych i europejskich maksymalną dopuszczalną liczbę cząstek w określonej objętości powietrza.

Przykładowe standardy czystości mikrobiologicznej powietrza według norm Amerykańskiej Akademii Chirurgii Ortopedycznej AAOS USA, z 1976 w I klasie czystości dopuszcza wartości 35 JKT/m³, w II klasie – 175 35 JKT/m³, a w III klasie 700 35 JKT/m³ [49].

W Szwajcarii, w wytycznych z roku 1987 „Guidelines for construction, operation and monitoring of air engineering installations in hospitals” wyróżnia się pięć klas czystości pomieszczeń placówek ochrony zdrowia:

- **I klasa** – pomieszczenia o bardzo niskim poziomie zanieczyszczeń mikrobiologicznych – (sale operacyjne oddziałów transplantologii, kardiologii, ortopedii, oddziały intensywnej terapii dla pacjentów leczonych immunosupresyjnie, po przeszczepach szpiku kostnego, pokoje dla chorych z rozległymi oparzeniami) - dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza <10
- **II klasa** - pomieszczenia o niskim poziomie zanieczyszczeń mikrobiologicznych (sale operacyjne o niższych wymaganiach, sale przedoperacyjne, korytarze bloku operacyjnego, oddziały intensywnej terapii pionu chirurgii i interny, pokoje wcześniaków, sale porodowe, pokoje dla chorych z lżejszymi oparzeniami) - dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza – 50-200
- **III klasa** - pomieszczenia o normalnym poziomie zanieczyszczeń mikrobiologicznych (oddziały intensywnej opieki o profilu kardiologicznym, centralna sterylizatornia, gabinety lekarskie, sale chorych, gabinety i sterownie RTG, centralna stacja łóżek, sterylne magazyny, korytarze, pralnie, kuchnie) - dopuszczalna ilość JTK/m³ powietrza – 200-500
- **IV klasa** - pomieszczenia o zanieczyszczonym powietrzu (oddziały chorób zakaźnych, pomieszczenia, w których prowadzona jest terapia izotopami promieniotwórczymi) – bez sprecyzowanej ilości JTK/m³ powietrza
- **V klasa** – pozostałe pomieszczenia (pomieszczenia sanitarne, magazyny brudnej bielizny, pomieszczenia do przechowywania zwłok) – bez sprecyzowanej ilości JTK/m³ powietrza [cyt. za 48].

W Niemczech aktualna norma DIN 1946-4 dzieli pomieszczenia na dwie klasy, uznając za podstawowe kryterium pożądaną czystość powietrza oraz szczegółowe zalecenia dotyczące klimatyzacji tych pomieszczeń:

- **I klasa** - pomieszczenia o wysokich wymaganiach dotyczących małej zawartości mikroorganizmów w powietrzu,
- **II klasa** - pomieszczenia o tzw. zwykłych wymaganiach odnośnie małej zawartości organizmów w powietrzu [43,44].

We Francji, w oparciu o normę NF X 44-101, dzieli się wszystkie pomieszczenia i strefy placówki ochrony zdrowia na klasy czystości:

- **Klasa B 100** – maksymalna liczba mikroorganizmów w 1m³ powietrza - 100
- **Klasa B 20** – maksymalna liczba mikroorganizmów w 1m³ powietrza - 20
- **Klasa B 5** – maksymalna liczba mikroorganizmów w 1m³ powietrza - 50 [43,44].

Włoski Instytut Zdrowia, od 1992 roku, dokonuje podziału klas czystości mikrobiologicznej powietrza wewnętrznego w salach operacyjnych na trzy klasy:

- **Klasa A** – 10 JTK/m³
- **Klasa B** – 200 JTK/m³
- **Klasa C** – 500 JTK/m³ [44].

Muszyński [50] uważa, że nawet najlepsze rozwiązania techniczne i organizacyjne nie chronią całkowicie przed zakażeniem miejsca operowanego (ZMO). Ryzyko może być związane np. z bioaerozolem sali operacyjnej. Bardzo ważne i aktywne są sposoby dekontaminacji powietrza służącego do klimatyzacji i wentylacji sali operacyjnej. Metody dekontaminacji powietrza polegają na filtracji fizycznej za pomocą filtrów HEPA, ULPA, EU-13, o skuteczności zatrzymywania cząstek o 0,1 µm na poziomie minimum 99,99 proc. [50]. Najkorzystniejszy system nawiewu (rozdziału) powietrza to system wyporowy, pionowy i stropowy, np. 3,2 x 3,2 m, spełniający wymagania strumienia nawiewu laminarnego LAF o prędkości przepływu 0,3 - 0,5 m/s. Powyższy system powinien zapewnić dekontaminację powietrza na poziomie o 1 cfu/m³ nad stołem operacyjnym oraz "warunki bezpieczeństwa biologicznego" na poziomie 30-100 cfu/m³ podczas minimum trzech godzin pracy [50]. System dekontaminacji powietrza za pomocą filtracji jest kosztowny produkcyjnie oraz eksploatacyjnie, np. koszt wymiany wkładów filtracyjnych, nawilżanie i problem *Legionella pneumophila* czy chłodzenie powietrza. Powyższych ograniczeń nie wykazuje technologia dekontaminacji MFI (*Multifunction Ion Air Cleaning*). W metodzie tej wykorzystano współdziałanie procesów jonizacji i przyciągania elektrostatycznego cząstek 0,003 µm, a więc również komórek bakterii, grzybów i części wirusów. Takie warunki dekontaminacji, uzyskane po odpowiednim zastosowaniu urządzenia, umożliwiają osiągnięcie właściwego poziomu bezpieczeństwa mikrobiologicznego, szczególnie ważnego dla szpitali [50].

Dettenkofer i wsp. [51] oceniali wpływ na jakość powietrza zamknięcia drzwi do sal operacyjnych neurochirurgicznych oraz włączonego na 10 godzin systemu wentylacyjnego. Autorzy na podstawie uzyskanych wyników stwierdzili, że ani zamknięte drzwi, ani włączenie wentylacji nie miało wpływu na wielkość zanieczyszczenia powietrza w sali operacyjnej [51].

Piśmiennictwo

1. Krzysztofik. B.: Mikrobiologia powietrza. Wydawnictwo Politechniki Warszawskiej, Warszawa 1992, 19-20

2. Metha S.K., Bell-Robinson D.M., Grpoves T.O. et al: Evaluation of portable air samplers for monitoring airborne culturable bacteria. *AIHAJ*, 2000, 61, 850-854.
3. Metha S.K., Mishra S.K., Pierson D.L.: Evaluation of three portable samplers for monitoring airborne fungi. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1996, 62, 1835-1838.
4. Jarosińska D.: Wybrane zagadnienia zdrowotnych następstw narażenia na zanieczyszczenia powietrza wewnętrznego. [w:] *Problemy jakości powietrza w Polsce '97*. Wydawnictwo Instytutu Ogrzewnictwa i Wentylacji Politechniki Warszawskiej, Warszawa 1998, 49-54.
5. Grzybowski J., Reissa J.: *Praktyczna bakteriologia lekarska i sanitarna*. Dom Wydawniczy Bellona, Warszawa 2001, 133-137.
6. Przondo-Mordarska A. (red.): *Zakażenia szpitalne. Etiologia i przebieg*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 1999, 10-57.
7. PN – 89 – 04111/03 *Ochrona czystości powietrza. Badania mikrobiologiczne. Oznaczanie liczby grzybów mikroskopowych w powietrzu atmosferycznym (imisja) przy pobieraniu próbek metodą aspiracyjną i sedymentacyjną*.
8. Nabrdalik M.: Grzyby strzępkowe w obiektach budowlanych. *Ecological Chemistry and Engineerings*, 2007, 14, 489-496.
9. Mancianti F., Nardoni S., Corazza M. et al.: Environmental detection of *Microsporum canis* arthrospores in the households of infected cats and dogs. *J. Feline.Med. Surg.*, 2003, 5, 323-328.
10. Nardoni S., Mancianti F., Sgorbini M. et al.: Identification and seasonal distribution of airborne fungi in three horse stables in Italy. *Mycopathologia*, 2005, 160, 29-34.
11. Rzepecki P., Sułek K.: Zastosowanie urządzenia SAS Super 90 do oceny czystości mikrobiologicznej powietrza. *Lekarz Wojskowy*, 1999, 9-12, 486.
12. Spieksma F.M.: Outdoor atmospheric mould spores in Europe. [w:] *Proceedings Book of the XVI European Congress of Allergology and Clinical Immunology*, 1995
13. Spieksma F.M.: Airborne mould spores of allergenic importance. [w:] *Aerobiological and clinical aspects of allergenic moulds. EAACI Aerobiology Subcommittee Course Syllabus*, Rhodes 1997.
14. Spieksma F.M.: Powietrzopochodne zarodniki pleśni o znaczeniu alergenowym. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2003, 4, 205-208.
15. Krogulski.A., Podsiadły T.: Oznaczenie ogólnej liczby grzybów w powietrzu atmosferycznym i wewnątrz pomieszczeń. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, Warszawa, 2003, 4, 393-398.

16. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Oksiejczuk E., Gniadek A., Macura A.B, Lewko J. Niczyporuk W., Cieślak W., Wojewódko A.: Indoor air studies of fungi contamination of social welfare homes in Białystok and the surrounding area during summer and autumn. *Mikol. Lek.*, 2002, 9, 59-66.
17. Łukaszuk C., Krajewska-Kułak E., Wrońska I. i wsp.: Badania powietrza na oddziałach noworodkowych w Białymstoku i Lublinie. *Ped. Pol.*, 2003, 78, 369-375.
18. Rolka H., Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C. i wsp.: Patogeny grzybicze w powietrzu sal bloku operacyjnego. Doniesienie wstępne. *Mikol. Lek.*, 2003, 4, 267-273.
19. Rolka H., Krajewska-Kułak E., Szepietowski J. i wsp.: Analiza występowania grzybów w pomieszczeniach bloku operacyjnego. *Mikol. Lek.*, 2006, 13, 301-305.
20. Gniadek A., Macura A. B., Oksiejczuk E., Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C.: Fungi in the air of selected social welfare homes in the Małopolskie and Podlaskie provinces – a comparative study. *International Biodeterioration and Biodegradation*, 2005, 55, 85-91.
21. Prigione V., Lingua G., Marchisio F. V.: Development and use of flow cytometry for detection of airborne fungi. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2004, 70, 1360-1365.
22. Lipiec A., Rapiejko P., Modrzyński M. i wsp.: Zarodniki *Alternaria* w powietrzu wybranych miast Polski w 2005 r. *Aeroprofil*, 2006, 1, 45-50.
23. Sępalska D.: Koncentracje zarodników wybranych taksonów grzybów w powietrzu na tle elementów pogodowych w Krakowie w latach 1997-1999. Rozprawa doktorska, UJ, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi, sn 133820, Kraków 2006.
24. Rapiejko P., Lipiec A., Modrzyński M. i wsp.: Zarodniki *Cladosporium* w powietrzu wybranych miast Polski w 2005 r. *Aeroprofil*, 2006, 2, 51-55.
25. Grinn-Gofroń A., Puc M., Lipiec A. i wsp.: Zarodniki *Alternaria* w powietrzu wybranych miast Polski w 2006 r. *Alergoprofil*, 2006, 2, 49-53.
26. Buczyńska A., Cyprowski M., Piotrowska M., Szadkowska-Stanczyk I.: Indoor moulds: results of The Environmental study in Office rooms. *Med. Pr.*, 2007, 58, 521-525.
27. Sautour M., Sixt N., Dalle F. et al.: Prospective survey of indoor fungal contamination in hospital during a period of building construction. *J. Hosp. Infect.*, 2007, 67, 367-373.

28. Drevova J., Hanulakova D., Kolarova M. et al: Monitoring the occurrence of fungi in the air and environment at the Hemato-Oncology Clinic of the Faculty Hospital in Brno-Bohunice. *Klin. Mikrobiol. Infect. Lek.*, 2004, 10, 88-95.
29. Szymańska J.: Exposure to airborne Fungi during conservative dental treatment. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2006, 13, 177-179.
30. Kemp P.C., Neumeister-Kemp H.G., Esposito B. et al: Changes in airborne fungi from the outdoors to indoor air; large HVAC systems in nonproblem buildings in two different climates. *AIHA*, 2003, 64, 269-275.
31. Li C.S., Hou P.A: Bioaerosol characteristics in hospital clean rooms. *Sci. Total Environ*, 2003, 15, 169-176
32. LeBouf R., Yesse L., Rossner A.: Seasonal and diurnal variability in airborne mold from an indoor residential environment in northern New York. *J. Air. Waste. Manag. Assco.*, 2008, 58, 684-692.
33. Engelhart S., Exner M.: Short-term versus long-term filter cassette sampling for viable fungi in indoor air: comparative performance of the Sartorius MD8 and the GSP Sammler. *Int. J. Hyg. Environ Health*, 2002, 205, 443-451
34. Peternel R., Culig J., Hrga I.: Atmospheric concentrations of *Cladosporium* spp. and *Alternaria* spp. spores in Zagreb (Croatia) and effects of some meteorological factors. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2004, 11, 303-307
35. Konopińska A.: Monitoring of *Alternaria* spp. and *Cladosporium* spp. airborne spores in Lublin (Poland) in 2002. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2004, 11, 347-349.
36. Zmysłowska I., Jackowska B.: The occurrence of fungal mikroflora in atmospheric air in The area of The city of Olsztyn. *EJPAU*, 2006, 9, 1-9
37. Gołofit-Szymczak M., Skowron J.: Porównanie składu mikroflory powietrza pomieszczeń biurowych w budynku z systemami klimatyzacyjnymi z budynkiem bez klimatyzacji. *Bromatol. Chem. Toksykol.*, 2005, 38, 407-412.
38. Gołofit-Szymczak M., Skowron J.: Zagrożenia mikrobiologiczne w pomieszczeniach biurowych. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2005, 3, 29-31
39. Yao M., Mailenis G.: Analysis of portable impactor performance for enumeration of viable bioaerosols. *J Occup Environ Hyg.*, 2007, 4, 514-524
40. Krajewska-Kułak E., Gniadek A., Łukaszuk C.R., Macura A.B., Kułak W.: Wstępne porównanie wyników badań zanieczyszczenia powietrza grzybami z wykorzystaniem aparatu SAS SUPER 100 i MAS 1. *Doniesienie wstępne. Mikologia Lekarska*, 2009, 16, 1, 34-39

41. Smyk B., Rytotycki R.: Mikroorganizmy występujące w uprzemysłowionym budownictwie mieszkaniowym i ich wpływ na zdrowie człowieka. [w:] III Konferencja nt. Biozanieczyszczenia w budynkach a zdrowie. Zeszyty Naukowe, nr 35, AWF, Kraków 1983, 212-224.
42. Zyska B.: Grzyby powietrza wewnętrznego w krajach europejskich. Mikol. Lek., 2001, 8, 127-140.
43. Kruczkowski P.: Wytyczne projektowania szpitali ogólnych. Instalacje sanitarne. Wentylacja i Klimatyzacja Biuro Projektów Służby Zdrowia, 1994, 5, 1-8.
44. Porowski M., Szczechowiak E.: Klimatyzacja pomieszczeń czystych. Termedia, Poznań 1999, 31.
45. Dąbrowska M., Kruppé J.: Szpitalnictwo w dawnej Polsce. Wydawnictwo Instytutu Archeologii i Etnologii PAM, Warszawa 1998, 13-25.
46. Zyska B.: Mikologia środowiska budynków mieszkalnych i gmachów użyteczności publicznej oraz pomieszczeń wybranych gałęzi przemysłu, ze szczególnym uwzględnieniem taksonomii grzybów. [w:] Problemy jakości powietrza wewnętrznego w Polsce 2003. Wyd. Instytutu Ogrzewnictwa i Wentylacji, Warszawa 2004, 381-396.
47. Bobrowski M.M.: Podstawy biologii sanitarnej. Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, Białystok 2002, 162-167.
48. Charkowska A.: Nowoczesne systemy klimatyzacji w obiektach służby zdrowia. IIPU MASTA, Gdańsk, 2000, 62-68.
49. Gregorowicz-Warpas i wsp.: Czyste powietrze w salach operacyjnych, materiały szkoleniowe dla pielęgniarek epidemiologicznych: <http://www.pspe.pl/pliki/zaszyt-IV.pdf>
50. Muszyński Z.: Bioaerozol powietrza sali operacyjnej - możliwości dekontaminacji i ograniczenia zakażeń. Zakażenia, 2005, 5, 70-74.
51. Dettenkofer M., Scherrer M., Hoch V.: Shutting down operating theater ventilation when the theater is not in use: infection control and environmental aspects. Infect. Control. Hosp. Epidemiol., 2003, 24, 596-600.

Kordecka Anna¹, Kraszyński Mateusz²

Wybrane aspekty wpływu telefonu komórkowego na zdrowie człowieka

1. Rezydent Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Student Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Pierwszy telefon komórkowy, za Janiszewski [1] został wyprodukowany w roku 1978 w Japonii.

Według danych Międzynarodowego Związku Telekomunikacyjnego, liczba użytkowników telefonów komórkowych zbliży się do liczby mieszkańców ziemi i do końca 2014 roku wyniesie 7 miliardów [2].

Szacuje się [2], iż ponad połowa subskrybentów znajduje się w regionie Azji i Pacyfiku, a w krajach rozwijających się, po 2014 roku, dostępność telefonii komórkowej wyniesie 90%, w krajach rozwiniętych wartość ta już osiągnęła 121%.

W Polsce [cyt. za 3], od kilku lat strukturę rynku telekomunikacyjnego można uznać za stabilną. W 2013 roku [3] używano ponad 56. mln kart SIM (*Subscriber Identity Module*), co przełożyło się na penetrację na poziomie powyżej 148%. Wskaźnik ten zwiększył się o 5,7% względem roku poprzedniego i utrzymał niemal liniowy trend wzrostu [3].

W roku 2002, CBOS [4] przeprowadził badania, w którym wzięły udział instytuty z Polski (CBOS), Węgier (TÁRKI) i Czech (CVVM) oraz stali partnerzy z Rosji (WCIOM) i Rumunii (IMAS). Wykazano w nich, iż Polacy, jeżeli chodzi o rozpowszechnienie telefonii komórkowej, sklasyfikowali się w grupie badanych z krajów Europy Środkowej i Wschodniej, za Czechami i Węgrami [4]. Telefon komórkowy do osobistego użytku miało 32% Polaków, 40% Węgrów i 61% Czechów, a w Rumunii (23%) odsetek osób posiadających telefon komórkowy był znacznie wyższy, niż w Rosji (6%) [4].

Badania CBOS z 2011 roku [5], przeprowadzone na 950 osobowej reprezentatywnej próbie losowej dorosłych mieszkańców Polski, wykazały, iż telefon komórkowy jest drugim (po pralce), najpowszechniejszym urządzeniem w gospodarstwach domowych. Jego posiadanie deklarowało 86% ogółu respondentów. Posługiwali się nim się prawie wszyscy badani do 54 roku życia i tylko połowa osób mających 65 lat i więcej. Częściej, niż inni, mieli go również mieszkańcy miast powyżej 20 tys. ludności, respondenci dobrze sytuowani, z wykształceniem

średnim i wyższym. Osoby z wykształceniem podstawowym, o najniższych dochodach najczęściej nie byli użytkownikami telefonów komórkowych [5].

Zwiększająca się systematycznie liczba użytkowników telefonów komórkowych wpłynęła na wzrost zainteresowania tematem związanym z wpływem telefonu komórkowego na zdrowie człowieka.

Liczne badania, za Guerreschi [6] niestety sygnalizują niepokojący wzrost liczby nieletnich uzależnionych od telefonu komórkowego.

Telefon [cyt. za 7] wykorzystuje promieniowanie elektromagnetyczne w zakresie od 450 do 2700 MHz odpowiadające falom mikrofalowym, a częstotliwość promieniowania zmniejsza się wraz ze wzrostem odległości od źródła.

Za współczynnik absorpcji swoistej, z jaką podczas narażania na działanie fal radiowych pola elektromagnetycznego, energia jest pochłaniana przez ciało człowieka, uważa się SAR (*Specific Absorption Rate*), wyrażany, jako moc absorbowana przez masę tkanek ciała ludzkiego [8]. Informacje dotyczące wartości SAR, zmierzonego w sposób zgodny z normą PN-EN 50361, znajdują się w dokumentacji technicznej telefonów komórkowych i dla większości aparatów oferowanych przez krajowych operatorów sieci komórkowych ich maksymalne wartości wynoszą 0,5 - 1 W/kg [9]. Uważa się za Karpowicz i Gryź [10], iż absolutnie bezpieczny dla użytkownika byłby aparat, dla którego wartość SAR wynosiłby 0 W/kg. W literaturze przedmiotu [10] podkreśla się, iż wielkość SAR występująca u użytkownika telefonu, w czasie rzeczywistej rozmowy, jest różna od SAR wyznaczonego w warunkach laboratoryjnych, a decydują o tym różne czynniki, w tym: sposób trzymania aparatu, warunki prowadzenia rozmowy oraz charakterystyka antropometryczna użytkownika (m.in. kształt i wymiary głowy).

Karpowicz i Gryź [10] podkreślają, iż stosunkowo łatwo można zmniejszyć poziom swojej ekspozycji, poprzez:

- trzymanie aparatu z dala od głowy na początku nawiązywania połączenia (wówczas aparat pracuje z maksymalną mocą wyjściową)
- używanie telefonu w oddaleniu od głowy (stosując np. zestawy słuchawkowe, odczytując informacje graficzne z możliwie dużej odległości np. wyciągniętej ręki lub w miejscach gdzie jest dobra łączność ze stacjami bazowymi np. na otwartej przestrzeni, a w pomieszczeniu w pobliżu okna).

Skutki zdrowotne ekspozycji powodowanej wieloletnim używaniem telefonów, stanowią podstawę badań prowadzonych od wielu lat w wielu krajach europejskich, w USA i Japonii [10].

Z uwagi na fakt, że coraz częściej łączy się szereg dolegliwości zdrowotnych, takich jak ból głowy, bezsenność, złośliwe guzy mózgu - z użytkowaniem komórek, Ponikło [11], podkreśla, że Światowa Organizacja Zdrowia zachęca naukowców z całego świata, do prowadzenia intensywnych prac badawczych związanych z oddziaływaniem telefonów komórkowych na ludzi.

Skutki zdrowotne [cyt za 10], co do których stawiane są hipotezy badawcze, dotyczą m.in. zwiększonego prawdopodobieństwa wystąpienia nowotworów zlokalizowanych w obrębie głowy i szyi, pojawienia się zaburzeń funkcji układu nerwowego, procesów pamięciowych oraz zmian funkcjonowania komórek.

Energia 250 mW, emitowana z aparatu położonego z reguły w bezpośrednim sąsiedztwie mózgu [11], powoduje pochłanianie jej części przez komórki nerwowe, co sprzyja lokalnym wzrostom temperatury w mózgu rozmówcy.

W Centrum Badań Immunologicznych w Australii, za Ponikło [11], opisano mechanizm ryzyka związany ze wzrostem temperatury ciała. Wykazano [cyt. za 11], iż podwyższona temperatura powoduje intensywniejsze produkowanie przez komórki organizmu tzw. białka wstrząsu termicznego, które jest cały czas produkowane przez komórki, a którego zadaniem jest "naprawianie" innych, uszkodzonych białek, jednakże nadmierna produkcja białka wstrząsowego prawdopodobnie zwiększa podatność komórek na zmiany nowotworowe.

Brytyjczycy z kolei [cyt. za 11] wysunęli hipotezę, że do wzmożonej produkcji białka wstrząsowego nie jest potrzebny wzrost temperatury, a wystarczy jedynie samo istnienie pola elektromagnetycznego.

Naukowcy szwedzcy [cyt. za 11] wykazali natomiast, że u osób użytkujących przez okres około 10 lat analogowe telefony komórkowe, w porównaniu z grupą kontrolną, podwyższa się o 26% ryzyko zachorowania na nowotwór mózgu.

Badania *in vitro* przeprowadzone przez Velizarova i wsp. [12], Goswami i wsp. [13] oraz Marinelli i wsp. [14], wskazują na potencjalne skutki oddziaływania pola elektromagnetycznego o wysokiej częstotliwości na proliferację komórek i aktywację transkrypcji onkogenu.

Niektóre badania kliniczne sugerują związek pomiędzy wykorzystaniem telefonów komórkowych, a ryzykiem zachorowania na nowotwory mózgu, głowy i szyi, jądra oraz non-Hodgkin's lymphoma [15-27].

Myung i wsp. [28] przeprowadzili analizę retrospektywną 23 prac dotyczących etiologii nowotworów (łącznie 37.916 uczestników). W większości prac występował ścisły związek z ponad 10. letnim użytkowaniem telefonów komórkowych, a rozwojem guza mózgu.

Autorzy [28] podkreślają, że aby jednak potwierdzić tę zależność niezbędne jest przeprowadzenie prospektywnych badań kohortowych.

Do chwili obecnej jedynie duńscy naukowcy [29] przeprowadzili takie badanie, ale we wstępnych wynikach nie uzyskali dowodów potwierdzających związek pomiędzy użytkowaniem telefonii komórkowej, a standardowym współczynnikiem zapadalności na raka [29].

W literaturze przedmiotu [30] znajdują się również informacje o negatywnym wpływie promieniowania emitowanego przez telefony komórkowe na rozruszniki i stymulatory serca.

Promieniowanie elektromagnetyczne wpływa także na zaburzenia snu, opóźniając proces zasypiania [31], zmniejszając produkcję melatoniny [32], wywołując bóle głowy, upośledzając koncentrację [33] i podwyższając ciśnienie tętnicze [34].

Agarwal i wsp. [35] przebadali nasienie 371 pacjentów, a uzyskane przez nich wyniki wykazały, wśród użytkowników telefonów komórkowych, zmniejszenie jakości nasienia, liczby plemników, ich ruchliwości i żywotności, co było ściśle powiązane z czasem ekspozycji na promieniowanie.

W piśmiennictwie fachowym [cyt. za 10] ewidentnie podkreśla się, że należy zachować ostrożność przy intensywnym wykorzystywaniu telefonu komórkowego, zwłaszcza w przypadku dzieci, gdyż są one bowiem narażone na możliwość większej, niż w przypadku osób dorosłych, absorpcji energii promieniowania elektromagnetycznego przez organizm. Powyższe [cyt. za 10] wynika przede wszystkim z innego, niż dorosłych, kształtu geometrycznego głowy i właściwości elektrycznych tkanek dziecka.

Kolejnym niebezpieczeństwem związanym z telefonami komórkowymi jest uzależnienie od telefonu komórkowego.

W literaturze [cyt. za 36], zwraca się uwagę, iż od lat 60. prowadzone były badania określające, czym jest uzależnienie i o tym iż możliwe jest uzależnienie się praktycznie od wszystkiego. W ostatnich latach [1], zaczęto bowiem zwracać coraz większą uwagę na nowe uzależnienia, związane z postępowaniem techniki, współczesną cywilizacją oraz zmianą obyczajowości. Przykładem powyższego jest np. nomofobia, czyli uzależnienie od telefonu komórkowego.

Guerreschi [6] podkreśla, iż uzależnienie od telefonu komórkowego pojawiło się zaledwie 15. lat temu, a po raz pierwszy zaczęto o tym mówić w roku 2003 w Chinach, gdzie w *The Times of India* pojawiła się jego nazwa - *mobile phone dependence syndrome*. W literaturze przedmiotu [6,36-41] ciągle jednak niewiele jest doniesień dotyczących zjawiska nomofobii.

King i wsp. [37] opisali przypadek mężczyzny, który odczuwał ogromny niepokój i lęk, jeżeli nie miał przy sobie telefonu komórkowego i z tego powodu musiał być leczony psychiatrycznie przez 4 lata

W krajach Beneluksu [cyt. za 6], przeprowadzono badania 2.500 młodych ludzi w wieku 13-16 lat, które wykazały, iż wielu z nich budziło się w nocy, aby czytać otrzymywane SMS-y lub na nie odpowiadać.

Reid i Reid [38] przebadali 158 dorosłych osób odczuwających lęk społeczny oraz samotność i stwierdzili, iż wolały one rozmawiać przez telefon komórkowy, niż wysłać SMS [38].

Bloc [39] uważa, iż nadmierne wysyłanie sms, można zakwalifikować, jako chorobę psychiczną powodującą ogromne zniszczenia w ludzkiej psychice. Swoją teorię popiera argumentami, iż osoby, które nie rozstają się nawet na chwilę z telefonem komórkowym, traktują nadmierne pisanie SMS-ów, jako rodzaj używki. Uważa też [39], iż odebranie im na kilka godzin komórki, może wywołać w nich agresję, niepokój, rozkojarzenie lub nawet depresję. Stwierdził także, że w przeciwieństwie do dzieci, dorośli reagują bardziej agresywnym zachowaniem oraz silniej wyrażają chęć poszukania innego telefonu, z którego mogliby skorzystać [39].

Codacons [cyt. za 6] przeprowadził we Włoszech badanie w grupie 300 wolontariuszy, w wieku 20-30 lat i wykazał, iż po ok. 70% z nich zmieniło swoje zachowanie w sytuacji, gdy nie mieli do dyspozycji telefonu komórkowego lub nie potrafiło się obejść bez telefonu komórkowego. U 35% wystąpiły wcześniej nie spotykane reakcje, takie jak np. ciągłe spoglądanie na zegarek, nieustanne wkładanie i wyjmowanie rąk z kieszeni lub szukanie własnego telefonu po usłyszeniu w pobliżu dzwonku. 25% - podnosiło głos, traciło panowanie nad sobą lub kłóciło się, a 10% wykazywało objawy depresyjne [cyt. za 6].

Ha i wsp. [40], oceniali w grupie 595. osobowej młodzieży, występowanie ewentualnych problemów psychologicznych związanych z nadmiernym korzystaniem z telefonów komórkowych. Stwierdzono, że wielu z nich korzystało telefonów komórkowych i wykazywało trudności w kontrolowaniu tego. U osób tych stwierdzono występowanie większej liczby objawów depresji, lęku oraz niższe poczucie własnej wartości. Wykazano także dodatnią korelację między nadmiernym korzystaniem z telefonów komórkowych i uzależnieniem od Internetu [40].

Badania Krajewskiej-Kułak i wsp. [41] przeprowadzone były w grupie 160 studentów z Białorusi oraz 227 z Polski. Badani najczęściej posiadali jeden telefon komórkowy (odpowiednio 83,3% i 68,1%). Większość respondentów z Polski (72,7%) i z Białorusi

(86,3%), była zdania, iż telefon komórkowy ułatwia im kontakt z ludźmi [41]. O szkodliwości telefonu komórkowego było przekonanych 35,2% osób z Polski i 68,8% z Białorusi. Większość badanych (77,1%) osób z Polski, twierdziło, iż od telefonu komórkowego można być uzależnionym, zaś większość z Białorusi (49,4%) tej opinii nie podzielała. Większość respondentów (83,7% z Polski i 71,9% z Białorusi) deklarowała, iż swojego telefonu nigdy nie wyłączała [41].

Pawłowska i wsp. [42] badaniami objęli 291 uczniów gimnazjów oraz liceów i stwierdzili, że więcej dziewcząt, niż chłopców, posiadało profil na portalu społecznościowym Nasza Klasa oraz spełniało kryteria uzależnienia i zagrożenia uzależnieniem od telefonu komórkowego. Im więcej godzin dziewczęta korzystały z internetowego portalu społecznościowego Nasza Klasa, tym bardziej miały nasilone objawy uzależnienia od telefonu komórkowego [42]. Wykazano także, że nasilone objawy uzależnienia od rozmów i wiadomości SMS, preferowanie komunikacji przez telefon komórkowy zamiast spotkań „twarzą w twarz” oraz poszukiwanie w kontaktach nawiązywanych przez telefon komórkowy akceptacji i bliskości, wyraźnie korelowało ze zwiększaniem liczby godzin korzystania z portalu społecznościowego przez dziewczęta i ich potrzebą chwalenia się [42].

Kolejnym problemem związanym z użytkowaniem telefonów komórkowych jest ich udział w transmisji drobnoustrojów [43, 44].

Badania przeprowadzone przez Manchester Metropolitan University dowiodły, iż na centymetrze kwadratowym telefonu komórkowego znajduje się około 4 tys. drobnoustrojów, co sprawia, że jest on największym skupiskiem bakterii w naszym otoczeniu [cyt. za 43]. Potwierdzają to także badania z innych ośrodków [cyt. za 43], informujące o izolowaniu podobnych drobnoustrojów z próbek pobranych z telefonów komórkowych i z rąk ich właścicieli. Wykazały one również [cyt. za 43], że telefony komórkowe są powszechnie stosowane przez personel szpitala, również podczas kontaktu z pacjentem oraz iż jedynie 10% personelu szpitalnego regularnie czyści swoje telefony.

Kraszyńska i wsp. [44] wstępnym badaniem objęła po 57 telefonów i dłoni ich użytkowników. Skażenie powierzchni telefonów i dłoni prowadziła przy pomocy aplikatora Count-Tact, identyfikację grzybów przy użyciu podłoża CHROMagar Candida, aktywność enzymatyczną - przy użyciu testu API ZYM, a lekowrażliwość - przy użyciu testu - FUNGITEST®. Oceniała także biotypy izolowanych szczepów [44]. Z powierzchni 68,4% telefonów izolowano grzyby rodzaju Candida (41% *C. krusei* i 59% - *C. glabrata*), w tym z 23,1% - dwa gatunki, a z 53,8% - jeden. Z powierzchni dłoni użytkowników telefonów izolowano je z 95,3% dłoni (56,1% *C. krusei*, 78% - *C. glabrata*, 4,9% - *C. tropicalis*, 7,3% -

C. species), w tym z 61% dłoni - jeden gatunek, z 29,3% - dwa, z 7,3% - trzy i z 2,4% - cztery. Izolaty *C. krusei* z obu powierzchni wykazywały najwyższą aktywność fosfatazy kwasnej i esterazy oraz brak aktywności chymotrypsyny, α -glukoronidazy (telefon) i α -glukoronidazy (dłoni) [44]. W grupie izolatów *C. krusei* z telefonu komórkowego dominował biotyp G (37,5%), a z dłoni - biotyp M (39,1%). Izolaty *C. glabrata* z obu powierzchni wykazywały najwyższą aktywność fosfatazy kwasnej i esterazy, a brak aktywności arylamidazy walinowej (telefon), α -Glukoronidaza (dłoni) oraz N-acetylo- α -glukozyloamidaza (telefon i dłoni). W przypadku izolatów *C. glabrata* dominował biotyp G (47,8% telefonów i 53,1% dłoni). W największym odsetku szczepy *C. krusei* i *C. glabrata* były wrażliwe na 5-fluorocytozynę i amfoterycynę B, a odporne na flukonazol [44]

Coutinho i wsp. [45] analizowali występowanie grzybów pleśniowych na powierzchni telefonów publicznych jednego z miast w Brazylii i wykazali, że budki telefoniczne mogą odgrywać dużą rolę w przenoszeniu zakażeń grzybami na ludzi. Autorzy [45], w miesiącach październik/2003 (sezon suchy) i czerwiec/2004 (pora deszczowa), pobierali próbki między innymi ze sprzętu audio, głośników, klawiatur na lotnisku, centrum handlowego, stacji metra i przystanków autobusowych. Łącznie uzyskali 120 próbek i wyizolowali z nich 34 rodzaje i 73 gatunków grzybów, w większości anamorficznym (91,78%), a następnie należących do gromady Ascomycota (6,85%) i Zygomycota (1,37%). Nie stwierdzili natomiast istotnej statystycznie różnicy w proporcji gatunków pomiędzy porami roku (suchą i deszczową). W opinii badaczy [45], ze względu na brak odpowiedniej konserwacji lub niedostatecznego czyszczenia telefonów, grzyby obecne na tych urządzeniach mogą powodować rozwój grzybicy u użytkowników, zarówno zdrowych, jak i o obniżonej odporności.

Johlizanti i wsp. [46] przeanalizowali próbki z 20 losowo wybranych telefonów publicznych w centralnej dzielnicy biznesowej w Melbourne w Australii i stwierdzili występowanie na ich powierzchni bakterii chorobotwórczych i patogenów oportunistycznych. Bakterie izolowano ze wszystkich telefonów, w tym z reguły (40%) były to: *Staphylococcus aureus koagulazo-dodatni*. Według autorów [46] uzyskane rezultaty wskazują, że powierzchnia telefonu może służyć, jako potencjalne zbiorniki do przekazywania bakterii chorobotwórczych.

Akinyemi i wsp. [47] podkreślają, iż telefony komórkowe są niezbędnymi akcesoriami zarówno zawodowo i społecznie, ale są często używane w środowiskach o wysokiej liczbie bakterii. Autorzy [47] zbadali 400 próbek pobranych z telefonów komórkowych od właścicieli, którymi byli: grupa A - producenci żywności (100 osób), grupa B – wykładowcy i studenci (104 osoby), grupa C - urzędnicy służby cywilnej (106 osób) i grupa D - pracownicy służby zdrowia (90 osób). Stwierdzono wysoki odsetek (62,0%) skażenia bakteriami. Telefony

komórkowe miały najwyższy wskaźnik zanieczyszczenia w grupie A (92, 37%), a następnie w grupie B (73,6%), grupie C (16,9%) i grupie D (15,3%). Najbardziej rozpowszechnione w grupie A (50,1%) były szczepy *Staphylococcus koagulazo ujemnego*, który był izolowany w najmniejszym odsetku z próbek pobranych z telefonów w grupie D (26,3%). Innymi zidentyfikowanymi drobnoustrojami były między innymi: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalls*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* i *Klebsiella spp.* [47].

Ulger i wsp. [48] przebadali powierzchnie 200 telefonów komórkowych pracowników ochrony zdrowia, izolując z 94,5% próbek różne gatunki bakterii. Okazało się [46], że ok. 35% telefonów zasiedlały dwa typy bakterii, a ponad 11 % - aż trzy szczepy lub więcej.

Piśmiennictwo

1. Janiszewski Wł.: Stare i nowe uzależnienia - podobieństwa i różnice, Probl. Narkom., 2009, 1, 66-84.
2. <http://www.itu.int/en/ITU-D/Statistics/Documents/facts/ICTFactsFigures2014-e.pdf>, data pobrania 24.08.2014,2-3.
3. http://www.uke.gov.pl/files/?id_plik=16757, dostęp 06.2014, 6-7.
4. Wenzel M.: Komputery, internet, telefony komórkowe: Wyposażenie gospodarstw domowych i użytkownicy w niektórych krajach Europy Środkowej i Wschodniej, Badanie CBOS , BS/83/2002, Warszawa, 2002, 5, 1-12.
5. Pankowski K.: Wzrost standardu wyposażenia gospodarstw domowych, Badanie CBOS BS/39/2011, Warszawa, 2011, 4, 1-10.
6. Guerreschi C.: Nowe uzależnienia. Wyd. Salwador Kraków, 2006.
7. Electromagnetic fields and public health: mobile telephones and their base stations. W: Fact sheet N°193 World Health Organization, June 2000. dostęp 2008-01-19.
8. Jianming Jin: Electromagnetic Analysis and Design in Magnetic Resonance Imaging. CRC Press, 1998. ISBN 978-0849396939.
9. PN-EN 50361:2003 Pomiary swoistego tempa pochłaniania energii związanego z ekspozycją ludzi na pola elektromagnetyczne o częstotliwościach od 300 MHz do 3 GHz, wytwarzane przez telefony ruchome. Norma podstawowa TCO'01 Certification
10. Karpowicz J., Gryż K.: Telefonacja bezprzewodowa w naszym życiu, Bezpieczeństwo Pracy – Nauka i Praktyka, 2005, 6, 26-29.
11. Ponikło W.: Czy telefony komórkowe są bezpieczne? Służba zdrowia, 2001, 88-89, 8.

12. Velizarov S., Raskmark P., Kwee S.: The effects of radiofrequency fields on cell proliferation are non-thermal. *Bioelectrochem Bioenerg*, 1999, 48, 177–180.
13. Goswami P.C., Albee L.D., Parsian A.J., et al. Pro-oncogene mRNA levels and activities of multiple transcription factors in C3H 10T1/2 murine embryonic fibroblasts exposed to 835.62 and 847.74 MHz cellular telephone communication frequency radiation. *Radiat Res*, 1999, 15, 00–309.
14. Marinelli F., La Salsa D., Ciccio G., et al.: Exposure to 900 MHz electromagnetic field induces an unbalance between pro-apoptotic and pro-survival signals in T-lymphoblastoid leukemia CCRF-CEM cells. *J. Cell. Physiol.*, 2004, 198, 324–332.
15. Hardell L., Nasman A., Pahlson A., et al.: Use of cellular telephones and the risk for brain tumours: A case-control study. *Int. J. Oncol.*, 1999, 15, 113–116.
16. Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S., et al. Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA*, 2000, 284, 3001–3007.
17. Inskip P.D., Tarone R.E., Hatch E.E., et al.: Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl. J. Med.*, 2001, 344, 79–86.
18. Stang A., Anastassiou G., Ahrens W., et al.: The possible role of radiofrequency radiation in the development of uveal melanoma. *Epidemiology*, 2001, 12, 7–12.
19. Auvinen A., Hietanen M., Luukkonen R., et al.: Brain tumors and salivary gland cancers among cellular telephone users. *Epidemiology*, 2002, 13, 356–359.
20. Hardell L., Hallquist A., Mild K.H., et al.: Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumours. *Eur J Cancer Prev*, 2002, 11, 377–386.
21. Warren H.G., Prevatt A.A., Daly K.A., et al.: Cellular telephone use and risk of intratemporal facial nerve tumor. *Laryngoscope*, 2003, 113, 663–667.
22. Hardell L., Hallquist A., Hansson Mild K., et al.: No association between the use of cellular or cordless telephones and salivary gland tumours. *Occup. Environ. Med.*, 2004, 61, 675–679.
23. Hardell L., Eriksson M., Carlberg M., et al.: Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 2002, 78, 625–632.
24. Hardell L., Carlberg M., Hansson Mild K.: Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000–2003. *Neuroepidemiology*, 2005, 25, 120–128.

25. Schoemaker M.J., Swerdlow A.J., Ahlbom A., et al.: Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: Results of the Interphone case-control study in five North European countries. *Br. J. Cancer.*, 2005, 93, 842–848.
26. Hardell L., Carlberg M., Hansson Mild K.: Case-control study of the association between the use of cellular and cordless telephones and malignant brain tumors diagnosed during 2000-2003. *Environ. Res.*, 2002, 100, 232–241.
27. Linet M.S., Taggart T., Severson R.K., et al.: Cellular telephones and non-Hodgkin lymphoma. *Int. J. Cancer.*, 2006, 119, 2382–2388.
28. Myung S.K., Ju W., McDonnell D.D., et al. Mobile phone use and risk of tumors: a meta-analysis. *J. Clin. Oncol.*, 2009, 27, 5565 - 5572.
29. Schüz J., Jacobsen R., Olsen J.H, et al. Cellular telephone use and cancer risk: Update of a nationwide Danish cohort. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 2006, 98,1707–1713.
30. Irnich W., Batz L., Müller R., Tobisch R.: Electromagnetic interference of pacemakers by mobile phones. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996, 19, 1431-1446.
31. Huber R, Graf T, Cote KA, et al.: Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *Neuroreport*, 2000,11,3321–3325.
32. Burch J.B., Reif J.S., Yost M.G., et al.: Nocturnal excretion of a urinary melatonin metabolite among electric utility workers. *Scand. J. Work Environ. Health.*, 1998, 24, 183–189.
33. Preece A.W., Iwi G., Davies-Smith A., et al.: Effect of a 915-MHz simulated mobile phone signal on cognitive function in man. *Int. J. Radiat. Biol.*, 1999,75,447–456.
34. Braune S., Wrocklage C., Raczek J., et al.; Resting blood pressure increase during exposure to a radio-frequency electromagnetic field. *Lancet*, 1998, 351, 1857–1858.
35. Agarwal A., Singh A., Hamada A., Kesari K.: Cell phones and male infertility: a review of recent innovations in technology and consequences. *Int. Braz. J. Urol.*, 2011, 37, 432-454.
36. Seweryn J.: Uzależnienie od nowych mediów wśród młodzieży w wybranych czasopismach pedagogicznych, Wyd. E-bookowo, Będzin, 2008.
37. King A.L., Valenca A.M., Nardi A.E.: Nomophobia: the mobile phone in panic disorder with agoraphobia: reducing phobias or worsening of dependence? *Cogn. Behav. Neurol.*, 2010, 23, 52-54.
38. Reid D.J, Reid F.J.: Text or talk? Social anxiety, loneliness, and divergent preferences for cell phone use. *Cyberpsychol. Behav.*, 2007, 10, 424-435.

39. Block J.J.: Issues for DSM-V: Internet Addiction. *The American Journal of Psychiatry*, 2008, 165, 306-307.
40. Ha J.H., Chin B., Parx D.H., et Al.: Characteristics of excessive cellular phone use in Korean adolescents, *CyberPsychol. Behavior.*, 2008, 11,783-784.
41. Krajewska-Kułak E, Kułak W, Stryzhak A, et al.: Problematic mobile phone using among the Polish and Belarusian University students, a comparative study, *Prog. Health Sci.*, 2012, 2, 45-50.
42. Pawłowska B., Dziurzyńska E., Gromadzka K., i wsp.: Objawy uzależnienia od telefonu komórkowego a korzystanie z internetowych portali społecznościowych przez młodzież. *Curr. Probl. Psychiatrii*, 2012,13,103-108.
43. Krajewska-Kułak E., Kułak W., Łukaszuk C., i wsp.: Rola telefonu komórkowego w transmisji drobnoustrojów, *Mikol. Lek.*, 2010, 17, 157-160
44. Kraszyńska A., Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Kraszyńska B.: Ocena częstości izolacji grzybów z rodzaju *Candida* z powierzchni telefonów komórkowych i dłoni ich użytkowników. *Doniesienie wstępne. Mikol. Lek.*, 2013, 20,19-30.
45. Coutinho F.P., Cavalcanti M.S., Neto F.C.: Isolation of filamentous fungi from public telephones of the metropolitan region of the city of Recife, Pe, Brazil. *Braz. J. Microbiol*, 2007,38,324-329.
46. Johlizanti F, Kylie H, Enzo P.A.: Isolation of pathogenic bacteria and opportunistic pathogens from public telephones. *Environ. Health*, 2001,2,74-79.
47. Akinyemi K.O, Atapu A.D, Adetona O.O.: The potential role of mobile phones in the spread of bacterial infections. *J. Infect. Dev. Ctries*, 2009,3,628-632.
48. Ulger F., Esen S., Dilek A., et al.: Are we aware how contaminated our mobile phones with nosocomial pathogens? *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.*, 2009, 8, 31.

Kordecka Anna¹, Kraszyński Mateusz²

Mikroflora skóry, ze szczególnym uwzględnieniem skóry rąk

1. Rezydent Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Student Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Muszyński [1] podkreśla, że organizm człowieka, od chwili jego narodzin, zasiedlany jest przez drobnoustroje tworzące różnorodne skupiska, a ich skład jakościowy i ilościowy uzależniony jest od właściwości fizjologicznych kolonizowanych miejsc (temperatury, pH, wilgotności i potencjału oksydoredukcyjnego), wieku danej osoby, stanu odporności jej organizmu, nawyków żywieniowych i higienicznych oraz terapii lekami przeciwdrobnoustrojowymi.

Drobnoustroje tworzące fizjologiczną mikroflorę dzieli się na dwie grupy [1]: *komensale* - odnoszące korzyści z bytowania w organizmie człowieka, nie wywołując szkód i będąc obojętnymi dla niego oraz *symbionty* - żyjące z człowiekiem w symbiozie przynosząc obopólne korzyści.

Szacuje się [1,2], że liczba „drobnoustrojów fizjologicznych” na cm² skóry wynosi:

- na dłoniach - od 40. 000 do 5 mln
- na skórze czoła: 10. 000 - 1 mln
- na skórze owłosionej głowy: > 1mln
- na skórze pod pachami: 1 - 10. mln
- w nosie i jego wydzielinie: 1 - 10. mln
- w kale: >100 ml, średnio ok. 20% masy kału.

Osiedlanie się drobnoustrojów chorobotwórczych na skórze i w ślinie [3] ogranicza:

- proces złuszczenia się naskórka
- kwaśny odczyn skóry
- hamowanie wzrostu wielu bakterii przez kwasy tłuszczowe
- działanie lizozymu wytwarzanego przez gruczoły łojowe
- aktywność tkanki limfatycznej związanej ze skórą (SALT - *Skin Associated Lymphoid Tissuu*), tworzeni przez m.in. keratynocyty, limfocyty T, komórki śródbłonna naczyń,
- aktywność przeciwdrobnoustrojowa środków antyseptycznych lub antybiotyków.

W literaturze przedmiotu [4-10] podaje się, iż skóra rąk, podobnie jak pozostałe jej obszary, jest skolonizowana drobnoustrojami, wśród których wyróżnia się florę:

- *autochtoniczną (stałą florę skóry rąk)*, uwarunkowaną osobniczo (*Staphylococcus sp.*, *Micrococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Propionibacterium acnes*, grzyby *Pityrosporum*), która nie jest eliminowana, a jedynie zredukowana podczas mycia i dezynfekcji. W jej skład wchodzi bakterie występujące głównie w fałdach skóry oraz mieszkach włosowych człowieka, namnażające się głównie w gruczołach łojowych oraz potowych, co utrudnia ich usunięcie przy zastosowaniu środków mechanicznych. Flora ta nie ma właściwości chorobotwórczych, ale u niektórych osób (np. u pracowników medycznych), w jej skład mogą wchodzić oporne na antybiotyki drobnoustroje, odpowiedzialne za groźne zakażenia (np. metycylinooporne szczepy *Staphylococcus aureus* -MRSA lub oporne na wankomycynę enterokoki-VRE - *Vancomycin-Resistant Enterococcus*).
- *allochtoniczną - przejściową, nabytą florę*, kolonizującą powierzchnię skóry, ale pozbawioną możliwości namnażania się i bytowania na niej przez dłuższy czas. W jej skład wchodzi zazwyczaj mikroorganizmy chorobotwórcze. W przypadku pracowników ochrony zdrowia często tworzą ją mikroorganizmy chorobotwórcze odpowiedzialne za zakażenia szpitalne, a które w czasie wykonywania zabiegów są przenoszone (poprzez np. zanieczyszczone ręce), z jednego pacjenta na drugiego lub na dotykany przedmiot, a z innego dotykanego przedmiotu przedostają się na ręce personelu (przyczyna zakażeń krzyżowych).
- *obecną w czynnych ogniskach zakażenia*, występującą po zanieczyszczeniu rąk przez kontakt z zakażonym chorym lub jego wydzielinami oraz gdy występują ogniska zakażenia na skórze członka personelu medycznego.

Badania naukowe [5,10] wskazują, że na niemytych rękach znajduje się około 124-130 szczepów bakteryjnych z gatunków gronkowców, pałeczek niefermentujących, *Pseudomonas*, pałeczek jelitowych (*E. Coli*, *Klebsiella sp.*, *Serratia*) i innych, z których wiele może być opornych na kilka, a nawet kilkanaście antybiotyków.

Szacuje się [5,10,11], że na dłoniach personelu medycznego liczba bakterii waha się od $3,9 \times 10^4$ do $4,6 \times 10^6$ bakterii/cm², a ich liczba wzrasta wraz z wydłużającym się czasem wykonywania zadań klinicznych i zwykle jest to 16 komórek na minutę.

Stwierdzono także [2], że drobnoustroje z dłoni poprzez dotyk mogą przenieść się dalej na 5 różnych powierzchni lub 14 różnych osób.

Drobnoustroje tworzące florę przejściową skóry przedostają się na skórę z ciała pacjentów lub dotykanych powierzchni obiektów lub materiałów [11]. Kampf i Kramer [11] zauważają, że na pojedynczy, bezpośredni kontakt narażone jest od 4% do 16% powierzchni dłoni, ale już po dwunastu bezpośrednich kontaktach - nawet 40% dłoni.

Zabiegi higieniczne rąk (mycie i dezynfekcja), za Ciuruś [5], w znacznym stopniu redukuje florę skóry, mikroflorę przejściową (*transient skin flora*), mikroflorę fizjologiczną, osiadłą w skórze (*resident skin flora*), a tym samym obniżają ewentualność przeniesienia mikroorganizmów potencjalnie lub obligatoryjnie patogennych.

Dzierżanowska-Fangrat i wsp. [2] podkreślają, że drobnoustroje łatwiej przylegają do rąk wilgotnych, niż suchych i w związku z tym istotne jest staranne osuszanie rąk po ich umyciu.

Wenzel [12] uważa, że „*mycie rąk przez personel szpitalny jest najważniejszą metodą zapobiegającą rozprzestrzenianiu się zakażeń między pacjentami*”, stąd Zespół Ekspertów polskiego opracowania zasad kontroli zakażeń szpitalnych w praktycznym ujęciu, za punkt kluczowy także wymienia higienę rąk [13].

Uznaje się, za Przondo-Mordarska [14], że zwykłe mycie rąk jest podstawowym i najprostszym sposobem ograniczania rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych, a jednocześnie najtańszym i ciągle skutecznym sposobem zapobiegania infekcjom szpitalnym.

Jednakże, zdaniem Chylak i wsp. [15] oraz Mackiewicz [16], skontaminowane dłonie personelu są jednym z najistotniejszych wektorów transmisji mikroorganizmów w środowisku szpitalnym, a zarazem najczęstszym „nośnikiem” potencjalnie patogennych i klasycznie chorobotwórczych drobnoustrojów.

Klimberg i Marcinkowski [10] przypominają, że zmniejszenie liczby mikroorganizmów bytujących na skórze rąk, do bezpiecznego dla pacjenta poziomu, można uzyskać poprzez:

- mycie rąk pod bieżącą letnią wodą z użyciem mydła płynnego
- wycieranie rąk ręcznikiem jednorazowego użycia
- dezynfekcję skóry rąk alkoholowym roztworem środka antyseptycznego
- ochronę rąk za pomocą rękawiczek.

W literaturze przedmiotu [10,17-20] wyróżnia się kilka stopni dekontaminacji rąk:

- *mycie socjalne* - zwykle codzienne oczyszczanie przy pomocy mydła i wody, usuwające występujące przejściowo drobnoustroje, ze średnio zabrudzonej skóry, stosowane przed jedzeniem, przed dotykaniem żywności, przed karmieniem chorych,

po wyjściu z toalety, przed przystąpieniem do pielęgnacji chorego i po zakończeniu pielęgnacji (kąpanie, ścielenie łóżka, zmiana bielizny itp.), gdy ręce miały kontakt z ziemią, przed rozpoczęciem dnia pracy i po dłuższych przerwach w pracy, po wykonaniu prac porządkowych i czystościowych; polegające na energicznym pocieraniu wszystkich powierzchni rąk z użyciem mydła i wody, przez co najmniej 10 sekund, a następnie płukaniu w strumieniu bieżącej wody i osuszeniu ręcznikiem jednorazowego użycia, a w przypadku jego braku - czystą ściereczką, którą wyrzuca się po każdym użyciu.

- *higieniczne mycie i dezynfekcja rąk*, mające na celu zmycie z powierzchni skóry rąk zanieczyszczeń organicznych i brudu oraz na częściowej eliminacji ze skóry flory przejściowej i stałej; składające się z dwóch etapów: brudnego (mycie) i czystego (dezynfekcja)
- *chirurgiczne mycie i dezynfekcja rąk*, przeprowadzane przed wszystkimi zabiegami chirurgicznymi, w celu usunięcia i zabicia flory przejściowej, ale także celem zmniejszenia do minimum koncentracji flory stałej.

Higieniczne mycie rąk, za Klimberg i Marcinkowski [10] z użyciem mydła oraz środka antyseptycznego, usuwa przejściową florę skóry, a chirurgiczne - dodatkowo redukuje liczbę drobnoustrojów, które stanowią florę rezydującą, do ilości niezagrażającej zakażeniem rany w przypadku uszkodzenia rękawiczki.

Zaleca się [10], aby dezynfekcję higieniczną rąk przeprowadzić po dokładnym oczyszczeniu skóry, poprzez wcieranie przez ok. 30 sekund, w każdą rękę około 3 ml alkoholowego środka antyseptycznego, na przykład: 70% roztworu alkoholu izopropylowego z dodatkiem 0,5% chloroheksydy lub jodu, 60% roztworu alkoholu izopropylowego, 70% roztworu alkoholu etylowego z dodatkiem 0,5% glicerolu, aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

Higieniczne mycie i dezynfekcję rąk wykonuje się [10]:

- przed wejściem do bloku operacyjnego
- przed wejściem do magazynu jałowego sprzętu (do strefy jałowej)
- przed wykonywaniem zabiegów aseptycznych i po ich zakończeniu (przed i po założeniu cewnika do pęcherza moczowego, przed dotykaniem rany i po kontakcie rąk z raną)
- przed wykonywaniem zabiegów inwazyjnych (iniekcje, punkcje, pobranie krwi, szczepienia)

- przed pielęgnacją i w czasie pielęgnacji pacjentów z osłabioną odpornością immunologiczną, pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, na przykład przebywających na oddziale neonatologii czy intensywnej opieki medycznej
- przed pielęgnacją i po pielęgnacji noworodków
- po każdym kontakcie z drenażem rany
- przed nałożeniem i po zdjęciu rękawiczek
- po kontakcie z materiałem zakaźnym (krwią, płynami ustrojowymi, wydzielinami i wydaliniami chorego)
- po opuszczeniu boksów izolujących chorych zakaźnie
- po każdym zdjęciu maski chirurgicznej z ust i nosa.

Szacuje się [10], że wcieranie w skórę preparatów zawierających alkohol i wykazujących aktywność przeciwdrobnoustrojową powoduje zmniejszenie liczby bakterii flory przejściowej w przybliżeniu 10. tys. razy, a mycie rąk za pomocą detergentów prowadzi jedynie do 100-krotnego zmniejszenia flory przejściowej.

Jarvis [21] podkreśla, że w USA lekarze nie myją rąk częściej, niż pielęgniarki (odpowiednio 14-59 % i 25-45%).

Obecnie, w opinii Ciuruś [5], pomimo szerokiego propagowania konieczności zachowania prawidłowej higieny rąk, w licznych placówkach medycznych, w dalszym ciągu, czynności związane z myciem i antyseptyką skóry rąk są wykonywane niewłaściwie. Wykazano [22,23], że średnio około połowa personelu medycznego myje ręce źle, albo nie robi tego wcale.

Doniesienia epidemiologiczne z początku lat 90., przeprowadzone w oddziałach intensywnego nadzoru medycznego w USA [cyt. za 17] wykazały, że zaledwie 14-59% lekarzy i pielęgniarek myło ręce przed każdorazowym kontaktem z pacjentem.

Inne badania amerykańskie [cyt. za 24] potwierdziły, że aż 58% lekarzy i 22% pielęgniarek nie znało zasad higieny rąk, bądź ją zaniedbywało.

W kolejnych badaniach [3,24] okazało się, że 30-50% lekarzy i pielęgniarek nie odkażało rąk w sytuacji, kiedy to było konieczne, a spośród kosmetologów, aż 50-80% nie przestrzegało higieny rąk przed i po kontakcie z pacjentem.

Odmienną sytuację podaje Zdziennicki [25], który twierdzi, że: „... mycie rąk w szpitalach jest bardzo często wykonywanym zabiegiem ... pielęgniarki na niektórych oddziałach podczas dyżuru myją ręce 50-100 razy. Tak częste mycie wpływa na znaczne zmniejszenie skutecznego działania mechanizmów ochrony skóry.”

Zdaniem badaczy [10,26] problem odpowiedniego higienicznego mycia rąk związany jest przede wszystkim z:

- brakiem dokładności podczas mycia
- pozostawianiem na dłoniach biżuterii (obrączki, pierścionki, zegarek, bransoletki)
- pozostawianiem na płytkach paznokciowych lakieru
- posiadaniem długich paznokci
- używaniem wspólnego mydła w płynie lub w kostce
- korzystaniem ze wspólnych ręczników
- używaniem zbyt gorącej wody (możliwość uszkodzeń, spadek wrażliwości skóry na środki myjące)
- stosowaniem środków dezynfekcyjnych na mokre dłonie.

Rymer i Inglot [7] podkreślają, że zakładanie rękawic w żadnym wypadku nie zwalnia z obowiązku mycia rąk. Na powyższe zwracają uwagę także Fleisscher i Bober-Gheek [8] twierdząc, że rękawice nie zawsze stanowią szczelną barierę dla drobnoustrojów, w związku z tym, po ich zdjęciu, zawsze należy umyć ręce.

Tait i wsp. [cyt. za 27] wykazali, że zaledwie 58% anestezjologów myło dłonie po każdym kontakcie z chorym, przy czym odsetek ten znacznie wzrastał w przypadku chorych o wysokim ryzyku zakażenia HIV i HBV. Płowa ankietowanych myła jednakże ręce zawsze, pomimo zakładania rękawic [cyt. za 27].

Kampf i Kramer [11], zwracają także uwagę na niektóre sytuacje kliniczne, które wiążą się z podwyższonym obciążeniem bakteryjnym dłoni/rąk personelu medycznego, zaliczając do nich: bezpośredni kontakt z pacjentem, kontakt z płynami ustrojowymi pacjenta, badania lub zabiegi terapeutyczne dróg oddechowych oraz przypadki oderwania od realizowanego zabiegu/czynności pielęgnacyjnych u pacjenta. Stwierdzono [cyt. za 11], że pielęgniarki podczas wykonywania tzw. „czynności czystych”, mogą skażić dłonie bakteriami *Klebsiella* spp. w ilościach 100 do 1000 jednostek tworzących kolonię (CFU – *colony forming units*), podczas gdy przy dotykaniu pachwin pacjentów, silnie skażonych bakteriami *Proteus mirabilis*, ich dłonie mogą wykazywać stopień zanieczyszczenia jedynie od 10 do 600 CFU/ml [11].

Qushmaq i wsp. [28] oceniali przestrzeganie zaleceń dotyczących higieny rąk, w przeliczeniu na jeden kontakt z pacjentem, w grupie 115 klinicystów (64 pielęgniarki, 21 terapeutów oddechowych, 18 rezydentów i 12 lekarzy) pracujących na sześciu wielodyscyplinarnych OIT na terenie czterech szpitali. Badani nie wiedzieli, że byli

obserwowani. W trakcie badania dokumentowano stosowanie rękawiczek ochronnych, mydła oraz roztworów alkoholowych przed kontaktem z pacjentami w celu przeprowadzenia badania fizykalnego lub czynności pielęgnacyjnych i po takim kontakcie [28]. Okazało się, że wskaźnik przestrzegania obowiązujących zaleceń dotyczących higieny rąk wyniósł 20%. Dwudziestu trzech klinicystów przestrzegających zaleceń zakładało rękawiczki ochronne, po ich zdjęciu myło ręce mydłem lub roztworem alkoholu. 57,4% klinicystów stosowało niektóre metody higieny rąk, częściowo przestrzegając zaleceń, a 42,6% natomiast, w ogóle nie przestrzegało zaleceń dotyczących higieny rąk przez cały okres obserwacji. W analizie jednoczynnikowej, z pielęgniarkami jako grupą referencyjną, najmniejsze wskaźniki przestrzegania zaleceń odnotowano w grupie rezydentów oraz lekarzy pracujących na OIT, a największe u terapeutów oddechowych [28].

W literaturze fachowej [6,29] podkreśla się, że za pośrednictwem skażonych dłoni personelu, najwyższe ryzyko bezpośredniej transmisji wieloopornych szczepów szpitalnych, istnieje w oddziałach o dużej liczbie łóżek i niewystarczającej liczbie personelu, w których leczeniu poddawane są osoby ciężko chore, z obniżoną odpornością.

Gopal i wsp. [30] zauważają, że prawidłowe, zgodne z obowiązującymi standardami mycie rąk może zredukować częstość powikłań septycznych i kolonizacji szczepami MRSA (*Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus*) z 50% do 39%.

Jaworski i wsp. [31], w okresie od lipca do grudnia 2010 roku (pół roku), dokonali retrospektywnej oceny poziomu higieny rąk na oddziale kardiochirurgii dziecięcej. W tym celu analizowali zużycie preparatów dezynfekcyjnych do rąk z uwzględnieniem osobodni hospitalizacji pacjentów. Następnie wprowadzili autorski program mający na celu poprawę poziomu higieny rąk na tym oddziale, na który składało się [31]:

- regularne szkolenia dla wszystkich grup pracowników oddziału dotyczące zagadnień higieny rąk
- rozmieszczanie plakatów i naklejek informujących o konieczności dezynfekcji rąk
- zwiększenie nacisku na higienę rąk własnych i współpracowników
- akcja informacyjna dotycząca omawianych zagadnień dla rodziców pacjentów hospitalizowanych na oddziale mająca na celu zachęcenie rodziców do dezynfekcji rąk
- montaż zestawów do dezynfekcji rąk (w tym bezdotykowych) w łatwo dostępnych miejscach przy wejściach do sal chorych

- stosowanie przyłóżkowych dozowników do dezynfekcji rąk na sali pooperacyjnej [31].

Po jego wdrożeniu dokonali ponownej oceny poziomu higieny rąk na obserwowanym oddziale w okresie kolejnego półrocza (styczeń – czerwiec 2011 r.) [31]. W pierwszym ocenianym okresie na oddział przyjęto 204 pacjentów (582 osobodni hospitalizacji), wykonano 88 zabiegów operacyjnych, a średni czas hospitalizacji dziecka na oddziale wynosił 2,85 dnia. W drugim okresie, po wprowadzeniu programu, na oddział przyjęto 175 dzieci (665 osobodni hospitalizacji), wykonano 118 zabiegów operacyjnych, a średni czas hospitalizacji pacjentów wynosił 3,8 dnia. Okazało się, że średnia ilość dezynfekcji rąk na osobodzien hospitalizacji w pierwszym okresie wynosiła 11,9, natomiast w drugim okresie 33 ($p < 0,001$). Nie zaobserwowano różnic w częstości występowania zakażeń szpitalnych w obserwowanych okresach [31]. Dzięki zastosowanemu programowi, 92% osób zadeklarowało, że częściej zaczęło stosować dezynfekcję rąk, a montaż dozowników przy wejściach do sal chorych oraz wprowadzenie dezynfekcji przyłóżkowej, skłoniły odpowiednio 73% i 88,5% ankietowanych do częstszego, niż do tej pory, dezynfekowania dłoni. W opinii autorów [31] podjęte działania wpłynęły w sposób istotny na ilość zużywanych preparatów dezynfekcyjnych i pośrednio na poprawę poziomu higieny rąk.

W 2007 roku Organizacja CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), za Dzierżanowska-Fangrat i wsp. [cyt. za 17], realizowała w Pakistanie projekt badawczy mający wykazanie wpływu zmiany zachowań higienicznych (mycie rąk, codzienne kąpanie dzieci) w gospodarstwach domowych na zdrowie dzieci. Monitorowano występowanie trzech zakażeń: przewodu pokarmowego, skóry (liszajec zakaźny) i zapalenia płuc [cyt. za 17]. W okresie roku badawczego, opracowanym na potrzeby badania, programem edukacyjnym objęto mieszkańców 300 gospodarstw domowych, nadzorując w tym czasie przestrzeganie dobrych nawyków higienicznych. Grupę kontrolną stanowili mieszkańcy 360 gospodarstw domowych, nie objęci edukacją i nie zmieniający swoich zachowań. Okazało się, że częstość występowania zapaleń płuc była wyższa o 50%, chorób biegunkowych o ponad 40%, a liszajca zakaźnego o 47% u dzieci, które mieszkały w domach nie objętych ww programem, w porównaniu do dzieci z gospodarstw domowych, w których częściej korzystano z wody i mydła [cyt. za 17].

W 2008 roku, za Dzierżanowska-Fangrat i wsp. [17] zostały opublikowane wyniki badań Amerykańskiego Towarzystwa Mikrobiologów, przeprowadzone w pięciu największych miastach i obejmujące 7.836 osób. Stwierdzono, że jedynie 67% osób umyło ręce po skorzystaniu z publicznej toalety. Zaobserwowano także różnice w nawykach

higienicznych w zależności od płci - znacząco więcej kobiet (75%), niż mężczyzn (58%) myło ręce po wyjściu z toalety [cyt. za 17].

W polskim raporcie „*Higiena rąk i otoczenia Polaków, przerwij łańcuch infekcji*„ [cyt. za 129] zwraca się uwagę, że wiele różnych bakterii wykryć można na klawiaturach telefonów komórkowych, komputerów, pilotach telewizorów, banknotach, klamkach, włącznikach światła, czy też na blatach kuchennych i innych powierzchniach w domach i w biurach. Wszędzie tam mogą znajdować się drobnoustroje, pochodzące od osób, które z nich korzystają, ale także obecne w powietrzu [cyt. za 17].

Badania Gerby [cyt. za 17], mikrobiologa z Arizony wykazały, iż na cm² klawiatury komputera może bytować około 510 bakterii, a z jednego cm² biurka można wyhodować ok. 3.249 bakterii. Autor [cyt. za 129] w swoich badaniach pobierał wymazy z telefonów, blatów, myszy komputerowych, klawiatur, długopisów, dna i uchwytów szuflad w ponad 100 biurach na uniwersytecie oraz w firmach w Nowym Jorku, Los Angeles, San Francisco, Oregonie i Waszyngtonie. Okazało się, że przeciętne biurko zawierało 400 razy więcej bakterii, niż deska klozetowa w toalecie, jednakże większość z nich nie należała do bakterii chorobotwórczych [cyt. za 17].

Przyciski klawiatury komputerowej [cyt. za 17], były także przedmiotem badań mikrobiologicznych w szpitalach np. w oddziałach intensywnej terapii, gdzie wyizolowano z niej pałeczki *Acinetobacter*, odpowiedzialne za ciężkie zapalenia płuc u osób leczonych przy pomocy respiratora. W Northwestern Memorial Hospital, w Chicago [cyt. za 17], z klawiatur komputerów izolowano drobnoustroje, stanowiące poważne zagrożenie epidemiologiczne, w tym oporny na wankomycynę *Enterococcus faecium* i metycylinooporny *Staphylococcus aureus*.

W Polsce, w ramach projektu „Przerwij łańcuch infekcji”, za Dzierżanowska-Fangrat i wsp. [17], do badań mikrobiologicznych pobrano 338 próbek (wymazów) środowiskowych z powierzchni w biurach, galeriach handlowych, domach prywatnych, szpitalu, środkach komunikacji miejskiej, pociągach, dworcach kolejowych i na placach zabaw. W centrach handlowych badano bankomaty, klamki, przewijaki, wózki, przyciski i sedesy w toaletach. W szpitalu – przewijaki, klamki gabinetów lekarskich i sanitariatów, bankomaty, przyciski do windy. W biurach – klawiatury i myszki komputerowe, telefony komórkowe i stacjonarne, kalkulatory, torby męskie i damskie, blaty kuchenne, kosze na śmieci, lodówki, automaty do napojów, klamki, dozowniki mydła i sedesy w łazience, fax, a w gospodarstwach domowych – sedesy, blaty kuchenne, piloty telewizyjne, torby damskie, klamki do toalety. Ponadto pobierano także wymazy z powierzchni banknotów i monet [17]. Okazało się [17], że z 28

próbek pobranych na dworcach (m.in. z poręczy schodów, klamek, okienek kasowych), blisko 15% spośród wszystkich wyhodowanych drobnoustrojów, stanowiły bakterie flory kałowej (*Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*) [17]. Z podobną częstością, wykrywane były bakterie flory kałowej w centrach handlowych, a także w dwóch miejscach wykryto ponadto obecność gronkowca złocistego [17]. W autobusach [17] z 23 próbek pobranych m.in. z poręczy, uchwytów i klamek, tylko w jednym przypadku wykryto obecność gronkowca złocistego i w trzech próbkach *Enterobacter spp.* W tramwajach [17] z 27 próbek, w czterech przypadkach wykryto bakterie flory kałowej. W pociągach [17] wyhodowano 14 różnych rodzajów drobnoustrojów, a tylko z jednej próbki (z powierzchni ławki-siedziska) - gronkowca złocistego. Bakterie flory kałowej (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*) wykrywane były przede wszystkim w materiałach pobranych w toaletach pociągu. Z poręczy i uchwytów w wagonach [17] wyhodowano w dwóch przypadkach *Enterococcus spp.* Z 20 próbek pobranych w metrze [179], jedynie z wymazów pobranych z dwóch siedzisk, wyhodowano bakterie gronkowca złocistego. Badaniom [17] poddano także powierzchnie banknotów, monet oraz klawiatury bankomatów i stwierdzono dużą różnorodność drobnoustrojów. Flora kałowa obecna była głównie na banknotach, które nieustannie przekazywane są z „rąk do rąk” [17].

Autorzy raportu [17] zwracają uwagę, że na różnych powierzchniach w wymienionych powyżej miejscach publicznych, stwierdzana była obecność bakterii flory kałowej i gronkowców złocistych, istnieje ich zdaniem prawdopodobieństwo przeniesienia tych potencjalnie chorobotwórczych drobnoustrojów na skórę rąk.

Piśmiennictwo

1. Muszyński Z.: Drobnoustroje skóry człowieka – wskazówki dla kosmetologów, Momines Homnibes, 2010, 6, 55-64.
2. Dzierżanowska-Fangrat K., Pawińska A., Semczuk K.: Raport: Higiena rąk i otoczenia Polaków, przerwij łańcuch infekcji. Detto i Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa, 2010.
3. Managam A. J.: Guideline for Prevention of Surgical Site Infection. Journal, Infection Control & Hospital Epidemiology, 1999, 20, 250-280.
4. Cienciała A., Mądry R.J., Mądry R.: Zapobieganie kontaminacji pola operacyjnego. Zakażenia, 2002, 1-2, 76-81.
5. Ciuruś M.J.: Zapobieganie zakażeniom w gabinetach zabiegowych a jakość usług medycznych.-poradnik praktyczny, Wydawnictwo Adi, Łódź, 1999.

6. Goldman D.A., Weinstein R.A., Wenzel R.P., i wsp.: Metody zapobiegania oraz kontroli pojawiania się i rozprzestrzeniania drobnoustrojów opornych na leki przeciwdrobnoustrojowe w szpitalach., *Zakażenia*, 1998, 1, 20 – 31.
7. Rymer W., Inglot M.: Izolacja zakażonych chorych – profilaktyka zakażeń zakładowych. *Pielęgniarka Epidemiologiczna Informator*, 2004, 19, 13-16.
8. Fleisscher M., Bober-Gheek B.: Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego, Centrum Kształcenia podyplomowego Pielęgniarek i Położnych, Warszawa, 2002.
9. Kędzia W.: Profilaktyka i zwalczanie zakażeń szpitalnych, AM im. K. Marcinkowskiego, Poznań, 1989.
10. Klimberg A., Marcinkowski J.T.: Higiena, ochrona i pielęgnacja skóry ze szczególnym uwzględnieniem skóry rąk [w:] Higiena, profilaktyka i organizacja w zawodach medycznych, Marcinkowski J.T. (red.), PZWL, 2003, 115-125.
11. Kampf G, Kramer A.: Podstawy epidemiologiczne higieny rąk wraz z oceną najważniejszych środków myjących i dezynfekcyjnych. *Przegl. Mikrobiol. Klin.*, 2004, 17, 863-893.
12. Wenzel R., Edmond M., Pittet D., i wsp.: Kontrola zakażeń szpitalnych. *Vademecum a-medica - press*. Bielsko-Biała, 1999.
13. Staszkiwicz W., Hryniewicz W., Grzesiowski P., Ozorowski T. : Praktyczne zasady kontroli zakażeń szpitalnych. *Zbiór rekomendacji dla polskich szpitali*, GIS, Warszawa, 2000.
14. Przondo-Mordarska A.: Zakażenia szpitalne - etiologia i przebieg. *Continuo*, Wrocław, 1999.
15. Chylak J., Michalska W., Drews M., i wsp.: Porównanie flory bakteryjnej oddziału chirurgicznego z drobnoustrojami kolonizującymi dreny ran pooperacyjnych po zabiegach na jelicie grubym. *Pol. Przegl. Chirug.*, 1998, 70, 1046-1052.
16. Mackiewicz Z.: Wybrane Zagadnienia z chirurgii. *Fundacja-Polski Przegląd Chirurgiczny*, tom I, Warszawa, 1999.
17. Dzierżanowska D., Jeljaszewicz J. (red.): Zakażenia szpitalne, a-medica-press, Bielsko-Biała, 1999.
18. Ayliffe G.A., Hambraeus A., Mehtar S.: Kontrola zakażeń szpitalnych. *International Federation of Infection Control*. *Medyc. Praktyczna*, PTZSZ, Kraków, 1996.
19. Słomko Z., Drews K. : Zakażenia perinatalne, tom, I, PTMP, Poznań, 2001.
20. Olszewski P., Pietrys D., Heczko P., Bulanda M.: Znaczenie dezynfekcji rąk w praktyce lekarskiej, *Zakażenia*, 1997, 1, 14-19.

21. Jarvis W.R.: Handwashing – the Semmelweis lesson forgotten? *Lancet*, 1994, 344, 1311-1312.
22. Juszczyk J.: Program czyste ręce: *Zakażenia*, 2004, 4, 62-65.
23. Muszyński Z.: Rola zabiegów antyseptycznych w dekontaminacji miejscowej skóry rąk. *Now. Lek*, 2002, 71 (supl. I), 109-111
24. Szumała-Kąkol A., Słomko Z., Drews K., Kędzia W.: Zakażenia szpitalne. *Klin. Perinatol. Ginekol.*, 2002, 35, 108-119.
25. Zdziennicki S.: Zakażenia wewnątrzszpitalne. PZWL, Warszawa, 1974.
26. Bober B., Fleischer M., Kołodziej J., Spytkowski L.: Program zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych [w:] Program kontroli zakażeń szpitalnych w oddziale chirurgicznym. Prace nagrodzone w konkursie firmy Wyeth-Ledere. a-medica press, Bielsko-Biała, 1999, 11-27.
27. Jastrzębski J.: Wstrząs septyczny. Niewydolność narządowa., a-medica-press, Bielsko-Biała, 1996.
28. Qushmaq I.A, Heels-Ansdell D., Cook D.J., i wsp.: Higiena rąk na oddziale intensywnej terapii – prospektywne obserwacje praktyki klinicznej, *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2008, 118, 1-5.
29. Wieczyńska J., Dzierżanowska D.: Zakażenia szpitalne-specyfika oddziałowa, zapobieganie, *Nowa Klin.*, 2002, 9, 304-310.
30. Gopal R.G., Jeanes A., Osman M., et al.: Marketing hand hygiene in hospitals – a case study. *J. Hosp. Infect.*, 2002, 50, 42-47.
31. Jaworski R., Haponiuk I., Chojnicki M., i wsp.: Program poprawy higieny rąk na oddziale kardiochirurgii Dziecięcej, *Kardiochir. Torakochir. Pol.*, 2012, 2, 278–282.

Kanteluk Artur Andrzej

Wykorzystanie wybranych zasad ergonomii w życiu codziennym

Pododdział Udarowy, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Wojewódzki Szpital Zespolony im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku

Wprowadzenie

Ergonomia, za Tytyk [1], jest to dyscyplina naukowa wywodząca się z języka greckiego (ergon= praca, nomos= prawa naturalne) i oznacza „naukę o pracy”.

Za jej ojca uważa się polskiego przyrodnika Wojciecha Bogumiła Jastrzębowski, który w 1857 roku, w czasopiśmie „Przyroda i Przemysł”, opublikował artykuł „Rys ergonomii, czyli nauki o Pracy opartej na prawach zaczerpniętych z Nauki Przyrody” [2].

Istnieje wiele definicji ergonomii, z których jedna wskazuje, że *„ergonomia zajmuje się związkami zachodzącymi pomiędzy człowiekiem a jego zajęciem, sprzętem i otoczeniem (materialnym) w najszerszym znaczeniu, włączając w to pracę, wypoczynek, sytuacje w domu i podróży”*. Ujmuje ona bardzo szeroko zakres zainteresowania ergonomii, wykraczając poza pracę. Dążeniem osoby dokonującej oceny stanowiska pracy i warunków panujących na nim podczas wykonywania określonych zadań powinno być dostosowanie tego miejsca pracy, w jak największym zakresie, do rodzaju wykonywanej pracy, wynikających z tego ograniczeń i potrzeb operatora. Dopiero po uwzględnieniu tych elementów w procesie dostosowania stanowiska pracy do pracownika, możliwe będzie określenie stanowiska mianem ergonomicznego [2,3].

Wykorzystując elementy ergonomii, każdy ma szansę na utrzymanie, a nawet na polepszenie stanu zdrowia. Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*) [4,5], *„zdrowie to nie tylko całkowity brak choroby, czy kalectwa, ale także stan pełnego, fizycznego, umysłowego i społecznego dobrostanu (dobrego samopoczucia)”*. Definicja ta informuje, że należy skupić się na wzmacnianiu zdrowia poprzez profilaktykę (zapobieganie chorobie), a nie wyłącznie na leczeniu [3,4].

Otoczenie komputera

Stanowisko pracy z komputerem stanowi ważny element człowieka XXI wieku. Wykorzystywany jest nie tylko do tworzenia dokumentów, korzystania z Internetu, ale także do pracy na oddziale szpitalnym oraz w laboratorium. W związku z tym dobór odpowiedniego oświetlenia, mikroklimatu, wykładzin antyelektrostatycznych, koloru ścian,

czy blatu stanowi bardzo ważny element urządzenia pomieszczenia do pracy z komputerem. Niestety większość operatorów komputerowych skupia się jedynie na doborze właściwego krzesła, manipulatorze nadgarstka czy wielkości myszki komputerowej.

Pomieszczenie komputerowe powinno mieć bardzo jasny sufit (najlepiej biały), ściany nieco ciemniejsze, a podłoga powinna być ciemna - w tonacjach wyważonych, gdyż zbyt ciemne lub jasne kolory wpływają męcząco na oczy. Oświetlenie ścian wpływa także korzystnie na normalizację oświetlenia pomieszczenia i wzbogaca wizerunkowo pokój. Powierzchnia, którą zajmuje stanowisko komputerowe wynosi minimum 6 m² i musi także zawierać odpowiednio dobrane biurko oraz krzesło.

Oświetlenie

Pojęcie „oświetlenie pomieszczenia”, w którym znajduje się osoba zawiera informację o właściwościach fizycznych światła, w tym: luminancji, kontraście, kącie padania i barwie światła. Jeżeli wymienione elementy znacząco odbiegają od norm, człowiek często uskarża się na dyskomfort pracy w takim pomieszczeniu.

Idealne pomieszczenie to takie, w którym każda osoba będzie czuła się komfortowo. Uzyskanie takiego stanu jest niezmiernie trudne, dlatego podczas aranżacji np. pokoju należy posłużyć się podstawowymi normami. Norma PN-EN 12464-1:2012 jest aktualizacją normy PN-EN 12464-1:2004 określającą normę oświetlenia miejsc pracy we wnętrzach [7]. W niej zawarte są wszystkie informacje, które są niezbędne do stworzenia warunków idealnych dla ludzkiego oka. Poniżej są przytoczone najważniejsze z nich.

Podczas malowania ścian należy zapoznać się z informacją o tzw. współczynniku odbicia (CR), dzięki któremu będzie możliwe równomierne rozchodzenie się światła w pomieszczeniu i uniknie się efektu półmroku [6].

Farba, którą pokrywa się sufit powinna posiadać CR 0,7-0,9, ścian 0,5-0,8; pokrycie podłogi - współczynnik odbicia w granicach 0,2-0,4; zaś mebli 0,2-0,7 CR [6]

Na opakowaniu żarówek umieszczona jest informacja o ilości Luxów, czyli jednostek natężenia światła (gęstość strumienia świetlnego na daną powierzchnię) [6]. W celu prawidłowego oświetlenia pomieszczenia powinno odczytywać się z sufitu natężenie >50 luxów z równomiernością >10, natomiast na ścianach >75 luxów z taką samą równomiernością [8].

Bardzo ważną częścią powierzchni pomieszczenia, znacząco wpływającą na stan narządu wzroku, jest tzw. pole pracy i w związku z tym należy zwracać uwagę na „bezpośrednie otoczenie”, czyli obszar 0,5 m wokół „obszar zadania” [8].

Podczas nieregularnego oświetlenia może dochodzić do dekoncentracji oraz zmęczenie narządu wzroku, stąd w normalizacji oświetlenia należy utrzymać stan oświetlenia taki sam, jak w obszarze zadania lub nieco mniejszy, ale nie niższy od normy. Obszar tła (pas >3 m od obszaru zadania) i optymalne oświetlenie to 1/3 wartości oświetlenia „obszaru zadania” [8].

Obecnie w większości pomieszczeń znajdują się okna, które wprowadzają naturalne oświetlenie, bowiem oświetlenie sztuczne, mające idealne parametry, nie będzie nigdy naturalnym dla ludzkiego, tak jak słoneczne, dlatego w ciągu dnia należy maksymalnie wykorzystywać naturalne światło, a sztuczne jedynie jako dodatek do uzyskania norm.

Potwierdzeniem powyższego może być subiektywne odczucie towarzyszące przy cylindrycznym oświetleniu z żarówki, w porównaniu z rozproszonym słonecznym. Idealne natężenie oraz ukierunkowane światło daje możliwość prawidłowego ujrzenia formy oraz faktury przedmiotu, dzięki czemu oko ma zdolność modelowania obrazu [9].

Stół

Nie ma uniwersalnego stołu na stanowisku komputerowym. Dobór odpowiedniego polega na wyznaczeniu za pomocą wymiarów antropometrycznych (Tabela I.)

Tab. I. Normy wymiarów stołu w zależności od wzrostu użytkownika, w modyfikacji własnej, na podstawie normy PN-EN 1729-1:2007 [10]

Wzrost [cm]	Kolor	Nr	Wysokość stołu [cm] +/- 10%	Wysokość płyty siedzeniowej [cm] +/- 10%	Minimalna wysokość miejsca na nogi [cm] +/- 10%
80-95	biały	0	40	21	30
93-116	pomarańczowy	1	46	26	35
108-121	fioletowy	2	53	31	42
119-142	żółty	3	59	35	47
133-159	czerwony	4	64	38	50
146-176,5	zielony	5	71	43	54
159-188	niebieski	6	76	46	60
174-207	brązowy	7	82	51	65

Przy doborze stołu należy pamiętać o tym, aby jego wymiary minimalne wynosiły 80-90x120-160cm, ponieważ dają możliwość prawidłowego rozmieszczenia podstawowego wyposażenia każdego stanowiska pracy [6].

Dodatkowo, posiadanie dużej powierzchni pracy powoduje komfort psychiczny, gdyż osoba pracująca przy stole nie zwraca uwagi na ograniczenia powierzchniowe, jakie

towarzyszyłyby jej przy zbyt małym stole. Zalecane są kolory jasne, pastelowe o matowym charakterze, gdyż nie powodują męczenia wzroku oraz prawidłowo odbijają światło, powodując poprawny odbiór wizualny przedmiotów. Kolor czarny lub kolory o wysokim blasku utrudniają pracę z klawiaturą, gdyż wprowadzają zbyt silny kontrast, który nadmiernie drażni oko [6].

Krzesło

Dobranie odpowiedniego fotela do pracy na komputerze jest bardzo trudne, jednakże istnieją w tej kwestii pomocne wytyczne, opisane w Tabeli II, biorąc pod uwagę wymiary antropometryczne.

Dobry fotel powinien cechować się możliwością regulacji do potrzeb indywidualnych każdego użytkownika, wysokości ustawieniem płyty siedzeniowej oraz oparcia [11]. Płyta siedzeniowa powinna być zaokrąglona oraz podniesiona do góry o około 2 cm względem tylnej części, co zapobiega chorobie zakrzepowo-zatorowej kończyn dolnych. Powierzchnia powinna być w miarę płaska, aby korzystający z fotela siedział na guzach kulszowych i mięśnie pośladkowe przesunięte były na boki. Jeżeli płyta siedzeniowa jest łódkowata mięśnie pośladkowe są uciskane przez guzy kulszowe, co przyczynia się do hemoroidów. Pokrycie z naturalnego tworzywa chroni skórę przed odparzeniami, pozwala wsadowi siedziska na przewiew powietrza oraz zabezpiecza przed gromadzeniem na powierzchni ładunków elektrycznych ściągających kurz [11].

Tabela II. Normy wymiarów krzesła w zależności od wzrostu użytkownika, w modyfikacji własnej, na podstawie normy PN-EN 1729-1:2007[10]

Wzrost [cm]	Wysokość siedziska [cm] +/- 10%	Głębokość siedziska [cm] +/- 10%	Minimalna szerokość siedziska [cm] +/- 10%	Wysokość oparcia [cm] +/- 10 %
80-95	21	22,5	21	40
93-116	26	25	24	46
108-121	31	27	28	52
119-142	35	30	32	57
133-159	38	34	34	60
146-176,5	43	38	36	67
159-188	46	42	38	75
174-207	51	46	40	82

Każde krzesło wyposażone jest w oparcie, które ma za zadanie odbarczyć mięśnie pleców od utrzymywania pionowej postawy. Idealne oparcie doskonale przylega do naturalnych krzywizn człowieka i charakteryzuje się znaczną twardością oraz sprężystością.

O tym, czy oparcie jest dobre świadczy fakt, że podczas siadania wygięty fragment fotela w odcinku lędźwiowym próbuje „udźwignąć” kręgosłup. Oparcie utrzymujący plecy powinno zabezpieczać przed cofaniem się miednicy ku tyłowi, co zabezpiecza przed garbieniem się oraz jednostronnemu naciskaniu na krążki między kręgosłupowe [12]. Ergonomiczny fotel powinien ustabilizowany być na pięciu kółkach pokrytymi odpowiednimi rolkami. Zaleca się rolki miękkie (gdy fotel jest usytuowany na twardy podłożu) oraz twarde (gdy fotel stoi na dywanie, wykładzinie). Taka amortyzacja jest bardzo ważna, ponieważ chroni kręgosłup przed wstrząsami przy siadaniu. W przypadku, gdy nie ma się ochoty na szukanie ergonomicznego krzesła można kupić tzw. klękosiad. Podczas siedzenia na nim także zostaje wymuszona prawidłowa pozycja ciała - miednica usytuowana jest w prawidłowym położeniu, mięśnie przykręgosłupowe wzmacniają się, dzięki czemu kręgosłup jest odciążony w odcinku lędźwiowym (zmniejszony jest nacisk na krążki międzykręgosłupowe, czyli ulega osłabieniu ból dyskopatyczny). Klękosiad za swoje zasługi zdrowotne został wpisany do rejestru produktów medycznych jako przyrząd rehabilitacyjny [13].

Podnózek

Podnózek nie jest obowiązkowym wyposażeniem stanowiska komputerowego wtedy, gdy podstawowe elementy (biurko, krzesło, blat) nie mają regulacji wysokości [11]. Zadaniem podnóżka jest ustawienie stóp, aby stykały się z podłożem całą powierzchnią, co jest bardzo ważne, ponieważ stopa, która „wisi” w powietrzu lub częściowo styka się z powierzchnią narażona jest na osłabienie krążenia. Do najczęstszych dolegliwości krążeniowych możemy zaliczyć: żylaki kończyn dolnych, opuchlizna, zimne stopy, uczucia ociężałych stóp. Ergonomiczny podnózek charakteryzuje się regulowaną wysokością (50-80 mm) i kątem nachylenia względem podłoża (0-15°) oraz powinien umożliwić ustawienie stóp w lekkim rozkroku. Dostosowanie parametrów jest indywidualne i zależy od odczuwanego komfortu [11].

Miejsce pracy z komputerem

Wykorzystanie komputera w pracy zwiększa jej efektywność oraz dokładność, jednak należy pamiętać, że komputer obsługuje człowiek, który sam ulega degeneracji przy jego obsłudze. W związku z powyższym, aby zminimalizować uboczne skutki przy komputerze należy przestrzegać poniższych wytycznych.

Ustawienie komputera względem okna czasem budzi wiele oporów, ale po przeanalizowaniu korzyści płynących okaże się, iż jest to korzystne dla zdrowia. Zaleca się, aby stanowisko komputerowe było ustawione tzw. „lewym bokiem do okna”, ponieważ umożliwia naturalne oświetlenie biurka z lewej strony, nie tworzy się cień na klawiaturze i

dzięki temu klawiatura jest przejrzysta (leworęczni powinni ustawić biurko po prawej stronie względem okna) [14]. Monitor, który jest ustawiony pod oknem zagrożony jest olśnieniem pośrednim, a oczy - bezpośrednim - w ciągu dnia. Wieczorem z okna tworzy się czarna plama, która wpływa drażniąco na oczy i może wywołać silne uczucie zmęczenia i dekoncentracji.

Przy urządzeniu pomieszczenia komputerowego należy pamiętać, że wszystkie urządzenia elektroniczne pokryte są farbami, emulsją ognioodporną, która w składzie zawiera polibromki, np. dziesięciofenoksybenzen i działa rakotwórczo [15]. W tym miejscu nie można nie wspomnieć o tym, że podczas pracy sprzętu elektronicznego emitowane są furany, pozostałości po polibromkach na podzespołach oraz ozon (najgroźniejszy), o działaniu rodnikowym. W celu pozbycia się szkodliwych gazów z pomieszczenia ze sprzętem elektronicznym należy wietrzyć sprzęt elektroniczny oraz pomieszczenie, nawet przez 3-4 godziny w okresie grzewczym [14].

Monitor komputerowy

Praca z komputerem jest tak naprawdę pracą z monitorem. Coraz częściej można spotkać monitory ledowe, pobierające niewielką ilość energii elektrycznej, mające równomierną luminancję i dające bardzo dobry efekt wizualny [16]. Monitory LED wypierają z rynku monitory LCD, posiadające lampy CCLF. Pixele w LCD niejednokrotnie utrudniały korzystanie z monitora poprzez: gorszy odbiór obrazu ze względu na zmianę ustawienia monitora (powyżej kąta 50° obraz jest ciemniejszy i niekontrastowy) i spowolnioną dynamikę przejścia obrazu (wrażenie rozmytego obrazu). Trwałość monitorów LCD jest dobra i jedyne zmiany, które odbiorca może zauważyć to zatkane pixele w postaci czarnych plam na matrycy. Najstarszym typem monitorów są kineskopowe [16]. Kineskopy CRF są uważane za najlepsze ze względu na długą żywotność, tanie koszty naprawy i to, że dają wyjątkowo dobry obraz ze względu na bogaty w pixele luminofor (odbiór obrazu pod kątem 180°), wysoką jasność (nawet do 1000cd/m^2). Niestety czynniki ekonomiczne i wizualne odbiegają od zdrowotnych. Telewizory kineskopowe posiadają cewki katodowe emitujące szkodliwe promieniowanie magnetyczne, a migoczący obraz w znaczący sposób męczy wzrok [16].

W zależności od specyfiki pracy można podzielić monitory na: do pracy z tekstem (15-17- calowe o przekątnej 35-38 cm) oraz do wykonywania tabel, grafiki (17- calowe o przekątnej 38 cm) [7].

Przy pracy z komputerem bardzo istotne jest takie ustawienie monitora, aby unikać olśnienia bezpośredniego [14]. W związku z tym powinien on być ustawiony bokiem do okna, w odległości powyżej 1 metra, tak aby żaden fragment nie odbijał się w monitorze.

Według wytycznych, odległość monitora od oczu powinna wynosić co najmniej 40 cm, a górna granica monitora powinna znajdować się poniżej oczu, gdyż zbyt wysokie ustawienie monitora powoduje zbyt silne napięcie mięśni szyi, czego powodem jest ból kręgosłupa w odcinku szyjnym [17].

W obecnym czasie coraz częściej można spotkać się z laptopami, które posiadają monitory próbujące ergonomicznie dorównać monitorom stacjonarnym. Najbardziej jest to zauważalne ze względu na prawidłowe nachylenie monitora. Profesjonalny monitor powinien dawać możliwość regulacji w następujących płaszczyznach: maksymalnie w dół 35°, do tyłu 20°, do przodu 5°, wokół pionowej osi do 120° (po 60° w obu kierunkach) [18].

Klawiatura i mysz

Kolejnym elementem ergonomicznego korzystania z komputera jest dobranie prawidłowej klawiatury. Klawiatury tzw. „dzielone” są bardzo drogie i nie każdego na nią stać. Zwykła, prosta klawiatura może jednak stać się ergonomiczną, jeżeli będzie się prawidłowo z niej korzystało. Kupując klawiaturę należy zwrócić szczególną uwagę, aby była matowa, miała zachowany kontrast między klawiszami a literami oraz żeby symbole były czytelne. Zwrócić należy także uwagę, aby umożliwiała regulację pochylenia o kąt 0-15°, w celu odciążenia dłoni [18].

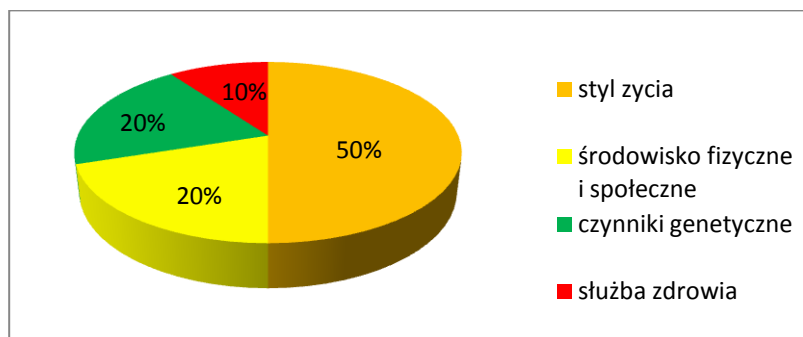
Podczas pracy z klawiaturą należy umieścić ją na wysokości 2,54 cm powyżej stawu kolanowego, dzięki czemu zachowana jest równoległość ustawienia przedramion względem podłoża. Prawidłowo ustawiona klawiatura na blacie stołu powinna znajdować się 5-10 cm od krawędzi stołu [7]. Dodatkowo należy pamiętać, by blat sięgał do łokcia, który powinien być zgięty pod kątem 90° podczas pracy [19]. Ułożenie dłoni na klawiaturze nie powinno powodować nadmiernego odchylenia łokciowego w stawie nadgarstka (zminimalizowane wygięcie grzbietowe dłoni – nadgarstek nie naciska na blat, a tym bardziej na kant). Takie ułożenie powoduje, że kanał nadgarstka jest wolny, a tym samym ochroniony przed rozwojem cieśni nadgarstka (oś obrotu znajduje się w łokciu, a nie w nadgarstku). Aby wspomóc prawidłowe ułożenie dłoni stosuje się wsporniki (podkładki) nadgarstkowe, które mają wypełnienie żelowe o grubości 7-10 cm [18]. Jednakże według fachowej literatury [20] obecnie odchodzi się od nich, ponieważ powodują ucisk nadgarstka (zwiększają ciśnienie w kanale nadgarstka). Lepszym rozwiązaniem jest zamontowanie podpórek na całe przedramię w celu utrzymania stałego kąta prostego w stawie łokciowym [20].

Styl życia a zdrowie

Słowo „zdrowie” używane jest w każdej strefie życia, np. w mediach reklamowane są produkty prozdrowotne, w kościele wymawiana obietnica małżeńska: ”w zdrowiu

i chorobie”, a podczas niezrozumienia czyjegoś zachowania można usłyszeć: czy ty się dobrze czujesz?”. Z przytoczonych sytuacji wykorzystania słowa „zdrowie” widać, że ma ono szerokie znaczenie; mimo to jest kojarzone z czymś dobrym, prawidłowo funkcjonującym w odniesieniu do ciała, psychiki i sfery społeczno-kulturowej [21]. Potrzeba zdrowia potęguje się i jest ukazywana w sytuacjach, gdy nastąpi choroba, czyli pogorszenie zdrowia. Wtedy zdrowie nazywane jest wartością, potrzebą, do której dąży, pragnie chory człowiek [22].

W 1974 roku kanadyjski minister zdrowia przedstawił zależności zdrowia w postaci „pól zdrowia”. Stan zdrowia uwarunkowany jest głównie przez: styl życia (50%), środowisko fizyczne i społeczne (20%), czynniki genetyczne (20%) i służbę zdrowia (10%). Żeby dokładnie zrozumieć założenia Lalonde należy omówić każdą determinantę zdrowia [23].



Ryc. 1. Wykres własnego autorstwa na podstawie determinantów zdrowia wg M. Lalonde (1974) [24]

Styl życia

Styl życia oznacza, że człowiek w znaczącym stopniu jest odpowiedzialny za własne zdrowie. Dzięki zmianom przyzwyczajzeń dietetycznym, prawidłowemu i racjonalnemu uprawianiu sportu, dbałością o higienę osobistą, kontrolą stresu może uzyskać całkowity dobrostan psychiczno-fizyczny. Można zacytować tutaj znane polskie przysłowia: „Czego wiosna nie zasiała – jesień nie urodzi”, albo „czyj nasiew tego plon”.

Według Kasl i Cobb [cyt. za 25], zachowania zdrowotne można podzielić ze względu na stan zdrowia człowieka na zachowania zdrowotne w zdrowiu, w poczuciu choroby i w chorobie.

Zachowanie zdrowotne w zdrowiu - obejmują prewencję pierwotną. Zapobieganie chorobie lub wykrywanie zmian chorobowych, tzw. zachowanie prozdrowotne, eliminacja zachowań antyzdrowotnych [25]. Przykładem zachowań prozdrowotnych mogą być [25]:

- prawidłowe odżywianie

- dbanie o higienę własną i otoczenia
- regularna aktywność fizyczna
- unikanie czynników karcinogennych, np. zakładanie okularów z filtrem UV w słoneczne dni
- przestrzeganie zasad ergonomii w domu i w miejscu pracy
- wykonywanie badań screeningowych, np. mammografia, cytologia
- szczepienia ochronne
- nauka technik relaksacyjnych w celu rozładowania napięcia stresowego

Do zachowań eliminujących zachowania antyzdrowotne zalicza się [25]:

- rzucenie palenia
- zaprzestanie spożywania alkoholu
- jazda samochodem z zapiętymi pasami
- regularne sprawdzanie stanu technicznego pojazdu
- unikanie miejsc o dużej przestępczość

Zachowanie zdrowotne w doświadczeniu choroby odnoszą się do sytuacji, w której osoba odczuwa początki choroby. Wyróżnia się dwa typy działań w tym czasie: **bierno i aktywne**. Bierna postawa polega na tym, że pacjent nie podejmuje żadnych czynności, w wyniku których powrócą do zdrowia, sam leczy się dostępnymi lekami, a ponadto wycofuje się z życia społecznego, gdyż nie czuje wsparcia najbliższych w samoleczeniu [25]. Aktywna postawa w początkach choroby charakteryzuje się chęcią jak najszybszego powrotu do zdrowia poprzez np.: konsultację z lekarzem, wykonanie wymaganych badań.

Zachowania zdrowotne w chorobie odnoszą się do czasu zdiagnozowania jednostki chorobowej u pacjenta. Chory może poszukiwać specjalistycznej pomocy medycznej, współpracować i wykonywać polecenia służb medycznych – postawa prozdrowotna. Zachowanie antyzdrowotne polega w tym okresie np. na nieregularnym przyjmowaniu leków lub nieprzestrzeganiu diety [25].

Zachowania zdrowotne kształtują się od wczesnego dzieciństwa, dlatego na rodzicach ciąży odpowiedzialność za kształtowanie przyzwyczajeń prozdrowotnych. W okresie szkolnym szkoła jedynie szlifuje i tłumaczy, dlaczego należy dbać o zdrowie i jakie zyski uzyskiwane są w tzw. edukacji zdrowotnej.

Środowisko fizyczne i społeczne

Czynniki społeczno-ekonomiczne, do których zalicza się: dochód, status społeczny, wykształcenie, relacje społeczne w obecnych czasach wpływają na styl życia ludzkości [26].

Brak dochodów oraz niski poziom wykształcenia uniemożliwiają wykorzystanie dostępnych mechanizmów prozdrowotnych. Społeczeństwo o niskim statusie społeczno-ekonomicznym skarży się na gorsze zdrowie z powodu pracy ryzykownej dla zdrowia, braku wiedzy prozdrowotnej oraz finansów na wytyczne żywieniowo-socjalne. Dodatkowo obarczeni są sytuacjami stresowymi spowodowanymi trudną sytuacją socjalną.

Starszy wiek oraz bezrobocie w znaczący sposób wpływają na poczucie zdrowotności [26]. Osoby w wieku emerytalnym odczuwają pełnię zdrowia, jeżeli są samodzielne. Natomiast osoby w wieku prokreacyjnym (sprawne fizycznie) zwracają więcej uwagi na status materialny [27]. Utrata pracy powoduje, że człowiek uważa się za gorszego i popada w „społeczną” chorobę. Biedny=chory to pierwsza myśl większość ludzi. Jest to spowodowane tym, że biedny człowiek postrzegany jest jako uzależniony (np. pali i nadużywa alkoholu) oraz którego nie stać na leczenie.

Miejsce zamieszkania i wykształcenie determinują poczucie zdrowia [26]. Osoby zamieszkujące miasto i posiadające min. średnie wykształcenie częściej ubolewają nad swoim zdrowiem. Jest to spowodowane łatwością w dostępie do podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) [5]. Możliwość wykonania odpłatnie badań oraz konsultacji ze specjalistą powoduje, że coraz więcej w mieście występuje hipochondryków, którzy próbują odnaleźć w sobie patologie ustrojowe, nie są w stanie uwierzyć w to, że są zdrowi. Odmiennej opinii są osoby pochodzące z terenów wiejskich z wykształceniem zawodowym. Skupieni na pracy w rolnictwie przekierowują kontrolę swojego zdrowia na utrzymanie zdrowego inwentarza. Kaczmarek i wsp. [27] podają, że odczuwanie zdrowia zależy od priorytetów życiowych, tzn. co człowiekowi w danym etapie życia potrzeba – starszym ludziom samowystarczalność, młodym energia i zasób fizyczno-intelektualny do realizacji marzeń.

Czynnik genetyczny

Czynniki genetyczne odpowiadają za predyspozycje dziedziczne w rodzinie. Niejednokrotnie osoby, które mają nieprawidłowe zachowania żywieniowe skarżą się, że np. otyłość jest u nich cechą rodzinną. Takie rozumowanie jest błędne, gdyż należy rozumieć „czynniki genetyczne” jako predyspozycje uwarunkowane cechą genetyczną i dopiero po wykonaniu testów w kierunku mutacji w obrębie 18. chromosomu można stwierdzić autentyczność tego założenia [28,29].

Alkoholizm, jako choroba cywilizacyjna przez niektórych naukowców uważana jest za chorobę o podłożu genetycznym. Potwierdzeniem tego może być cztery razy większa podatność dzieci na chorobę alkoholową, jeżeli pochodzą ze środowiska nadużywającego alkohol [30].

Cukrzyca niewątpliwie należy do chorób cywilizacyjnych [31]. Pomimo szybkiej diagnostyki nadal stanowi duży problem. Literatura odnosi się do tej choroby w dwojaki sposób. Część badaczy [32] uważa, że jest ona spowodowana zmianami genetycznymi (nauka jeszcze nie odkryła, który chromosom odpowiada za to) lub styl życia rodziców i przekazane wzorce dla dzieci warunkują „przekazywanie” tej choroby.

Służba zdrowia

Służba zdrowia, wg Lalonda [4,23], wpływa jedynie w 10% na zdrowie ludzi. Jest to spowodowane tym, że z założenia skupia się jedynie na kampaniach profilaktycznych, edukacji zdrowotnej. W ówczesnym świecie służba zdrowia skupia się na leczeniu choroby i nieraz z tego powodu można usłyszeć, że nazywana jest służbą chorobie. Pielęgniarka szkolna, lekarz rodzinny powinni podczas wizyty pacjenta ocenić stan wiedzy oraz świadomości na temat profilaktyki zdrowia [33].

Konstytucja RP udostępnia w równym stopniu dostęp do służby zdrowia [34], przez co znacząco rosną koszty utrzymania „dobrego” państwa. Do najważniejszych zadań samorządu w ochronie zdrowia należą m.in.: monitorowanie aktualnego stanu zdrowia mieszkańców, wczesne wykrywanie oraz zapobieganie rozwojowi chorób zakaźnych i społecznych, zapobieganie wypadkom w miejscach pracy oraz w strefie miejskiej, promowanie i udostępnianie informacji o prozdrowotnym stylu życia, monitorowanie jakości świadczeń zdrowotnych i podnoszenie ich poziomu [33]. Dodatkowo programy profilaktyczne, sponsorowane z budżetu lokalnego lub międzynarodowego, poszerzają ofertę poszukiwania choroby w organizmie człowieka. Wszystkie wymienione działania mają na celu zwiększenie poziomu wiedzy ludności, dzięki czemu poprawi ona dotychczasowy styl życia. Lalonde wprowadzając opiekę domową i stacjonarną nad obłożnie chorymi zmniejszył ilość łóżek szpitalnych. Dzięki ograniczeniu leczenia na korzyść profesjonalnej opieki zaoszczędził środki finansowe [35]. Takie nowatorskie przedsięwzięcie w polskich realiach jest nie wykorzystywane. Wielokrotnie można spotkać osoby w końcowym etapie życia na diagnostyce lub stołach operacyjnych, które nic nie zmieniają w stanie zdrowia chorego. Uporczywa terapia i pogoń za nowinkami technologicznymi zasłania potrzebę profesjonalnej opieki i godnej śmierci.

Schorzenia wywołane przez pracę przy komputerze

Długotrwała praca przy komputerze może być przyczyną wielu schorzeń. Do najczęściej występujących zaliczamy: RSI (cieśń nadgarstka), ZSO, niepłodność, izolacja społeczna, uzależnienie od Internetu. W celu zrozumienia przyczyn i skutków w/w schorzeń poniżej zostaną szerzej omówione.

Zespół cieśni nadgarstka

Zespół cieśni nadgarstka (CTS – an. *Car pal tunnel syndrome*) jest to choroba spowodowana uszkodzonym nerwem pośrodkowym, który znajduje się w kanale nadgarstka [20]. W czasie manipulacji dłońią wzrasta ciśnienie w kanale nadgarstka i wywierany jest nacisk na nerwy (powyżej 40 mmHg nacisk jest za duży) [36]. Podczas pisania na klawiaturze ocierające ścięgna powodują stan zapalny pochewek ścięgien. Powstały naciek limfatyczny uwidacznia się w postaci obrzęków oraz zwłóknień w obrębie dłoni [37].

Patomechanizm CTS jest dość prosty. Początkowo pojawia się niedokrwienie nerwu, w wyniku czego dochodzi do zaburzenia przewodnictwa nerwowego, a w końcowym etapie do obumarcia nerwów. Do charakterystycznych objawów niedokrwienych nerwu pośrodkowego należą [38]:

- parestezja dłoniowo-promieniowa
- ból w okolicy nadgarstka, dłoni
- ubytki w zakresie czucia trzech pierwszych palców oraz wewnętrznej części dłoni
- pogorszenie działania lub zanik odwodziciela, mięśni przeciwstawiających kciuka
- osłabienie chwytu dłoni, zaciśnięcia dłoni w pięść
- pogorszenie precyzji ruchów dłoni.

Do czynników zwiększających ciśnienia w kanale nadgarstka zalicza się:

- zmniejszenie objętości kanału nadgarstka
- nadmiar skóry w okolicach nadgarstka

W celu utrzymania prawidłowego ciśnienia w kanale nadgarstka (2,5 -24 mm Hg w zależności od metody pomiaru) należy utrzymać prawidłowe ułożenie dłoni: w zgięciu łokciowym ręka lekko nawrócona z jednoczesnym zgięciem palców pod kątem 45° w stawie śródrečno-palcowym. Odchylenie łokciowe może wynosić maksymalnie 10° [37]. Dodatkowo zaleca się stosowanie wytycznych do doboru odpowiedniej klawiatury oraz myszki.

Zespół Suchego Oka

Zespół Suchego Oka (ZSO) charakteryzuje się ubogim wydzielaniem łez albo zbyt szybkim parowaniem warstwy wodnej wchodzącej w skład łez. Długa praca przed komputerem, oglądanie TV zmniejsza ilość mrugania, nawet o 60%, gdyż mózg skupia się na wychwytywaniu zmieniającego się obrazu kosztem nawilżania gałki ocznej [39].

Do typowych objawów ZSO należą [40]:

- pieczenie,

- uczucie ziarnka piasku,
- zaczerwienienie oczu,
- wrażliwość na światło,
- zaburzenie ostrości wzroku,
- uczucie ciężkości powiek.

Leczenie jest długotrwałe i bardzo kosztowne. W celu ochrony oczu przed ZSO należy stosować profilaktykę oka biurowego, która polega na [41]:

- wietrzne pomieszczeniach 3-4 godziny
- utrzymanie wilgotności powyżej 40%
- po godzinnej pracy przy komputerze 5-minutowa przerwa na relaksacyjne ćwiczenia oczu
- stosowanie sztucznych łez co 8 godzin
- regularna higiena oczu
- stosowanie okularów z antyrefleksem
- patrzenie się co jakiś czas na oddalone przedmioty (dodatkowo zabezpiecza to ćwiczenie przed komputerową krótkowzrocznością).

Bezpłodność u mężczyzn i problemy z rozrodczością u kobiet

Doniesienia medialne coraz częściej informują, że mężczyźni mają problemy z płodnością, a plemniki są coraz mniejsze i mniej ruchliwe. Jedną z przyczyn jest korzystanie z komputera [42].

Emitowane przez komputer fale elektromagnetyczne o niskiej częstotliwości znacząco wpływają na stan i liczbę męskich gamet. Temperatura wewnątrz człowieka wynosi około 37⁰C, dlatego jądra znajdują się w mosznie. Korzystanie z komputera na kolanach przez mężczyzn podwyższa temperatur jąder z około 36 do ponad 37,5⁰C, przez co plemniki tracą swą ruchliwość, a przy temperaturze pow. 40⁰ ulegają denaturacji (jak każde białka występujące w postaci zolu). Dodatkowo fale magnetyczne obniżają ich liczbę, przez co jest uboga selekcja „najlepszego plemnika”; a ejakulat nie posiada właściwości chroniących komórki rozrodcze [43].

Fale elektromagnetyczne mają negatywny wpływ na kobiety w okresie prokreacyjnym. Oksydacyjne działanie fal magnetycznych powoduje destrukcję DNA. W efekcie czego zauważalne są mutacje *in novo*. Jeżeli w czasie zagnieżdżenia kobieta narażona jest na długotrwałe przebywanie w polu elektromagnetycznym, znacząco obniża się skuteczność zagnieżdżenia zapłodnionego jaja. Fale emitowane przez pracujący komputer powodują

zamknięcie się drobnych naczyń krwionośnych, przez co endometrium słabiej ”wychwytuje” zapłodnioną komórkę. W okresie ciąży pole elektromagnetyczne może zaburzyć prawidłowy rozwój dziecka. Najczęściej obserwuje się zmiany patologiczne w obrębie układu nerwowego, hormonalnego oraz immunologicznego [42].

Uzależnienie

Częste przebywanie przed komputerem powoduje liczne choroby organizmu człowieka. Jednakże nie można zapominać o zaburzonych relacjach międzyludzkich (psychospołecznych). Osoba, która rezygnuje z bezpośrednich kontaktów z najbliższymi, nie wypełnia ról społecznych na korzyść „życia” w świecie Internetu, posiada ogromny problem psychiczny [44]. Wyłączenie się ze społeczeństwa jest trudne do leczenia ze względu na to, że chory uważa, że nie ma problemu i potrafi w każdej chwili zamknąć komputer. Niestety są to jedynie jego przekonania. Uzależnienie od komputera jest chorobą, która pogłębia się i degraduje coraz to wyższe partie piramidy potrzeb wg Masłowa [45], którą obrazuje Ryc.2.



Ryc. 2. Piramida potrzeb Masłowa własnego autorstwa na podstawie literatury [46]

Początkowo chory przy każdej okazji poszukuje w Internecie odpowiedzi na wszystkie nurtujące go pytania, jest formą rozrywki i łatwego dostępu. Uzależnienie pojawia się wtedy, gdy osoba odczuwa smutek z powodu braku dostępu do Internetu, odlicza czas do możliwości sprawdzenia ulubionych portali, zagrania w grę. Trzeci etap uzależnienia wpływa już na część życia społecznego. Chory zrywa kontakt z rówieśnikami, gdyż w Internecie ideologicznie są lepsi (bratnie dusze). Izolacja od rodziny pojawia się, gdy ta nie respektuje sposobu zdobywania szczęścia przez osobę uzależnioną, nie rozumnie go. Ostatecznie uzależniona osoba nie potrafi oderwać się od monitora komputerowego, przez co nie wykonuje czynności fizjologicznych – np. nie je, nie śpi, bo nie chce utracić żadnej chwili,

rywalizuje w osiągnięciu lepszego wyniku, udowodnieniu, że jest doskonała [46,47]. Terapia jest wyjątkowo trudna, nawet trudniejsza od terapii osób przyjmujących środki odurzające, bowiem dostęp do komputera jest bardzo łatwy i do większości zawodów jest niezbędny. Przymusowe leczenie daje zwykle efekty krótko działające i bez regularnych kontroli, udowodnienia, że chory ma w realnych osobach wsparcie efekt ten skraca się w znaczący sposób [48].

Ból pleców

Zespoły bólowe kręgosłupa stanowią istotny problem w społeczeństwie. Ból jako subiektywne, negatywne odczucie jest reakcją na uszkodzone tkanki w organizmie. Zwykle nie jest możliwe określenie etiologii bólu, dlatego trudne jest jego usunięcie. Aby dobrać odpowiednie leczenie należy patrzeć na pacjenta w sposób holistyczny, uwzględniający jego anatomię, styl życia i przyzwyczajenia.

Ze względu na przyczynę bólu Hanus –Atlas i Iłzewska [49] podają klasyfikację wg:

- I. czasu trwania bólu:
 - A ostry – do 2 tygodni
 - B podostry – od 3 tyg. do 3 miesięcy
 - C przewlekły – pow. 3 miesięcy
- II. mechanizmu powstania:
 - A Receptorowy:
 - a trzewny
 - b somatyczny
 - c. niereceptorowy (obwodowy, ośrodkowy)
 - B zależny od układu współczulnego
 - C psychogeny
- III. etiologii
 - A Nowotworowy
 - B Nienowotworowy
 - C Jatrogeny
- IV. miejsca odczuwania bólu:
 - A zlokalizowany
 - B rzutowy
 - C uogólniony
- V. wrażliwości na opioidy:
 - A wrażliwy

B częściowo wrażliwy

C niewrażliwy

VI. szczególnego rodzaju bólu

A przebijający

B „końca dawki”

C incydentalny

Jeżeli znane jest pochodzenie i miejsce bólu, należy zbadać jak bardzo jest ono dokuczliwe dla pacjenta. W tym celu Dobrogowski i Wordliczek [50] proponują następującą skalę oceny bólu

1. VRS – czterostopniowa skala opisowa. Pacjent ma wybrać jedno z 4 określeń, które najbardziej odnoszą się do jego odczucia bólu:
 - a. Brak bólu
 - b. Słaby ból
 - c. Ból umiarkowany
 - d. Silny ból
2. Skala Likkerta – jest odpowiednikiem skali VRS, ale podzielona jest na 5 pozycji:
 - a. Brak bólu
 - b. Ból słaby
 - c. Ból umiarkowany
 - d. Ból silny
 - e. Ból nie do zniesienia
3. Skala numeryczna NRS – pacjent ma określić siłę bólu od 1 do 10
4. VAS –skala wzrokowo-analogowa; pacjent ma zaznaczyć siłę bólu na 10 stopniowej linii.

Ból kręgosłupa jest najczęstszym powodem wizyty u neurologa. Zwykle pacjenci dowiadują się, że przyczyna jego jest powstała wypuklina lub przepuklina krążka międzykręgowego [51]. Chorzy nie rozumieją, że przy każdym ruchu wysuwający się krążek uciska korzenie nerwowe, w wyniku czego pacjent odczuwa ból. Zdiagnozowany i wyedukowany chory rozpoczyna długotrwałą rehabilitację i leczenie, które w znaczący sposób zwiększa koszty po stronie państwa [52]. W związku z tym należy przeciwdziałać chorobie stosując tańszą profilaktykę.

Długotrwałe obciążenie statyczne lub dynamiczne organizmu powoduje zaburzenie napięcia mięśni (dysbalans mięśniowy). Oznacza to, że mięśnie przyzwyczajają się do danego obciążenia, w wyniku czego zaburza się prawidłowa postawa ciała, co w efekcie powodując

nasilone dolegliwości bólowe [53,54]. Najszybciej przyzwyczajają się mięśnie toniczne (posturalne), które podatne są na wzmożone napięcie. Charakterystyczne przykurcze, które widoczne są w chorobach neurologicznych spowodowane są ich działaniem. Człowiek pracujący w nieprawidłowej pozycji, nie wykonujący przerw na ćwiczenia rozciągające powoduje stopniowo przykurcz mięśni posturalnych, w wyniku czego jego sylwetka ulega postępującemu przekrzywianiu. Dodatkowym czynnikiem pogłębiającym problemy z kręgosłupem jest strefa emocjonalna. Osoba pogrążona w stanie depresyjnym, chora przybiera pochyloną, zakrzywioną postawę (nadmierne przeciążoną grawitacyjnie) [55,56].

Eliminacją chorobowości jest prewencja, która powinna obejmować wszystkie czynności w domu i w pracy. Kształtowanie i kontrolowanie jakości wzorców posturalnych w oparciu o ergonomiczne wytyczne skutkuje polepszeniem się stanu zdrowia już po kilku tygodniach. Natomiast całkowite usunięcie dyskomfortu związanego z utrwaloną, nieprawidłową postawą odczuwalne jest dopiero po 3-4 miesiącach, ale wymaga wyeliminowania błędnych przyzwyczajeń poprzez bolesną pracę, która działa demotywująco [57].

Piśmiennictwo

1. http://non.ciop.pl/m1-1/m1-1_3.htm, 2013, 07 22 no.ciop.pl., data pobrania 05.02.2014.
2. <http://www.bhp.abc.com.pl/czytaj/-/artykul/ergonomia- stanowisk-pracy-w-czynnosciach-kontrolnych-pracownika-slu-zby-bhp>, data pobrania 28.10.2013.
3. Europejski Raport Zdrowia 2012: Droga do osiągnięcia dobrostanu. Streszczenie. Kopenhaga: World Health Organization, 2013.
4. Banaszkiwicz, A. E.: Szlachetne zdrowie... czyli o jakości życia. *Salus aegroti suprema lex*, 41-43.
5. Jonderko G., Marcisz C.: Promocja zdrowia - podstawy teoretyczne i praktyczne. *Medycyna Środowiskowa*, 2008, 11, 77-84.
6. Pawlak A.: Oświetlenie miejsc pracy we wnętrzach – nowa norma oświetleniowa. *Bezpieczeństwo pracy. Nauka i praktyka*, 2004, 10, 6-10.
7. http://www.google.pl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fzs23.wroclaw.pl%2Fprzedmiot%2Ftbzs23%2Fmaszyny%2Fergo2.pdf&ei=bw95U4jCIobo7AblvoDIBw&usg=AFOjCNGb_Ivkd3rK71uKvar45e7A8yGjg&bvm=bv.66917471,d.ZGU, data pobrania 05.12.2013.

8. <http://support.fagerhult.com/category/light-planning/european-lighting-standard-en-12464-1/>, data pobrania 05.02.2014.
9. Bąk J.: Technika oświetlenia. PWN, Warszawa 1981.
10. Norma PN-EN 1729-1:2007
11. Kamińska-Żyła M.: Ergonomia stanowiska komputerowego. Uczelniane Wydawnictwa Naukowo-Dydaktyczne AGH, Kraków 2000.
12. Cunningham C.: Siadanie [w:] Rwa kulszowa, Cunningham C. (red.). PZWL, Warszawa 2007, 124-132.
13. <http://dziennikmz.mz.gov.pl/actdetails.html;jsessionid=C2DFF759A9E9FE84EAA43F73A138E52E?year=2013&act=15>, data pobrania 05.12.2013.
14. Bugajska J.: Aspekty zdrowotne i ergonomiczne. Centralny Instytut Ochrony Pracy - Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 1999.
15. Greenpace R.: Toksyczne laptopy. Zielone Brygady. Pismo Ekologów, 2006, 4, 218, 8.
16. <http://televizor.eu/>, data pobrania 24.11.2013.
17. Kapała W., Ostarz M.: Komputer- twój wróg czy przyjaciel? MPIP, 2013, 9, 4-5.
18. Rozporządzenie Ministra Pracy i polityki Socjalnej z dnia 1 grudnia 1998r. (Dz.U. z 1998r, Nr 148, Poz. 973.) w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy na stanowisku wyposażonych w monitory ekranowe.
19. Simoneau G.G., Marklin R.W., Berman J. E.: Effect of computer keyboard slope on wrist position and forearm electromyography of typist without musculoskeletal disorders. Phys. Ther., 2003, 9, 83, 816-830.
20. Lewańska M., Wągrowska-Kosk, E., Walusiak-Skorup J.: Analiza czynników etiologicznych Zespołu Ciepłoty Nadgarstka w populacji osób pracujących zawodowo z użyciem komputera. Medycyna Pracy, 2013, 1, 64, 37-45.
21. Marcysiak M., Ostrowska B., Wiśniewska E. i wsp.: Rola pielęgniarki szkolnej w promowaniu zdrowego stylu życia w ośrodku uczniów. Probl. Pielęg., 2010, 18, 2, 184-190.
22. Karski J.B.: Promocja zdrowia w okresie przemian systemowych służby zdrowia w Polsce. Zdr. Publ., 1994, C5, 194-200.
23. Wysocki M.J., Miller M.: Paradygmat Lalonde'a a Światowa Organizacja Zdrowia i Nowe Zdrowie Publiczne. Przegl. Epidemiol., 2003, 57, 505-512.
24. Lalonde M.: A New Perspective on the Health of Canadians. Ottawa, 1974.

25. Żołnierczuk-Kieliszek D.: Zachowania Zdrowotne i ich związek ze zdrowiem [w:] Zdrowie publiczne, Kulik B.T., Pacian A. (red.). PZWL, Warszawa 2004, 64-66.
26. Welon Z., Bielicki T., Rogucka E., Malina R.M.: Effect of education and marital status on premature mortality among urban adults in Poland, 1988-1989. *Am. J. Human Biol.*, 1999, 11,3, 397-403.
27. Kaczmarek M., Skrzypczak M., Maćkowiak K.: Status społeczno-ekonomiczny oraz styl życia jako czynniki różniące subiektywne poczucie zdrowia wśród starzejących się mężczyzn. *Gerontol. Pol.*, 2006, 14 ,2, 84-90.
28. Męćzekalski B., Czyżyk A., Warenik-Szymankiewicz A.: Rola genów w powstawaniu otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2008, 5, 1, 27-37.
29. Sikorska-Wiśniewska G.: Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. *Żywność. Nauka Technologia Jakość*, 2007, 6, 55, 71-80.
30. Majchrzyk Z.: Alkohol, Agresja, Przystępczość. *Świat Problemów*, 2001, 6, 26.
31. http://www.google.pl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CC0QFjAA&url=http%3A%2F%2Fannualreport2009.novonordisk.com%2Fweb-media%2Fpdfs%2FBiefing-Book-Russia-postforum-en.pdf&ei=u115U8CjGcTsPLXQgNgI&usg=AFQjCNG_x5hDjMpEJaPs3i-8HQ5T, pobrano dnia 02.01.2014.
32. Batlejewski S.: Choroby społeczne, cywilizacyjne czy choroby stylu życia. *Wiad. Lek.*, 2007, 60, 9-10.
33. Krasieńska R.: Polityka zdrowotna jako element zdrowia publicznego w opinii studentów poznańskich uczelni. *Pielęg. Pol.*, 2011, 1, 39, 11-17.
34. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z 2.04.1997 r.
35. Tulchinsky TH, V. E.: *The new public health*. Academic Press, The British Library, 2000.
36. Serina E.R., Rempel D.: Wrist and forearm posture and motions during typing. *Ergonomic*, 1999, 42, 7, 938-951.
37. Makowiec -Dąbrowska T., Sinczuk - Walczak H., Józwiak Z.W., Krawczyk - Adamus P.: Sposób wykonywania pracy jako czynnik ryzyka zespołu cieśni nadgarstka. *Med. Pr.*, 2007, 58(4), 361-372.
38. Atroshi I., Gummesson C., Omstein E.: Carpal tunnel syndrome and keyboard use at work: a population-based study. *Arthritis Rheum.*, 2007, 56, 11, 3620-3625.
39. Nowak M., Marek B., Dariusz Kajdaniuk D., Arkadiusz Strzyżewski A.: Zespół suchego oka - schorzenie interdyscyplinarne. *Wiad. Lek.*, 2005, 58, 3-4, 227-232

40. Korb D.R.: Survey of preferred tests for diagnosis of the tear film and dry eye. *Cornea* 2000, 19, 483-486.
41. Pas-Wyroślak A., Wągrowaska-Koski E.: Wpływ pracy wzrokowej na film łzowy i stopień zmęczenia oczu. *Medycyna pracy*, 2010, 61, 5, 527-535.
42. Conrado Avendano M.: Use of laptop computers connected to internet through Wi-Fi decreases human sperm motility and increases sperm DNA fragmentation. *Andrology*, 2012, 97, 1, 39-45.
43. Sai Krishna G., Prem Kumar P., Bhavani Ramesh T.: Sperm Motility Affected By Advanced Technologies (Mobiles-Laptops) Leading Lifestyle and Environmental Causes of Low Sperm Count. *The Pharma Innovation-Journal*, 2013, 2, 7, 58-63.
44. Andrzejewska A.: (Nie)bezpieczny komputer. Od euforii do uzależnień. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2008.
45. Czermiński A., Grzybowski M., Ficoń K.: Nurt psycho-socjologiczny [w:] Podstawy organizacji i zarządzania, Czermiński A., Grzybowski M. (red.). Wyższa Szkoła Administracji i Biznesu w Gdyni, Gdynia 1999, 13-14.
46. Potembska E.: Uzależnienie i zagrożenie uzależnieniem od Internetu u młodzieży jako problem psychospołeczny [w:] Uzależnienie i zagrożenie uzależnieniem od Internetu u młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin 2011, 12-46.
47. Kaliszewska K.: Psychologiczna charakterystyka zjawiska nadmiernego używania internetu. *Edukacja*, 2005, 4, 111-119.
48. Woronowicz B.T.: Uzależnienia: geneza, terapia, powrót do zdrowia. media Rodzina, Poznań 2009.
49. Hanus-Atras K., Iżewska J.: Bóle kręgosłupa - przyczyny, postępowanie. *Medycyna ogólna*, 2010, 16, 3, 315-322.
50. Dobrogowski J., Wordliczek J.: *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2004.
51. Styczyński T.: Postępy w leczeniu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. *Reumatologia*, 2012, 51, 6, 429-436.
52. Breivik H., Collet B., Ventafridda V.: Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur. Pain.*, 2006, 10, 287-333.
53. Adams M., Bogduk M., Burton K., Dolan P.: *Biomechanika bólu kręgosłupa*. DB Publishing, Warszawa 2010.
54. Dziak A.: *Powaga i znaczenie bólu w narządzie ruchu*. Berlin-Chemie/Menarini Group, Warszawa, 2006.

55. Rakowski A.: Cause - effect relationship (interactions) - their meaning and role in the therapy of result of motor system functional disorders. *Terapia Manualna w Modelach Holistycznych*, 2004, 4, 15-26.
56. Hak A., Studnicki R., Janiszewski M., Czerwiak G., Kamińska E., Zięba M., Krawczyńska J., Zapart S.: Czynniki psychogenne bólu w dysfunkcjach kregosłupa. *Med. Manual.*, 2005, 9, 1- 2, 5-8.
57. Nowotny-Czupryna O., Czupryna K., Bąk K., Wróblewska E., Rottermund J.: Nawyki posturalne i możliwości ich korekty u młodych osób. *Ortop.Traumat.Rehab.*, 2013, 15, 1, 9-21.

**Kowalewska Beata^{1,2}, Abramek Joanna^{2,3}, Rolka Hanna^{1,2}, Jankowiak Barbara^{1,2},
Krajewska –Kulak Elzbieta¹, Ortman Elzbieta^{2,4}**

**Analiza przyczyn zabiegów operacyjnych pacjentów Oddziału Chirurgicznego
Szpitala Wojewódzkiego w Łomży w latach 2009-2011**

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny PWSliP w Łomży
3. Szpital Wojewódzki w Łomży
4. Szpital Ogólny w Wysokiem Mazowieckiem

Wstęp

Choroby i związane z nimi dolegliwości bólowe towarzyszą ludzkości od tysięcy lat. Kamienie w pęcherzyku żółciowym znaleziono w chilijskich mumiach z II i III wieku p.n.e. Grecy w pismach z V wieku n.e. opisali pierwsze złoże żółciowe [1].

Początkiem chirurgicznego leczenia kamicy pęcherzyka żółciowego był zabieg w roku 1687, przeprowadzony przez Pert Von Der Wiel u chorego z zapaleniem otrzewnej. Kolejne lata przyniosły rozwój chirurgii. Wiek XVII to okres, w którym badania na zwierzętach pozwoliły udowodnić, iż organizm człowieka doskonale funkcjonuje bez tego narządu. Jednak pierwsze zabiegi polegały na wykonaniu jedynie cholecystostomii. Próby rozszerzenia zabiegu o całkowite usunięcie pęcherzyka wykonywano początkowo na zwłokach. Metodę całkowitej cholecystectomii na żywym organizmie przeprowadzono w 1882 r. Chirurgzy operowali już wówczas torbiele jajnika, wykonywali resekcje jelita cienkiego, operacje przełyku, a nawet usunięcia krtani. Takie osiągnięcia miał najwybitniejszy polski chirurg Julian Kosiński z ośrodka warszawskiego [1]. Chirurgię ropniaka pęcherzyka żółciowego jako pierwszy wykonał w Polsce Ignacy Zielewicz [2].

Rozwój nowych technik operacyjnych i ukazujące się publikacje lekarzy miały wpływ na mniejszą inwazyjność zabiegów operacyjnych. Wynaleziony już przez Hipokratesa (460-377 p.n.e.) rektoskop i światło słoneczne wykorzystane w 1585 r. przez Aranzi do wziernikowania nosa, znalazły zastosowanie w endoskopii [3]. Nauki, takie jak: biologię, fizykę, chemię, a także biochemię wykorzystano do opracowywania metod badawczych i diagnostycznych.

Wyjątkowo dynamicznie rozwijała się technika laparoskopii, stosowana w różnych specjalizacjach medycyny. Jeszcze nie tak dawno wydawałoby się marzeniem lub naszą

wyobraźnią prowadzenie interaktywnych konsultacji lekarzy z całego świata, czy też operacji przy użyciu robota. Według danych z 2011 r. zespół chirurgów w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu, pod kierunkiem prof. Wojciecha Witkiewicza, przeprowadził już 50 operacji z udziałem robota da Vinci [4].

Stały postęp w medycynie, rozwój nierozzerwalnie związanej z chirurgią anestezjologii pozwolił na ograniczenie śmiertelności pacjentów i powikłań okołoperacyjnych .

Cel zabiegów operacyjnych chirurgicznych

Chirurgia to specjalizacja w medycynie, do której w sposób szczególny odnosi się ogólnomedyczna maksyma wywodząca się jeszcze z czasów starożytnych, a mianowicie zasada *Primum non nocere* (*przede wszystkim nie szkodzić*) [5].

Podjęcie decyzji o konieczności wykonania zabiegu operacyjnego niesie za sobą ustalenie wskazań i korzyści leczniczych, a także wynikających z niego zagrożeń. Ustalenie celu interwencji chirurgicznej wydaje się więc być obowiązkowe.

Zabiegi w chirurgii ogólnej mają na celu:

- zahamowanie procesu chorobowego,
- usunięcie części lub w całości narządu zmienionego chorobowo,
- rekonstrukcję nieprawidłowych układów anatomicznych,
- poprawę jakości życia chorych poprzez ograniczenie bólu i cierpienia pacjentom przewlekłe chorym,
- minimalizację lub eliminację występującego ryzyka zagrożenia życia,
- diagnostykę pomocną w rozpoznawaniu wtedy, kiedy techniki małoinwazyjnej diagnostyki nie przyniosły rezultatów.

Przy planowaniu każdego zabiegu, zespół operacyjny chirurgów, a także personel anestezjologiczny powinien brać pod uwagę możliwość zmiany techniki i przebiegu operacji, ze względu na możliwe powikłania, zaś uzyskanie pisemnej zgody pacjenta jest niezbędną formalnością do podjęcia jakichkolwiek działań operacyjnych, poza sytuacjami nagłych nieszczęśliwych wypadków przebiegających z obrażeniami ciała zagrażającymi życiu [5].

Chirurgia naszej ery to połączenie wielu specjalności, które łączyć należy przy stosowaniu inwazyjnych metod operacyjnych. Jednakże wprowadzenie technik małoinwazyjnych i wykorzystanie w nich rozwoju nowoczesnych technologii pozwala na podniesienie jakości życia chorych operowanych, a także ratowanie najcenniejszego, daru jakim jest życie. Postawienie rozpoznania wpływa na decyzję o terminie, rodzaju i metodzie zabiegu operacyjnego.

Celem pracy było:

1. Określenie ilości zabiegów operacyjnych przeprowadzonych w Oddziale Chirurgicznym w latach 2009-2011.
2. Analiza przyczyn interwencji chirurgicznych w objętym badaniem okresie czasu.
3. Określenie, czy istniała zależność pomiędzy zmiennymi, takimi jak płeć, wiek i miejsce zamieszkania a przyczynami zabiegów operacyjnych.

Material i metodyka badań

Badania na potrzeby niniejszej pracy przeprowadzono w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży po uzyskaniu zgody Dyrektora w.w. ZOZ. Materiał badawczy stanowiły głównie dane zebrane z kart statystycznych MZ-11, pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Chirurgicznym, poddanych zabiegom operacyjnym w latach 2009-2011, książki zabiegowe Bloku Operacyjnego oraz Oddziału Chirurgicznego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży.

WYNIKI

Analizie poddano 1547 przypadków, pacjentów Oddziału Chirurgicznego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży, operowanych w latach 2009-2011 (Tabela I). W badanej populacji chorych kobiet było 47,19%, a mężczyzn – 52,81%. Wśród analizowanych przypadków mieszkańcy miast stanowili 50,42%, a mieszkańcy wsi – 49,58%.

Tabela I. Struktura badanej populacji

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		385	24,89	572	36,97	590	38,14	1547	100,0
Płeć									
1	Kobieta	195	50,65	262	45,80	273	46,27	730	47,19
2	Mężczyzna	190	49,35	310	54,20	317	53,73	817	52,81
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	146	37,92	317	55,42	317	53,73	780	50,42
2	Wieś	239	62,08	255	44,58	273	46,27	767	49,58

Ze względu na tryb przyjęcia pacjenta do oddziału 49,19% przypadków stanowiło zabiegi planowe, a pozostałe 50,81% - przypadki nagłe (Tabela II).

Tabela II. Liczba przypadków z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Planowy	206	53,51	289	50,52	266	45,08	761	49,19
2	Nagły	179	46,49	283	49,48	324	54,92	786	50,81

Zgromadzona informacja o miesiącu odbytej hospitalizacji w Oddziale Chirurgicznym nie wykazała nasilenia zapadalności chorobowej w żadnym z okresów.

Liczba pacjentów przyjmowanych w poszczególnych miesiącach była zbliżona, co może wpływać z limitów miesięcznych umów zawartych z Narodowym Funduszem Zdrowia.

Analizie została również poddana zmienna, gromadząca informację o rozpoznaniu głównym, z jakim pacjent został przyjęty do oddziału, według klasyfikacji ICD-10 (Tabela III).

Jednostki chorobowe pacjentów poddanych analizie należały do 11 kategorii ICD-10: nowotwory (C00-D48), zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej (E00-E90), choroby układu krążenia (I00-I99), choroby układu oddechowego (J00-J99), choroby układu trawiennego (K00-K93), choroby skóry i tkanki podskórnej (L00-L99), choroby układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej (M00-M99), choroby układu moczowo-płciowego (N00-N99), objawy, cechy chorobowe oraz nieprawidłowe wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych jednostek chorobowych gdzie indziej niesklasyfikowane (R00-R99), urazy, zatrucia i inne określone skutki działania czynników zewnętrznych (S00-T98) oraz zewnętrzne przyczyny zachorowania i zgonu (V01-Y98).

Najczęściej operowani byli pacjenci o rozpoznaniu głównym z grupy chorób układu trawiennego. Stanowili oni 73,11% wszystkich przypadków. Wiodące w tej grupie były: *Kamica żółciowa* (K80) – 32,45% wszystkich przypadków, *Przepuklina pachwinowa* (K40) – 19,91% oraz *Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego* (K35) – 7,50%. Należy też zwrócić uwagę na pozostałe rodzaje operowanych przepuklin: *Przepuklina brzuszna* (K43) – 2,33%, *Przepuklina pępkowa* (K42) – 1,62% oraz *Przepuklina udowa* (K41) – 0,90%. W sumie rozpoznania przepukliny stanowiły 24,76% przypadków chorób układu trawiennego.

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży w latach 2009-2011 (Tabela IV), najczęściej wykonywane były zabiegi w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych – 35,04%, a przede wszystkim *Cholecystektomia* (51.22) – 6,40% oraz *Laparoskopowa cholecystektomia* (51.23) – 27,34%. Kolejną grupą procedur wiodących były zabiegi naprawcze w przepuklinach – 25,21%, szczególnie w zakresie *przepukliny udowej* (53.0) – 20,10%. Należy również zwrócić uwagę na zabiegi w zakresie wyrostka robaczkowego: *Appendektomia* (47.0) – 7,50%.

Średnia wieku badanej grupy pacjentów wynosiła 55,63 lat, gdzie mediana była równa 57 lat. Co czwarta osoba nie przekroczyła wieku 43 lat, a 3/4 badanych nie miało więcej niż 71 lat (Tabela V).

Tabela III. Liczba przypadków z podziałem na rozpoznanie główne według ICD-10

Lp.	Grupa ICD-10	Liczność (n)	Udział %	
1	C00-D48	Nowotwory	88	5,68
		D17 – Nowotwory niezłośliwe tkanki tłuszczowej	27	1,77
		D37 – Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych	20	1,29
		D48 – Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze innych i nieokreślonych umiejscowień	12	0,79
		C18 – Nowotwór złośliwy jelita grubego	10	0,66
		Inne	18	1,17
2	E00-E90	Zaburzenia wydzielania wewnętrznego, stanu odżywienia i przemiany metabolicznej	90	5,82
		E04 – Wole nietoksyczne, inne	51	3,30
		E10 – Cukrzyca insulinozależna	36	2,33
		E11 – Cukrzyca insulinoniezależna	3	0,19
3	I00-I99	Choroby układu krążenia	70	4,52
		I83 – Żyłki kończyn dolnych	25	1,62
		I84 – Guzy krwawicze odbytu	21	1,36
		I70 – Miażdżyca	19	1,22
		Inne	5	0,32
4	J00-J99	Choroby układu oddechowego	22	1,42
		J93 – Odma opłucnowa	20	1,29
		Inne	2	0,13
5	K00-K93	Choroby układu trawiennego	1131	73,11
		K80 – Kamica żółciowa	502	32,45
		K40 – Przepuklina pachwinowa	308	19,91
		K35 – Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego	116	7,50
		Inne	205	13,25
6	L00-L99	Choroby skóry i tkanki podskórnej	56	3,63
		L98 – Inne choroby skóry i tkanki podskórnej	24	1,55
		L05 – Torbiel pilonidalna	14	0,92
		Inne	18	1,16
7	M00-M99	Choroby układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej	8	0,52
		M51 – Inne choroby krążka międzykręgowego	5	0,33
		Inne	3	0,19
8	N00-N99	Choroby układu moczowo-płciowego	5	0,32
		N18 – Przewlekła niewydolność nerek	4	0,26
		N61 – Stany zapalne sutka	1	0,06
9	R00-R99	Objawy, cechy chorobowe oraz nieprawidłowe wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych jednostek chorobowych gdzie indziej niesklasyfikowane	36	2,33
		R10 – Ból w okolicy brzucha i miednicy	15	0,97
		R23 – Inne zmiany skórne	11	0,71
		Inne	10	0,65
10	S00-T98	Urazy, zatrucia i inne określone skutki działania czynników zewnętrznych	37	2,39
		S36 – Uraz narządów jamy brzusznej	7	0,45
		Inne	30	1,94
11	V01-Y98	Zewnętrzne przyczyny zachorowania i zgonu	4	0,26

Tabela IV. Liczba przypadków z podziałem na rodzaj zabiegu według ICD-9

Lp.	Grupa ICD-9		Liczność (n)	Udział %
1	06	Zabiegi na tarczycy i przytarczycach	51	3,30
2	34	Zabiegi w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony	28	1,81
3	38	Nacięcie, wycięcie i udrażnianie naczyń	26	1,68
4	39	Inne zabiegi na naczyniach	6	0,39
5	41	Zabiegi w zakresie szpiku kostnego i śledziony	6	0,39
6	43	Nacięcie i wycięcie żołądka	3	0,19
7	44	Inne operacje w zakresie żołądka	33	2,13
8	45	Nacięcie, wycięcie i zespolenie jelit	41	2,65
9	46	Inne zabiegi na jelitach	7	0,45
10	47	Zabiegi w zakresie wyrostka robaczkowego	116	7,50
		<i>47.0 – Appendektomia</i>	116	7,50
11	48	Operacje w zakresie odbytnicy, okolicy odbytniczo - esiczej i tkanek około odbytniczych	8	0,52
12	49	Operacje w zakresie odbytu	24	1,55
13	51	Zabiegi w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych	542	35,04
		<i>51.22 – Cholecystektomia</i>	99	6,40
		<i>51.23 - Laparoskopowa cholecystektomia</i>	423	27,34
14	53	Zabiegi naprawcze w przepuklinach	390	25,21
		<i>53.0 – Operacja przepukliny pachwinowej</i>	311	20,10
		<i>53.2 – Operacja przepukliny udowej</i>	17	1,10
		<i>53.4 – Operacja przepukliny pępkowej</i>	24	1,55
		<i>53.5 – Operacja innych przepuklin przedniej ściany jamy brzusznej</i>	38	2,46
15	54	Inne operacje w zakresie jamy brzusznej	55	3,56
16	80	Nacięcie i wycięcie struktur stawowych	6	0,39
17	82	Zabiegi w zakresie mięśni, ścięgien i powięzi ręki	1	0,06
18	83	Zabiegi w zakresie mięśni, ścięgien, powięzi i kaletki, z wyjątkiem ręki	1	0,06
19	84	Inne zabiegi w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego	54	3,49
20	85	Operacje w zakresie piersi	3	0,19
21	86	Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej	146	9,44

Tabela V. Analiza opisowa zmiennej wiek pacjenta

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartyl Dolny	Kwartyl Górny	Odchylenie standardowe
55,63	57,00	95,00	43,00	71,00	18,73

Dla potrzeb dalszej analizy wyznaczono 8 klas (przedziałów wiekowych) z rozstępem co 10 lat (Tabela VI). Pacjenci do 40. roku życia stanowili tylko 21,98% badanej populacji. Największa liczba pacjentów była w przedziale wiekowym: 50<wiek<=60 (23,14%).

Najmniej liczną grupę stanowili pacjenci w wieku ze skrajnych klas „Do 20. roku życia” oraz „Powyżej 80. roku życia”.

Tabela VI. Liczba przypadków z podziałem na wiek pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	Liczność (n)	Udział %
1	Do 20. roku życia	59	3,81
2	20<wiek<=30	144	9,31
3	30<wiek<=40	137	8,86
4	40<wiek<=50	209	13,51
5	50<wiek<=60	358	23,14
6	60<wiek<=70	239	15,45
7	70<wiek<=80	266	17,19
8	Powyżej 80. roku życia	135	8,73

Zabiegi w zakresie tarczycy i przytarczycach

W badanej populacji wykonano 51 zabiegów operacyjnych w zakresie tarczycy. Stanowiły one 3,30% wszystkich zabiegów przeprowadzonych w latach 2009-2011. Wykonano trzy rodzaje procedur: 06.3 – *Inne zabiegi częściowego usunięcia tarczycy* (30 - 58,82%), 06.2 – *Usunięcie płata tarczycy* (16 – 31,38%) oraz 06.4 – *Całkowitą resekcję tarczycy* (5-9,80%).

Liczba zabiegów na tarczycy i przytarczycach w poszczególnych latach 2009-2011 była zbliżona – średnio 17 rocznie (Tabela VII).

Wśród analizowanych przypadków 86,27% stanowiły kobiety, a 13,73% - mężczyźni. Uwzględnienie miejsca zamieszkania wykazało, że wśród operowanych było 45,10% mieszkańców miast oraz 54,90% mieszkańców wsi.

Tabela VII. Struktura przypadków zabiegów w zakresie tarczycy i przytarczyc

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		18	35,29	17	33,33	16	31,38	51	100,0
Płeć									
1	Kobieta	17	38,64	14	31,82	13	29,54	44	86,27
2	Mężczyzna	1	14,28	3	42,86	3	42,86	7	13,73
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	5	21,74	9	39,13	9	39,13	23	45,10
2	Wieś	13	46,43	8	28,57	7	25,00	28	54,90

W badanej populacji *Całkowita resekcja tarczycy* (06.4) dotyczyła wyłącznie kobiet, mieszkających w 80,00% w mieście i w 20,00% na wsi. Również zabieg *Usunięcia płata tarczycy* (06.2) w 93,75% był wykonany głównie u kobiet. Częściej zabieg ten dotyczył

mieszkańców wsi – 68,75%, gdzie miasto – 31,25%. Natomiast *Inne zabiegi częściowego usunięcia tarczycy* (06.3) przeprowadzono u 24 kobiet (75,00%) i 6 mężczyzn (25,00%). Udział mieszkańców miast był zbliżony: miasto – 46,67% i wieś – 53,33%.

Średnia wieku pacjentów wynosiła 51,06 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 45 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 59. roku życia (Tabela VIII).

Tabela VIII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie tarczycy i przytarczycach

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
51,06	25,00	69,00	45,00	59,00	10,21

Operacje na tarczycy i przytarczycach przeprowadzono na pacjentach pomiędzy 20. a 70. rokiem życia. W całej tej grupie wiekowej wykonywano procedurę *Inne zabiegi częściowego usunięcia tarczycy* (06.3). Zabieg *Usunięcia płata tarczycy* (06.2) dotyczyła osób powyżej 40. roku życia. Natomiast zabieg *Całkowitej resekcji tarczycy* (06.4) wykonano u osób w wieku 30-50 lat.

Ze względu na tryb przyjęcia pacjenta do oddziału w 88,24% przypadków stanowiły zabiegi planowe, a pozostałe 11,76% - przypadki nagłe. Stosunek zabiegów planowych do nagłych był zbliżony dla kobiet i mężczyzn. Jednak po uwzględnieniu miejsca zamieszkania otrzymano, iż mieszkańcy wsi byli dwukrotnie częściej operowani w trybie nagłym niż mieszkańcy miast (Tabela IX). Wszyscy pacjenci po zakończonej hospitalizacji zostali skierowani „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

Tabela IX. Zabiegi w zakresie tarczycy i przytarczycach z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	45	39	6	21	24
		88,24%	88,64%	85,71%	91,30%	85,71%
2	Nagły	6	5	1	2	4
		11,76%	11,36%	14,29%	8,70%	14,29%

We wszystkich przypadkach jako rozpoznanie główne ustalono E04 – *Tyreotoksykoza (nadczynność tarczycy)*.

Zabiegi w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony

W badanej populacji z procedur z grupy 34 według klasyfikacji ICD-9 wykonano 28 zabiegów, obejmujących: *Wprowadzenie drenu do jamy opłucnowej przez międzyżebrze* (34.04). Stanowiły one 1,81% wszystkich zabiegów przeprowadzonych w latach 2009-2011.

Liczba tych procedur w badanym okresie wzrastała z każdym rokiem (Tabela X). Zabieg ten dotyczył przede wszystkim mężczyzn – 89,29%, gdzie kobiety – 10,71%. Wśród badanych przypadków 46,43% stanowili mieszkańcy miast, a 53,57% - mieszkańcy wsi.

Tabela X. Struktura przypadków zabiegów w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		4	14,29	10	35,71	14	50,00	28	100,0
Płeć									
1	Kobieta	0	0,00	1	33,33	2	66,67	3	10,71
2	Mężczyzna	4	16,00	9	36,00	12	48,00	25	89,29
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	2	15,38	3	23,08	8	61,54	13	46,43
2	Wieś	2	13,33	7	46,67	6	40,00	15	53,57

Średnia wieku pacjentów wynosiła 50,36 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 33,5 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 65. roku życia (Tabela XI). Zabiegi w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony wykonano we wszystkich grupach .

W 96,43% analizowanych przypadkach pacjent hospitalizowany był w trybie pilnym (Tabela XII.). Zabieg planowy stanowił przypadek jednostkowy (3,57%) – rozpoznanie: J86 (*Ropniak opłucnej*), mężczyzna, 51 lat.

Tabela XI. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
50,36	16,00	90,00	33,50	65,00	21,56

Tabela XII. Zabiegi w zakresie ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	1	0	1	0	1
		3,57%	0,00%	4,00%	0,00%	6,67%
2	Nagły	27	3	24	13	14
		96,43%	100,00%	96,00%	100,00%	93,33%

Po zakończonej hospitalizacji 96,43% pacjentów zostało skierowanych do dalszego leczenia, w tym 85,71% w trybie ambulatoryjnym. W przypadku jednostkowym nastąpił zgon pacjenta z rozpoznaniem C34 (*Nowotwór złośliwy oskrzela i płuca*), kobieta, 90 lat, wieś, tryb przyjęcia nagły.

Wiodącą jednostką chorobową w przypadku zabiegów w zakresie zabiegów ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony było J93 – *Odma opłucnowa* (71,43%), następnie S27- *Inne nieokreślone urazy* (14,29%). W pozostałych grupach: C34- *Nowotwór złośliwy oskrzela i płuca*, J86- *Ropniak opłucnej*, J94- *Inne choroby opłucnej*, S21- *Rana otwarta klatki piersiowej*, było po 1 przypadku, co stanowiło 3,57% wszystkich zabiegów w tej grupie.

Zabiegi w zakresie nacięcia, wycięcie i udrażnianie naczyń

W badanej populacji wykonano 26 zabiegów plastyki żył: *Podwiązanie i wycięcie żyłaków - żył kończyny dolnej* (38.59) oraz 6 zabiegów innego typu w zakresie naczyń (39.27 – *Wytworzenie przetoki tętniczo-żylnej dla dializy*, 39.99 – *Inne zabiegi naczyniowe*). Stanowiły one 2,07% wszystkich zabiegów przeprowadzonych w latach 2009-2011. Liczba tych operacji w poszczególnych latach była zbliżona i wynosiła średnio 10 rocznie (Tabela XIII). Zabiegi te dotyczyły 56,25% kobiet i 43,75% mężczyzn. Wśród badanych przypadków 62,50% stanowili mieszkańcy miast, a 37,50% - mieszkańcy wsi.

Procedura *Podwiązanie i wycięcie żyłaków* (38.59) została wykonana u 17 kobiet (65,38%) i 9 mężczyzn (34,62%). Wśród operowanych przeważali pacjenci mieszkający w mieście – 69,23%, gdzie ze wsi – 30,77%. W badanej populacji zabiegiem obejmującym wyłącznie mężczyzn (n=4) było *Wytworzenie przetoki tętniczo-żylnej dla dializy* (39.27).

Średnia wieku pacjentów wynosiła 51,38 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 43,50 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 59,50. roku życia (Tabela XIV).

Tabela XIII. Struktura przypadków zabiegów w zakresie nacięcia, wycięcie i udrażnianie naczyń

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		12	37,50	7	21,87	13	40,63	32	100,0
Płeć									
1	Kobieta	6	33,33	4	22,22	8	44,44	18	56,25
2	Mężczyzna	6	42,86	3	21,43	5	35,71	14	43,75
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	7	35,00	4	20,00	9	45,00	20	62,50
2	Wieś	5	41,67	3	25,00	4	33,33	12	37,50

Tabela XIV. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie nacięcia, wycięcie i udrażnianie naczyń

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
51,38	18,00	85,00	43,50	59,50	14,87

W badanej populacji zabiegi w zakresie plastyki żył wykonano u pacjentów w różnym wieku, z tym, że 96,87% przypadków stanowiły osoby do 70. roku życia. Przypadek jednostkowy stanowił pacjent w wieku 85 lat (3,13%). Najliczniejszą grupę operowanych stanowiły osoby pomiędzy 50. a 60. rokiem życia (71,88%).

Wśród analizowanych przypadków 78,13% stanowiły zabiegi planowe, a 21,87% - zabiegi nagłe. Zabiegi planowe częściej były wykonywane wśród kobiet (88,89%) niż mężczyzn (64,29%). Stosunek obu grup w zależności od miejsca zamieszkania był zbliżony (Tabela XV). Wszyscy pacjenci po zakończonej hospitalizacji zostali skierowani „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

Tabela XV. Zabiegi w zakresie nacięcia, wycięcie i udrażnianie naczyń z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	25	16	9	16	9
		78,13%	88,89%	64,29%	80,00%	75,00%
2	Nagły	7	2	5	4	3
		21,87%	11,11%	35,71%	20,00%	25,00%

Wiodącą jednostką chorobową w przypadku zabiegów w zakresie plastyki żył było I83 – *Żyłaki kończyn dolnych* (n=25). Natomiast w zakresie procedury 39.27 – *Wytworzenie przetoki tętniczo-żylniej dla dializy* – u operowanych pacjentów jako rozpoznanie główne określono N18 – *Przewlekła niewydolność nerek* (n=4). Pozostałe jednostki chorobowe dotyczyły: I87 – *Inne zaburzenia żył* (n=2) oraz T88 – *Inne powikłania opieki chirurgicznej i medycznej niesklasyfikowane gdzie indziej* (n=1).

Zabiegi w zakresie szpiku kostnego i śledziony

Wśród analizowanych przypadków wykonano 6 procedur typu 41.5 – *Całkowita splenektomia*. Stanowiły one 0,39% wszystkich zabiegów przeprowadzonych w latach 2009-2011. Przeważającą część zabiegów wykonano w 2011 roku. Procedury wykonano w 83,33% przypadków wśród mężczyzn. Pod względem miejsca zamieszkania liczba operacji była taka sama. Średnia wieku pacjentów wynosiła 37 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 26 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 54. roku życia (Tabela XVI).

Tabela III. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie szpiku kostnego i śledziony

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
37,00	15,00	58,00	26,00	54,00	16,42

Zabiegi w zakresie szpiku kostnego i śledziony wykonano w 66,67% przypadków u osób poniżej 40. r.ż. Natomiast pozostałe 33,33% wśród pacjentów pomiędzy 50. a 60. rokiem życia.

Wśród analizowanych przypadków 100,00% stanowiły zabiegi nagłe. Wszyscy pacjenci po zakończonej hospitalizacji zostali skierowani „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

Zabiegi w zakresie szpiku kostnego i śledziony wykonywano przede wszystkim u osób z rozpoznaniem głównym S36 – *Uraz narządów jamy brzusznej*. Przypadek jednostkowy stanowił pacjent z C97 – *Nowotwory złośliwe niezależnych mnogich ustawień*.

Zabiegi w zakresie żołądka

W badanej populacji wykonano 36 zabiegów operacyjnych w zakresie żołądka. Stanowiły one 2,32% wszystkich zabiegów przeprowadzonych w latach 2009-2011. Procedurą przeważającą było *Endoskopowe opanowanie krwawienia żołądek/dwunastnica* (44.43) – 50,00%, a następnie *Zaszycie wrzodu żołądka* (44.41) – 27,78% lub *dwunastnicy* (44.42) – 13,88%. Najrzadziej wykonywane były: *Gastrostomia* (43.1) -5,56% oraz *Częściowe wycięcie żołądka z zespoleniem z jelitem czczym* (43.7) – 2,78%.

Wśród analizowanych przypadków zabiegi w zakresie żołądka dotyczyły 6 kobiet (16,67%) i 30 mężczyzn (83,33%). Pod względem miejsca zamieszkania liczba zabiegów była zbliżona: miasto – 47,22%, wieś – 52,78% (Tabela XVII).

Tabela XVII. Struktura przypadków zabiegów w zakresie żołądka

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		7	19,44	14	38,89	15	41,67	36	100,0
Płeć									
1	Kobieta	2	33,33	2	33,33	2	33,33	6	16,67
2	Mężczyzna	5	16,67	12	40,00	13	43,33	30	83,33
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	3	17,65	9	52,94	5	29,41	17	47,22
2	Wieś	4	21,05	5	26,32	10	52,63	19	52,78

Zabieg *Gastrostomii* (43.1) został wykonany u 2 mężczyzn, wiek: 42 - miasto i 59 lat – wieś. *Częściowe wycięcie żołądka z zespoleniem z jelitem czczym* (43.7) dotyczyło jednostkowego przypadku: kobieta, 68 lat, wieś. Zabieg *Zaszycie wrzodu żołądka* (44.41) przeprowadzono wśród 2 kobiet (20,00%) i 8 mężczyzn (80,00%). Procedura *Zaszycie wrzodu dwunastnicy* (44.42) dotyczyła wyłącznie mężczyzn, mieszkańców miast (60,00%) i wsi (40,00%). Natomiast *Endoskopowe opanowanie krwawienia żołądek/dwunastnica*

(44.43) wykonano przede wszystkim wśród mężczyzn – 83,33%, gdzie dla kobiet 16,67%. 44,44% przypadków stanowili pacjenci zamieszkujący w mieście, a 55,56% na wsi.

Średnia wieku pacjentów wynosiła 51,56 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 41 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 64. roku życia (Tabela XVIII).

Tabela XVIII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie żołądka

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
51,56	19,00	85,00	41,00	64,00	18,22

Zabieg *Endoskopowe opanowanie krwawienia żołądek/dwunastnica* (44.43) wykonano wśród pacjentów we wszystkich grupach wiekowych. *Zaszycie wrzodu żołądka* (44.41) w badanej populacji było charakterystyczne dla hospitalizowanych w wieku 40-60 lat (70,00%). *Gastrostomię* (43.1) wykonano u mężczyzn w wieku 42 i 59 lat, a *Częściowe wycięcie żołądka z zespoleniem z jelitem czczym* (43.7) u kobiety w wieku 68 lat.

Wśród analizowanych przypadków 19,44% stanowiły zabiegi planowe, a 80,56% - zabiegi nagłe. Wśród kobiet 100,00% stanowiły przypadki nagłe, gdzie mężczyźni – 76,67%. Dwukrotnie częściej zabiegi planowe były wykonane u mieszkańców miast (Tabela XIX).

Tabela XIX. Zabiegi w zakresie żołądka z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	7	0	7	5	2
		19,44%	0,00%	23,33%	29,41%	10,53%
2	Nagły	29	6	23	12	17
		80,56%	100,00%	76,67%	70,59%	89,47%

Po zakończonym procesie leczniczym w oddziale szpitalnym 83,32% pacjentów zostało skierowanych „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”. Wśród pozostałych przypadków 5,56% zostało skierowanych do innego szpitala i tyle samo do zakładów opieki stacjonarnej innego typu. W badanym zakresie zanotowano zgon u 2 mężczyzn z rozpoznaniem K25 – *Wrzód żołądka*, w wieku 51 lat, wieś (44.41 – *Zaszycie wrzodu żołądka*) i 58 lat, miasto (44.43 – *Endoskopowe opanowanie krwawienia żołądek/dwunastnica*), tryb przyjęcia nagły.

Wiodącą jednostką chorobową w przypadku zabiegów w zakresie żołądka był *Wrzód żołądka* (K25) i *Wrzód dwunastnicy* (K26). Stanowiły one łącznie 63,89% przypadków (Tabela XX).

Tabela XX. Rozpoznanie główne zabiegów w zakresie żołądka

Lp.	ICD-10	Jednostka chorobowa	Liczność (n)	Udział %
1	C15	Nowotwór złośliwy przełyku	1	2,78
2	K22	Inne choroby przełyku	1	2,78
3	K25	Wrzód żołądka	13	36,11
4	K26	Wrzód dwunastnicy	10	27,78
5	K29	Zapalenie żołądka i dwunastnicy	1	2,78
6	K31	Inne choroby żołądka i dwunastnicy	1	2,78
7	K63	Inne choroby jelit	1	2,78
8	K86	Inne choroby trzustki	1	2,78
9	K92	Inne choroby układu pokarmowego	5	13,87
10	R10	Ból w okolicy brzucha i miednicy	2	5,56

Zabiegi w zakresie jelit

Wśród analizowanych przypadków 3,10% dotyczyło zabiegów w zakresie jelit. Przeprowadzono zabiegi *Częściowej resekcji jelita cienkiego* (45.62) - 20,83% *Sigmoidektomii* (45.76) - 29,17%, *Zespolenia jelitowego* (45.9) - 35,42% oraz *Wyłonienia jelita* (46.0) - 14,58%.

W badanym okresie liczba przeprowadzanych zabiegów zmalała z 21 w 2009 roku do 14 w 2010 roku. Operacje te wykonano w zbliżonym stopniu wśród kobiet i mężczyzn. Częściej procedura ta dotyczyła mieszkańców wsi - 60,42% niż miast - 39,58% (Tabela XXI).

Tabela XXI. Struktura przypadków zabiegów w zakresie jelit

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		21	43,75	13	27,08	14	29,17	48	100,0
Płeć									
1	Kobieta	12	52,17	6	26,09	5	21,74	23	47,92
2	Mężczyzna	9	36,00	7	28,00	9	36,00	25	52,08
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	3	15,78	8	42,11	8	42,11	19	39,58
2	Wieś	18	62,07	5	17,24	6	20,69	29	60,42

W badanej populacji zabieg *Częściowej resekcji jelita cienkiego* (45.62) dotyczył w równym stopniu kobiet, jak i mężczyzn. W przypadku procedury 45.76 (*Sigmoidektomia*) to wykonano ją wśród 5 kobiet (35,71%) i 9 mężczyzn (64,29%). *Zespolenie jelitowe* (45.9) w zbliżonym, stopniu dotyczyło obu płci, z tym, że aż 78,95% pacjentów stanowili mieszkańcy wsi, a tylko 21,05% mieszkańcy miast. Zabiegi wyłonienia jelita przeprowadzono

u 57,14% kobiet i 42,86% mężczyzn, w zbliżonym stopniu wśród mieszkańców miast i wsi (Rycina 10).

Średnia wieku pacjentów wynosiła 60,02 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 45,50 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 76,50 roku życia (Tabela XXII).

TabelaXII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie jelit

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
60,02	14,00	88,00	45,50	76,50	20,24

W badanej populacji 70,83% zabiegów w zakresie jelit wykonano u osób powyżej 50. roku życia .

Wśród analizowanych przypadków 20,83% stanowiły zabiegi planowe, a 79,17% - zabiegi nagłe. Zabiegi po uwzględnieniu miejsca zamieszkania w obu grupach stosunek operacji planowych i nagłych był zbliżony (Tabela XXIII).

Tabela IVIII. Zabiegi w zakresie jelit z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	10	6	4	4	6
		20,83%	26,09%	16,00%	21,05%	20,69%
2	Nagły	38	17	21	15	23
		79,17%	73,91%	84,00%	78,95%	79,31%

Po zakończonym procesie leczniczym w oddziale szpitalnym 81,26% pacjentów zostało skierowanych „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”. Przypadek jednostkowy stanowiło skierowanie „do dalszego leczenia w innym szpitalu” oraz „w innym niż szpital, zakładzie opieki stacjonarnej”.

W badanym zakresie zanotowano zgon u 6 pacjentów (12,50%): 3 kobiety i 3 mężczyzn. Średni wiek zmarłych wynosił 78,33 lata. 83,33% z nich stanowili mieszkańcy miast, a 16,67% mieszkańcy wsi.

Jako rozpoznania główne określono K56 (*Niedrożność porażenna i niedrożność jelit bez przepukliny*), K65 (*Zapalenie otrzewnej*), D37 (*Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych*) – 2 przypadki oraz C18 (*Nowotwór złośliwy jelita grubego*) – 2 przypadki. Wszystkie zmarłe osoby zostały przyjęte w trybie nagłym.

Tabela VV. Rozpoznanie główne zabiegów w zakresie jelit

Lp.	ICD-10	Jednostka chorobowa	Liczność (n)	Udział %
1	C18	Nowotwór złośliwy jelita grubego	9	18,73
2	C25	Nowotwór złośliwy trzustki	1	2,09
3	D37	Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych	15	31,25
4	I84	Guzy krwawicze odbytu	1	2,09
5	K25	Wrzód żołądka	1	2,09
6	K41	Przepuklina udowa	1	2,09
7	K42	Przepuklina pępkowa	1	2,09
8	K55	Naczyniowe zaburzenia jelit	4	8,33
9	K56	Niedrożność porażenna i niedrożność jelit bez przepukliny	8	16,64
10	K63	Inne choroby jelit	4	8,33
11	K65	Zapalenie otrzewnej	1	2,09
12	S30	Powierzchnowy uraz brzucha, dolnej części grzbietu i miednicy	1	2,09
13	V43	Użytkownik samochodu ranny w kolizji z samochodem, samochodem dostawczym lub ciężarówką	1	2,09

Wśród zabiegów w zakresie jelit najczęściej określaną jednostką chorobową było D37 – *Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych* (31,25%), C18 – *Nowotwór złośliwy jelita grubego* (18,37%) oraz K56 – *Niedrożność porażenna i niedrożność jelit bez przepukliny* (16,64%). Łącznie rozpoznania te stanowiły 66,26% przypadków operowanych w zakresie jelit (Tabela XXIV).

Zabiegi w zakresie wyrostka robaczkowego

W badanej populacji przeprowadzono 7,50% zabiegów *Appendektomii* (47.0). We wszystkich przypadkach jako rozpoznanie główne ustalono K35 – *Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego*. Liczba zabiegów w zakresie wyrostka robaczkowego wzrastała z każdym rokiem. Operacje te wykonano u 46 kobiet (39,66%) i 70 mężczyzn (60,34%). Stosunek pacjentów – mieszkańców miast i wsi był 1:1 (Tabela XXV).

Tabela XXV. Struktura przypadków zabiegów w zakresie wyrostka robaczkowego

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		20	17,24	40	34,48	56	48,28	116	100,0
Płeć									
1	Kobieta	6	13,04	18	39,13	22	47,83	46	39,66
2	Mężczyzna	14	20,00	22	31,43	34	48,57	70	60,34
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	9	15,52	21	36,21	28	48,28	58	50,00
2	Wieś	11	18,97	19	32,76	28	48,28	58	50,00

Średnia wieku pacjentów wynosiła 35,07 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 21,00 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 49. roku życia (Tabela XXVI).

Tabela XXVI. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie wyrostka robaczkowego

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
35,07	13,00	79,00	21,00	49,00	16,42

Zabieg *Appendektomii* (47.0) był charakterystyczny dla osób poniżej 30. roku życia (50,86%). Wraz z wiekiem liczba wykonywanych zabiegów malała.

Wśród analizowanych przypadków 20,83% stanowiły zabiegi planowe, a 79,17% - zabiegi nagłe. Liczba zabiegów planowych i nagłych była zbliżona zarówno dla mężczyzn, jak i kobiet, jak również dla mieszkańców miast i wsi. Po zakończonym procesie leczniczym 100% pacjentów zostało skierowanych „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

Zabiegi w zakresie odbytu

Wśród analizowanych przypadków 2,07% dotyczyło zabiegów w zakresie odbytu. Najczęściej wykonywaną procedurą były *Zabiegi w zakresie hemoroidów* (49.4) – 62,50%. Pozostałe to: 48.9 - *Inne zabiegi w zakresie odbytnicy i okolicy okołodbytniczej* – 25% oraz 49.9 - *Inne zabiegi w zakresie odbytu* – 12,5%.

W badanym okresie liczba przeprowadzanych zabiegów w poszczególnych latach była zbliżona – średnio 10 przypadków. Operacje te częściej przeprowadzono u mężczyzn – 62,50% oraz wśród mieszkańców wsi – 65,62% (Tabela XXVII).

Tabela XXVII. Struktura przypadków zabiegów w zakresie odbytu

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		11	34,38	11	34,38	10	31,24	32	100,0
Płeć									
1	Kobieta	5	41,67	5	41,67	2	16,66	12	37,50
2	Mężczyzna	6	30,00	6	30,00	8	40,00	20	62,50
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	5	45,46	2	18,18	4	36,36	11	34,38
2	Wieś	6	28,57	9	42,86	6	28,57	21	65,62

W badanej populacji *Zabiegi w zakresie hemoroidów* (49.4) wykonywano przede wszystkim u mężczyzn (75,00%) zarówno mieszkańców miast (45,00%), jak i wsi (55,00%).

Średnia wieku pacjentów wynosiła 54,75 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 42 lata, a 3/4 badanych nie przekroczyło 64. roku życia (Tabela XXVIII).

Tabela XXVIII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie odbytu

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
54,75	23,00	89,00	42,00	64,00	17,75

W badanej populacji 45,00% Zabiegów w zakresie hemoroidów (49.4) wykonano u osób pomiędzy 50. a 60. rokiem życia. Natomiast Inne zabiegi w zakresie odbytnicy i okolicy około odbytniczej (49.9) były charakterystyczne dla najstarszych grup wiekowych – powyżej 70. roku życia.

Wśród analizowanych przypadków 56,25% stanowiły zabiegi planowe, a 43,75% - zabiegi nagłe. Tryb nagły operacji częściej dotyczył mężczyzn niż kobiet. W przypadku mieszkańców miast i wsi stosunek ten był zbliżony (Tabela XXIX). Po zakończonym procesie leczniczym 100,00% pacjentów zostało skierowanych „do dalszego leczenia w leczeniu ambulatoryjnym”.

Tabela VI XXIX. Zabiegi w zakresie odbytu z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	18	6	12	6	12
		56,25%	50,00%	60,00%	54,55%	57,14%
2	Nagły	14	6	8	5	9
		43,75%	50,00%	40,00%	45,45%	42,86%

Wśród zabiegów w zakresie odbytu najczęściej w analizowanych przypadkach występowało rozpoznanie główne I84 - Guzy krwawnicze odbytu (62,50%) – Tabela XXX.

Tabela XXX. Rozpoznanie główne zabiegów w zakresie odbytu

Lp.	ICD-10	Jednostka chorobowa	Liczność (n)	Udział %
1	C20	Nowotwór złośliwy odbytnicy	4	12,50
2	D12	Nowotwory złośliwe okrężnicy, odbytnicy odbytu i kanału odbytu	1	3,13
3	D37	Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych	2	6,24
4	I84	Guzy krwawicze odbytu	20	62,50
5	K60	Szczelina i przetoka okolic odbytu i odbytnicy	3	9,37
6	K63	Inne choroby jelit	1	3,13
7	L02	Ropień skóry, czyrak i czyrak gromadny	1	3,13

Zabiegi w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych

W badanej populacji 35,04% zabiegów przeprowadzono w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych. Najczęściej wykonywaną w tej grupie procedurą była *Laparoskopowa cholecystektomia* (51.23) – 78,04%, co stanowiło 27,34% wszystkich operacji wykonanych w analizowanym okresie w Oddziale Chirurgicznym. Poza tym wykonano *Cholecystektomie* (51.22) – 18,27% i *Inne zabiegi w zakresie przewodów żółciowych i zwieracza Oddiego* (51.8) – 3,69%.

W badanym okresie najwięcej zabiegów w zakresie pęcherzyka żółciowego wykonano w 2010 roku (n=222), a najmniej w 2009 roku (n=127). Zabieg ten dotyczył ponad dwukrotnie częściej kobiet niż mężczyzn. Natomiast wykonanie z uwzględnieniem miejsca zamieszkania było zbliżone (Tabela XXXI).

Tabela XXXI. Struktura przypadków zabiegów w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		127	23,43	222	40,96	193	35,61	542	100,0
Płeć									
1	Kobieta	96	24,68	152	39,07	141	36,25	389	71,77
2	Mężczyzna	31	20,26	70	45,75	52	33,99	153	28,23
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	50	17,36	129	44,79	109	37,85	288	53,14
2	Wieś	77	30,31	93	36,61	84	33,08	254	46,86

Zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn najwięcej wykonano zabieg *Laparoskopowej cholecystektomii* (51.23). Zabieg ten w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych dominował również u mieszkańców miast i wsi.

Stosunek wykonań operacji *Cholecystektomii* (51.22) i *Laparoskopowej cholecystektomii* (51.23) wśród kobiet wynosił 1:5, gdzie u mężczyzn 1:3. W przypadku mieszkańców miast liczba procedur *Laparoskopowej cholecystektomii* (51.23) przypadającej na jeden zabieg zwykłej *Cholecystektomii* (51.22) była równa 4,23. Natomiast wśród mieszkańców wsi wykonano 245 zabiegów cholecystektomii, w tym 199 metodą laparoskopową, co dało stosunek 4,33.

Średnia wieku pacjentów wynosiła 57,60 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 47 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 72. roku życia (Tabela XXXII).

Tabela XXXII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
57,60	19,00	90,00	47,00	72,00	17,18

Zabieg cholecystektomii wykonano we wszystkich grupach wiekowych:

- najczęściej przypadków zastosowania metody laparoskopowej zanotowano wśród pacjentów pomiędzy 50. a 60. rokiem życia
- natomiast metodą tradycyjną dotyczyła głównie osób starszych – powyżej 50. roku życia, gdzie najczęściej zabiegów wykonano u pacjentów pomiędzy 70. a 80. rokiem życia.

Pacjenci do zabiegów cholecystektomii byli przyjmowani w równym stopniu w trybie nagłym, jak i w trybie zabiegów planowych (Tabela XXXIII).

Wśród kobiet częściej niż u mężczyzn wykonywano operacje planowe (Tabela XXXIII).

Zabiegi w trybie pilnym częściej dotyczyły mieszkańców wsi niż miast (Tabela XXXIII).

Wśród analizowanych przypadków 98,15% pacjentów po zakończonym pobycie w oddziale zostało skierowanych do „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

W badanym zakresie zanotowano zgon 3 hospitalizowanych, co stanowiło 0,55% przypadków.

Zgon dotyczył kobiet, w wieku 78-80 lat, z rozpoznaniem głównym K80 (*Kamica żółciowa*) i K85 (*Ostre zapalenie trzustki*).

Wśród zabiegów w zakresie odbytu najczęściej w analizowanych przypadkach występowało rozpoznanie główne K80 - *Kamica żółciowa* (92,62%) – Tabela XXXIV.

Tabela XXXIII. Zabiegi w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	271	202	69	140	131
		50,00%	51,93%	45,10%	48,61%	51,57%
2	Nagły	271	187	84	148	123
		50,00%	48,07%	54,90%	51,39%	48,43%

Tabela XXXIV. Rozpoznanie główne zabiegów w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych

Lp.	ICD-10	Jednostka chorobowa	Liczność (n)	Udział %
1	C25	Nowotwór złośliwy trzustki	1	0,18
2	D37	Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych	1	0,18
3	K25	Wrzód żołądka	1	0,18
4	K80	Kamica żółciowa	502	92,62
5	K81	Zapalenia pęcherzyka żółciowego	17	3,14
6	K82	Inne choroby pęcherzyka żółciowego	3	0,56
7	K83	Inne choroby przewodów żółciowych	4	0,74
8	K85	Ostre zapalenie trzustki	9	1,66
9	K86	Inne choroby trzustki	2	0,37
10	R10	Ból w okolicy brzucha i miednicy	2	0,37

Zabiegi naprawcze w przepuklinach

Wśród analizowanych przypadków, obok zabiegów w zakresie pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych, drugą wiodącą grupą procedur były operacje naprawcze w przepuklinach. Stanowiły one 25,21% wszystkich zabiegów w badanym okresie. Procedurą wiodącą była *Operacja przepukliny pachwinowej (53.0)* – 79,74% (20,10% wszystkich wykonanych zabiegów w tym okresie). Pozostałe zabiegi przeprowadzone w tym okresie to: *Operacja przepukliny udowej (53.2)* – 4,36%, *Operacja przepukliny pępkowej (53.4)* – 6,15% oraz *Operacja innych przepuklin przedniej ściany jamy brzusznej (53.5)* – 9,75%.

Liczba zabiegów naprawczy w przepuklinach wzrastała systematycznie z każdym rokiem, od 102 przypadków w 2009 roku do 151 przypadków w 2011 roku. Operacje tego typu 4 razy częściej przeprowadzano u mężczyzn niż kobiet, natomiast udział mieszkańców miast i wsi był zbliżony (Tabela XXXV).

Tabela XXXV. Struktura przypadków zabiegów naprawczych w przepuklinach

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		102	26,15	137	35,13	151	38,72	390	100,0
Płeć									
1	Kobieta	21	26,92	28	35,90	29	37,18	78	20,00
2	Mężczyzna	81	25,96	109	34,94	133	39,10	312	80,00
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	32	17,02	74	39,36	82	43,62	188	48,21
2	Wieś	70	34,65	63	31,19	69	34,16	202	51,79

Wśród kobiet zanotowano występowanie różnych typów przepuklin. Najczęściej przeprowadzano *Operację przepukliny pachwinowej* (53.0) – 42,31%, a najrzadziej – *przepukliny pępkowej* (53.4) – 7,69%. Wśród mężczyzn zdecydowanie najczęściej dokonywano zabiegów naprawczych przepukliny pachwinowej (89,10%). Pozostałe zabiegi stanowiły tylko 10,9% przypadków. Wszystkie zabiegi naprawcze były przeprowadzone w zbliżonym stopniu wśród mieszkańców miast i wsi.

Średnia wieku pacjentów wynosiła 60,19 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 49 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 75. roku życia (Tabela XXXVI).

Tabela XXXVI. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie zabiegów naprawczych w przepuklinach

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
60,19	19,00	95,00	49,00	75,00	17,00

Zabiegi naprawcze w zakresie przepukliny pachwinowej występowały we wszystkich grupach wiekowych. Operacje przepukliny udowej były charakterystyczne dla najstarszych pacjentów – powyżej 80. roku życia, natomiast operacje przepukliny pępkowej dla osób pomiędzy 40. a 60. rokiem życia.

W analizowanych przypadkach zabiegów naprawczych 76,15% zostało wykonanych w trybie planowym, a 23,85% w trybie nagłym. Aż 81,73% zabiegów planowych przeprowadzono wśród mężczyzn, gdzie u kobiet – 53,85%. Zabiegi planowe częściej wykonywano u mieszkańców miast niż wsi (Tabela XXXVII).

Tabela XXXVII. Zabiegi naprawcze w przepuklinach z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	297	42	255	151	146
		76,15%	53,85%	81,73%	80,32%	72,28%
2	Nagły	93	36	57	37	56
		23,85%	46,15%	18,27%	19,68%	27,72%

Wśród analizowanych przypadków 98,46% pacjentów po zakończonym pobycie w oddziale zostało skierowanych „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”. Przypadek jednostkowy stanowił pacjent skierowany „do dalszego leczenia w innym szpitalu”.

W badanym zakresie zanotowano zgon 3 hospitalizowanych, co stanowiło 0,77% przypadków. Zgon dotyczył 2 kobiet i 1 mężczyzny, w wieku 79-84 lata, mieszkańców wsi,

z rozpoznaniem głównym K40 (*Przepuklina pachwinowa*) i K41 (*Przepuklina udowa*). Najczęstszym rozpoznaniem głównym przy zabiegach naprawczych w przepuklinach było K40 - *Przepuklina pachwinowa* – 78,97% , K43 - *Przepuklina brzuszna*-9,23%, K42 - *Przepuklina pępkowa* -6,15% i K41 - *Przepuklina udowa* – 3,33%. Pozostałe wykonane w tym okresie zabiegi z zakresu przepuklin to: K45 - *Inne przepukliny brzuszne* - 1,03%, K65 - *Zapalenie otrzewnej* – 1.03% oraz K25 - *Wrzód żołądka* – 0,26%.

Inne zabiegi w zakresie jamy brzusznej

W badanej populacji, oprócz zabiegów naprawczych w przepuklinach, wykonywano również inne zabiegi w zakresie jamy brzusznej (54.1). Stanowiły one 3,56% operacji wykonanych w badanym okresie.

Procedury zabiegowe w zakresie jamy brzusznej dotyczyły zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Wśród operowanych nieznacznie przeważali mieszkańcy miast (Tabela XXXVIII).

Tabela XXXVIII. Struktura przypadków zabiegów w zakresie jamy brzusznej

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		19	34,55	14	25,45	22	40,00	55	100,0
Płeć									
1	Kobieta	12	46,15	5	19,23	9	34,62	26	47,27
2	Mężczyzna	7	24,14	9	31,03	13	44,83	29	52,73
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	7	22,58	10	32,26	14	45,16	31	56,36
2	Wieś	12	50,00	4	16,67	8	33,33	24	43,64

Średnia wieku pacjentów wynosiła 59,96 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 42 lata, a 3/4 badanych nie przekroczyło 78. roku życia (Tabela XXXIX).

Tabela XXXIX. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie jamy brzusznej

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
59,96	14,00	93,00	42,00	78,00	21,25

Zabiegi w zakresie jamy brzusznej w 89,10% dotyczyły przypadków nagłych, a tylko w 10,90% przypadków planowych. Wśród mężczyzn zabieg był dwukrotnie częściej przeprowadzany w trybie planowym. Stosunek obu trybów był zbliżony dla mieszkańców miast i wsi (Tabela XL).

Tabela XL. Zabiegi w zakresie jamy brzusznej z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	6	2	4	3	3
		10,90%	7,69%	13,79%	9,68%	12,50%
2	Nagły	49	24	25	28	21
		89,10%	92,31%	86,21%	90,32%	87,50%

Wśród pacjentów operowanych w zakresie jamy brzusznej stwierdzono najwyższy odsetek zgonów – 27,27%. Śmiertelność dotyczyła w równym stopniu mężczyzn i kobiet, przyjętych do oddziału w trybie nagłym dla 93,33% przypadków. Zgon częściej dotyczył mieszkańców miast – 60,00% pacjentów. Osoby zmarłe były w wieku 60-93 lata, w tym jeden – mężczyzna, mieszkaniec wsi, 38 lat. Osoby skierowane „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym” stanowiły 58,18% przypadków.

Wśród zabiegów w zakresie jamy brzusznej najczęściej w analizowanych przypadkach występowało rozpoznanie główne K56 - *Niedrożność porażenna i niedrożność jelit bez przepukliny* (25,45%) oraz R10 - *Ból w okolicy brzucha i miednicy* (20,00%). Dodatkowo znalazły się w tej grupie K85 - *Ostre zapalenie trzustki* (12,74%), K65 - *Zapalenie otrzewnej* (7,27%), C26- *Nowotwór złośliwy innych i niedokładnie określonych narządów trawiennych* (7,27%). *Inne nieokreślone przyczyny zabiegów* stanowiły 27,27% interwencji chirurgicznych w tej grupie.

Zabiegi w zakresie nacięcia i wycięcie struktur stawowych

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży przeprowadzano zabiegi w zakresie *Wycięcie/zniszczenie krążka międzykręgowego* (80.5). Ze względu na reorganizację oddziałów, w roku 2009, wykonanie tej procedury zostało przeniesione do Oddziału Rehabilitacji z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej. W związku z tym wśród analizowanych przypadków występuje tylko 6 operacji przeprowadzonych w tym zakresie, w styczniu 2009 roku.

Procedury zabiegowe *Wycięcie/zniszczenie krążka międzykręgowego* (80.5) w równym stopniu dotyczyły zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Wśród operowanych przeważali mieszkańcy miast (Tabela XLI).

Średnia wieku pacjentów wynosiła 49,50 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 46 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 53. roku życia (Tabela XLII). 66,67% pacjentów było w wieku pomiędzy 40. a 50. rokiem życia, natomiast pozostali – 33,33% - pomiędzy 50. a 60. rokiem życia.

W zakresie procedur *Wycięcie/zniszczenie krążka międzykręgowego* (80.5) dla 66,67% tryb przyjęcia był planowy, a dla 33,33% - nagły (Tabela XLIII). Po zakończonym procesie

leczniczym 100,00% pacjentów zostało skierowanych „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”.

Tabela XLI. Struktura przypadków zabiegów w zakresie nacięcia i wycięcie struktur stawowych

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		6	100,0	0	0,00	0	0,00	6	100,0
Płeć									
1	Kobieta	3	50,00	0	0,00	0	0,00	3	50,00
2	Mężczyzna	3	50,00	0	0,00	0	0,00	3	50,00
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	4	66,67	0	0,00	0	0,00	4	66,67
2	Wieś	2	33,33	0	0,00	0	0,00	2	33,33

Tabela XLII. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie nacięcia i wycięcie struktur stawowych

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
49,50	45,00	56,00	46,00	53,00	4,32

Tabela XLIII. Zabiegi w zakresie nacięcia i wycięcie struktur stawowych z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	4	2	2	2	2
		66,67%	66,67%	66,67%	50,00%	100,00%
2	Nagły	2	1	1	2	0
		33,33%	33,33%	33,33%	50,00%	0,00%

Pacjenci operowani w zakresie nacięcia i wycięcie struktur stawowych hospitalizowani byli z rozpoznaniem głównym M50 – *Choroby kręgów szyjnych* (16,67%) oraz M51 – *Inne choroby krążka międzykręgowego* (83,33%).

Zabiegi w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego

W badanej populacji zabiegi układu mięśniowo-szkieletowego stanowiły 3,61% ogółu. Do procedur wiodących należały amputacje w zakresie stopy u osób chorych na cukrzycę: *Amputacja palca stopy* (84.11) – 26,79% oraz *Amputacja w zakresie stopy* (84.12) – 28,56%. Wykonano również 13 zabiegów *Amputacji powyżej kolana* (84.17) – 23,21% (Tabela XLIV).

Tabela XLIV. Zabiegi w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego

Lp.	ICD-9	Procedura zabiegowa	Liczność (n)	Udział %
1	82.46	Szycie mięśnia/powięzi ręki	1	1,79
2	83.14	Nacięcie powięzi z wyjątkiem ręki	1	1,79
3	84.0	Amputacja kończyny górnej	4	7,14
4	84.11	Amputacja palca stopy	15	26,79
5	84.12	Amputacja w zakresie stopy	16	28,56
6	84.15	Amputacja poniżej kolana	3	5,36
7	84.17	Amputacja powyżej kolana	13	23,21
8	84.31	Powtórna amputacja kikuta	3	5,36

Najwięcej operacji w tym zakresie wykonano w 2010 roku – 64,29% (Tabela XLV). Zabiegi 2 razy częściej przeprowadzano u mężczyzn niż u kobiet. Liczba przypadków z uwzględnieniem miejsca zamieszkania była zbliżona.

Tabela XLV. Struktura przypadków zabiegów w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		6	10,71	36	64,29	14	25,00	56	100,0
Płeć									
1	Kobieta	2	10,53	11	57,89	6	31,58	19	33,93
2	Mężczyzna	4	10,81	25	67,57	8	21,62	37	66,07
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	1	3,45	21	72,41	7	24,14	29	51,79
2	Wieś	5	18,52	15	55,56	7	25,93	27	48,21

We wszystkich zakresach amputacje w zakresie kończyn dolnych częściej dotyczyły mężczyzn niż kobiet. Zróżnicowanie procedur było widoczne po uwzględnieniu miejsca zamieszkania pacjenta. *Amputacje w zakresie stopy* (84.12) były 7 razy częściej przeprowadzane u mieszkańców wsi niż miast, gdzie *Amputacja palca stopy* (84.11) była zbliżona dla obu grup. *Amputacje poniżej kolana* (84.15) w badanej populacji dotyczyły wyłącznie mężczyzn, zamieszkałych w mieście. Natomiast *Amputacje powyżej kolana* (84.17) – 3-krotnie częściej przeprowadzano wśród mieszkańców miast. Średnia wieku pacjentów wynosiła 67,30 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 60 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 78. roku życia (Tabela XLVI).

Tabela XLVI. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
67,30	39,00	88,00	60,00	78,00	12,04

Zabiegi amputacji kończyn dolnych przeprowadzono u osób powyżej 40. roku życia. Najczęściej amputacje kończyn dolnych wykonano u osób pomiędzy 70. a 80. rokiem życia. Amputacje poniżej kolana w badanej populacji dotyczyły pacjentów do 70. roku życia.

Zabiegi w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego w 85,71% dotyczyły przypadków nagłych, a tylko w 14,29% przypadków planowych (Tabela XLVII).

Tabela XLVII. Zabiegi w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	8	2	6	2	6
		14,29%	10,53%	16,22%	6,90%	22,22%
2	Nagły	48	17	31	27	21
		85,71%	89,47%	83,78%	93,10%	77,78%

Wśród pacjentów operowanych w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego 94,64% skierowano „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”. W 3 przypadkach stwierdzono zgon pacjenta (5,36%). Wśród zmarłych było 2 mężczyzn, w wieku 57 i 69 lat, z rozpoznaniem *Cukrzyca insulinozależna* (E10), zamieszkałych w mieście, przyjętych w trybie nagłym, po dokonanej *Amputacji palca stopy* (84.11) oraz 1 kobieta, w wieku 82 lata, z rozpoznaniem *Samoistne (pierwotne) nadciśnienie* (I10), zamieszkała w mieście, przyjęta w trybie nagłym, po dokonanej *Amputacji powyżej kolana* (84.17). Wśród zabiegów w zakresie układu mięśniowo-szkieletowego w połowie analizowanych przypadków występowało rozpoznanie główne *Cukrzyca insulinozależna* – E10 (50,00%) lub *Cukrzyca insulinoniezależna* – E11 (3,57%). Inną jednostką chorobową była *Miażdżycy* – I70 (32,14%).

Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej

Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej dotyczyły 9,63% analizowanych przypadków w badanym okresie. Najczęściej wykonywaną procedurą było *Radykalne wycięcie zmiany skóry* (86.22) – 22,82%, *Wycięcie cysty lub zatoki pilonidalnej* (86.21) – 21,48% oraz *Oczyszczenie (wycięcie) rany, zakażenia, oparzenia* (86.21) – 21,48% (Tabela XLVIII).

Liczba przeprowadzonych zabiegów wzrastała z każdym rokiem, od 32 przypadków w 2009 roku do 67 przypadków w 2011 roku. Procedury w zakresie skóry i tkanki podskórnej przeprowadzono w zbliżonym stopniu wśród kobiet i mężczyzn, jak również wśród mieszkańców miast i wsi (Tabela XLIX).

Tabela XLVIII. Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej

Lp.	ICD-9	Procedura zabiegowa	Liczność (n)	Udział %
1	85.01	Nacięcie piersi	3	2,01
2	86.04	Nacięcie/ drenaż skóry/ tkanki podskórnej	19	12,75
3	86.09	Nacięcie skóry/ tkanki podskórnej	20	13,42
4	86.21	Wycięcie cysty lub zatoki pilonidalnej	32	21,48
5	86.22	Oczyszczenie (wycięcie) rany, zakażenia, oparzenia	32	21,48
6	86.4	Radykalne wycięcie zmiany skóry	34	22,82
7	86.5	Szycie skóry i tkanki podskórnej	9	6,04

Tabela XLIX. Struktura przypadków zabiegów w zakresie skóry i tkanki podskórnej

Lp.	Zmienna	2009		2010		2011		Razem	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Razem		32	21,48	50	33,56	67	44,96	149	100,0
Płeć									
1	Kobieta	13	20,97	15	24,19	34	54,84	62	41,61
2	Mężczyzna	19	21,84	35	40,23	33	37,93	87	58,39
Miejsce zamieszkania									
1	Miasto	18	23,68	26	34,21	32	42,11	76	51,01
2	Wieś	14	19,18	24	32,88	35	47,94	73	48,99

Wśród kobiet najczęściej wykonywanym zabiegiem było *Wycięcie cysty lub zatoki pilonidalnej* (86.21). Procedura ta dominowała również u pacjentów zamieszkałych w mieście. U mężczyzn dokonywano *Radykalnego wycięcia zmian skóry* (86.4) lub *Oczyszczenia (wycięcia) rany, zakażenia, oparzenia* (86.22). Procedury te były również charakterystyczne dla mieszkańców wsi.

Średnia wieku pacjentów wynosiła 50,76 lat. Co czwarty pacjent nie miał więcej niż 30 lat, a 3/4 badanych nie przekroczyło 65. roku życia (Tabela L).

Tabela L. Wybrane charakterystyki zmiennej wiek pacjenta operowanego w zakresie skóry i tkanki podskórnej

Średnia	Minimum	Maksimum	Kwartył Dolny	Kwartył Górny	Odchylenie standardowe
50,76	15,00	92,00	30,00	65,00	20,56

W badanym zakresie procedury obejmowały wszystkie grupy wiekowe. Najwięcej zabiegów w zakresie skóry i tkanki podskórnej wykonano u osób pomiędzy 50. a 60. rokiem życia. Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej w 60,40% dotyczyły przypadków nagłych, a w 39,40% przypadków planowych (Tabela LI). Wśród pacjentów operowanych w

zakresie skóry i tkanki podskórnej 97,32% skierowano „do dalszego leczenia w lecznictwie ambulatoryjnym”. W dwóch przypadkach stwierdzono zgon pacjenta (1,34%). Przypadek pierwszy: kobieta, 49 lat, miasto, przyjęta w trybie nagłym, z rozpoznaniem C50 – Nowotwór złośliwy sutka, wykonany zabieg: *Nacięcie piersi* (85.01). Przypadek drugi: kobieta, 81 lat, wieś, przyjęta w trybie nagłym, z rozpoznaniem L89 – Owrzodzenie odleżynowe, wykonany zabieg: *Oczyszczenie (wycięcie) rany, zakażenia, oparzenia* (86.22).

Tabela LI. Zabiegi w zakresie skóry i tkanki podskórnej z podziałem na tryb przyjęcia

Lp.	Tryb przyjęcia	Ogółem	Kobieta	Mężczyzna	Miasto	Wieś
1	Planowy	59	28	31	32	27
		39,40%	45,16%	35,63%	42,11%	36,99%
2	Nagły	90	34	56	44	46
		60,40%	54,84%	64,37%	57,89%	63,01%

Wśród zabiegów w zakresie skóry i tkanki podskórnej najczęściej stawianym rozpoznaniem głównym był *Nowotwór niezłośliwy z tkanki tłuszczowej* (D17) oraz *Inne choroby skóry i tkanki podskórnej* (L98) – Tabela LII.

Tabela LII. Rozpoznanie główne zabiegów w zakresie skóry i tkanki podskórnej

Lp.	ICD-10	Jednostka chorobowa	Liczność (n)	Udział %
1	D17	Nowotwory niezłośliwe z tkanki tłuszczowej	27	18,12
2	L98	Inne choroby skóry i tkanki podskórnej	23	15,44
3	L05	Torbiel pilonidalna	14	9,40
4	D48	Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze innych i nieokreślonych umiejscowień	12	8,04
5	R23	Inne zmiany skórne	11	7,38
6	E10	Cukrzyca insulinozależna	8	5,37
7	R22	Umiejscowiony obrzęk, guzek, guz skóry i tkanki podskórnej	7	4,70
8	L97	Owrzodzenie kończyny dolnej niesklasyfikowane gdzie indziej	6	4,03
9		Inne	41	27,52

Dyskusja

Na potrzeby niniejszej pracy analizie poddano procedury zabiegowe wykonane w zakresie tarczycy i przytarczyc, ściany klatki piersiowej, opłucnej, śródpiersia i przepony, plastyki naczyń, szpiku kostnego i śledziony, żołądka, jelit, wyrostka robaczkowego, odbytu, pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych, przepuklin, jamy brzusznej, nacięcia i wycięcia struktur stawowych, układu mięśniowo-szkieletowego oraz w zakresie skóry i tkanki podskórnej. Chirurgia tarczycy jest jednym z najbardziej powszechnych typów zabiegów operacyjnych przeprowadzanych w wielu grupach wiekowych. Wskazaniem do

leczenia chirurgicznego są niektóre przypadki wola obojętnego, w tym guzki podejrzane w BAC, niektóre przypadki wola nadczynnego, w tym guzki podejrzane w BAC oraz rak tarczycy [6]. Częstość występowania tych chorób znacząco wzrasta z wiekiem, dotyczy w szczególności guzków, tj. zmian wyczuwalnych palpacyjnie podczas badania fizykalnego szyi [7]. Operacyjne usunięcie gruczołu tarczowego, mimo rozwoju metod zachowawczych, w wielu przypadkach stanowi jedyne skuteczne leczenie schorzeń tego narządu [8].

Wśród pacjentów z Łomży zabiegi na tarczycy i przytarczycach stanowiły 3,30% wszystkich operacji wykonanych w latach 2009-2011. Wykonano procedury: Usunięcie płata tarczycy (31,38%), Inne zabiegi częściowego usunięcia tarczycy (58,82%) oraz Całkowitą resekcję tarczycy (9,80%). W trybie pilnym zoperowano 88,24% pacjentów. We wszystkich przypadkach jako rozpoznanie główne ustalono: nadczynność tarczycy. Operacje w zakresie tarczycy dotyczyły głównie kobiet (86,27%): Całkowita resekcja tarczycy – 100,00%, Usunięcie płata tarczycy – 93,75%, a Inne zabiegi częściowego usunięcia tarczycy – 75,00%. Średnia wieku pacjentów wynosiła 51,06 lat, gdzie 39,22% zabiegów dotyczyła osób w wieku 50-60 lat. W analizowanych przypadkach śmiertelność była 0%.

W publikacji Pragacz A. i wsp. [8] nadczynność tarczycy była wskazaniem do operacji tarczycy w 437 osobowej grupie pacjentów w 30,66% przypadkach. Rozpoznaniem wiodącym były wole obojętne – 66,13%, a rak tarczycy stanowił 3,21%. Przeprowadzono 189 zabiegów radykalnej strumektomii (43,25%), 239 zabiegów subtotalnej strumektomii (54,69%) oraz w 10 przypadkach – restrumektomię (2,06%). Średnia wieku badanych wynosiła 59,13 lat. Udział kobiet w prezentowanej grupie był równy 90,16%. W analizowanych przypadkach śmiertelność była 0% [8].

Z badań przeprowadzonych w Klinice Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej AM w Lublinie [7], najliczniejszą grupę operowanych stanowili pacjenci z wolem nietoksycznym – 60,1%, następnie z wolem nadczynnym – 30,3%, przypadki wola nawrotowego dotyczyły tylko 1,4% badanych, a nowotwór złośliwy gruczołu tarczowego stwierdzono u 2,4% operowanych. Przeprowadzono 32 zabiegi radykalnej strumektomii (5,54%), 538 zabiegów subtotalnej strumektomii (93,08%) oraz w 8 przypadkach – restrumektomię (1,38%). Udział kobiet w prezentowanej grupie był równy 90,14%. W analizowanych przypadkach śmiertelność była 0% [7].

Krwawienie górnego odcinka przewodu pokarmowego jest częstym powikłaniem schorzeń przewodu pokarmowego. Dotyczy 1-5% wszystkich chorych leczonych szpitalnie. Występuje w 15-20% przypadków choroby wrzodowej. Jest jedną z najbardziej powszechnych przyczyn hospitalizacji w oddziałach chirurgii ogólnej w ramach ostrego

dyżuru (około 25%) [9]. Przez wiele lat podstawową metodą leczenia chirurgicznego choroby wrzodowej było całkowite lub częściowe wycięcie żołądka. Obecnie status dominujący uzyskały zabiegi oszczędzające zabiegi – małe resekcje i podkłucia miejsc krwawiących uzupełnione o odnerwienie przywspółczulne. Przełomowym momentem było zastosowanie w leczeniu endoskopii i leczenia inhibitorami [10].

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Wojewódzkiego przeprowadzono 36 zabiegów operacyjnych w zakresie żołądka. Stanowiły one 2,32% wszystkich zabiegów w latach 2009-2011. Procedurą przeważającą było Endoskopowe opanowanie krwawienia żołądek/dwunastnica (50,00%), a następnie Zaszycie wrzodu żołądka (27,78%) lub dwunastnicy (13,88%). Wśród pacjentów 83,33% stanowili mężczyźni. Średnia wieku pacjentów wynosiła 51,56 lat. W analizowanych przypadkach 80,56% pacjentów zoperowano w trybie nagłym. Wiodącą jednostką chorobową były wrzody żołądka i dwunastnicy. Stanowiły one łącznie 63,89% przypadków. Zgon stwierdzono u 2 pacjentów (5,56%).

W swoim opracowaniu Konturek J.W. [11] opisuje, że 80% krwotoków przewodu pokarmowego jest zlokalizowana w jego górnym odcinku, gdzie wrzody i nadżerki stanowią 65%, żylaki przełyku – 20%, uszkodzenie błony śluzowej – 10%, nowotwory żołądka – 4% i inne – 1% [11]. W badaniach, przeprowadzonych w 5 Wojskowym Szpitalu Klinicznym w Krakowie, stosunek ten przedstawiono następująco: wrzody żołądka i dwunastnicy 50-75%, gastropatia krwotoczna 10-20%, żylaki przełyku około 10%, rak przełyku lub żołądka 2-5% i inne około 10% [12].

W publikacji Major P. i wsp. *Chirurgiczne leczenie perforacji wrzodów żołądka i dwunastnicy* [13] dokonano analizy retrospektywnej 37 chorych, u których wykonano zabieg klasyczny w Międzyleskim Szpitalu Specjalistycznym w Warszawie (8 kobiet i 29 mężczyzn) oraz 53 chorych, u których wykonano zabieg laparoskopowy w II Katedrze Chirurgii UJ CM w Krakowie (17 kobiet i 36 mężczyzn). Stwierdzono, że najczęstszą lokalizacją perforacji w grupie krakowskiej był odźwiernik, w Warszawie częstszym umiejscowieniem była dwunastnica. Na podstawie wyników otrzymanych w trakcie przeprowadzonego badania klinicznego trudno było jednoznacznie określić, który ze sposobów zaopatrzenia przedziurawionego wrzodu żołądka lub dwunastnicy był korzystniejszy dla chorych. W opinii autorów badania o wyborze techniki operacyjnej powinny decydować umiejętności i doświadczenie operatora oraz zespołu chirurgicznego [13].

Niedrożność przewodu pokarmowego polega na zamknięciu światła lub zaprzestaniu czynności skurczowej jelita, co prowadzi do zaburzeń pasażu treści jelitowej [14]. Sposób leczenia operacyjnego jest uzależniony od wielu czynników. Najczęściej sprowadza się do

skorygowania przyczyny niedrożności poprzez wytworzenie przetoki obarczającej, odcinkową resekcję jelita, wytworzenie zespolenia omijającego bądź wyłonienie jelita [15]. Nowotwory złośliwe jelita grubego stanowią znaczny odsetek zgonów z powodu nowotworu ogółem (9,5% u mężczyzn i 10,4% u kobiet), co powoduje, że zajmują one odpowiednio drugie i trzecie miejsce jako przyczyna zgonów wśród innych umiejscowień. Leczenie chirurgiczne, będące nadal leczeniem z wyboru, w połączeniu z leczeniem skojarzonym i wczesną diagnostyką, umożliwia znaczącą poprawę 5-letnich przeżyć, jak również odsetek ten wynosi około 65% [16].

W badanej populacji pacjentów Szpitala Wojewódzkiego w Łomży 3,10% operacji wykonano w zakresie jelit. Przeprowadzono zabiegi Częściowej resekcji jelita cienkiego (20,83%), Sigmoidektomii (29,17%), Zespolenia jelitowego (35,42%) oraz Wyłonienia jelita (14,58%). Wśród zabiegów w zakresie jelit najczęściej określaną jednostką chorobową było D37 – Nowotwór o niepewnym lub nieznanym charakterze jamy ustnej i narządów trawiennych (31,25%), C18 – Nowotwór złośliwy jelita grubego (18,37%) oraz K56 – Niedrożność porażenna i niedrożność jelit bez przepukliny (16,64%). Łącznie rozpoznania te stanowiły 66,26% przypadków operowanych w zakresie jelit. Średnia wieku pacjentów wynosiła 60,02 lat, a 70,83% zabiegów wykonano u osób powyżej 50. roku życia. Wśród analizowanych przypadków 79,17% stanowiły zabiegi wykonane w trybie nagłym. W badanym zakresie zanotowano zgon 12,50% przypadków, gdzie u 8,33% stwierdzono nowotwór: jelita grubego lub narządów trawiennych. Wszystkie zmarłe osoby zostały przyjęte w trybie nagłym.

W badaniach przeprowadzonych przez Matybę P. [17] w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej w Poznaniu, analizie poddano przypadki leczone operacyjnie z powodu choroby uchyłkowej jelita grubego. Wśród 123 chorych były 72 kobiety (58,5%) i 51 mężczyzn (41,5%). Wykonano 93 zabiegi resekcji z jednoczesnym odtworzeniem ciągłości przewodu pokarmowego (w tym sigmoidektomia – 42 operacje), 21 resekcji bez jednoczesnego odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego oraz 9 operacji nieresekcyjnych. We wnioskach autor stwierdził, że operacje w trybie nagłym z powodu choroby uchyłkowej wiążą się z większą liczbą zgonów i powikłań w porównaniu z operacjami planowymi. Operacje w trybie nagłym związane są z koniecznością częstego wykonania stomii [17].

W swojej publikacji Bielecki K. i Kamiński P. dokonali retrospektywnej oceny 130 chorych leczonych na Oddziale Klinicznym Chirurgii Ogólnej i Przewodu Pokarmowego CMKP w Warszawie w ciągu 17,5 roku. Niedrożność wystąpiła u 12,6% spośród 780 chorych

leczonych z powodu pierwotnego nowotworu jelita grubego oraz u 6,6% spośród 486 chorych leczonych z powodu nienowotworowych chorób jelita grubego. Zmiana powodująca niedrożność była usytuowana w prawej połowie jelita u 43 (33,1%) chorych oraz w lewej połowie jelita grubego u 87 (66,9%) chorych. Resekcję zmiany powodującej niedrożność wykonano u 110 (84,6%) chorych, a operację zakończono pierwotnym zespoleniem jelitowym u 73 (65,4%) z nich. Powikłania okołoperacyjne wystąpiły u 54 (41,5%) chorych, najczęstszym było zakażenie rany – 20 (15,3%) chorych. Śmiertelność okołoperacyjna wyniosła 13,8% (18 chorych). Zmarło 5,5% spośród 73 chorych, którym wycięto zmianę i wykonano pierwotne zespolenie, 21,6% spośród 37 chorych po wycięciu zmiany bez zespolenia jelitowego oraz 30% spośród 20 chorych po zabiegach nieresekcyjnych. Autorzy opracowania stwierdzili, że mimo postępów w leczeniu operacyjnym i opiece nad ciężko chorymi pacjentami niedrożność jelita grubego nadal jest stanem zagrażającym życiu chorego [18].

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego jest jedną z najczęstszych chorób wymagających interwencji chirurgicznej. Od około 20 lat alternatywą do tradycyjnej metody usunięcia wyrostka robaczkowego jest metoda laparoskopowa. Laparoskopowa appendektomia wiąże się ze zmniejszeniem powikłań infekcyjnych ran pooperacyjnych, skraca okres hospitalizacji oraz powrotu do pełnej aktywności. Daje ona również lepszy efekt kosmetyczny i często jest preferowana przez chorych [19].

W badanej populacji przeprowadzono 7,50% zabiegów Appendektomii. Operacje te wykonano u 46 kobiet (39,66%) i 70 mężczyzn (60,34%). Średnia wieku pacjentów wynosiła 35,07 lat. Zabieg ostre zapalenie wyrostka robaczkowego było charakterystyczne dla osób poniżej 30. roku życia (50,86%). Wraz z wiekiem liczba wykonywanych zabiegów malała. Wśród analizowanych przypadków 79,17% stanowiły zabiegi nagłe. W analizowanych przypadkach śmiertelność była 0%.

W publikacji Jurgi G. i wsp. [20] materiał badawczy stanowiło 138 pacjentów przyjętych na oddział podczas ostrego dyżuru, operowanych techniką laparoskopową w ciągu 12 godzin od chwili przyjęcia. Zabiegowi poddano 74 kobiety w wieku od 17 do 81 lat i 64 mężczyzn w wieku od 14 do 78 lat. Laparoskopowe usunięcie wyrostka robaczkowego wykonano u 69 pacjentów, w tym 9 w asyście laparoskopii, co stanowiło 57% wszystkich operowanych z rozpoznaniem zapalenia wyrostka. Ropowicze i zgorzelinowe zapalenie wyrostka stwierdzono u 36 pacjentów (52%), ostre zapalenie u 23 (33%), a zmiany zapalne w węzłach chłonnych krezki bez wyraźnych zmian w wyrostku u 10 (14%) (w tych przypadkach wykonano również appendektomię). W podsumowaniu autorzy stwierdzili, że

liczba powikłań po operacjach laparoskopowych okazuje się być porównywalna lub mniejsza z powikłaniami pod zabiegach technikami otwartymi [20].

W II Katedrze Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie jednym z najczęściej wykonywanych zabiegów chirurgicznych w czasie ostrego dyżuru chirurgicznego było usunięcie wyrostka robaczkowego. W analizowanych przypadkach wykonano appendektomię ogółem u 715 chorych. Większość z nich, bo aż 450, operowano metodą laparoskopową. Wśród operowanych laparoskopowo było 249 (55%) kobiet i 201 (45%) mężczyzn. Średni wiek chorych, u których usunięto wyrostek metodą małoinwazyjną, wynosił 29,1 roku i był nieco niższy niż u osób operowanych metodą klasyczną (35,4 roku). Wskaźnik śmiertelności wynosił 0% [21].

Technika laparoskopowa ma coraz szersze zastosowanie stosuje się w leczeniu ostrych schorzeń jamy brzusznej. Obok appendektomii, w czasie ostrego dyżuru chirurgicznego, drugim co do częstości wykonywanym zabiegiem laparoskopowym jest cholecystektomia [21].

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży w okresie 2009-2011 wykonano 522 zabiegów cholecystektomii, co stanowiło 33,74 wszystkich wykonanych operacji. Metoda laparoskopowa była zastosowana w 81,03% przypadkach, gdzie zabiegi technikami otwartymi – 18,97%. Jako rozpoznanie główne u 92,62% pacjentów określono Kamicę żółciową. W trybie nagłym operowano 50% chorych. Zabiegi dotyczyły w 71,77% kobiet. Średnia wieku pacjentów wynosiła 57,60 lat. Najwięcej przypadków zastosowania metody laparoskopowej zanotowano wśród osób pomiędzy 50. a 60. rokiem życia. Natomiast metoda tradycyjna dotyczyła głównie osób starszych – powyżej 50. roku życia, gdzie najwięcej zabiegów wykonano u pacjentów pomiędzy 70. a 80. rokiem życia. Zgon zanotowano w 0,55% przypadków, u kobiet w wieku 78-80 lat.

W swoim opracowaniu Strzałka M. i Bobrzyński A.[21] poddali analizie 5136 chorych operowanych laparoskopowo w II Katedrze Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. W badanej populacji zabiegowi poddano 2452 (47,7%) w trybie doraźnym z powodu rozlanego lub ograniczonego zapalenia otrzewnej. Wśród nich najliczniejszą grupą były przypadki ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego 67,8% (1662, średni wiek 50,2 roku). Bardzo istotną grupę pacjentów z ostrymi schorzeniami jamy brzusznej leczonych technikami małoinwazyjnymi stanowią osoby z ostrym zapaleniem trzustki. W grupie 236 chorych (średni wiek 55,7 roku) ostre żółciopochodne zapalenie trzustki rozpoznano u 157 (66,5%) osób. W tych przypadkach cholecystektomia laparoskopowa została wykonana w ciągu następnej doby od momentu przyjęcia pacjenta do

oddziału. W całej grupie operowanych przeważały kobiety, które stanowiły około 2/3 wszystkich chorych. Nie odnotowano zgonów wśród pacjentów poddanych cholecystektomii laparoskopowej. Autorzy badania stwierdzili, że technika małoinwazyjna pozwala na uzyskanie bardzo dobrych wyników leczenia i może być także szeroko stosowana u chorych z ostrymi chirurgicznymi chorobami jamy brzusznej. Ciężkie powikłania i nieliczne zgony najczęściej są wynikiem schorzenia podstawowego [21].

W publikacji Jurgi G. i wsp. [20] cholecystektomię laparoskopową wykonano u 53 osób, co stanowiło 55% wszystkich chorych operowanych doraźnie z rozpoznaniem ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego. W 27 przypadkach (51%) stwierdzono ropniak pęcherzyka, a w 8 (15%) wodniak, w 18 (34%) ostre zapalenie na tle kamicy pęcherzyka. Do powikłań doszło w 5,66% przypadków [20].

Operacyjne leczenie przepuklin brzusznych, obok cholecystektomii i appendektomii, jest najczęściej wykonywaną procedurą w oddziałach chirurgicznych [22].

W Szpitalu Wojewódzkim w Łomży, pod względem liczności, operacje naprawcze przepukliny zajmowały drugie miejsce w badanym okresie (390 przypadków – 25,21% ogółu), w tym pachwinowej – 311 (79,74%), udowej – 17 (4,36%), pępkowej – 24 (6,15%) oraz innych przepuklin brzusznych – 38 (9,75%). Średnia wieku pacjentów wynosiła 60,19 lat. Wśród kobiet zanotowano występowanie różnych typów przepuklin. Najczęściej przeprowadzano *Operację przepukliny pachwinowej* – 42,31%, a najrzadziej – *przepukliny pępkowej* – 7,69%. Wśród mężczyzn zdecydowanie najczęściej dokonywano zabiegów naprawczych przepukliny pachwinowej – 89,10%. Pozostałe zabiegi stanowiły tylko 10,9% przypadków. W trybie planowym wykonano 76,15% zabiegów naprawczych przepukliny.

Dzielicki J. i wsp. [23] dokonali analizy operacji przepuklin pachwinowych w Akademickim Centrum Chirurgii Małoinwazyjnej Dla Dorosłych i Dzieci Uniwersytetu Śląskiego. W latach 2000-2006 zoperowano tam 243 chorych, u których zastosowano technikę laparoskopową. Wśród leczonych było 230 mężczyzn i 13 kobiet w wieku 22-81 lat, średnia 49 lat. U 112 osób występowała przepuklina prawostronna, u 108 lewostronna, a u 23 obustronna. Łącznie leczono 266 przepuklin u 243 pacjentów. W 29 przypadkach (10,9%) kwalifikowano do operacji przepukliny nawrotowe. Autorzy stwierdzili, że operacja przepukliny przy zastosowaniu laparoskopii przez doświadczony zespół jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia przepuklin pachwinowych, obarczoną niewielkim ryzykiem powikłań [23].

W swojej publikacji Wójcik B. i Majewski D. zbadali wpływ operacji przepukliny pachwinowej na jakość życia u starszych mężczyzn [24]. Grupę badaną stanowiło 40

mężczyzn w wieku 60-80 lat, którzy w okresie do 2 lat wstecz przebyli zabieg operacyjny zaopatrzenia przepukliny pachwinowej. Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych mężczyzn w tym samym przedziale wiekowym, którzy w ciągu ostatnich 2 lat nie przebyli żadnego zabiegu operacyjnego. Po raz pierwszy przeprowadzono operację przepukliny u 37 (92,50%) osób; u 3 (7,5%) był to kolejny zabieg; u 17 (42,5%) wykonano operację po stronie prawej, a u 23 – lewej. Oceniając własne samopoczucie, 33 osoby (82,5%) podały poprawę stanu zdrowia, 7 (17,5%) stwierdziło pogorszenie. W podsumowaniu autorzy stwierdzili, że operacja przepukliny pachwinowej nie zmienia istotnie jakości życia mężczyzn w starszym wieku [24].

Cukrzycę uważa się za globalną epidemię XXI wieku. Zgodnie z prognozami liczba chorych na cukrzycę 2025 roku osiągnie 333 miliony. Źle wyrównana cukrzyca prowadzi do rozwoju powikłań – wśród nich za jedno z najpoważniejszych uważa się zespół stopy cukrzycowej, ponieważ w krótkim czasie może doprowadzić do ciężkiego inwalidztwa. Biorąc pod uwagę częstość występowania cukrzycy w Polsce, ocenianą na 1,5-2 mln, szacunkowa liczba osób z Zespołem stopy cukrzycowej wynosi ok. 100-150 tys. – u co piątego chorego dochodzi do amputacji. Zespół stopy cukrzycowej jest najczęstszą przyczyną nieurazowej utraty kończyny [25].

W Oddziale Chirurgicznym Szpitala Wojewódzkiego przeprowadzono amputacje w zakresie palca stopy – 15, stopy – 16, nogi poniżej kolana – 3 oraz nogi powyżej kolana – 13. Łącznie zabiegi te stanowiły 3,04% wszystkich przeprowadzonych operacji. Powikłania cukrzycowe były przyczyną wykonania amputacji w 59,57% przypadków, w tym: w zakresie palca stopy – 66,67%, stopy – 81,25%, nogi poniżej kolana – 66,67%, nogi powyżej kolana – 23,08%. Pozostałe amputacje wystąpiły u osób ze schorzeniem o podłożu kardiologicznym lub urazowym.

Wnioski

1. W Oddziale Chirurgicznym najczęściej wykonywano zabiegi z zastosowaniem techniki laparoskopowej w zakresie cholezystektomii. Następną wiodącą procedurą były zabiegi appendektomi i operacje naprawcze przepuklin.
2. Zabiegi małoinwazyjne w chirurgii niosły za sobą wyraźne zmniejszenie urazu operacyjnego, ograniczenie bólu pooperacyjnego, krótszy czas rekonwalescencji, lepsze gojenie ran pooperacyjnych i rzadsze powikłania infekcyjne, a także lepszy efekt kosmetyczny.
3. Chirurgia tarczycy częściej dotyczyła kobiet.

4. Mężczyźni przeważali w zabiegach mających na celu opanowanie krwawienia górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz zapalenie wyrostka robaczkowego.
5. Tryb pilny wykonania operacji był charakterystyczny dla zabiegów w zakresie żołądka, jelit, wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego.
6. Tryb planowy wykonania operacji był charakterystyczny dla zabiegów naprawczych przepuklin.

Piśmiennictwo

1. Gembal P., Miklik K., Zdziebło J., Kęsik J., Zubilewicz T.: Rys historyczny cholecystectomii otwartej i laparoskopowej. *Chirurg. Pol.*, 2007, 9, 97-103.
2. Noszczyk W.: *Zarys dziejów chirurgii polskiej*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011.
3. Kata G., Sosnowski R., Borówka A.: Historia laparoskopii. *Pol. Przegl. Urolog.*, 2004, 5, 53-56.
4. Witkiewicz W., Gawora P. : Dlaczego robot chirurgiczny da Vinci jest potrzebny dla rozwoju polskiej medycyny- pierwsze polskie doświadczenia z zakresu chirurgii robotowej w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu, w Ośrodku Badawczo- Rozwojowym. *Kardiochir. Torakochir. Pol.*, 2011, 8, 383-386.
5. Fibak J.: *Chirurgia Repetytorium*. Wyd.Lek. PZWL, Warszawa, 2007.
6. Nawrot I., Otto M., Chudziński W., Grzesiuk W.: Leczenie chirurgiczne chorób tarczycy. *Chirurg. Endokrynol.*, 2006, 1, 20-23.
7. Rudzki S., Matuszek M., Matras P., Gernand W., Solski J.: Analiza przyczyn wczesnych powikłań po strumektomii. *Wiad. Lek.*, 2006, 3-4, 220-225.
8. Pragacz A., Grzesiuk W., Nawrot I.: Kryteria kwalifikacyjne do leczenia chirurgicznego chorób tarczycy u pacjentów w podeszłym wieku. *Geriatrics*, 2011, 5, 181-186.
9. Wójtowicz J., Wojtuń S., Gil J.: Rys historyczny postępowania w krwawieniu z górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, 26, 504-505.
10. Karwowski A.: Postępowanie w krwotoku z górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Pol. Przegl. Chirurg.*, 1996, 9, 874-875.
11. Konturek J.W.: *Krwotoki z przewodu pokarmowego*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 468-477.
12. Sieradzka-Patykiewicz L., Grys I., Nowak A.: Endoskopowe tamowanie krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego pochodzenia nieżyłakowego – analiza retrospektywna. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, 26, 403-406.

13. Major P., Walędziak M., Staszak M., Poletajew S.: Chirurgiczne leczenie perforacji wrzodów żołądka i dwunastnicy, <http://www.skn.czerwonachirurgia.pl/>, data pobrania 28.02.2013..
14. Leppert W., Swodoba D.: Postępowanie u chorych na nowotwory z objawami niedrożności jelit. Artykuły Poglądowe i Wytyczne. Med. Paliat., 2010, 4, 177-189.
15. Lepper W., Łuczak J.: Leczenie nudności i wymiotów w zaawansowanej chorobie nowotworowej. Wsp. Onkol., 2003, 7, 504-527.
16. Olędzki J.: Chirurgiczne leczenie nowotworów jelita grubego. Wsp. Onkol., 2006, 10, 137-138.
17. Matyba P.: Ocena wyników leczenia chirurgicznego choroby schyłkowej jelita grubego. Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2010, 1-117.
18. Bielecki K., Kamiński P.: Postępowanie w niedrożności jelita grubego – obserwacje własne. Wiad. Lek., 2007, 7-8, 312-320.
19. Nitkowski P., Proczka R.M., Polański J.: Appendektomia laparoskopowa metodą SILS przy użyciu systemu Tri-Port – pierwsze polskie doniesienie. Chirurg. Pol., 2009, 11, 61-65.
20. Jurga G., Fabisiewicz S., Łazarz M., Pawlak J.: Operacje technikami laparoskopowymi wykonywane w trybie nagłym – 2 lata własnych doświadczeń. Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne, 2007, 2/3, 119-121.
21. Strzałka M., Bobrzyński A.: Laparoscopia w leczeniu ostrych schorzeń jamy brzusznej. Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne, 2008, 3/1, 1-8.
22. Janczak D., Litarski A., Merenda M., Rać J., Wieraszkowski A., Litarski A.: Zastosowanie siatek syntetycznych w leczeniu przepuklin brzusznych. Polimery w Medycynie, 2011, 3, 13-18
23. Dzielicki J., Korlacki W., Ścierański A., Grabowski A.: Laparoskopowe leczenie przepukliny pachwinowej techniką przedotrzewnową – rola eksperta w krzywej uczenia. Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne, 2008, 3/4, 172-178.
24. Wójcik B., Majewski W.D.: Czy operacja przepukliny pachwinowej u starszych mężczyzn wpływa na ich jakość życia. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej. Szczecin, 2007, 53, 74-81.
25. Korzon-Burakowska A.: Zespół stopy cukrzycowej – patogeneza i praktyczne aspekty postępowania. Choroby Serca i Naczyń, 2007, 4, 93-98.

**Kowalewska Beata^{1,2}, Marcinkiewicz Marlena³, Łagoda Katarzyna⁴, Ortman Elżbieta²,
Jankowiak Barbara^{1,2}, Kondzior Dorota¹, Krajewska – Kułak Elżbieta¹**

Występowanie udarów mózgu wśród pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK w Białymstoku w latach 2010-2012

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Student kierunku Pielęgniarstwo II^o, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Udar mózgu jest schorzeniem, które dotyka głównie ludzi w podeszłym wieku, ale w ostatnich latach coraz częściej występuje także u ludzi młodych. Występuje nagle z mniej lub bardziej nasilonymi objawami ogniskowego uszkodzenia funkcji mózgowia spowodowaną zaburzeniami przepływu krwi [1]. W zależności od etiologii, udary mózgu dzielimy na niedokrwienne lub krwotoczne. Niedokrwienne (zawały mózgu) pochodzenia zatorowego bądź zakrzepowego dzielimy na [1,2]:

- **TIA** - przemijający udar niedokrwienny, objawy mijają w ciągu 24 godzin,
- **RIND** - objawy trwają dłużej niż 24 godziny i ustępują po kilku lub kilkunastu dniach,
- **CS** - dokonany udar niedokrwienny mózgu, powodujący trwałe uszkodzenia mózgu.

Udar krwotoczny określany często jako krwotok mózgowy jest następstwem pęknięcia ściany naczyniowej, osłabionej przez proces chorobowy. Dzielimy go w zależności od lokalizacji na:

- **torebkowe,**
- **płatowe,**
- **mostowe,**
- **móźdkowe** [3].

Udar mózgu stanowi trzecią, co do częstości występowania, przyczynę zgonów wśród osób starszych oraz pierwszą przyczynę utraty samodzielności i trwałego inwalidztwa na świecie. Zapadalność roczna na udar mózgu mieści się w granicach 110 - 290 na 100 000 ludności. Częstość udarów różni się w zależności od płci, wieku i czynników predysponujących udar mózgu [4,5].

Najwyższą zapadalność udarów stanowią udary niedokrwienne mózgu (80-85%), natomiast pozostałe 15% - udary krwotoczne. Spośród wszystkich pacjentów hospitalizowanych ok. 30% umiera w ciągu pierwszego miesiąca, 60% w przeciągu roku natomiast ok. 60-70% chorych wymaga całkowitej lub częściowej pomocy przy wszystkich podstawowych czynnościach życiowych oraz rehabilitacji [6].

Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu można podzielić na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do niemodyfikowalnych (znamiennych czynników ryzyka) zaliczamy:

- wiek - zagrożenie udarem nę z każdym kolejnym rokiem życia.
- Płeć - częstość występowania udaru jest większa u mężczyzn niż u kobiet, wg statystyk stosunek liczby mężczyzn do kobiet przedstawia się jak 1,3:1,0.
- Rasa - częściej udar niedokrwienny mózgu dotyka rasę czarną wśród populacji [3,5].

Kolejno do modyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu zaliczamy:

- Nadciśnienie tętnicze - jest jednym z głównych i najczęstszych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Występuje u ok. 50-70% chorych i zwiększa czterokrotnie ryzyko wystąpienia udaru.
- Choroby mięśnia sercowego
 - migotanie przedsionków,
 - zawał mięśnia sercowego
 - kardiomiopatia przerostowa, śluzak przedsionka,
 - zapalenie wsierdzia
- Cukrzyca - powoduje 1,8-2,2-krotny wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu, wpływa na jego przebieg i następstwa oraz zmniejsza 3-krotnie czas przeżycia ludzi po przebytych udarze.
- Otyłość- 1,5-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru oraz jest jednym z głównym czynników rozwoju nadciśnienia tętniczego i cukrzycy.
- Zaburzenia gospodarki lipidowej - niewłaściwy poziom HDL i LDL.
- Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej
- Zakażenia: bakteryjne, wirusowe, grzybicze
- Choroby krwi : trombocytowa, policytomia, poliglobulia, dysproteinemia [3,5,6].

Do znamiennych czynników ryzyka występujących u subpopulacji, na które możemy wpływać to:

- Nikotynizm - 2,5-3-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru, (u mężczyzn palących wzrasta ryzyko 1,5-krotnie, natomiast u kobiet 2-krotnie).

- Spożywanie alkoholu - wpływa negatywnie, gdy codzienne spożycie u mężczyzn wynosi >40g i u kobiet >20g alkoholu.
- Hormonalna terapia zastępcza - wpływa na wzrost stężenia czynników krzepnięcia, zwłaszcza gdy doustne środki antykoncepcyjne zawierają w swoim składzie więcej niż 50g estrogenów. Ryzyko udaru zwiększa się wówczas, gdy współlistnieją inne czynniki ryzyka predysponujące do udaru, takie jak: wiek, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu, otyłość.
- Migrena - dotyczy płci żeńskiej w wieku od 25-45 lat, 2-krotnie zwiększa ryzyko udaru o etiologii zakrzepowej.
- Dna moczanowa - dotyczy płci męskiej
- Uraz tętnicy - dotyczy osób poniżej 45. r.ż.
- Niedoczynność gruczołu tarczowego- dotyczy płci żeńskiej [7,8,9,10,11].

Do najczęstszych czynników ryzyka **udaru krwotocznego**/krwotoku mózgowego zaliczamy:

- Nadciśnienie tętnicze - występuje u 70-80% chorych z udarem krwotocznym. Wzrost częstości nadciśnienia rośnie wraz z wiekiem – tym samym pośrednim czynnikiem ryzyka udaru krwotocznego będzie wiek oraz inne czynniki, które prowadzą do wzrostu ciśnienia tętniczego. Wysokie ciśnienie (szczególnie SBP) wpływa negatywnie na dalsze rokowanie w pierwszych dobach choroby.
- Choroby krwi - zwłaszcza zaburzenia krzepnięcia, np.: hemofilia typu A, ostra białaczka (zwłaszcza szpikowa), zakrzepowa plamica małopłytkowa (zespół Moschcowitza)
- Malformacje naczyniowe - malformacje tętniczo-żylnie i naczyniaka jamistego, drobne tętniaki.
- Angiopatia amyloidowa - patomechanizm krwotoku w angiopatii polega na osłabieniu sprężystości naczynia w miejscu odkładania się amyloidu bądź tworzeniu mikrotętniaków.
- Leki i narkotyki sympatykomimetyczne- np. kokaina, amfetamina, efedryna, pseudoefedryna są bardzo częstym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru krwotocznego mózgu wśród młodocianych. Środki te podnoszą gwałtownie ciśnienie tętnicze oraz przyspieszają czynność serca co może prowadzić do zawału mózgu, który w następstwie reperfuzji może stać się obszarem transformacji krwotocznej [8,10,12,13,14].

Objawy kliniczne udaru niedokrwiennego mózgu zależą przede wszystkim od tego, która półkula mózgu została uszkodzona, można podzielić je na ogólne i ogniskowe. Do

objawów ogniskowych zaliczamy: sznurowe (uszkodzenie dróg nerwowych), jądrowe (uszkodzenie jąder nerwów czaszkowych) oraz objawy mieszane. Podane objawy wzajemnie na siebie wpływają i zmieniają swój obraz kliniczny podczas hospitalizacji chorego [15,16,17,18,19].

Zaburzenia krążenia mózgowego mogą dotyczyć regionu unaczynienia przedniego (unaczynia tętnica szyjna wewnętrzna), tylnego (unaczynia tętnica kręgowo-podstawna) i całego mózgowia [20,21,22,23].

Do głównych objawów dotyczących zaburzeń krążenia mózgowego przedniego zaliczamy niedowład bądź porażenie połowiczne kończyn górnych i dolnych i związana z tym siła napięcia mięśniowego. Mogą również wystąpić zaburzenia poznawcze, świadomości, mowy, połowiczne zaburzenia czucia oraz niedowidzenie jednoimienne lub ślepotą jednooczną [24,25,26].

Kliniczne objawy zaburzeń krążenia tylnego mózgowia charakteryzują się między innymi: zaburzeniami przytomności, równowagi, porażeniem kończyn górnych i dolnych, osłabieniem ostrości słuchu i wzroku, zawrotami głowy, nudnościami i wymiotami oraz zespołem podopuszkowym [26,27,28].

U około 25% chorych na udar niedokrwienny mózgu występują zaburzenia przytomności pod różnymi postaciami. Mogą mieć różny stopień nasilenia – od senności do głębokiej śpiączki wraz z objawami wegetatywnymi, np.: zaburzenia rytmu serca (tachykardia i bradykardia), wahania ciśnienia tętniczego, zaburzeniami termoregulacji, zaburzenia oddechu o typie Biota lub Cheyne'a- Stokesa, moczówka prosta, a także zaburzenia snu i czuwania [26,27,28,29]. U niemalże wszystkich hospitalizowanych w początkowej fazie choroby występują zaburzenia zwieraczy. U części chorych występują również zaburzenia świadomości pod postacią omamów, urojeń, splątania, stanu majaczeniowego bądź konfabulacji [27,28].

Objawy kliniczne udaru krwotocznego można podzielić na dwie grupy: te, które związane są ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego (ogólne) oraz (ogniskowe), wynikające z miejsca ogniska krwotocznego. Choroba zaczyna się nagle zazwyczaj podczas wysiłku fizycznego lub pod wpływem emocji, bardzo rzadko podczas snu lub w trakcie spoczynku [29,30,31].

Do głównych objawów ogólnych udaru krwotocznego zaliczamy: nudności, wymioty, silny ból głowy, zaburzenia przytomności i świadomości oraz napady padaczkowe (występują u ¼ chorych, są to zazwyczaj napady o prostej symptomatologii). Do częstych powikłań

zaliczany jest również „neurogeny” obrzęk płuc, objawiający się krwiopluciem, silnym bólem w klatce piersiowej oraz nagłą dusznością [31,32].

W początkowej fazie choroby objawy ogniskowe zależą od umiejscowienia udaru krwotoku. Ognisko zlokalizowane w okolicy skorupy objawia się dyzartrią, dysfagią oraz niedowładem połowicznym o różnym nasileniu, może również wystąpić śpiączka wraz ze sztywnością odmóżdzeniową [31,32,33].

Objawy krwotoków płatowych są zależne od umiejscowienia w danym płacie, dlatego wyróżnia się cztery zespoły kliniczne krwotoków [31,32,34] :

- Czołowy - objawia się niedowładem kończyny górnej oraz bólem czoła,
- Ciemieniowy - bólem w okolicy ciemieniowo-skroniowej i zaburzeniami czucia,
- Potyliczny - niedowidzeniem połowicznym oraz silnym bólem oka po stronie ogniska krwotocznego,
- Skroniowy - bólem w okolicy małżowiny usznej i niedowidzeniem kwadratowym [31,32,35].

Umiejscowienie móźdkowe charakteryzuje się nagłym początkiem zawrotów i bólu głowy wraz z wymiotami. Objawia się zaburzeniami równowagi i koordynacji ruchowej oraz podwójnym widzeniem. Zaburzenia oddechu są objawem zaciśnięcia IV komory, ucisku pnia mózgu oraz wgłobienia migdałków móźdźku do otworu potylicznego wielkiego. Ten rodzaj krwotoku odznacza się gwałtownym postępowaniem i dużą śmiertelnością [31,32,33,36] .

Objawy ogniska krwotocznego położonego we wzgórzu stabilizują się dość szybko. Występują zaburzenia czucia i świadomości, porażenie spojrzenia ku górze w postaci zespołu Parinauda oraz przemijającym niedowładem połowicznym i afazją [36].

Umiejscowienie krwotoku w pnium mózgu objawia się śpiączką, porażeniem kończyn górnych i dolnych oraz gałek ocznych, sztywnością odmóżdzeniową, zaburzeniami oddechu, hipertermią, pionowym oczopląsem [36,37].

Objawy kliniczne krwotoku do mostu charakteryzuje się porażeniem czterokończynowym i porażeniem skojarzonego spojrzenia ku górze. Do objawów zaliczamy także: zawroty głowy, zaburzenia równowagi, nudności, wymioty, obustronne szpilkowate źrenice oraz objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego do śpiączki [36, 37,38].

Celem pracy było zbadanie:

1. Częstości występowania udarów mózgu wśród pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w latach 2010-2012

2. Czynniki ryzyka udarów mózgu, jakie występowały u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku z powodu udarów mózgu w badanym okresie.

Material i metodyka

Badania przeprowadzono w okresie styczeń-marzec 2014 roku po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej UMB nr : R-I-002/232/2013. Materiał do pracy zebrano na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjentów Kliniki Neurologii USK w Białymstoku z lat 2010-2012. Analizie poddano 3.242 historii chorób pacjentów hospitalizowanych w powyższym okresie w Klinice, z czego na potrzeby badań wyselekcjonowano 820 historii chorób pacjentów leczonych z powodu udarów mózgu, w tym: 240 historii chorób z roku 2010 (29,3%), 245 z roku 2011 (29,9%) i 335 z roku 2012 (40,9%).

Kolejno podzielono dokumentację szpitalną na dotyczącą osób z udarem niedokrwiennym mózgu i udarem krwotocznym. Gromadzone dane zostały zebrane i zakodowane w rekord informacji medycznej.

Analiza statystyczna wyników została przeprowadzona przy wykorzystaniu metod statystyki opisowej, wykorzystującej charakterystykę rozkładu zmiennych za pomocą miar położenia, zmienności oraz asymetrii i koncentracji. Uzyskane dane zostały przedstawione w postaci tabel i rycin oraz poddane analizie statystycznej z zastosowaniem testu t-Studenta.

Wnioskowanie statystyczne przeprowadzono przy standaryzowanym poziomie istotności $p < 0,05$. Opis i interpretacja zależności zmiennych była określona na podstawie współczynnika korelacji Pearsona. Przyjęto przy tym najczęściej następujące reguły:

- gdy $p < 0,05$ mówimy o statystycznie istotnej zależności,
- $p < 0,01$ to wysoce istotna zależność,
- $p < 0,001$ to bardzo wysoce istotna statystycznie zależność.

Wyniki

Analizie zostało poddanych 820 przypadków, pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK w Białymstoku, w latach 2010-2012. W badanej grupie znalazły się 442 kobiety (53,9%) i 378 mężczyzn (46,1%). Najmłodszy hospitalizowany pacjent miał 36 lat, a najstarszy 104 lata. Średnia wieku badanej grupy wynosiła 73,2 lat ($\pm 11,5$), natomiast 25% hospitalizowanych w wieku do 66. r.ż., a 75% przypadków była w wieku do 82. r.ż.. Średnia wieku kobiet była wyższa niż średnia wieku mężczyzn (Tabela I).

Dla szczegółowej analizy wiek pacjentów został podzielony na 9 klas – przedziałów wiekowych (Tabela II).

Najbardziej liczne były grupy chorych w wieku pomiędzy 71. a 85. rokiem życia. Łączny udział tych przypadków w badanej grupie wynosił 56,9%. Tendencja ta utrzymywała się również w poszczególnych latach: 2010 r. – 57,5%, 2011 – 51,0%, 2012 – 60,6%.

Tabela I. Statystyka opisowa zmiennej wiek

		Populacja	Kobiety	Mężczyźni
N ważnych		820	442 (53,9%)	378 (46,1%)
Średnia (±SD)		73,2 (±11,5)	74,6 (±11,1)	71,5 (±11,8)
Minimum		36,0	39,0	36,0
Maksimum		104,0	97,0	104,0
Dolny Kwartyl (25%)		66,0	69,0	64,0
Górny Kwartyl (75%)		82,0	82,0	81,0
Średnia wieku w poszczególnych latach				
		Populacja	Kobiety	Mężczyźni
2010	N	240	144 (60,0%)	96 (40,0%)
	Średnia (±SD)	70,9 (±12,8)	73,1 (±12,3)	67,6 (±12,9)
2011	N	245	115 (46,9%)	130 (53,1%)
	Średnia (±SD)	73,4 (±11,1)	73,3 (±11,4)	73,4 (±10,9)
2012	N	335	183 (54,6%)	152 (45,4%)
	Średnia (±SD)	74,6 (±10,6)	76,5 (±9,7)	72,4 (±11,2)

Tabela I. Rozkład zmiennej wiek – przedziały wiekowe

Lp.	Przedział wiekowy	Ogółem		2010		2011		2012	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	Do 50 r.ż.	32	3,9	24	10,0	0	0,0	8	2,4
2	51-55 lat	41	5,0	0	0,0	25	10,2	16	4,8
3	56-60 lat	59	7,2	24	10,0	15	6,1	20	6,0
4	61-65 lat	70	8,5	18	7,5	30	12,2	22	6,6
5	66-70 lat	70	8,5	18	7,5	25	10,2	27	8,1
6	71-75 lat	138	16,9	60	25,0	25	10,2	53	15,8
7	76-80 lat	150	18,3	36	15,0	35	14,3	79	23,6
8	81-85 lat	178	21,7	42	17,5	65	26,5	71	21,2
9	86 lat i więcej	82	10,0	18	7,5	25	10,2	39	11,6
Razem		820	100,0	240	100,0	245	100,0	335	100,0

Analiza wieku z uwzględnieniem płci pacjenta doprowadziła do osiągnięcia interesujących wyników (Tabela III). W badanej populacji wiek hospitalizowanych kobiet dla 71,5% przypadków był wyższy niż 70 lat, gdzie w przypadku mężczyzn 61,4%. Stwierdzono statystycznie, że wiek pacjentów zależał bardzo wysoce istotnie od płci ($p < 0,001$). Otrzymane wyniki nakreśliły kierunek dalszych analiz, które powinny być prowadzone z uwzględnieniem płci i wieku pacjenta.

Tabela III. Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem płci

Lp.	Przedział wiekowy	Płeć (p<0,001)				Ogółem	
		Kobiety		Mężczyźni			
		N	%	N	%	N	%
1	Do 50 r.ż.	14	3,2	18	4,8	32	3,9
2	51-55 lat	21	4,8	20	5,3	41	5,0
3	56-60 lat	17	3,8	42	11,1	59	7,2
4	61-65 lat	32	7,2	38	10,1	70	8,5
5	66-70 lat	42	9,5	28	7,4	70	8,5
6	71-75 lat	72	16,3	66	17,5	138	16,9
7	76-80 lat	80	18,1	70	18,5	150	18,3
8	81-85 lat	105	23,8	73	19,3	178	21,7
9	86 lat i więcej	59	13,3	23	6,0	82	10,0
Razem		442	100,0	378	100,0	820	100,0

Przeważająca część badanych pacjentów (66,5%) była mieszkańcami terenów miejskich. W roku 2010 stosunek ten był jeszcze bardziej ostry 25% - wieś 75% - miasto natomiast w latach 2011-2012 był zbliżony do ogólnego: 2011- 34,7%-wieś, 65,3%-miasto, 2012 - 38,8% - wieś, 61,2% - miasto. Rozkład zmiennej miejsce zamieszkania dla obu płci był niemal identyczny z rozkładem dla całej grupy (p=0,973) (Tabela IV).

Tabela IV. Rozkład zmiennej miejsce zamieszkania z uwzględnieniem płci

Lp.	Miejsce zamieszkania	Miejsce zamieszkania (p=0,973)				Ogółem	
		Wieś		Miasto			
		N	%	N	%	N	%
1	Kobiety	148	33,5	294	66,5	442	100,0
2	Mężczyźni	127	33,6	251	66,4	378	100,0
Razem		275	33,5	545	66,5	820	100,0

Analiza wieku pacjentów wykazała, że udział mieszkańców wsi pomiędzy 71. a 85. rokiem życia wynosił 54,5%, gdzie wśród mieszkańców miast był wyższy – 61,9% (Tabela V).

W przypadku kobiet pomiędzy 71. a 85. rokiem życia stosunek ten był bardziej ostry: wieś – 50,7%, miasto – 61,9% (Tabela VI).

Natomiast w przypadku mężczyzn pomiędzy 71. a 85. rokiem życia udział mieszkańców wsi i miast był zbliżony – odpowiednio: 59,1% i 53,4% (Tabela VII). Jednak wśród osób mieszkających na wsi 13,4% było w wieku do 65. r.ż., gdzie wśród mieszkańców miast udział tej grupy pacjentów był dwukrotnie wyższy i wynosił 25,1% (p=0,036).

Tabela V. Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Lp.	Przedział wiekowy	Miejsce zamieszkania (p=0,053)				Ogółem	
		Wieś		Miasto		N	%
		N	%	N	%		
1	Do 50 r.ż.	10	3,6	7	2,4	32	3,9
2	51-55 lat	17	6,2	14	4,8	41	5,0
3	56-60 lat	8	2,9	13	4,4	59	7,2
4	61-65 lat	27	9,8	19	6,5	70	8,5
5	66-70 lat	24	8,7	27	9,2	70	8,5
6	71-75 lat	51	18,5	56	19,0	138	16,9
7	76-80 lat	33	12,0	62	21,1	150	18,3
8	81-85 lat	66	24,0	64	21,8	178	21,7
9	86 lat i więcej	39	14,3	32	10,8	82	10,0
Razem		275	100,0	545	100,0	820	100,0

Tabela VI. Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wśród kobiet

Lp.	Przedział wiekowy	Miejsce zamieszkania (p=0,414)				Ogółem	
		Wieś		Miasto		N	%
		N	%	N	%		
1	Do 50 r.ż.	7	4,7	7	2,4	14	3,2
2	51-55 lat	7	4,7	14	4,8	21	4,8
3	56-60 lat	4	2,7	13	4,4	17	3,8
4	61-65 lat	13	8,8	19	6,5	32	7,2
5	66-70 lat	15	10,1	27	9,2	42	9,5
6	71-75 lat	16	10,8	56	19,0	72	16,3
7	76-80 lat	18	12,2	62	21,1	80	18,1
8	81-85 lat	41	27,7	64	21,8	105	23,8
9	86 lat i więcej	27	18,3	32	10,8	59	13,3
Razem		148	100,0	294	100,0	442	100,0

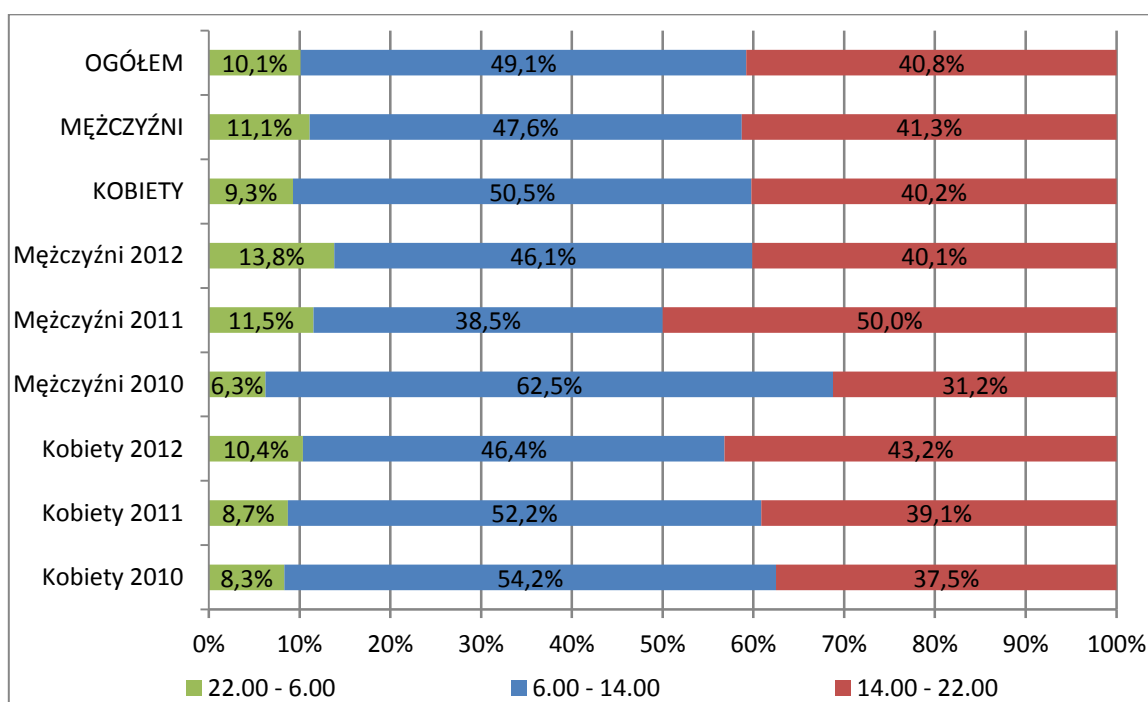
Tabela VII. Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wśród mężczyzn

Lp.	Przedział wiekowy	Miejsce zamieszkania (p=0,036)				Ogółem	
		Wieś		Miasto		N	%
		N	%	N	%		
1	Do 50 r.ż.	3	2,4	15	6,0	18	4,8
2	51-55 lat	10	7,9	10	4,0	20	5,3
3	56-60 lat	4	3,1	38	15,1	42	11,1
4	61-65 lat	14	11,0	24	9,6	38	10,1
5	66-70 lat	9	7,1	19	7,6	28	7,4
6	71-75 lat	35	27,6	31	12,4	66	17,5
7	76-80 lat	15	11,8	55	21,9	70	18,5
8	81-85 lat	25	19,7	48	19,1	73	19,3
9	86 lat i więcej	12	9,4	11	4,3	23	6,0
Razem		127	100,0	251	100,0%	378	100,0

W związku z powyższymi wynikami założono, iż miejsce zamieszkania pacjenta nie miało istotnego wpływu na inne analizowane zmienne. W dalszej części pracy analiza przypadków będzie prowadzona z uwzględnieniem zarówno płci, jak i wieku pacjenta.

W analizowanej grupie pacjentów wszyscy byli przyjęci do kliniki w trybie nagłym: ze skierowaniem (96,7%) lub bez skierowania (3,3%). Połowa pacjentów (49,1%) została przyjęta na Izbie Przyjęć w godzinach 6.00-14.00, natomiast 40,8% w godzinach 14.00-22.00. W pozostałych przypadkach (10,1%) pacjent był przyjmowany w Izbie Przyjęć w porze nocnej 22.00-6.00. W poszczególnych latach system przyjęć miał zbliżony rozkład do ogólnego. Nieznacznie wzrastała liczba chorych przyjętych w godzinach 22.00-6.00, a około 10% zmalał udział pacjentów zgłaszających się w godzinach 6.00-14.00 z 57,5% w 2010 roku do 46,3% w 2012 roku.

Schemat przyjęć do kliniki dla obu płci był niemal identyczny z tym otrzymanym dla całej grupy ($p=0,853$). Otrzymana tendencja wzrostu liczby przyjęć w godzinach 22.00-6.00 była charakterystyczna dla mężczyzn, gdzie udział tej grupy wzrósł dwukrotnie z 6,3% w 2010 roku do 13,8% w 2012 roku. U kobiet przyrost ten wyniósł tylko 2 pkt. procentowe. Również w przypadku mężczyzn zanotowano spadek przyjęć w godzinach 6.00-14.00 z 62,5% w 2010 roku do 38,5% w 2011 roku i 46,1% w 2012 roku. W efekcie nastąpił wzrost mężczyzn przyjmowanych w godzinach 14.00-22.00 z 31,2% do 50,0% w 2011 roku i 40,1% w 2012 roku (Rycina 1).



Rycina 1. Pora dnia w chwili przyjęcia pacjenta do kliniki wśród kobiet i mężczyzn

W godzinach 22.00-6.00 najczęściej byli przyjmowani chorzy w wieku 56-60 lat, 61-65 lat, 71-75 lat oraz 86 lat i więcej. Zgłoszenie do Izby Przyjęć w godzinach 6.00-14.00 następowało w 84,4% przypadków badanych w wieku do 50. r.ż. i 68,3% przypadków badanych w wieku 51-55 lat.

W pozostałych przedziałach wiekowych udział ten wynosił około 40-50% zgłoszeń z wyjątkiem pacjentów w wieku 61-65 lat, gdzie wartość ta wynosiła 20,0%. Pacjenci w wieku 61-65 lat i 66-70 lat najczęściej zgłaszali się do Izby Przyjęć w godzinach 14.00-22.00 – odpowiednio: 62,9% i 57,2% (Tabela VIII).

Tabela IIIII. Pora dnia w chwili przyjęcia pacjenta do kliniki a wiek pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Pora dnia (p=0,081)		
			22.00-6.00	6.00-14.00	14.00-22.00
1	Do 50 r.ż.	32	3,1%	84,4%	12,5%
2	51-55 lat	41	7,3%	68,3%	24,4%
3	56-60 lat	59	18,6%	54,2%	27,2%
4	61-65 lat	70	17,1%	20,0%	62,9%
5	66-70 lat	70	1,4%	41,4%	57,2%
6	71-75 lat	138	15,2%	49,3%	35,5%
7	76-80 lat	150	8,7%	51,3%	40,0%
8	81-85 lat	178	3,9%	51,2%	44,9%
9	86 lat i więcej	82	17,1%	45,1%	37,8%
Razem		820	10,1%	49,1%	40,8%

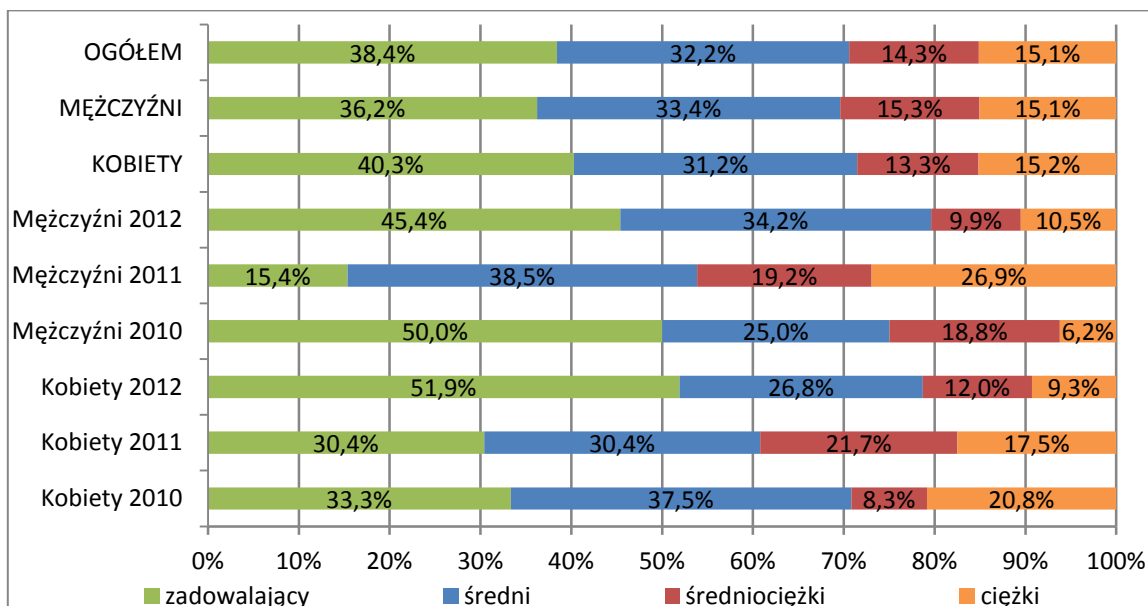
Przy przyjęciu pacjenta do kliniki dokonywana była ogólna ocena jego stanu. Ocena ta wyrażana była za pomocą pięciu stopni, tj. stan dobry, zadowalający, średni, średniociężki, ciężki. W badanej grupie chorych 38,4% zostało ocenionych przy przyjęciu jako stan zadowalający, a 32,2% - średni. Udział przypadków „średniociężki” i „ciężki” wynosił około 15%. Żaden z przyjętych pacjentów nie otrzymał oceny „dobry”.

W poszczególnych latach udział poszczególnych grup był odmienny. W roku 2010 i 2012 pacjenci w stanie zadowalającym stanowili odpowiednio 49,0% i 40,0%, gdzie w roku 2011 tylko 22,4%. Udział chorych w stanie średniociężkim i złym wynosił w roku 2011 około 42,9%, gdzie w pozostałych latach 20,9% - 2012 roku i 27,5% - 2010 rok.

Ogólny rozkład poszczególnych ocen był zbliżony dla obu płci (p=0,431). Najczęściej stan przy przyjęciu pacjenta był określany jako „zadowalający”: kobiety – 40,3%, mężczyźni – 36,2% lub „średni”: kobiety – 31,2%, mężczyźni – 33,4. Ocena stanu pacjenta w poszczególnych latach wśród kobiet i mężczyzn był zmienna (Rycina 2).

Stwierdzono statystycznie, że stan pacjenta przy przyjęciu bardzo wysoce istotnie zależał od wieku chorego ($p < 0,001$). Wśród respondentów najmłodszych do 50. r.ż. ocenę zadowalającą i średnią otrzymało odpowiednio: 59,4% i 40,6% pacjentów. W grupie przeciwstawnej chorych w wieku co najmniej 86 lat udział tych stopni był odmienny – odpowiednio: 17,1% i 35,4%, natomiast u pozostałych pacjentów w tej grupie oceniono stan przy przyjęciu jako średniociężki (26,8%) i ciężki (20,7%) – Tabela IX.

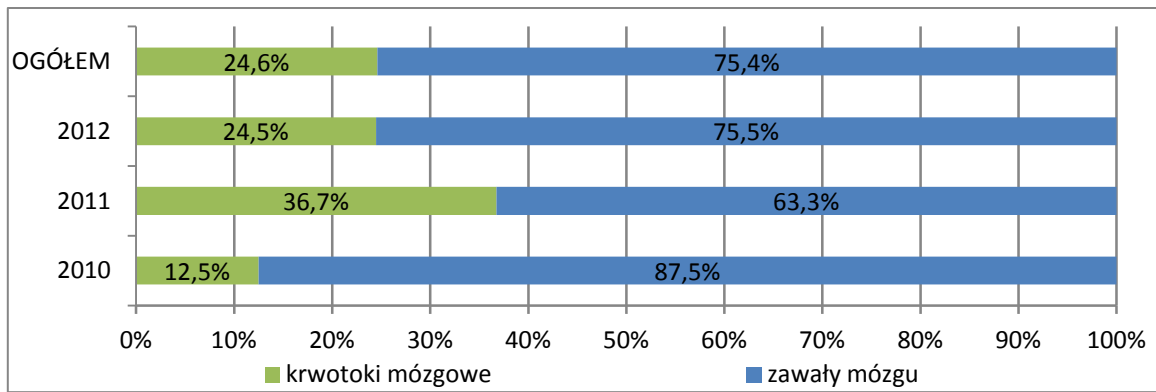
Przyczyny hospitalizacji pacjentów w badanej grupie podzielono na dwie grupy: krwotoki mózgowo (24,6%) oraz zawały mózgu (75,4%). Najwięcej przypadków zawałów mózgu stwierdzono w roku 2010 (87,5%), a krwotoków mózgowych w 2011 roku (36,7%). Rozkład przyczyn w 2012 roku był identyczny jak rozkład ogólny (Rycina 3).



Rycina 2. Rozkład oceny stanu pacjenta przy przyjęciu do kliniki wśród kobiet i mężczyzn

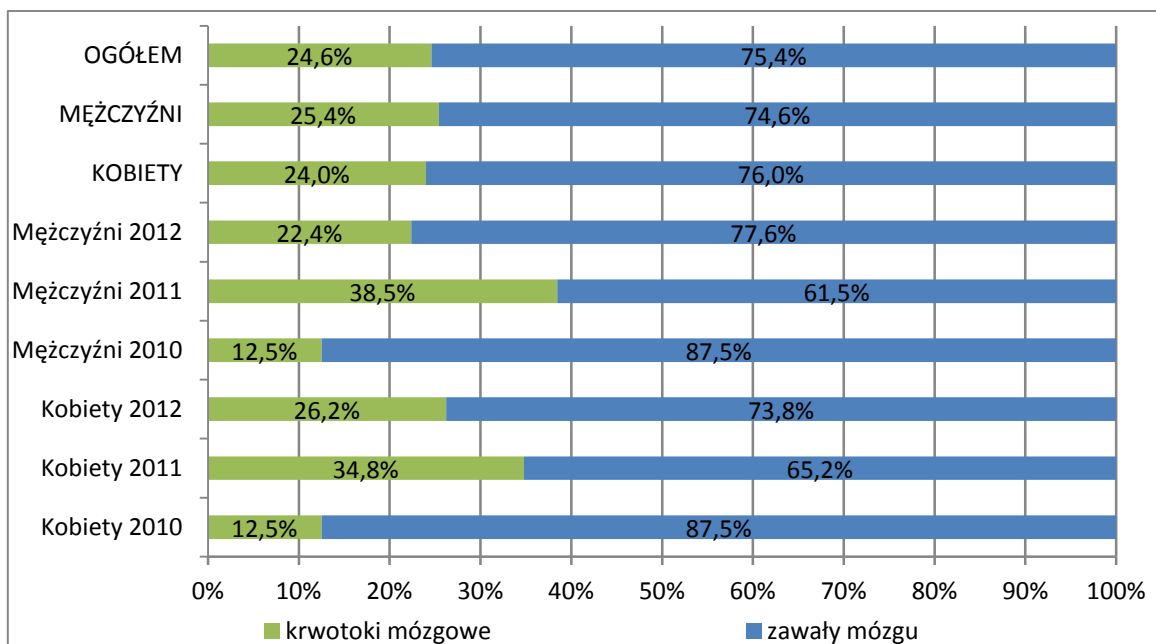
Tabela IX. Rozkład oceny stanu pacjenta przy przyjęciu do kliniki a wiek pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Stan pacjenta przy przyjęciu ($p < 0,001$)			
			zadowalający	średni	średniociężki	ciężki
1	Do 50 r.ż.	32	59,4%	40,6%	0,0%	0,0%
2	51-55 lat	41	39,0%	53,7%	2,4%	4,9%
3	56-60 lat	59	37,3%	16,9%	13,6%	32,2%
4	61-65 lat	70	51,4%	21,4%	1,4%	25,8%
5	66-70 lat	70	54,3%	18,6%	18,6%	8,5%
6	71-75 lat	138	37,0%	36,2%	16,7%	10,1%
7	76-80 lat	150	44,0%	33,4%	11,3%	11,3%
8	81-85 lat	178	29,8%	34,8%	18,0%	17,4%
9	86 lat i więcej	82	17,1%	35,4%	26,8%	20,7%
Razem		820	38,4%	32,2%	14,23%	15,1%



Rycina 3. Głównie przyczyny hospitalizacji pacjentów

Udział tych grup był niemal identyczny dla obu płci. W przypadku kobiet w poszczególnych latach nastąpił wzrost udziału przypadków krwotoków mózgowych z 12,5% w 2010 roku do 34,8% w roku 2011 i 26,2% w roku 2012. U mężczyzn tendencja wzrostowa miała ten zbliżony przebieg jak u kobiet (Rycina 4).



Rycina 4. Głównie przyczyny hospitalizacji pacjentów wśród kobiet i mężczyzn

W grupie pacjentów do 50. r.ż. prawie 100% było hospitalizowanych z powodu zawału mózgu. Wysoki udział tych przypadków zanotowano również pomiędzy 71. a 80. rokiem życia. Krwotoki mózgowo były charakterystyczne dla młodszej części pacjentów. Stanowiły one około 30-40% w grupach 51.-65. r.ż., gdzie w pozostałych udział ten nie przekraczał poziomu 30% (Tabela X).

Tabela X. Główne przyczyny hospitalizacji pacjentów a miejsce zamieszkania

Lp.	Przedział wiekowy	N	Główne przyczyny hospitalizacji (p=0,317)	
			Krwotoki mózgowo	Zawały mózgu
1	Do 50. r.ż.	32	3,1%	96,9%
2	51-55 lat	41	34,1%	65,9%
3	56-60 lat	59	37,3%	62,7%
4	61-65 lat	70	42,9%	57,1%
5	66-70 lat	70	28,6%	71,4%
6	71-75 lat	138	13,0%	87,0%
7	76-80 lat	150	16,7%	83,3%
8	81-85 lat	178	28,7%	71,3%
9	86 lat i więcej	82	25,6%	74,4%
Razem		820	24,6%	75,4%

Tabela XI przedstawia szczegółowo jednostki chorobowe zgodnie z ICD-10, które zostały określone, jako rozpoznane główne w chwili przyjęcia pacjenta do kliniki. Najczęściej stawianą diagnozą lekarską był: *Zawał mózgu wywołany przez zakrzep tętnic mózgowych (I63.3)* – 28,4% oraz *Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych (I63.4)* – 26,1%. Wśród kobiet występowanie I63.3 spadło w badanym okresie z 41,7% w 2010 roku do 25,7% w 2012 roku. Poziom zachorowań 25% na *Zawał mózgu wywołany przez zakrzep tętnic mózgowych* był charakterystyczny dla badanej grupy mężczyzn w całym analizowanym okresie. Wśród kobiet występowanie I63.4 było zmienne w poszczególnych latach od 20,8% w 2010 roku do 34,8% w 2011 roku i 28,4% w 2012 roku.

Również u mężczyzn nie otrzymano jednolitej tendencji występowania przypadków z *Zawałem mózgu wywołanym przez zator tętnic mózgowych* – udział w poszczególnych latach wynosił kolejno: 31,3%, 19,2%, 24,3%. W zakresie krwotoków w badanej grupie przypadków *Krwotok podpajęczynówkowy z tętnicy podstawnej (I60.4)* występował częściej u kobiet, natomiast u mężczyzn częściej diagnozowano *Krwotoki mózgowo do pólkul – podkorowe (I61.0)* i *korowe (I61.1)*.

Na etapie diagnostyki prawie u 100% pacjentów była wykonana komputerowa tomografia głowy i/lub szyi (87.03) oraz elektrokardiogram (95,9%). W przypadku 67,2% osób badania uzupełniono o USG głowy i/lub szyi (88.71) lub tak jak u 35,4% - wykonano zdjęcie RTG klatki piersiowej (87.44). U około 5% pacjentów niezbędna była komputerowa tomografia nerek, rezonans magnetyczny mózgu i pnia mózgu czy USG serca .

W przypadku 89,1% pacjentów analizowany pobyt dotyczył pierwszego udaru. Liczba ta nieznacznie zmieniała się w badanym okresie, ale zawsze oscylowała wokół wartości 90% , odpowiednio w roku 2010 – 92,4%, 2011 – 81,6%, 2012 -92,2%. Trzeci udar wystąpił u 3,2% wszystkich hospitalizowanych w badanym okresie, przy czym w roku 2010 -

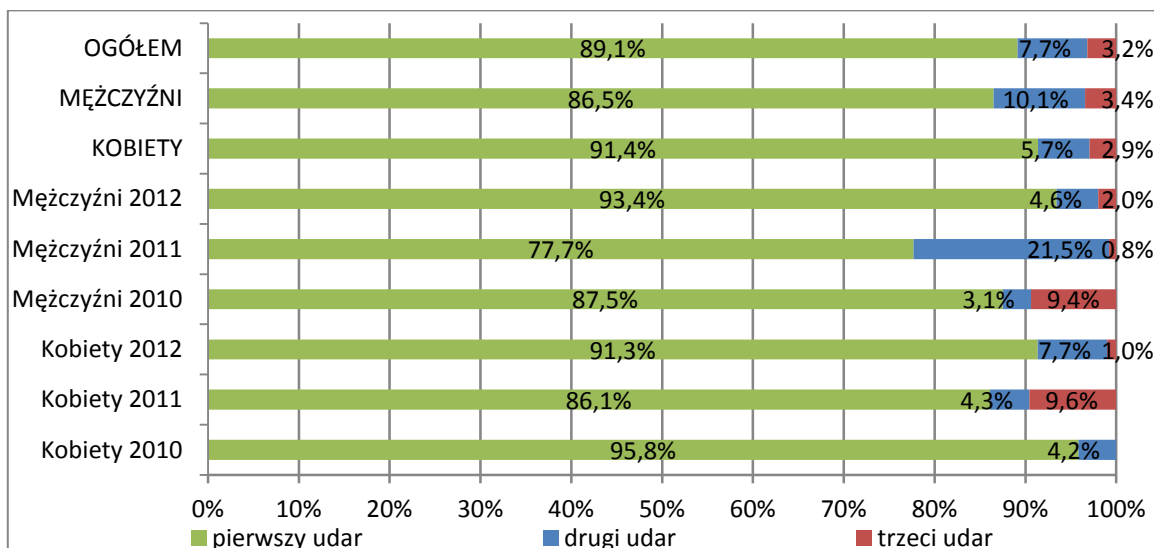
3,8%, 2011 – 4,9%, 2012 – 1,5%. Wśród mężczyzn zanotowano dwukrotnie wyższy odsetek przypadków drugiego udaru. Sytuacja ta miała miejsce we wszystkich analizowanych latach (Rycina 5).

Tabela III. Jednostki chorobowe wśród kobiet i mężczyzn

Lp.	Jednostka chorobowa według ICD10	Płeć (p=0,023)				Ogółem		
		Kobiety		Mężczyźni		N	%	
		N	%	N	%			
Krwotoki mózgowo								
1	Krwotok podpajęczynówkowy z tętnicy podstawnej (I60.4)	OGÓLEM	26	5,9	11	2,9	37	4,5
		2010	8	5,6	0	0,0	8	3,3
		2011	10	8,7	3	2,3	13	5,3
		2012	8	4,4	8	5,3	16	4,8
2	Krwotok mózgowy do półkul, podkorowy (I61.0)	OGÓLEM	34	7,7	35	9,3	69	8,4
		2010	4	2,8	0	0,0	4	1,7
		2011	15	13,0	22	16,9	37	15,1
		2012	15	8,2	13	8,6	28	8,4
3	Krwotok mózgowy do półkul, korowy (I61.1)	OGÓLEM	37	8,4	43	11,4	80	9,8
		2010	6	4,2	12	12,5	4	7,5
		2011	10	8,7	20	15,4	37	12,2
		2012	21	11,5	11	7,2	28	9,6
4	Krwotok mózgowy, nieokreślony (I61.9)	OGÓLEM	9	2,0	7	1,9	16	2,0
		2010	0	0,0	0	0,0	6	0,0
		2011	5	4,3	5	3,8	0	4,1
		2012	4	2,2	2	1,3	6	1,8
Zawały mózgowo								
5	Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic przedmózgowych (I63.1)	OGÓLEM	1	0,2	11	2,9	12	1,5
		2010	0	0,0	6	6,3	6	2,5
		2011	0	0,0	0	0,0	0	0,0
		2012	1	0,5	5	3,3	6	1,8
6	Zawał mózgu wywołany przez <u>zweżenie tętnic przedmózgowych</u> (I63.2)	OGÓLEM	18	4,1	38	10,1	56	6,8
		2010	12	8,3	6	6,3	18	7,5
		2011	0	0,0	20	15,4	20	8,2
		2012	6	3,3	12	7,9	18	5,4
7	Zawał mózgu wywołany przez zakrzep tętnic mózgowych (I63.3)	OGÓLEM	142	32,1	91	24,1	233	28,4
		2010	60	41,7	24	25,0	84	35,0
		2011	35	30,4	30	23,1	65	26,5
		2012	47	25,7	37	24,3	84	25,1
8	Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych (I63.4)	OGÓLEM	122	27,6	92	24,3	214	26,1
		2010	30	20,8	30	31,3	60	25,0
		2011	40	34,8	25	19,2	65	26,5
		2012	52	28,4	37	24,3	89	26,6
9	Zawał mózgu wywołany przez <u>zweżenie tętnic mózgowych</u> (I63.5)	OGÓLEM	23	5,2	14	3,7	37	4,5
		2010	18	12,5	6	6,3	24	10,0
		2011	0	0,0	5	3,8	5	2,0
		2012	5	2,7	3	2,0	8	2,4
10	Zawał mózgu, nieokreślony (I63.9)	OGÓLEM	30	6,8	36	3,7	66	8,0
		2010	24	4,2	12	6,3	18	7,5
		2011	0	0,0	0	3,8	0	0,0
		2012	6	13,1	24	2,0	48	14,3
Razem			442	100,0	378	100,0	820	100,0

Średni wiek wystąpienia I udaru w badanej populacji wynosił 63,6 lat ($\pm 14,9$). Wśród 25% pacjentów I udar wystąpił w wieku do 50. r.ż., a u 75% do 77. r.ż. Minimalny wiek wystąpienia I udaru był równy 38 lat, a maksymalny 88 lat. Rozkład zmiennej wiek I udaru wśród kobiet był zbliżony do ogólnego. W przypadku mężczyzn analizowane charakterystyki były znacznie niższe. W poszczególnych latach wiek I udaru ulegał pewnym wahaniom od wartości średnie 58,4 lat w 2010 roku do 66,3 lat w 2011 roku oraz 62,6 lat w 2012 roku (Tabela XII).

Wśród chorób współistniejących na potrzeby analiz wybrane zostały: otyłość, podniesiony poziom cholesterolu, cukrzyca, nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca oraz utrwalone migotanie przedsionków.



Rycina 5. Liczba przeżytych udarów wśród kobiet i mężczyzn

Tabela XII. Wybrane charakterystyki dla zmiennej: wiek wystąpienia I udaru

Rok	Średnia(\pm SD)	Minimum	Maksimum	Dolny kwartyl	Górny Kwartyl	
2010	58,4 ($\pm 12,8$)	46,0	81,0	46,0	66,0	
2011	66,3 ($\pm 15,9$)	38,0	88,0	50,0	80,0	
2012	62,6 ($\pm 14,1$)	43,0	88,0	49,0	76,0	
Ogółem	Kobiety	63,8 ($\pm 12,6$)	45,0	88,0	51,0	72,0
	Mężczyźni	63,5 ($\pm 16,7$)	38,0	88,0	49,0	80,0
	Populacja	63,6 ($\pm 14,9$)	38,0	88,0	50,0	77,0

Średnia wartość wskaźnika BMI ankietowanych wynosiła 27,4 ($\pm 2,7$), co kwalifikuje wynik w przedziale osób z nadwagą. Wartość średnia wskaźnika BMI dla obu płci była

zbliżona do wartości ogólnej i mieściła się w klasie nadwagi. Również w poszczególnych latach nie zanotowano istotnych zmian wartości średniej wskaźnika (Tabela XIII).

Tabela XIII. Rozkład wartości wskaźnika BMI wśród pacjentów

Rok	Średnia(±SD)	Minimum	Maksimum	Dolny kwartyl	Górny Kwartyl	
2010	27,6 (±2,5)	22,3	33,9	25,8	29,2	
2011	27,3 (±2,7)	20,1	31,6	25,4	29,1	
2012	27,4 (±2,7)	20,1	39,1	25,3	29,1	
Ogółem	Kobiety	27,1 (±2,9)	20,1	39,1	24,9	29,1
	Mężczyźni	27,6 (±2,3)	20,1	33,9	25,9	29,1
	Populacja	27,4 (±2,7)	20,1	39,1	25,5	29,1

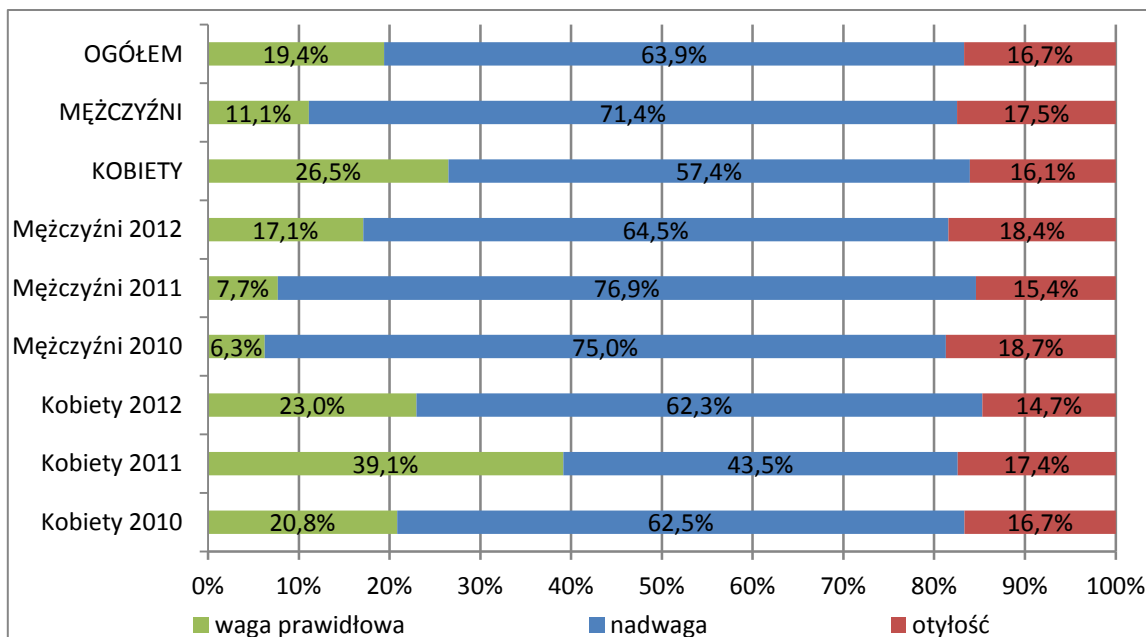
Na podstawie zebranych wartości wzrostu i masy ciała wyliczono wskaźnik BMI. Zastosowano wzór: $BMI = (\text{masa ciała [kg]} / (\text{wysokość ciała [m]})^2$. Do oceny poziomu otyłości wykorzystano klasyfikację otyłości wg WHO dla osób dorosłych: masa prawidłowa (18,5 - 24,9), nadwaga (25 - 29,9) i otyłość (powyżej równy 30).

Według klasyfikacji wskaźnika BMI zgodnie z wytycznymi WHO masę prawidłową miało 19,4% pacjentów, nadwagę – 63,9%, natomiast otyłość – 16,7%. Rozkład w poszczególnych latach był zbliżony do ogólnego .

Rycina 6 przedstawia szczegółowy rozkład wskaźnika BMI dla kobiet i mężczyzn. W przypadku kobiet masę prawidłową stwierdzono u 26,5% badanych, gdzie u mężczyzn – 11,1%. Nadwaga wystąpiła u 57,4% kobiet oraz 71,4% mężczyzn. W badanej populacji otyłość była problemem w zbliżonym stopniu wśród kobiet (16,1%) i mężczyzn (17,5%). Stwierdzono statystycznie, że wskaźnik BMI istotnie zależał od płci respondenta ($p=0,022$). W analizowanych latach wahaniom ulegała liczba osób z nadwagą i masą prawidłową, szczególnie w przypadku kobiet. Udział pacjentów z problemem otyłości zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn utrzymywał się na zbliżonym poziomie 15-20%.

Stwierdzono statystycznie, że problem otyłości nasilał się wraz z wiekiem pacjentów. Masa prawidłowa występowała u co czwartej osoby w wieku do 65. r.ż.. U osób w wieku 66-75 lat ponad 70% badanych miało nadwagę. Problem otyłości dotyczył 31,2% przypadków w grupie do 50. r.ż. oraz 27,3% w grupie 76-80 lat (Tabela XIV).

Średni poziom cholesterolu wśród pacjentów wynosił 188,2 mg/dL (±35,6). Wartość średnia dla kobiet i mężczyzn była zbliżona. Najwyższą wartość średnią uzyskano w 2010 roku 198,2 mg/dL, gdzie w kolejnych okresach 185,4 mg/dL – 2011 rok i 183,1 mg/dL – 2012 rok (Tabela XV).



Rycina 6. Rozkład wartości wskaźnika BMI wśród kobiet i mężczyzn

Tabela XIV. Rozkład wartości wskaźnika BMI z uwzględnieniem wieku pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Wskaźnik BMI (p=0,002)		
			Waga prawidłowa	Nadwaga	Otyłość
1	Do 50 r.ż.	32	21,9%	46,9%	31,2%
2	51-55 lat	41	24,4%	68,3%	7,3%
3	56-60 lat	59	27,1%	54,2%	18,7%
4	61-65 lat	70	25,7%	58,6%	15,7%
5	66-70 lat	70	18,6%	77,1%	4,3%
6	71-75 lat	138	18,8%	73,9%	7,3%
7	76-80 lat	150	10,7%	62,0%	27,3%
8	81-85 lat	178	20,2%	61,2%	18,6%
9	86 lat i więcej	82	20,7%	61,0%	18,3%
Razem		820	19,4%	63,9%	16,7%

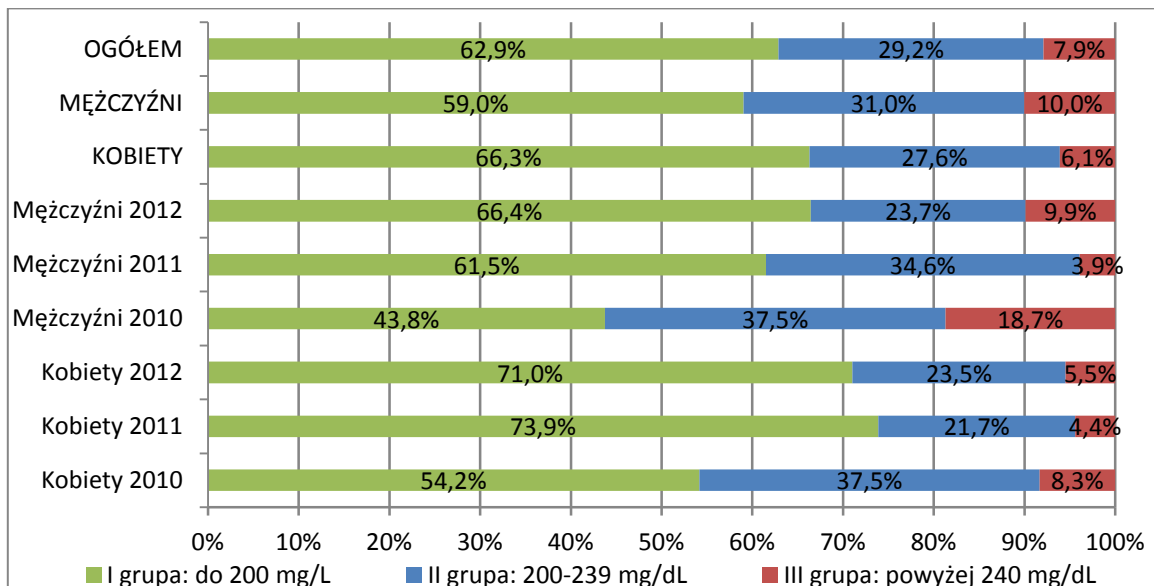
Tabela IV. Rozkład wartości poziomu cholesterolu wśród pacjentów (mg/dL)

Rok	Średnia(±SD)	Minimum	Maksimum	Dolny kwartyl	Górny Kwartyl	
2010	198,2 (±34,0)	124,0	264,0	175,5	222,0	
2011	185,4 (±29,4)	125,0	250,0	167,0	206,0	
2012	183,1 (±39,2)	98,0	323,0	156,0	212,0	
Ogółem	Kobiety	187,4 (±33,4)	98,0	309,0	167,0	210,0
	Mężczyźni	189,2 (±37,9)	104,0	323,0	159,0	217,0
	Populacja	188,2 (±35,6)	98,0	323,0	163,5	212,0

Udział pacjentów z prawidłowym poziomem cholesterolu wynosił 62,9% i wartość ta wzrastała z każdym badanym rokiem.

Rycina 7 przedstawia rozkład pacjentów w poszczególnych grupach z uwzględnieniem poziomu cholesterolu dla kobiet i mężczyzn. Udział kobiet w grupie I był wyższy niż mężczyzn, natomiast w pozostałych grupach udział ten był nieznacznie niższy. Tendencja ta utrzymywała się w całym badanym okresie 2010-2012. Stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy poziomem cholesterolu a płcią pacjenta ($p=0,012$).

Stwierdzono, że poziom cholesterolu bardzo wysocze istotnie zależał do wieku pacjenta ($p<0,001$). Prawidłowy poziom cholesterolu – poniżej 200 mg/dL zarejestrowano u 70-80% przypadków w wieku co najmniej 76 lat oraz w grupie 66-70 lat. Natomiast wartość powyżej 240 mg/dL stwierdzono prawie u co czwartej osoby w wieku do 50. r.ż. oraz w grupie 56-60 lat (Tabela XVI).



Rycina 7. Rozkład wartości poziomu cholesterolu wśród kobiet i mężczyzn

Tabela XVI. Rozkład wartości poziomu cholesterolu z uwzględnieniem wieku pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Poziom cholesterolu ($p<0,001$)		
			Do 200 mg/dL	200-230 mg/dL	Powyżej 240 mg/dL
1	Do 50 r.ż.	32	37,5%	40,6%	21,9%
2	51-55 lat	41	73,2%	22,0%	4,8%
3	56-60 lat	59	45,8%	30,5%	23,7%
4	61-65 lat	70	47,1%	41,4%	11,5%
5	66-70 lat	70	75,7%	18,6%	5,7%
6	71-75 lat	138	44,9%	52,2%	2,9%
7	76-80 lat	150	72,0%	26,7%	1,3%
8	81-85 lat	178	70,2%	20,2%	9,6%
9	86 lat i więcej	82	80,5%	11,0%	8,5%
Razem		820	62,9%	63,9%	16,7%

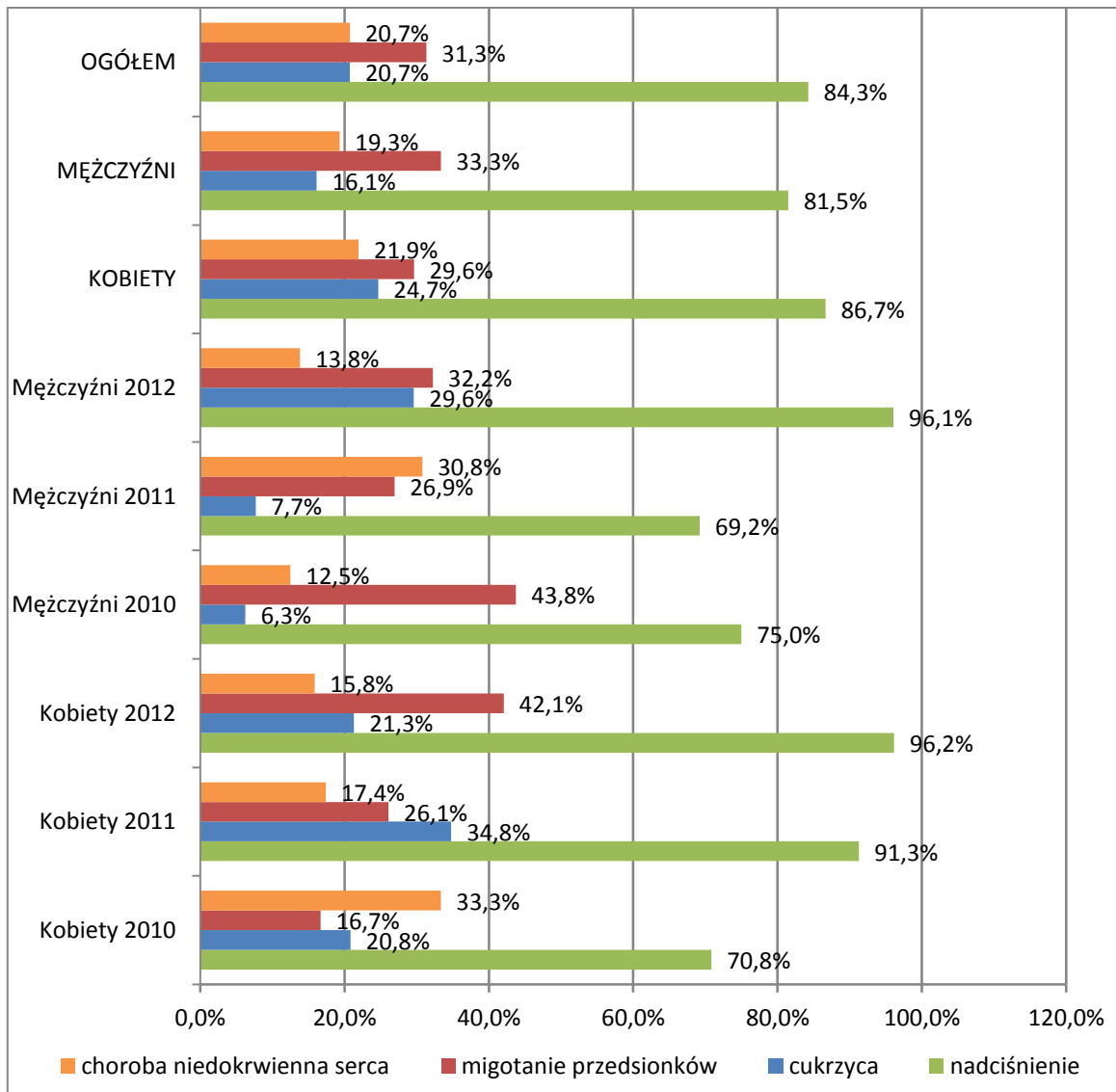
Najczęściej występującą chorobą współistniejącą było nadciśnienie tętnicze (84,3%). Następne w kolejności pod względem liczby przypadków było migotanie przedsionków (31,3%) oraz cukrzyca i choroba niedokrwienna serca po 20,7%. W badanym okresie wzrosła liczba przypadków z nadciśnieniem tętniczym z 72,5% w 2010 roku do 96,1% w 2012 roku. Nastąpił również wzrost pacjentów z trwałym migotaniem przedsionków z 17,5% w 2010 roku do 37,6% w 2012 roku. O 10 pkt. procentowych wzrósł również udział chorych z cukrzycą jako chorobą współistniejącą. Spadła jedynie liczba przypadków z chorobą niedokrwienną serca z 25,00% w 2010 roku do 14,9% w 2012 roku.

Dla obu płci chorobą najczęściej towarzyszącą było nadciśnienie: kobiety – 86,7%, mężczyźni – 81,5%. Stwierdzono statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia a płcią pacjenta ($p=0,042$). Również różnice zarejestrowano w zakresie przypadków cukrzycy, gdzie kobiety – 24,7%, mężczyźni – 16,1%. Stwierdzono statystycznie bardzo wysoce istotną zależność pomiędzy występowaniem cukrzycy a płcią pacjenta ($p=0,003$). Udział kobiet i mężczyzn z chorobą niedokrwienną i migotaniem przedsionków był zbliżony. W analizowanym okresie 2010-2012 liczba przypadków z nadciśnieniem tętniczym dla obu płci wzrastała. W przypadku kobiet z każdym rokiem przybywało osób z migotaniem przedsionków, gdzie u mężczyzn była tendencja spadkowa. W przypadku mężczyzn z każdym rokiem przybywało osób z cukrzycą, gdzie u kobiet była tendencja spadkowa. Wśród kobiet zmalał również udział pacjentów z chorobą niedokrwienną serca z 33,3% w 2010 roku do 15,8% w 2012 roku (Rycina 8).

Wszystkie analizowane choroby współistniejące, oprócz cukrzycy, bardzo wysoce istotnie zależały od wieku pacjenta (Tabela XVII).

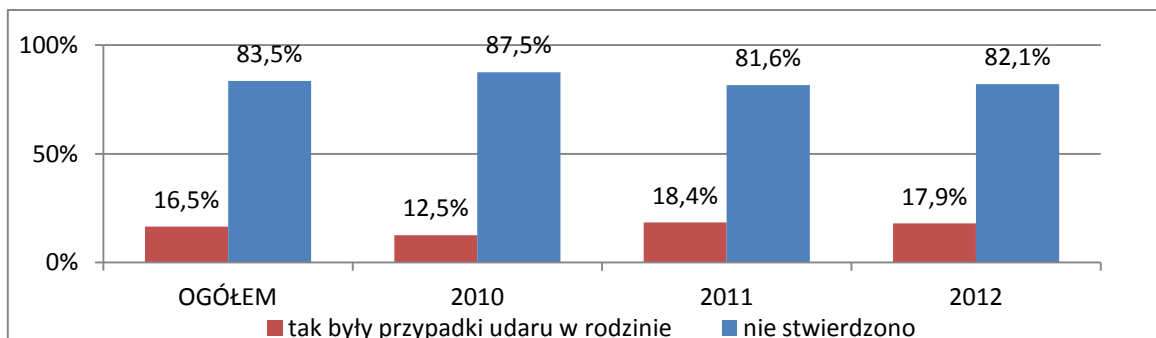
Tabela XVII. Rozkład chorób współistniejących z uwzględnieniem wieku pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Nadciśnienie tętnicze ($p<0,001$)	Cukrzyca ($p=0,054$)	Migotanie przedsionków ($p<0,001$)	Choroba niedokrwienna serca ($p<0,001$)
1	Do 50 r.ż.	32	78,1%	25,0%	0,0%	3,1%
2	51-55 lat	41	58,5%	14,6%	4,9%	4,9%
3	56-60 lat	59	61,0%	11,9%	6,8%	1,7%
4	61-65 lat	70	91,4%	30,0%	27,1%	11,4%
5	66-70 lat	70	84,3%	12,9%	31,4%	25,7%
6	71-75 lat	138	90,6%	10,1%	36,2%	26,8%
7	76-80 lat	150	90,0%	23,3%	36,7%	17,3%
8	81-85 lat	178	89,3%	28,7%	33,7%	26,4%
9	86 lat i więcej	82	78,0%	23,2%	54,9%	36,6%
Razem		820	84,3%	20,7%	31,3%	20,7%



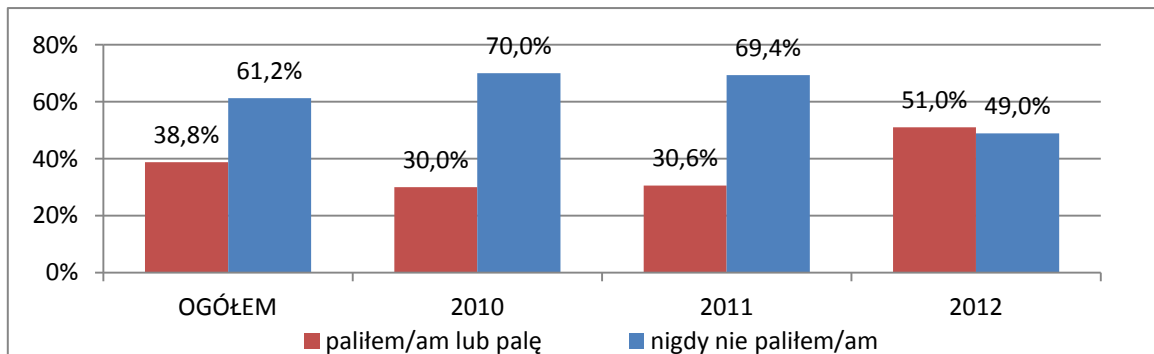
Rycina 8. Choroby współistniejące wśród kobiet i mężczyzn

W badanej grupie obciążonych genetycznie było 16,5% pacjentów. Udział tych przypadków nasilał się z każdym rokiem (Rycina 9).



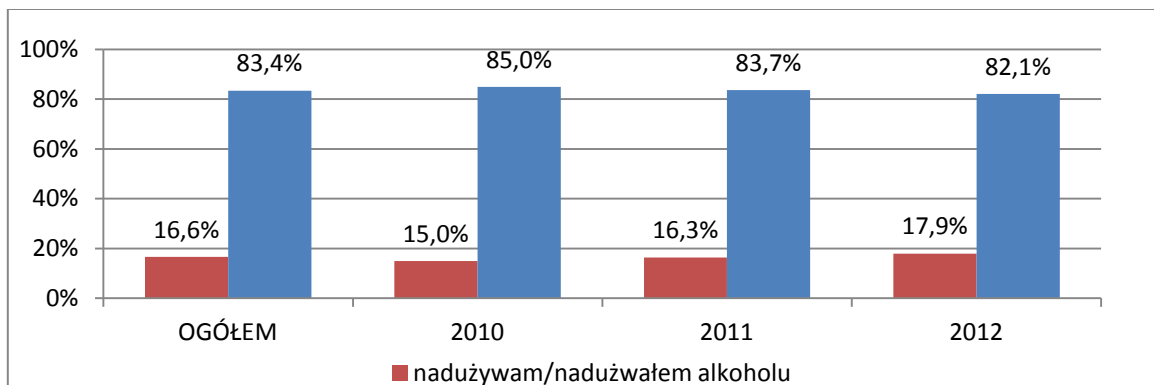
Rycina 9. Występowanie udaru mózgu w rodzinie pacjenta

Kontakt z nikotyną miało 38,8% analizowanych pacjentów. Liczba osób niepalących zmalała z 70,0% w 2010 roku do 49,0% w 2012 roku (Rycina 10).



Rycina 10. Uzależnienie od nikotyny wśród pacjentów

Do nadużywania alkoholu obecnie lub w przeszłości przyznało się 16,6% pacjentów. Udział ten był zbliżony w poszczególnych latach (Rycina 11).



Rycina 11. Spożywanie alkoholu przez pacjentów

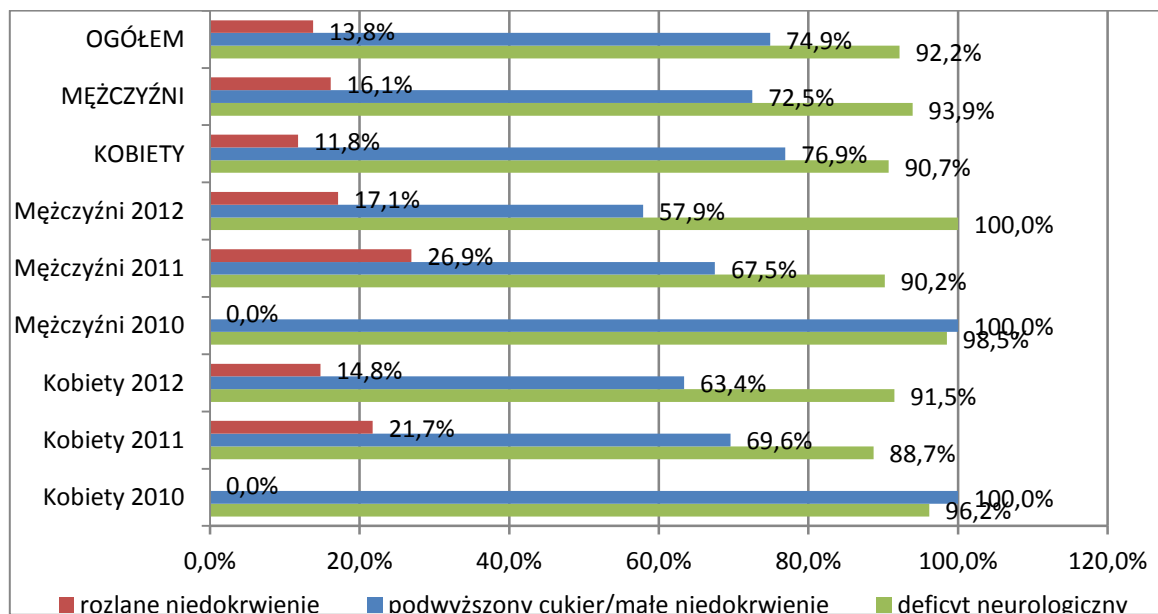
Deficyt neurologiczny został stwierdzony u 92,2% pacjentów i w badanym okresie oscylował wokół wartości 90-95%. Czynniki rokownicze: podwyższony cukier/małe niedokrwienie dotyczyło 74,9% chorych, rozlane niedokrwienie – 13,8%. Występowanie wymienionych czynników spadało z każdym rokiem.

Deficyt neurologiczny został stwierdzony u 90,7% kobiet i 93,9% mężczyzn. Kolejny czynnik rokowniczy: podwyższony cukier/małe niedokrwienie był częściej rejestrowany u kobiet (76,9%) niż u mężczyzn (72,5%). Natomiast w przypadku mężczyzn częściej stwierdzano rozlane niedokrwienie. Szczegółowy rozkład czynników rokowniczych wśród kobiet i mężczyzn w poszczególnych latach przedstawia Rycina 12.

Czynniki rokownicze w poszczególnych przedziałach wiekowych prezentuje Tabela XVIII.

Tabela XVIII. Czynniki rokownicze z uwzględnieniem wieku pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Deficyt neurologiczny (p=0,068)	Podwyższony cukier/ małe rozlanie (p=0,216)	Rozlane niedokrwienie (p=0,062)
1	Do 50 r.ż.	32	78,1%	90,6%	6,3%
2	51-55 lat	41	90,2%	58,5%	19,5%
3	56-60 lat	59	91,5%	79,7%	8,5%
4	61-65 lat	70	92,9%	75,7%	17,1%
5	66-70 lat	70	92,9%	80,0%	8,6%
6	71-75 lat	138	92,8%	81,9%	8,7%
7	76-80 lat	150	88,7%	70,0%	13,3%
8	81-85 lat	178	94,9%	70,2%	17,4%
9	86 lat i więcej	82	97,6%	75,6%	20,7%
Razem		820	92,2%	74,9%	13,8%

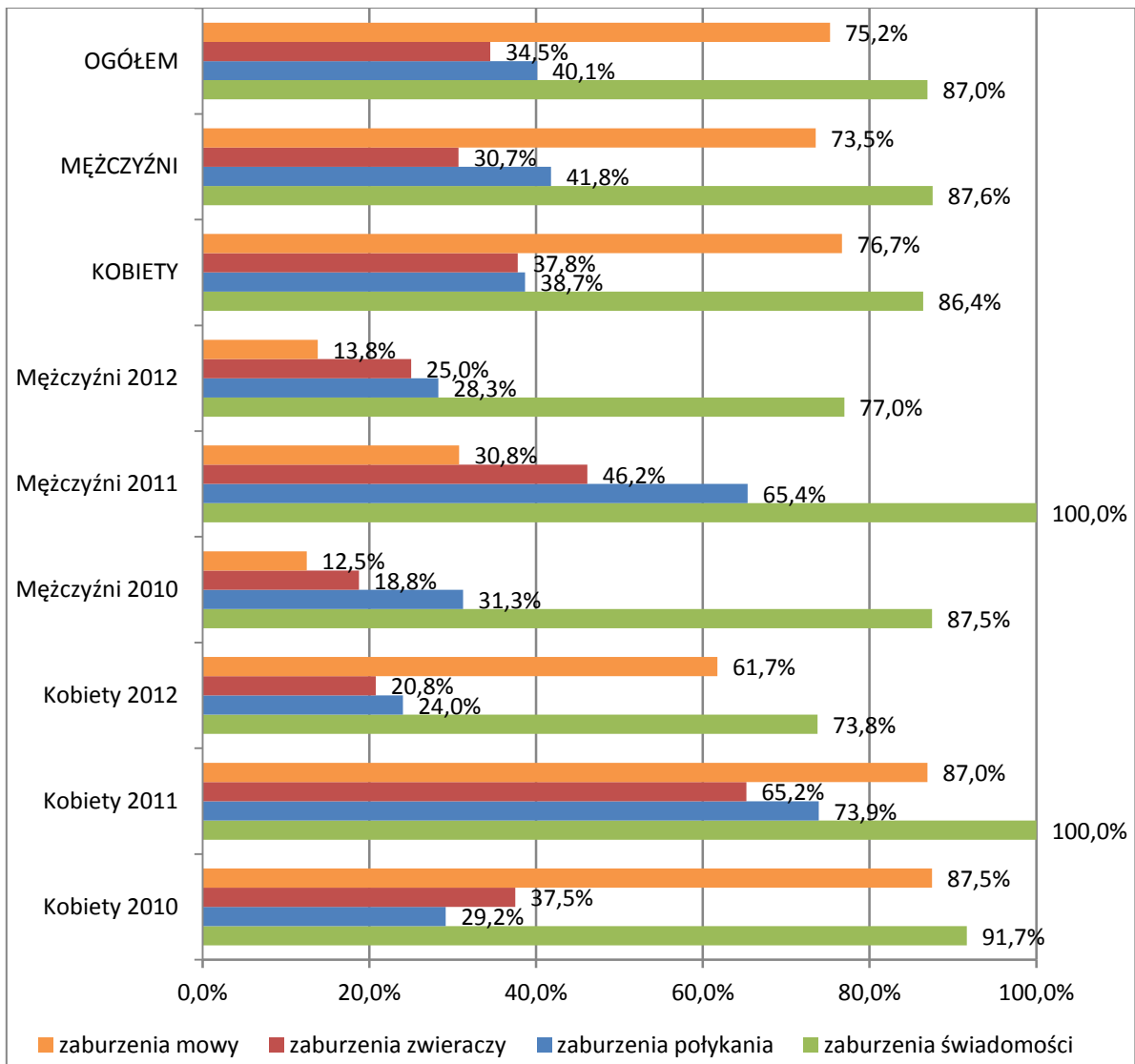


Rycina 12. Czynniki rokownicze wśród kobiet i mężczyzn

U pacjentów zaobserwowano po udarze zaburzenia w obszarach: zaburzenia świadomości (87,0%), zaburzenia połykania (40,1%), zaburzenia zwieraczy (34,5%) oraz zaburzenia mowy (75,2%). Największe komplikacje zaobserwowano w roku 2011, gdzie u ponad połowy pacjentów wystąpiły wszystkie te zaburzenia, gdzie w pozostałych latach u około 30%.

Zarówno u kobiet, jak i mężczyzn najczęściej diagnozowano zaburzenia świadomości – 86,4% i 87,6% oraz zaburzenia mowy – odpowiednio: 76,7% i 73,5%. Natomiast

najczęściej obserwowano zaburzenia połykania: kobiety – 38,7%, mężczyźni – 41,8% oraz zaburzenia zwieraczy – odpowiednio: 37,8% i 30,7%. Największe różnice z uwzględnieniem płci zanotowano w stosunku do występowania zaburzeń zwieraczy ($p=0,033$). Szczegółowy rozkład zaburzeń w poszczególnych latach wśród kobiet i mężczyzn przedstawia Rycina 13.



Rycina 13. Zaburzenia chorobowe wśród kobiet i mężczyzn

Występowanie zaburzeń w poszczególnych przedziałach wiekowych prezentuje Tabela XIX. Stwierdzono statystyczną zależność pomiędzy wiekiem chorego a wystąpieniem zaburzeń połykania i zwieraczy.

Długość hospitalizacji dla badanej populacji wynosiła średnio 14,6 osobodnia ($\pm 9,0$). Połowa hospitalizacji miała długość do 12 dni, w tym najkrótsza 1 dzień, a najdłuższa – 79 dni. Wśród 25% pacjentów okres pobytu w oddziale nie był dłuższy niż 9 dni, a u 75%

wynosił do 18 dni. Stwierdzono statystycznie, bardzo wysoce istotną zależność pomiędzy długością hospitalizacji a płcią pacjenta ($p < 0,001$). W przypadku hospitalizacji zakończonych zgonem otrzymane średnie były zbliżone do wartości ogólnych. W analizowanych latach średnia długość hospitalizacji była zbliżona (Tabela XX).

Tabela XIX. Zaburzenia chorobowe z uwzględnieniem wieku pacjenta

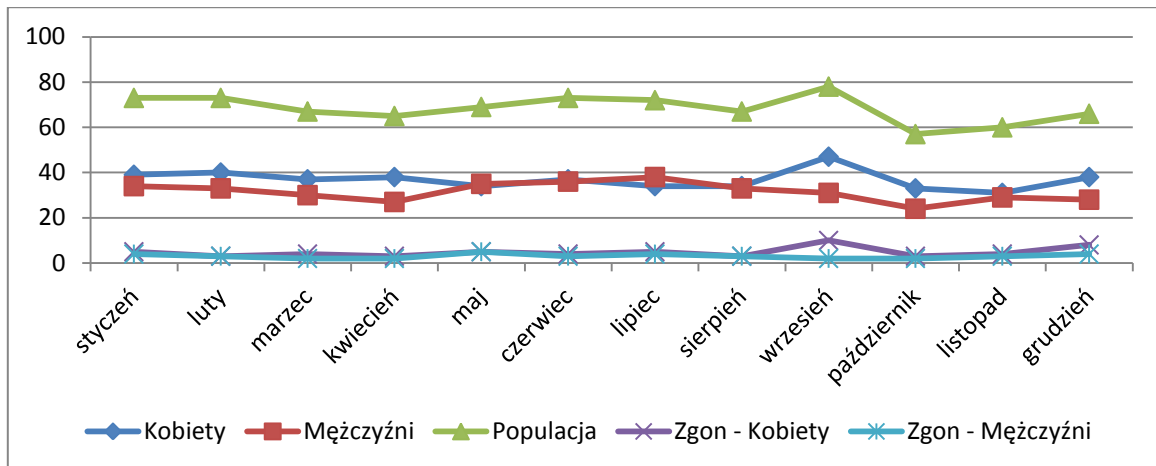
Lp.	Przedział wiekowy	N	Zaburzenia świadomości ($p=0,063$)	Zaburzenia polykania ($p=0,022$)	Zaburzenia zwieraczy ($p=0,010$)	Zaburzenia mowy ($p=0,487$)
1	Do 50 r.ż.	32	65,6%	40,6%	18,8%	71,9%
2	51-55 lat	41	95,1%	26,8%	34,1%	85,4%
3	56-60 lat	59	89,8%	27,1%	35,6%	84,7%
4	61-65 lat	70	82,9%	44,3%	41,4%	74,3%
5	66-70 lat	70	94,3%	34,3%	18,6%	70,0%
6	71-75 lat	138	80,4%	45,7%	36,2%	71,0%
7	76-80 lat	150	86,0%	36,0%	22,0%	74,0%
8	81-85 lat	178	89,9%	42,1%	41,0%	77,5%
9	86 lat i więcej	82	92,7%	51,2%	53,7%	74,4%
Razem		820	87,0%	40,1%	34,5%	75,2%

Tabela XX. Rozkład wartości zmiennej: długość pobytu (osobodnie)

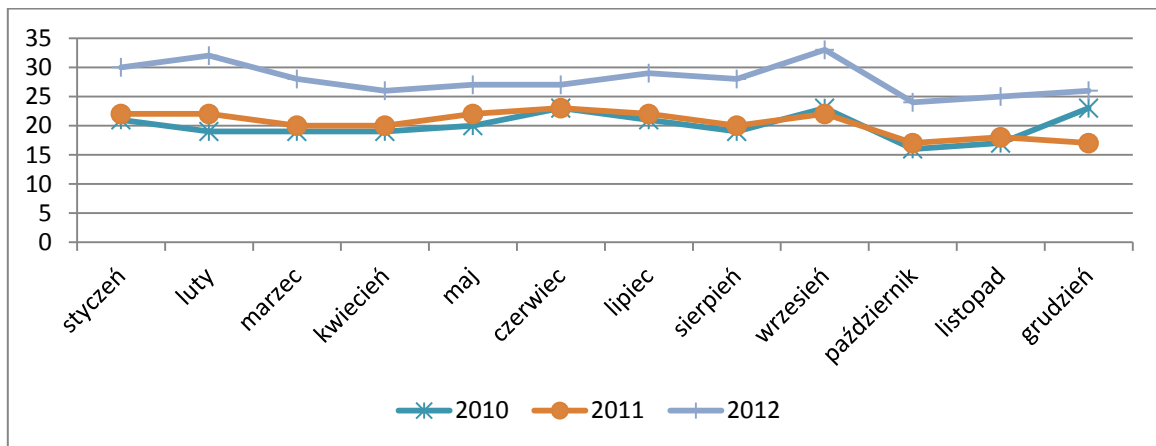
Rok	Średnia(\pm SD)	Minimum	Maksimum	Dolny kwartył	Górny Kwartył	
2010	16,3 (\pm 9,2)	4,0	41,0	10,5	19,0	
2011	14,2 (\pm 7,5)	1,0	33,0	9,0	18,0	
2012	13,6 (\pm 9,8)	1,0	79,0	9,0	15,0	
Ogółem	Kobiety	13,4 (\pm 7,8)	1,0	72,0	9,0	16,0
	Mężczyźni	15,9 (\pm 10,1)	1,0	79,0	9,0	21,0
	Populacja	14,6 (\pm9,0)	1,0	79,0	9,0	18,0
	ZGONY	13,6 (\pm10,2)	1,0	72,0	7,0	22,0

Analiza danych w badanej populacji z uwzględnieniem miesiąca hospitalizacji wyznaczyła okresy wzmożonego nasilenia zapadalności na udar niedokrwienny mózgu, odmienny dla kobiet i mężczyzn (Rycina 14). W przypadku kobiet najczęściej hospitalizacji z powodu udaru mózgu zarejestrowano w miesiącu wrzesień. Natomiast u mężczyzn okres wzmożonej zapadalności był szerszy i obejmował miesiące: maj, czerwiec, lipiec, sierpień, wrzesień. Stwierdzono statystycznie, że liczba hospitalizacji w danym miesiącu zależała bardzo wysoce istotnie od płci pacjenta ($p < 0,001$). Umieralność wśród mężczyzn była na zbliżonym poziomie na przestrzeni roku. W przypadku kobiet wyższa liczba zgonów w miesiącu wrzesień była spowodowana najwyższą liczbą hospitalizacji w tym okresie.

W poszczególnych analizowanych latach rozkład liczby hospitalizacji w poszczególnych miesiącach była zbliżony. Wzrost zachorowań następował w maju, osiągał wynik maksymalny w miesiącu wrześniu i obniżał się (Rycina 15).



Rycina 14. Miesiąc hospitalizacji pacjentów

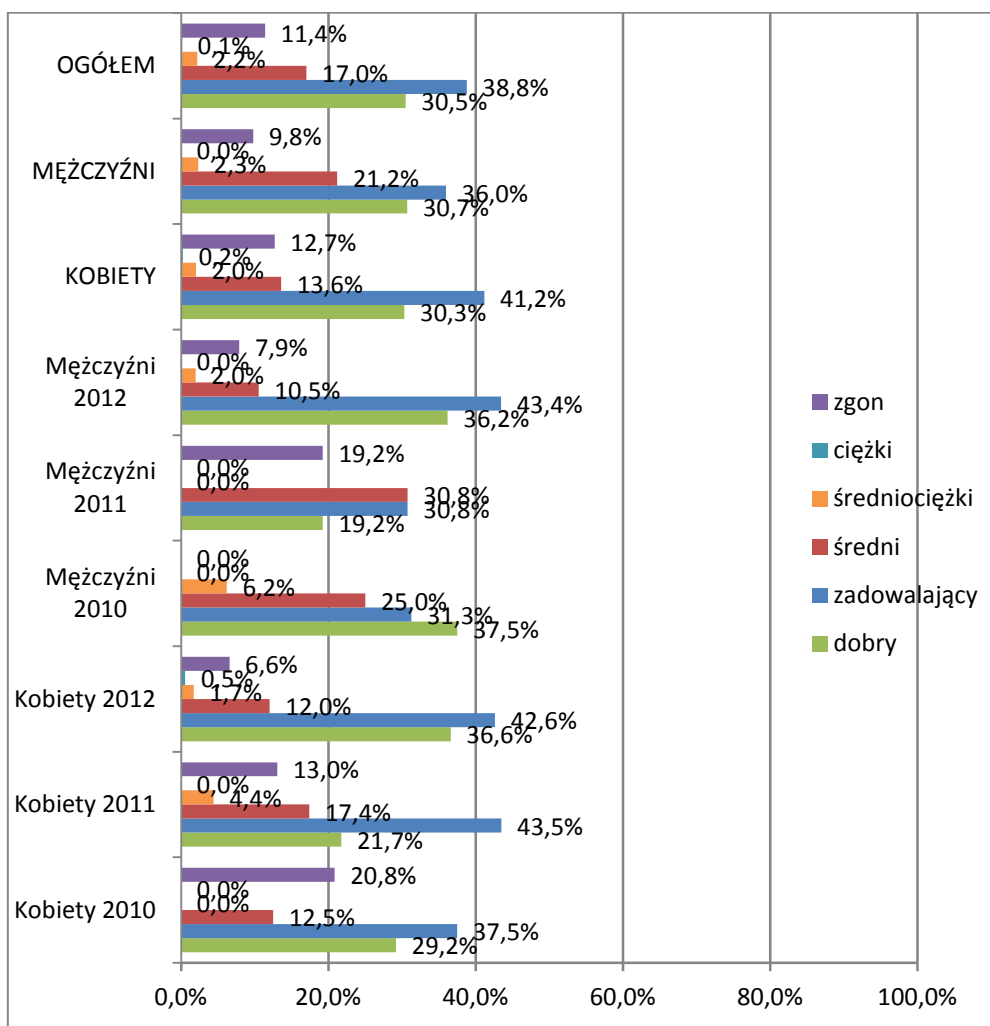


Rycina 15. Miesiąc hospitalizacji pacjentów

Analizie poddano również stan pacjenta przy wypisie. W stanie dobrym wypisano 30,5% pacjentów, a w stanie zadowalającym – 38,8%. Chorzy wypisani z kliniki w stanie średnim stanowili 17,0%, a w stanie średniociężkim - 2,2% grupy. Liczba zgonów w badanej populacji była równa 11,4%. W badanym okresie wzrosła liczba wypisanych do domu w stanie dobrym z 32,5% w 2010 roku do 36,4% w 2012 roku oraz w stanie zadowalającym z 35,0% w 2010 roku do 43,0% w 2012 roku.

Analizie poddano również stan pacjenta przy wypisie. Rozkład poszczególnych ocen był zbliżony dla obu płci ($p=0,653$). Najczęściej stan przy wypisie pacjenta był określany jako „dobry”: kobiety – 30,3%, mężczyźni – 30,7% lub „zadowalający”: kobiety – 41,2%, mężczyźni – 36,0%. Rozkład przypadków o stanie „średni” był następujący: kobiety – 13,6%, mężczyźni 21,2%. Udział zgonów wśród kobiet był równy 12,7%, a wśród mężczyzn – 9,8%.

Szczegółowy rozkład stanu pacjenta przy wypisie w poszczególnych latach wśród kobiet i mężczyzn przedstawia Rycina 16.



Rycina 16. Rozkład oceny stanu pacjenta przy wypisie wśród kobiet i mężczyzn

Stwierdzono statystycznie, że stan pacjenta przy wypisie bardzo wysoce istotnie zależał od wieku chorego ($p < 0,001$). Wśród najmłodszych pacjentów do 50. r.ż. ocenę dobrą i zadowalającą otrzymało po 50% grupy. Liczba hospitalizowanych wypisanych do domu w stanie „dobrym” istotnie malała wraz z wiekiem. U osób starszych wzrastał udział wypisanych w stanie „średnim”. Również zanotowana liczba zgonów była najwyższa w grupie pacjentów w wieku 86 lat i więcej, 81-85 lat oraz 56-60 lat (Tabela XXI).

Główną przyczyną bezpośrednią zgonu pacjentów było *Zatrzymanie oddechu* (R09.2) – 83,0%. Wśród przyczyn wyjściowych dominował *Obrzęk mózgu* (G93.6) – 23,4%, następnie *Krwotok mózgowy do pólkul, podkorowy* (I61.0) – 19,1% oraz *Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych* (I63.4) – 12,8%. (Tab. XXII).

Tabela XXI. Rozkład oceny stanu pacjenta przy wypisie z uwzględnieniem wieku pacjenta

Lp.	Przedział wiekowy	N	Stan pacjenta przy wypisie (p<0,001)				
			dobry	zadawa- lający	średni	średnio- ciężki	zgon
1	Do 50 r.ż.	32	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	0,0%
2	51-55 lat	41	34,1%	56,1%	4,9%	0,0%	4,9%
3	56-60 lat	59	30,5%	23,7%	13,6%	11,9%	20,3%
4	61-65 lat	70	30,0%	42,9%	17,1%	0,0%	10,0%
5	66-70 lat	70	34,3%	37,2%	20,0%	1,4%	7,1%
6	71-75 lat	138	37,7%	35,5%	16,7%	0,7%	9,4%
7	76-80 lat	150	34,7%	46,7%	8,0%	1,3%	9,3%
8	81-85 lat	178	23,0%	36,0%	23,5%	3,4%	13,5%
9	86 lat i więcej	82	14,6%	31,8%	32,9%	0,0%	20,7%
Razem		820	30,5%	38,8%	17,0%	2,2%	11,5%

Tabela XXII. Przyczyny zgonów z uwzględnieniem płci pacjenta

Lp.	Jednostka chorobowa według ICD10		Kobiety		Mężczyźni		Ogółem	
			N	%	N	%	N	%
OGÓŁEM			57	100,0	37	100,0	94	100,0
<i>Przyczyna bezpośrednia zgonu (p=0,030)</i>								
1	Zawał mózgu wywołany przez zakrzep tętnic mózgowych	I63.3	6	10,5	2	5,4	8	8,5
2	Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych	I63.4	7	12,3	1	2,7	8	8,5
3	Zatrzymanie oddechu	R09.2	44	77,2	34	91,9	78	83,0
<i>Przyczyna wyjściowa zgonu (p=0,002)</i>								
1	Obrzęk mózgu	G93.6	15	26,3	7	18,9	22	23,4
2	Samoistne (pierwotne) nadciśnienie	I10	7	12,3	0	0,0	7	7,4
3	Migotanie i trzepotanie przedsionków	I48	6	10,5	2	5,4	8	8,5
4	Krwotok podpajęczynówkowy z tętnicy podstawnej	I60.4	5	8,8	1	2,7	6	6,4
5	Krwotok mózgowy do półkul, podkorowy	I61.0	6	10,5	12	32,4	18	19,1
6	Krwotok mózgowy, nieokreślony	I61.9	1	1,8	0	0,0	1	1,1
7	Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych	I63.4	6	10,5	6	16,2	12	12,8
8	Zawał mózgu, nieokreślony	I63.9	1	1,8	3	8,1	4	4,3
9	Nieokreślone odoskrzelowe zapalenie płuc	J18.0	3	5,3	5	13,5	8	8,5
10	Zatrzymanie oddechu	R09.2	7	12,3	1	2,7	8	8,5
<i>Przyczyna wtórna zgonu (p=0,542)</i>								
1	Obrzęk mózgu	G93.6	7	12,3	2	5,4	9	9,6
2	Samoistne (pierwotne) nadciśnienie	I10	13	22,8	15	40,5	28	29,8
3	Migotanie i trzepotanie przedsionków	I48	15	26,3	1	2,7	16	17,0
4	Krwotok mózgowy do półkul, korowy	I61.1	2	3,5	5	13,5	7	7,4
5	Zawał mózgu wywołany przez zakrzep tętnic mózgowych	I63.3	10	17,5	5	13,5	15	16,0
6	Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych	I63.4	9	15,8	8	21,6	17	18,1
7	Zawał mózgu, nieokreślony	I63.9	1	1,8	1	2,7	2	2,1

Z przyczyn wtórnych zgonu u co trzeciego pacjenta określono *Samoistne (pierwotne) nadciśnienie* (I10) – 29,8%. Szczegółowy rozkład przyczyn zgonu przedstawia Tabela XXII.

Dyskusja

Udar mózgu zalicza się do głównych przyczyn chorobowości i umieralności na świecie. Szacuje się, że rocznie z powodu udaru mózgu na świecie umiera 4,5 mln osób, z czego aż 2/3 przypada na kraje nieuprzemysłowione [39]. W Europie rocznie objawy udaru mózgu występują u 1 miliona osób, z których 1/3 umiera, a u 1/3 pozostaje trwale inwalidztwo [40]. Z badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Polsce stwierdzono, że rocznie objawy udaru mózgu występują u 60 tys. osób z czego 1/2 umiera w ciągu roku, a u połowy spośród tych, którzy przeżyli występuje trwale inwalidztwo [40]. Współczynnik zapadalności na pierwszy w życiu udar w Europie wynosi od 110 do 290/100.000 mieszkańców. W Polsce otrzymany współczynnik wśród mężczyzn wynosił 177/100.000, a wśród kobiet 125/100.000. Statystyki te są zbliżone do poziomu europejskiego. Znacznie słabiej na tle Europy wypadają współczynniki umieralności w Polsce, które są bardzo wysokie i wynoszą – 106/100.000 u mężczyzn oraz 71/100.000 u kobiet, a wskaźniki śmiertelności wczesnej należą do najwyższych w Europie [39]. Każdego roku w Polsce udaru doznaje ponad 60 tysięcy osób. Przy ciągle dużej śmiertelności pozostaje przy życiu corocznie około 40 tysięcy osób, które przeżyły udar, a spośród nich 50-70% wymaga stałego leczenia i rehabilitacji [41]

W niniejszej pracy analizie zostało poddanych 820 przypadków, pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK w Białymstoku. Badania przeprowadzono w okresie styczeń-marzec 2014 roku. Materiał do pracy zebrano na podstawie analizy 3.242 historii chorób pacjentów, hospitalizowanych w latach 2010-2012. Analizie poddano pacjentów hospitalizowanych w powyższym okresie w Klinice, z czego na potrzeby badań wyselekcjonowano 820 historii chorób pacjentów leczonych z powodu udarów mózgu w tym: 240 historii chorób z roku 2010 (29,3%), 245 z roku 2011 (29,9%) i 335 z roku 2012 (40,9%). W kolejnym etapie podzielono dokumentację szpitalną na dwie grupy: krwotoki mózgowe 148 (24,6%) oraz zawały mózgu 764 (75,4%). Najwięcej przypadków zawałów mózgu stwierdzono w roku 2010 (87,5%), a krwotoków mózgowych w 2011 roku (36,7%). Rozkład przyczyn w 2012 roku był identyczny jak rozkład ogólny.

Wiek uważa się za najistotniejszy niemodyfikowalny czynnik ryzyka udaru mózgu. Zapadalność na udar niedokrwienny mózgu wzrasta z wiekiem, szczególnie powyżej 55. r.ż.,

od kiedy to co dziesięć lat podwaja się. Do 85. r.ż. zapadalność jest większa u mężczyzn, natomiast po 85. r.ż. znacznie częściej na udar zapadają kobiety [42].

W badaniach własnych udział kobiet i mężczyzn był zbliżony: 442 kobiety (53,9%) i 378 mężczyzn (46,1%). Najmłodszy hospitalizowany pacjent miał 36 lat, a najstarszy 104 lata. Średnia wieku badanej grupy wynosiła 73,2 lat ($\pm 11,5$), natomiast 25% hospitalizowanych w wieku do 66. r. ż., a 75% przypadków była w wieku do 82. r. ż.. Średnia wieku kobiet była wyższa niż średnia wieku mężczyzn. Analiza wieku z uwzględnieniem płci pacjenta doprowadziła do osiągnięcia interesujących wyników. W badanej populacji wiek hospitalizowanych kobiet dla 71,5% przypadków był wyższy niż 70 lat, gdzie w przypadku mężczyzn 61,4%. Stwierdzono statystycznie, że wiek pacjentów zależał bardzo wysoce istotnie od płci.

W badanej populacji zdiagnozowany udar był pierwszorazowy w 89,1% przypadkach. Liczba ta nieznacznie zmieniała się w badanym okresie, ale zawsze oscylowała wokół wartości 90%. Średni wiek wystąpienia I udaru w badanej populacji wynosił 63,6 lat ($\pm 14,9$). Rozkład zmiennej wiek I udaru wśród kobiet był zbliżony do ogólnego. W przypadku mężczyzn analizowane charakterystyki były znacznie niższe. W poszczególnych latach wiek I udaru ulegał pewnym wahaniom, od wartości średniej 58,4 lat w 2010 roku do 66,3 lat w 2011 roku oraz 62,6 lat w 2012 roku.

Otrzymane wyniki w zakresie wieku wystąpienia I udaru były porównywalne do opracowań innych autorów. Wśród pacjentów Kliniki Neurologii Dorosłych AMG średnia wieku wynosiła 68,05 lat ($\pm 13,4$) i była statystycznie znamienne wyższa wśród kobiet ($72,05 \pm 12,4$) niż wśród mężczyzn ($65,9 \pm 13,4$) [43]. Natomiast w badanej grupie chorych, hospitalizowanych w Klinice Neurologii w Katowicach średni wiek wynosił 66,7 lat, w tym wiek kobiet 69,8 i mężczyzn 63,4 lat [44]. Wśród pacjentów Oddziału Udarowego Szpitala w Końskich średni wiek chorych wynosił $70,6 \pm 9,4$ lat [44]. W swoich badaniach naukowcy z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Los Angeles stwierdzili, że dwukrotnie więcej kobiet niż mężczyzn przechodzi udar mózgu w średnim wieku. Z przeprowadzonych obserwacji wynikało, że kobiety między 45. a 54. r.ż. ponad dwukrotnie częściej przechodziły udar mózgu niż mężczyźni w tej samej grupie wiekowej [42].

Zbadano zależność pomiędzy porą dnia a przyjęciem pacjenta. Połowa pacjentów była przyjęta w godzinach 6.00-14.00, natomiast 40,8% w godzinach 14.00-22.00. W pozostałych przypadkach (10,1%) pacjent był przyjmowany w Izbie Przyjęć w porze nocnej 22.00-6.00.

Zagadnienie to badała również Baneckia-Majkutewicz i wsp. [44]. Autorzy publikacji stwierdzili istotną statystycznie zależność między porą dnia a liczbą przyjętych pacjentów.

W godzinach od 22.00-6.00 do Kliniki Neurologii przyjęto 13,73% pacjentów, w godzinach 6.00-14.00 i 14.00-2.00 po 43,14% [44].

Z danych szacunkowych wynika, że w blisko 40% przypadków udarów niedokrwiennych przyczyna choroby pozostaje nieznana [45].

Ryzyko udaru wzrasta w miarę zwiększania się liczby typowych czynników ryzyka miażdżycy, m.in. nadciśnienia tętniczego, hiperglikemii, cukrzycy i palenia papierosów. Wymienione czynniki są przyczyną występowania chorób często wiodących do udaru niedokrwiennego mózgu. Można tu wymienić chorobę dużych naczyń zewnątrzczaszkowych (15-20% udarów), chorobę dużych naczyń wewnątrzczaszkowych (5-8% udarów) czy chorobę małych naczyń (ok. 20% udarów) [46].

W opracowaniu własnym analizie poddano następujące czynniki ryzyka: otyłość, podwyższony poziom cholesterolu, cukrzyca, nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca, utrwalone migotanie przedsionków, obciążenie genetyczne, nadużywanie alkoholu, uzależnienie od nikotyny.

Otyłość jest niezależnie związana ze zwiększonym ryzykiem chorób naczyniowych, w tym udaru [47]. Nadwaga i otyłość, określane na podstawie indeksu masy ciała, podwyższają ryzyko udaru mózgu u kobiet [48]. U mężczyzn głównym wyznacznikiem zagrożenia jest otyłość brzuszna. U chorych po udarze redukcja masy ciała jest ważnym elementem postępowania [49].

Według klasyfikacji wskaźnika BMI, zgodnie z wytycznymi WHO, wagę prawidłową miało 19,4% pacjentów, nadwagę – 63,9%, natomiast otyłość – 16,7%. Rozkład w poszczególnych latach był zbliżony do ogólnego. W przypadku kobiet masę prawidłową stwierdzono u 26,5% badanych, gdzie u mężczyzn – 11,1%. Nadwaga wystąpiła u 57,4% kobiet oraz 71,4% mężczyzn. W badanej populacji otyłość była problemem w zbliżonym stopniu wśród kobiet (16,1%) i mężczyzn (17,5%). Masa prawidłowa występowała u co czwartej osoby w wieku do 65. r.ż.. U osób w wieku 66-75 lat ponad 70% badanych miało nadwagę. Problem otyłości dotyczył 31,2% przypadków w grupie do 50. r.ż. oraz 27,3% w grupie 76-80 lat. Stwierdzono statystycznie, że wskaźnik BMI istotnie zależał od płci pacjenta oraz problem otyłości nasilał się wraz z ich wiekiem.

Średni poziom cholesterolu wśród pacjentów wynosił 188,2 mg/dL ($\pm 35,6$). Wartość średnia dla kobiet i mężczyzn była zbliżona. Najwyższą wartością średnią uzyskano w 2010 roku 198,2 mg/dL, gdzie w kolejnych okresach 185,4 mg/dL – 2011 rok i 183,1 mg/dL – 2012 rok. Udział pacjentów z prawidłowym poziomem cholesterolu wynosił 62,9% i wartość ta wzrastała z każdym badaniem rokiem. Stwierdzono statystycznie, że poziom cholesterolu

istotnie zależał od płci respondenta oraz problem otyłości nasilał się wraz z wiekiem pacjentów.

W badaniach własnych najczęściej występującą chorobą współistniejącą było nadciśnienie tętnicze (84,3%). Następne w kolejności pod względem liczby przypadków było migotanie przedsionków (31,3%) oraz cukrzyca i choroba niedokrwienna serca po 20,7%. W badanym okresie wzrosła liczba przypadków z nadciśnieniem tętniczym z 72,5% w 2010 roku do 96,1% w 2012 roku. Nastąpił również wzrost pacjentów z trwałym migotaniem przedsionków z 17,5% w 2010 roku do 37,6% w 2012 roku. O 10 pkt. procentowych wzrósł również udział chorych z cukrzycą jako chorobą współistniejącą. Spadała jedynie liczba przypadków z chorobą niedokrwienną serca z 25,00% w 2010 roku do 14,9% w 2012 roku. Do nadużywania alkoholu obecnie lub w przeszłości przyznało się 16,6% pacjentów. Udział ten był zbliżony w poszczególnych latach.

W wielu publikacjach, jako pierwszy z czynników ryzyka wymienia się nadciśnienie tętnicze. W badaniach Baneckiej-Majkutewicz i wsp. [44] nadciśnienie tętnicze występowało u 92% badanych, w zbliżonym stopniu dla kobiet i mężczyzn. Drugim w kolejności, istotnym czynnikiem ryzyka, był brak aktywności fizycznej przed zachorowaniem (85,3%). Obciążenie chorobą niedokrwienną dotyczyło 68% pacjentów. Podwyższony poziom cholesterolu stwierdzono u 56,9% osób.

Palenie zwiększa ryzyko udaru prawie dwukrotnie. Należy także pamiętać o wzroście zagrożenia wśród biernych palaczy. Rzucenie palenia szybko przynosi znaczne korzyści: po roku od zaprzestania palenia ryzyko choroby wieńcowej zmniejsza się o 50%, szybko zmniejsza się też zagrożenie udarem [47,48,49]. W badanej populacji kontakt z nikotyną miało 38,8% analizowanych pacjentów. Liczba osób niepalących zmalała z 70,0% w 2010 roku do 49,0% w 2012 roku.

Gromadzka [50] w opublikowanych przez siebie badaniach wskazuje na jeszcze jeden istotny w chorobie niedokrwiennej mózgu czynnik, a mianowicie obciążenie genetyczne. W przeprowadzonych analizach statystycznych wystąpienie udaru w rodzinie było istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko udaru nawet po uwzględnieniu wieku, płci, nadciśnienia, cukrzycy i palenia tytoniu (ryzyko wystąpienia udaru nie różniło się w przypadku obciążenia ze strony ojca/matki/rodzeństwa) [50]. W badaniach własnych udział grupy obciążonych genetycznie wynosił 16,5% pacjentów.

W badaniach Baneckiej-Majkutewicz i wsp. [44] otyłością charakteryzowało się 50% badanych. Migotanie przedsionków stwierdzono u 33% pacjentów, cukrzycę u 24%, zawał serca u 17%, palenie tytoniu u 16% i nadużywanie alkoholu u 10%. Autorzy zaobserwowali

również tendencję współwystępowania kilku czynników u jednego chorego. Najczęściej stwierdzano współistnienie 3 czynników ryzyka u jednego chorego (co piąty przypadek). Zespół metaboliczny (cukrzyca, nadciśnienie, hipercholesterolemia) stwierdzono u 13,7% badanych [44].

Również w rewizji tematu udarów mózgu dokonanej przez Gawęł, Wajght i Matusik [43] potwierdzono, że nadciśnienie tętnicze jest jednym z głównych czynników ryzyka chorób naczyniowych. Autorzy podkreślają, że cukrzyca jest czynnikiem dyskusyjnym, podnoszącym ryzyko, ale w połączeniu z innymi schorzeniami. Hiperinsulinemia i hiperglikemia niosą ryzyko udaru, gdyż są również czynnikami miażdżycy. Natomiast choroba wieńcowa stanowi niezależny czynnik, który jest 2,2 razy większy w młodszych grupach wiekowych. Schorzenie to istotnie podnosi wskaźnik śmiertelności w grupie pacjentów z udarem [43].

Wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu niesie za sobą duże ryzyko powikłań i zaburzeń. U pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu często występują gorączka, ból ośrodkowy, spastyczność i przykurcze, wysokie ciśnienie tętnicze, wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, niedociśnienie tętnicze, odleżyny, depresja, pobudzenie psychoruchowe, zaburzenia wodno-elektrolitowe. U około 50% przypadków stwierdza się zachłyśnięcia, co wymusza przeprowadzenie testów połykania u pacjentów z udarem. Wysokie jest również ryzyko zakażenia dróg moczowych (ok. 40% przypadków) oraz zakażenia dróg oddechowych (25% przypadków w pierwszych 2 miesiącach po udarze). Zagrożenie chorobą zakrzepowozatorową generuje do 25% zgonów pacjentów z udarem (występuje u mniej niż 5% pacjentów) [51,52].

W opracowaniu własnym zbadano występowanie powikłań w czterech grupach zaburzeń. Zaobserwowano zaburzenia w obszarach: zaburzenia świadomości (87,0%), zaburzenia połykania (40,1%), zaburzenia zwieraczy (34,5%) oraz zaburzenia mowy (75,2%). Zarówno u kobiet, jak i mężczyzn najczęściej diagnozowano zaburzenia świadomości – 86,4% i 87,6% oraz zaburzenia mowy – odpowiednio: 76,7% i 73,5%. Natomiast najrzadziej obserwowano zaburzenia połykania: kobiety – 38,7%, mężczyźni – 41,8% oraz zaburzenia zwieraczy – odpowiednio: 37,8% i 30,7%. Istotnie większe różnice z uwzględnieniem płci zanotowano w stosunku do występowania zaburzeń zwieraczy. Deficyt neurologiczny został stwierdzony u 90,7% kobiet i 93,9% mężczyzn. Kolejny czynnik rokowniczy: podwyższony cukier/małe niedokrwienie był częściej rejestrowany u kobiet (76,9%) niż u mężczyzn (72,5%). Natomiast w przypadku mężczyzn częściej stwierdzano rozlane niedokrwienie.

W analizie późnych powikłań udaru mózgu Bryła i wsp. [41] u 72% chorych wykazali powikłania, które nastąpiły po zakończeniu już leczenia szpitalnym. Najczęściej dotyczyły one zaburzeń emocjonalnych (38%), upadków i ich następstw (25%), zakażenia dróg moczowych (24%), bólu kończyn (15%), otępienie (12%). Rzadziej obserwowano bóle głowy (10%), napady padaczkowe (3%), powtórny udar (2%), zakrzepicę żył głębokich (2%). Autorzy stwierdzili, że znamieną była zależność między ciężkością stanu neurologicznego i niepełnosprawnością a liczbą i nasileniem powikłań [41].

Wyniki Northern Manhattan Stroke Study wskazują na nawracający charakter choroby. Częstość nawrotów wynosi 9,4% w skali roku dla wszystkich typów udarów i 10% dla udaru niedokrwiennego o nieustalonej przyczynie [45]. Szacuje się, że w ciągu miesiąca nawrót udaru występuje u ok. 4% chorych, w ciągu roku u 10-12%; ryzyko to zwiększa się o ok. 6-7% w następnych latach, tak że po 5 latach odsetek nawrotów sięga prawie 50%. Ryzyko kolejnego incydentu jest wyższe u osób obarczonych wieloma niekorzystnymi czynnikami ryzyka, a także tych, którzy oprócz choroby naczyń mózgowych cierpią na chorobę niedokrwienną serca. Śmiertelność w udarze niedokrwiennym jest w Polsce wyższa niż w ośrodkach amerykańskich i wynosi od 11 do 17% [45]. Umieralność w grupie chorych z udarami niedokrwiennymi mózgu wynosi 7,6% w pierwszym miesiącu leczenia, a w pierwszym roku po incydencie umiera 22% mężczyzn i 25% kobiet. Ryzyko ponownego incydentu mózgowego wynosi 14% [53].

W badaniach własnych zgony stanowiły 11,4% przypadków. Udział zgonów wśród kobiet był wyższy i wynosił 12,7%, gdzie wśród mężczyzn – 9,8%. Zanotowana liczba zgonów była najwyższa w grupie pacjentów w wieku 86 lat i więcej, 81-85 lat oraz 56-60 lat. Średni czas hospitalizacji wynosił 13,6 osobodnia ($\pm 10,2$). Główną przyczyną bezpośrednią zgonu pacjentów było Zatrzymanie oddechu (R09.2) – 83,0%. Wśród przyczyn wyjściowych dominował Obrzęk mózgu (G93.6) – 23,4%, następnie Krwotok mózgowy do półkul, podkorowy (I61.0) – 19,1% oraz Zawał mózgu wywołany przez zator tętnic mózgowych (I63.4) – 12,8%. Z przyczyn wtórnych zgonu, u co trzeciego pacjenta określono Samoistne (pierwotne) nadciśnienie (I10) – 29,8%.

W rewizji publikacji Gawęł, Wajght i Matusik [43] wskaźnik śmiertelności szpitalnej z powodu udarów mózgu w Polsce ma charakter spadkowy. Przyczyny zgonów w grupie chorych z udarem niedokrwiennym mają charakter kardiologiczny, a w przypadku udarów krwotocznych były bezpośrednim następstwem udarów [43].

Wnioski

1. Średnia wieku kobiet z udarem mózgu była większa niż mężczyzn, a przebieg udaru u kobiet był cięższy.
2. Nadciśnienie tętnicze było najczęściej występującym i niezależnym od wieku czynnikiem ryzyka udaru mózgowego. Występowało jednak wiele czynników, takich jak: otyłość, hiperglikemia, hipercholesterolemia, migotanie przedsionków, choroba wieńcowa, które występując wspólnie z nadciśnieniem istotnie podnosiły ryzyko choroby.
3. Deficyt neurologiczny stwierdzono w 9 na 10 przypadkach zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn. Czynnikiem rokowniczym podwyższony cukier/małe niedokrwienie był charakterystyczny dla kobiet, a wśród mężczyzn częściej stwierdzano rozlane niedokrwienie.
4. Po udarze najczęściej występowały zaburzenia świadomości i zaburzenia mowy (średnio 3/4 badanych), a następnie zaburzenia połykania i zwieraczy (mniej niż połowa badanych).
5. W badanej grupie zgon stwierdzono w 1 na 10 przypadków, w tym nieznacznie częściej wśród kobiet niż mężczyzn.

Piśmiennictwo

1. Kucewicz E., Gajewska E., Sobieska M., Samborski W.: Rola pielęgniarki we wczesnej fazie usprawniania pacjenta po udarze mózgu. *Pielęg. Pol.*, 2006, 22, 155-157.
2. Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M.: Udar mózgu- pierwsze objawy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2005, 2, 84-87.
3. Szczęch R., Kozera G., Nyka W. M., Narkiewicz K.: Udar mózgu. *Choroba Serca i Naczyń*, 2009, 3, 163-165.
4. Kozubski W.: Choroby naczyniowe układu nerwowego [w:] *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, Kozubski W., Liberski P.P. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006, 424- 464.
5. Kozubski W. (red.): *Stany nagłe w neurologii od objawów do rozpoznania*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 91-107.
6. Banecka-Majkutewicz Z., Gąsecki D., Jabóbkiewicz-Banecka J. i wsp.: Hiperhomocysteinemia- ważny czynnik ryzyka udaru mózgu. *Udar Mózgu*, 2005, 2, 61-65.

7. Snarska K., Kapica-Topczewska K., Bachórzewska- Gajewska H.: Analiza czynników ryzyka udaru mózgu u chorych z Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego. *Badania wstępne. Probl. Pielęg.*, 2010, 1, 60- 65.
8. Wiszniewska M.: Udar mózgu u kobiet. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2010, supl. A, 6-7.
9. Adamczyk K.: *Pielęgowanie chorych po udarach mózgowych.* Wyd. Czelej, Lublin 2003.
10. Gawel B., Wajgt A., Mazurek U.: Czynniki ryzyka udarów mózgu. *Med. Ogólna*, 2004, 10, 199-204.
11. Dryja P., Drożdż J.: Udary mózgu - patogeneza i czynniki ryzyka. *Forum Kardiologów*, 2005, 10, 72-75.
12. Mendel T., Członkowska A.: Udar mózgu a diagnostyka i leczenie. *Standardy Medycyny*, 2005, 5, 1826-1830.
13. Adamczyk K.: *Pielęgniarnictwo neurologiczne.* Wyd. Czelej, Lublin 2000.
14. Prusiński A.: *Neurologia praktyczna.* PZWL, Warszawa 2001.
15. Nowacki P., Bajer- Czajkowska A.: Profilaktyka wtórna niedokrwienego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008, 3, 147-152
16. Kropiwnicka A., Drzewoski J.: Udary mózgu u chorych na cukrzycę. *Diabetol. Prakt.*, 2001, 3, 183-189.
17. Członkowska A.: Udar mózgu- perspektywy leczenia w Polsce w świetle osiągnięć światowych. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2005, 1, 1-7.
18. Strazzullo P., D'Elia L., Cairella G. et al.: Nadwaga i otyłość a zapadalność na udar mózgu. *Metaanaliza badań prospektywnych z udziałem dwóch milionów osób.* *Stroke* 2010, 41, 418- 426.
19. Baranowska A., Członkowska A.: Czynniki ryzyka oraz prewencja udaru niedokrwienego mózgu. *Nowa Klinika*, 2004, 10, 510-517.
20. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu a czynniki ryzyka i profilaktyka. *Post. Farmakoterapii*, 2009, 1, 46-50.
21. Rolak L.R.: *Sekrety neurologii,* Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
22. Szczepańska-Szerej A., Wojczaj J., Stelmasiak Z.: Profilaktyka udaru mózgu. *Lekarz*, 2009, 5, 46-53.
23. Członkowska A.: Udar mózgu- perspektywy leczenia w Polsce w świetle osiągnięć światowych. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2005, 1, 1-7.

24. Kaźmierski R., Męczekalski B., Czyżyk A.: Hormonalna terapia zastępcza a ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2009, 1, 32-38.
25. Kaźmierski R.: Migrenowy udar niedokrwienny mózgu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2007, 2, 88-96.
26. Kułakowska A., Dołęgowska H., Tarasiuk J.: Czynniki ryzyka i rokowanie w Kaźmierski R.: Migrenowy udar niedokrwienny mózgu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2010, 2, 88-96.
27. Kępczyńska K., Podlecka- Piętowska A., Zakrzewska- Pniewska B.: Krwotok śródmózgowy po zażyciu amfetaminy. *Udar Mózgu*, 2011, 1-2, 18-21.
28. Budrewicz S.: Zaburzenia pamięciowe [w:] *Neurologia. Diagnostyka i leczenie.* Lehman-Horn F., Ludolph A.(red.). Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004, 449-463.
29. Książkiewicz B., Mazur R., Świerkocka- Miastkowska M., Gąsecki D., Serafin Z.: Choroby naczyniowe układu nerwowego [w:] *Neurologia kliniczna dla lekarzy i studentów medycyny.* Mazur R.(red.). Wyd. Via Medica, Gdańsk 2005, 176-212.
30. Prusiński A.: *Neurologia Praktyczna.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003.
31. Majkowski J.(red.): *Udary naczyniowe mózgu, diagnostyka i leczenie.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1998.
32. Hartel M., Dziubińska- Basiak M., Konopka M. i wsp.: Kompleksowa diagnostyka obrazowa udaru niedokrwiennego mózgu- opis przypadku. *Udar Mózgu* 2006, 2, 81-86.
33. Turner Ch., Bahra A., Cikurel K.: *Neurologia.* Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2006, 205-218.
34. Sarzyńska- Długosz I.: Oddziały udarowe- zadania i organizacja. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, supl. A, 16-17.
35. Kwieciński H.: Intensywna opieka w udarach mózgu [w:] *Udary naczyniowe mózgu, diagnostyka i leczenie,* Majkowski J.(red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1998, 20-24.
36. Roźnowska K.: *Udar mózgu, przyczyny, objawy, leczenie, tryb życia.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006, 28-30.
37. Tasiemski T., Knopczyńska A., Wilski M.: Jakość życia osób po udarze mózgu- badania pilotażowe. *Gerontol. Pol.*, 2010, 3, 128-133.
38. Jaracz K., Kozubski W.: Jakość życia po udarze mózgu. Część II- uwarunkowania kliniczne, funkcjonalne i społeczno-demograficzne. *Udar Mózgu*, 2001, 2, 63-70.

39. Hellmann A., Kaźmierski R.: Zastosowanie skal klinimetrycznych w profilaktyce, diagnostyce oraz prognozowaniu przebiegu udaru mózgu. *Neuroskop*, 2009, 1, 120-143.
40. Szczudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A.: *Udar mózgu*. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007.
41. Bryła W., Fudala M., Przybylski W., Czernicki J.: Profilaktyka późnych powikłań udaru mózgu. *Studia Medyczne*, 2008, 9, 21-26.
42. Świat M.: Udar w wieku podeszłym – odmienności. *Post. N. Med.*, 2010, 4, 277-280.
43. Gawel B., Wajght A., Matusik E.: Udary mózgu w materiale I Kliniki Neurologii Śląskiej w Akademii Medycznej w Katowicach – analiza retrospektywna. *Udar Mózgu*, 2001, 3, 2,7-54.
44. Banecka-Majkutewicz Z., Dobkowska M., Wichowicz H.L.: Analiza czynników udaru niedokrwienego mózgu. *Ann. Acad. Med. Gdan.*, 2005, 35, 207-216.
45. Horton S.C., Bunch T.J.: Drożny otwór owalny a udar mózgu. *Medycyna po dyplomie* 2004, 7, 14-29.
46. Fleming K.D., Brown R.D., Petty G.W., Kallmes F.D., Piepgras D.G.: Diagnostyka i leczenie przemijającego niedokrwienia mózgu i niewielkiego udaru mózgu. *Medycyna po dyplomie*, 2005, 14, 16-42.
47. Aronow W.S., Frishman W.H.: Znaczenie leczenia nadciśnienia tętniczego w prewencji udaru mózgu. *Medycyna po dyplomie*, 2004, 7, 31-42.
48. Cucchiara B.L., Kasner S.E.: Czynniki ryzyka miażdżycy u osób z chorobami naczyniowymi mózgu o charakterze niedokrwienym. *Medycyna po dyplomie*, 2003, 12, 3, 80-92.
49. Dziedzic T.: Etiologia udaru niedokrwienego mózgu [w:]: *Udar mózgu* pod red. Szczudlika A., Członkowskiej A., Kwiecińskiego H., Słowik A. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007, 96-100.
50. Wawrzyniak S., Wawrzyniak K.: Wpływ wybranych czynników społeczno-demograficznych na przebieg udaru niedokrwienego mózgu. *Udar Mózgu*, 2006, 8, 22-27
51. Kozubski W., Liberski P.: *Neurologia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
52. Dewey H.K., Chambers B.R., Doman G.A.: *Udar mózgu* [w:] *Podręcznik leczenia w neurologii*, pod red. Warlow Charles. MediPage, Warszawa 2008, 93-127.
53. Hills A.E.: Ciśnienie tętnicze a wyniki leczenia i ryzyko nawrotu udaru mózgu. *Medycyna po dyplomie*, 2006, 7, 79-89.

Łukaszuk Cecylia¹, Los Kinga², Krajewska-Kulak Elżbieta¹

**Analiza częstości występowania żylaków kończyn dolnych w materiale Oddziału
Chirurgicznego Szpitala MSWIA w Białymstoku**

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, kierunek Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Żylaki kończyn dolnych są klinicznym objawem przewlekłej niewydolności żylniej i rozwijają się w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Czynniki rozwojowe i środowiskowe mają znaczący wpływ na ich powstawanie.

Pojęcie żylaków według klasyfikacji CEAP (ang. Clinical, Etiologic, Anatomic, Pathophysiologic – umożliwiająca klasyfikację objawów klinicznych (C), etiologii (E), lokalizacji anatomicznej (A) i przyczyn patofizjologicznych (P) przewlekłej niewydolności żylniej) definiowane jest jako trwałe, ograniczone poszerzenie żył powierzchniowych, występujących pod postacią węzowatych sznurów, spłotów bądź kłębow, bardzo często z uwypukleniem pod postacią balonu. Mają one przeważnie kręty przebieg. Co więcej, żylakowato zmienione żyły są poszerzone o ponad 3 mm w pozycji stojącej. Mogą one lokalizować się w żyłę odpiszczelowej, odstrzałkowej, ich bocznicach, a także w innych żyłach powierzchniowych kończyn dolnych [1].

Bardzo istotnym aspektem leczenia żylaków kończyn dolnych jest umiejętność różnicowania etiologii i patomechanizmu choroby. Ma to znaczący wpływ na prognozowanie i ocenę leczenia. Ogromnie pomocna, poza oceną kliniczną, jest diagnostyka ultradźwiękowa, która w znaczący sposób pozwala wybrać odpowiednią metodę leczenia. Odpowiedni dobór metody zmniejsza, bowiem ryzyko ponownego wystąpienia żylaków, jak również daje możliwość uzyskania dobrych wyników doraźnych [2].

Nieleczone żylaki mogą prowadzić do poważnych powikłań, takich jak owrzodzenia, zakrzepica czy zator, a w konsekwencji nawet do śmierci.

Analizując czynniki ryzyka, które predysponują i determinują do powstawania żylaków, należy podkreślić trudność interpretacji wpływu trybu życia i wykonywanej pracy na występowanie żylaków ze względu na brak jednorodnych kryteriów w poszczególnych badaniach.

Czynnikami usposabiającymi do wystąpienia żylaków, na który należy zwrócić uwagę są:

- **Wiek** - częstość występowania chorób żył wzrasta wraz z upływem lat, co dowodzą liczne badania obserwacyjne [3,4]. Aż 40% mężczyzn i połowa kobiet po 70. roku życia cierpi na tę dolegliwość [3]
- **Płeć** - Z licznych badań wynika, iż na tą przypadłość chorują częściej kobiety niżeli mężczyźni. Jednak wyniki te mogą być zafałszowane przez tzw. czynniki behawioralne. Kobiety, z natury bardziej wyczułone na problemy zdrowotne i estetyczne, mogą częściej zauważać powstały problem i tym samym chętniej zgłaszać się na badania diagnostyczne.
- **Otyłość** jest kolejnym czynnikiem predysponującym do powstania żylaków. Badania potwierdzają zależność pomiędzy nadmierną masą ciała a występowaniem choroby [4].
- **Czynniki dziedziczne** mają również istotny wpływ na wystąpienie żylaków. Z badań przeprowadzonych przez Cornu-Thenarda wynika, że 90% dzieci, których rodzice mieli żylaki kończyn dolnych, również zachorowało na to schorzenie [5].
- **Ciąża** to dla wielu kobiet czas, w którym żylaki kończyn dolnych dają o sobie znać. Badania pokazują, że u wieloródek zauważalne jest częstsze występowanie tej przypadłości niż u kobiet, które rodziły tylko raz. Różnica ryzyka pomiędzy tymi grupami docelowymi wynosi aż 20-30% [6].
- **Pozycja stojąca**, to także czynnik predysponujący do wystąpienia żylaków. Należy jednak zachować ostrożność, jeżeli chodzi o ich ocenę, ponieważ trudno jest określić czas osoby badanej w pozycji stojącej. Z pewnością postawa stojąca nie jest pierwotną przyczyną choroby, a czynnikiem pogarszającym niewydolność żylną [4,7].
- Dieta **ubogoresztkowa** oraz **zaparcia** mają również znaczący wpływ na powstawanie żylaków kończyn dolnych. Wzrost ciśnienia w jamie brzusznej, który spowodowany jest zaparciami ma bezpośredni wpływ na rozszerzenie żył [8]
- **Zatrucia i zakażenia**. W chorobach zakaźnych, tj. błonica czy płonica dochodzi do uszkodzenia ścian żylnych. W przypadku zatrucia alkoholem, nikotyną, dwusiarczkiem węgla, ołowiem, benzyną czy benzolem ściana żył traci swoją elastyczność, ulegając trwałemu rozszerzeniu. Z powyższych danych wynika, iż nałogowe spożywanie alkoholu i palenie papierosów są czynnikami, które przyspieszają ujawnienie się choroby żylakowej [8].

- **Podwiązki, gumy podtrzymujące skarpety, podkolanówki** stanowią groźne upośledzenie odpływu krwi z kończyn, a tym samym są kolejnym czynnikiem usposabiającym do powstawania żylaków [8].

Cele pracy

1. Analiza częstości występowania żylaków kończyn dolnych
2. Ocena czynników predysponujących i sprzyjających rozwojowi choroby
3. Ocena chorób współistniejących z żylakami kończyn dolnych, metod diagnostyki schorzenia oraz sposobu leczenia.

Material i metodyka

Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, nr uchwały: R-I-002/178/2011.

W badaniach wykorzystana została metoda analizy dokumentacji.

Analizie poddana została dokumentacja pacjentów hospitalizowanych w latach 2007-2010 w Oddziale Chirurgii I Szpitala MSWiA w Białymstoku z powodu żylaków kończyn dolnych. Łącznie przeanalizowano 235 kart chorobowych. Narzędziem badawczym był arkusz do zbierania danych o pacjencie, skonstruowany dla celów pracy. Wyniki zobrazowane zostały za pomocą rycin. Obliczenia sporządzono posługując się programem PQStat v.1.4.2., natomiast grafika opracowana została w arkuszu kalkulacyjnym Excel. Zastosowano test chi-kwadrat, aby zbadać czy istnieje zależność pomiędzy badanymi cechami; test ANOVA, aby stwierdzić czy istnieje istotna różnica pomiędzy średnimi badanych cech.

Wyniki

Badania przeprowadzono w Oddziale Chirurgii I Szpitala MSWiA w Białymstoku. Przeanalizowano historie chorób pacjentów z w/w oddziału hospitalizowanych w okresie od dnia 1 stycznia 2007 roku do 31 grudnia 2010 roku. Analizie poddano 235 kart chorobowych pacjentów leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych.

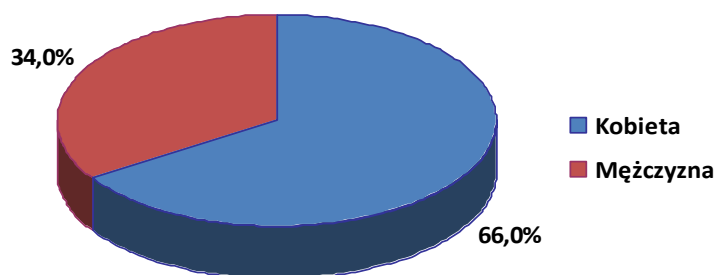
Z analizy danych dotyczących płci badanych wynikało, iż znacząca większość osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych to kobiety.

Stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wyniósł 155 do 80 osób (66% do 34%).

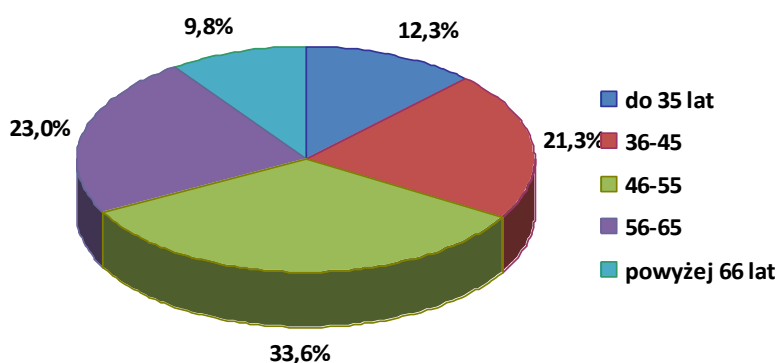
Wyniki przedstawiono na Rycinie 1.

Największą grupę stanowiły osoby pomiędzy 46. a 55. rokiem życia - 33, 6%. Następną grupę stanowiły osoby pomiędzy 56. a 65. rokiem życia - 23 %. Najmniej chorych

na żylaki kończyn dolnych było w przedziale wiekowym do 35. roku życia oraz powyżej 66 lat (odpowiednio 12,3% i 9,8%). Wyniki zawarto na Rycinie 2.

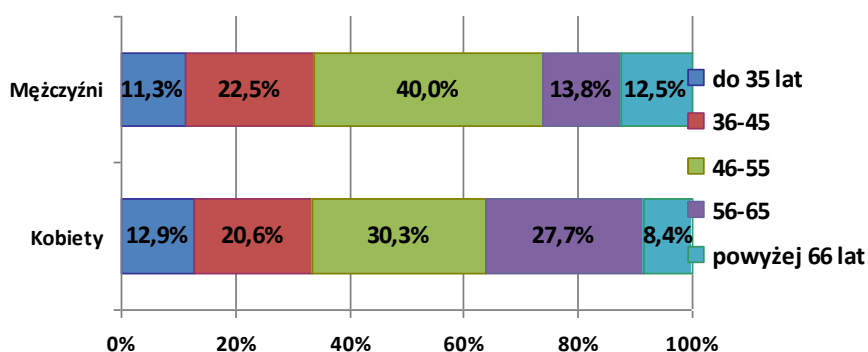


Ryc. 1. Podział pacjentów leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych pod względem płci



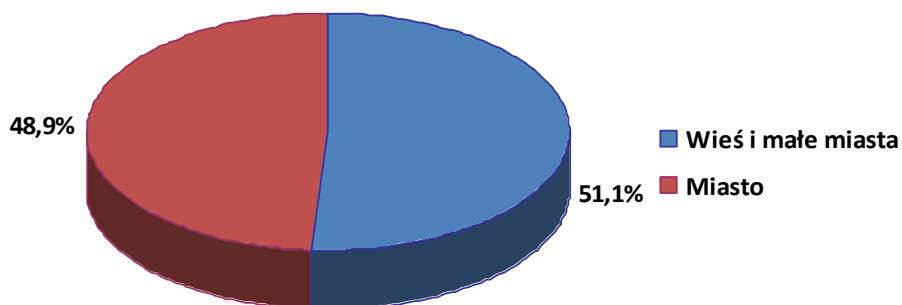
Ryc. 2. Wiek osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych

Zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn najwięcej osób z żylakami kończyn dolnych było pomiędzy 46. a 55. rokiem życia. Najmniej liczną grupę wśród mężczyzn stanowiły osoby do 35 lat, natomiast wśród kobiet powyżej 66 lat. Średnia wieku wyliczona dla obu płci wyniosła 50 lat. Wyniki przedstawiono na Rycinie 3.



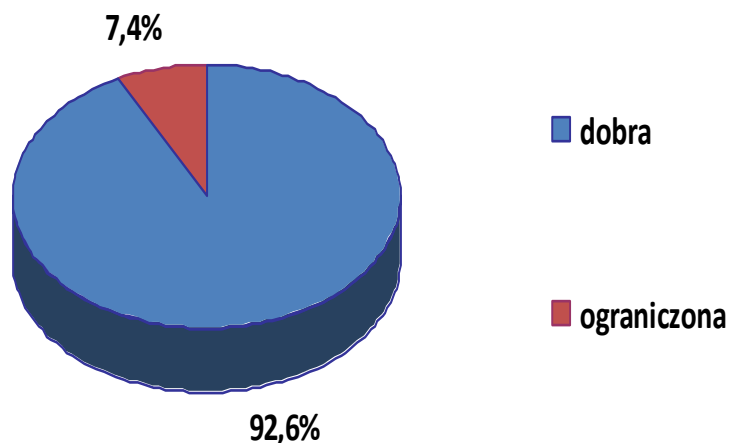
Ryc. 3. Wiek osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych z uwzględnieniem płci

Wśród 235 chorych leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych, 120, czyli 51,1% stanowili pacjenci ze wsi i miasteczek, natomiast 115 (48,9 %) osób pochodziło z dużych miast. Wyniki zostały zobrazowane na Rycinie 4.



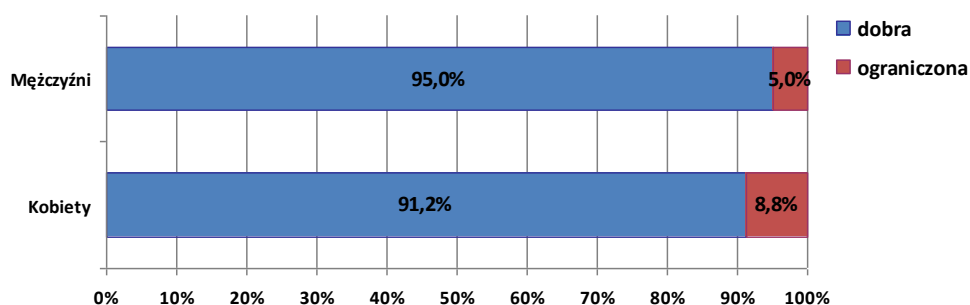
Ryc. 4. Miejsce zamieszkania osób leczących się z powodu żylaków kończyn dolnych.

Dane na temat sprawności fizycznej u osób z żylakami kończyn dolnych uwzględnione zostały w 108 (46%) kartach chorobowych pacjentów. Z ich analizy wynika, że 92,6% (spośród 108) osób z żylakami kończyn dolnych jest w pełni sprawna fizycznie, natomiast u 7,4 % badanych sprawność fizyczna jest ograniczona (Ryc. 5).



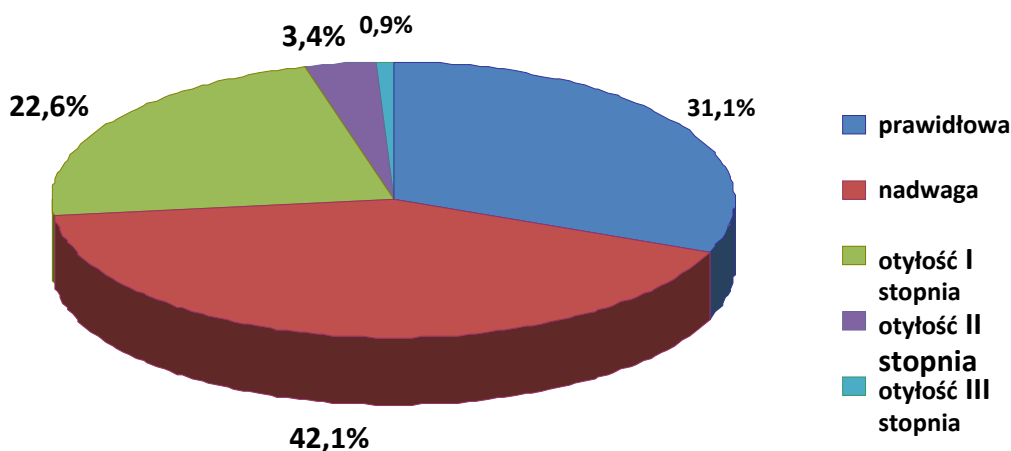
Ryc. 5. Sprawność fizyczna u osób chorujących na żylaki kończyn dolnych.

Na Rycinie 6 przedstawiono zależność sprawności fizycznej od płci. Wynika z nich, iż nieco więcej jest osób płci żeńskiej z ograniczoną sprawnością fizyczną, u których wystąpiły żylaki kończyn dolnych.



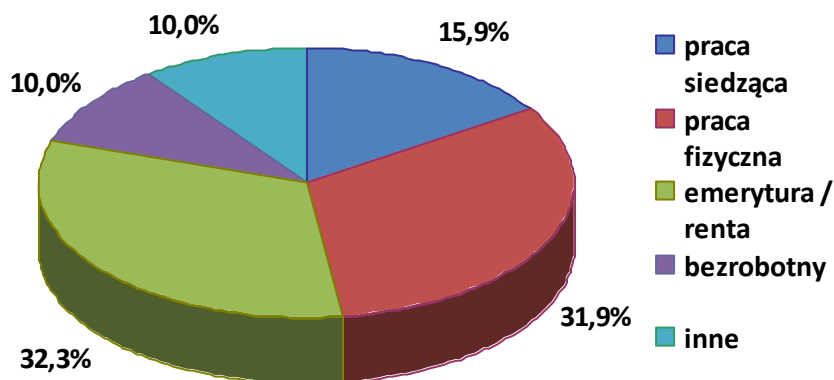
Ryc. 6. Sprawność fizyczna u osób chorujących na żylaki kończyn dolnych z uwzględnieniem płci

Z testu chi-kwadrat wynika, że zależność pomiędzy sprawnością fizyczną a wiekiem jest istotna statystycznie, $p=0,0278$. 100% osób do 45. roku życia jest sprawnych fizycznie. Spośród osób powyżej 55. roku życia u około 20% badanych sprawność fizyczna jest ograniczona. Z badań przeprowadzonych wśród osób z żylakami kończyn dolnych, leczonych w Oddziale I Chirurgii wynika, iż ponad 42% wszystkich badanych ma nadwagę, a aż 22,6% stanowią osoby z otyłością I stopnia. Do wyliczenia prawidłowej masy ciała posłużono się współczynnikiem BMI (Body Mass Index). Wartości BMI przedstawia się następująco: $<18,5$ niedowaga, $18,5-24,99$ wartość prawidłowa, $25,0 - 29,99$ nadwaga, $30,0 - 34,99$ otyłość I stopnia, $35,0 - 39,9$ otyłość II stopnia, zwana otyłością kliniczną oraz $>40,0$ otyłość III stopnia tzw. otyłość skrajna. Prawidłową masę ciała miały tylko 73 osoby spośród 235 (31,1% wszystkich badanych). U 8 osób stwierdzono otyłość kliniczną, Na Rycinie 7 przedstawiono podział pacjentów pod względem masy ciała. Średnia BMI policzona dla kobiet i mężczyzn wyniosła 27. Tylko u $\frac{1}{4}$ wskaźnik masy ciała nie przekroczył 24,36, natomiast u $\frac{1}{4}$ badanych wartość BMI przekroczyła 30.



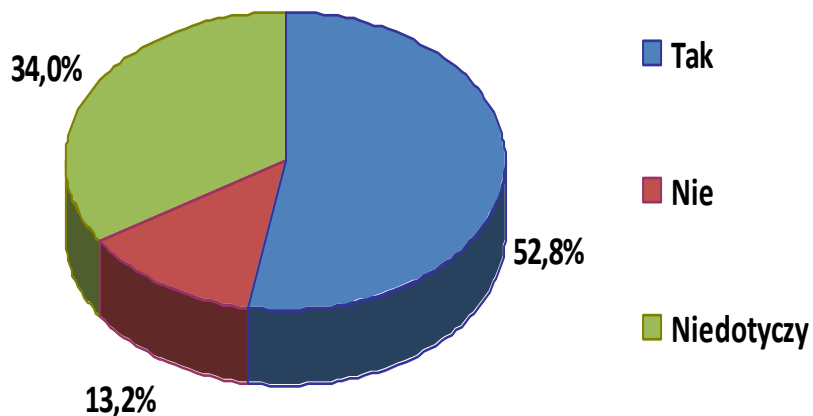
Ryc. 7. Masa ciała pacjentów leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych

Wśród osób, które zgłosiły się do szpitala MSWiA z powodu dolegliwości związanych z żylakami kończyn dolnych w latach 2007-2010 dużą grupę stanowiły osoby wykonujące pracę fizyczną, często wymagającą stania w jednym miejscu. Jest to aż 31,9 % wszystkich badanych (72) pacjentów. Dużą grupę stanowili również emeryci i renciści, osoby, które często z powodów chorobowych nie są w stanie pracować (32,3 %). 15,9% badanych to osoby pracujące umysłowo. Pozostałe dane te zostały zobrazowane na Rycinie 8.



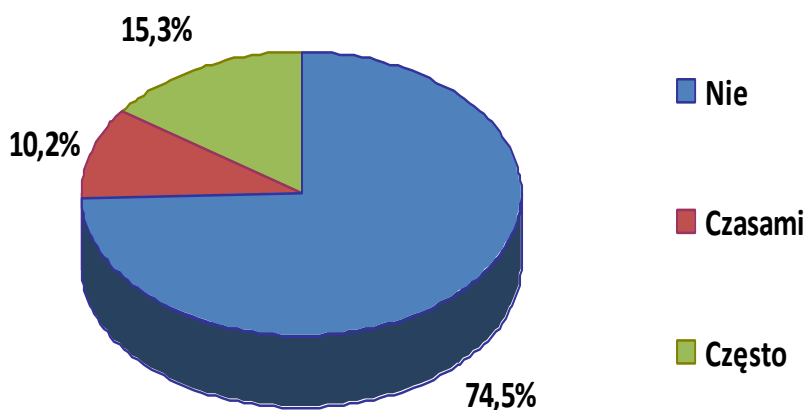
Ryc. 8. Rodzaj wykonywanej pracy u osób z żylakami kończyn dolnych.

Z badań przeprowadzonych wśród kobiet leczących się z powodu żylaków kończyn dolnych wynika, że ciąża i poród to czynniki, które usposabiają do ich powstawania. Na Rycinie 9 przedstawione są wyniki potwierdzające ową tezę.



Ryc. 9. Przeżyta ciąża i poród wśród kobiet leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych.

Jak wynika z badań przeprowadzonych na Oddziale I Chirurgii Szpitala MSWiA w Białymstoku, około $\frac{3}{4}$ pacjentów, których zakwalifikowano do operacyjnego leczenia żylaków kończyn dolnych nie pije alkoholu lub/i nie pali papierosów. Na Rycinie 10 przedstawiono wyniki badań. 74,5% badanych powiedziało, że nie pije alkoholu, a do częstego jego spożywania przyznało się 15,3% pacjentów.



Ryc. 10. Częstość picia alkoholu wśród badanych z żylakami kończyn dolnych

Znacznie więcej było mężczyzn z żylakami kończyn dolnych, którzy przyznali się do spożywania alkoholu (37,5% vs 3,9%).

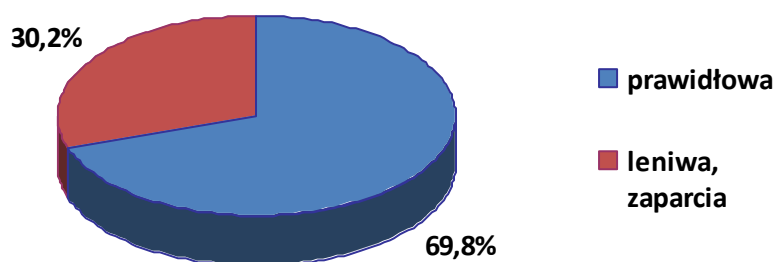
Badani w większości są osobami niepalącymi. Stanowią oni 76,6% wszystkich chorych na żylaki kończyn dolnych. Osoby palące nałogowo i czasami stanowią łącznie 23,4%.

Wśród badanych większy odsetek osób palących stanowią mężczyźni (21,3%).

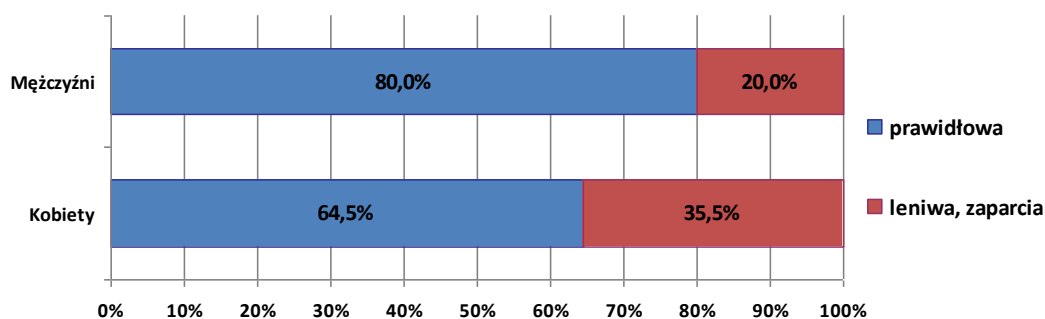
Z testu chi-kwadrat przeprowadzonego dla osób z przebyłym zakrzepowym zapaleniem żylnym wynikało, iż istnieje zależność statystyczna pomiędzy tym czynnikiem a paleniem papierosów, $p=0,010294$. U osób palących zdecydowanie częściej występowało zakrzepowe zapalenie żył w przeszłości, niżeli u osób niepalących.

Zaparcia, będące często następstwem nieprawidłowego odżywiania, stylu życia czy też przewlekłych chorób jelita grubego są jedną z przyczyn pojawiania się żylaków kończyn dolnych. Dzieje się tak w następstwie ucisku żył podbrzusza i upośledzonego odpływu krwi z kończyn dolnych. 30,2% osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych stwierdziło wystąpienie dolegliwości związanych z uporczywymi zaparciami (Ryc. 11).

Są to w większości kobiety (Ryc. 12).

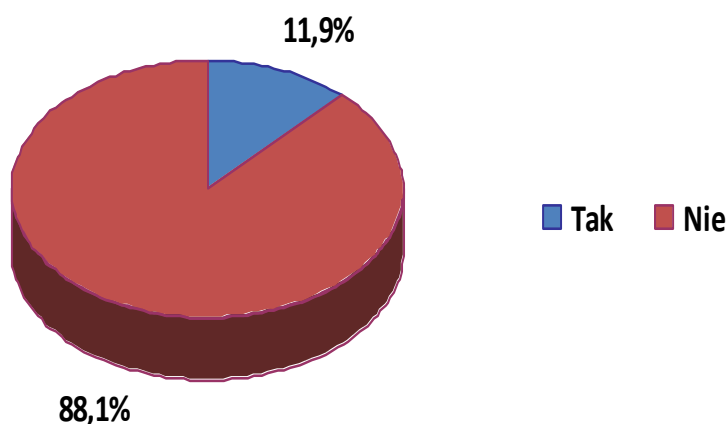


Ryc. 11. Perystaltyka jelit u osób z żylakami kończyn dolnych.

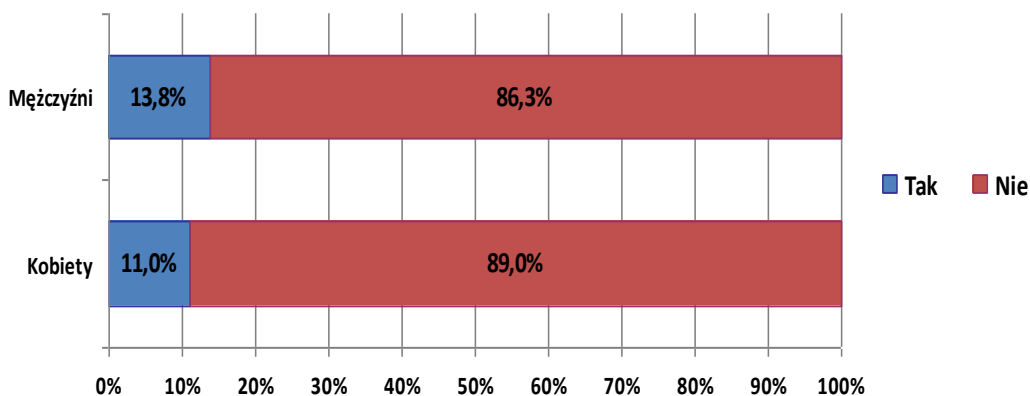


Ryc. 12. Perystaltyka jelit u osób leczących żylaki kończyn dolnych z uwzględnieniem płci.

Dosyć często żylaki kończyn dolnych są następstwem przebytego zakrzepowego zapalenia żył. Wśród badanych osób stanowią oni 11,9 % wszystkich chorych, których karty chorobowe zostały poddane analizie (Ryc. 13). Nieco więcej jest mężczyzn niż kobiet, którzy byli wcześniej leczeni z powodu zakrzepicy żyłnej (Ryc. 14).



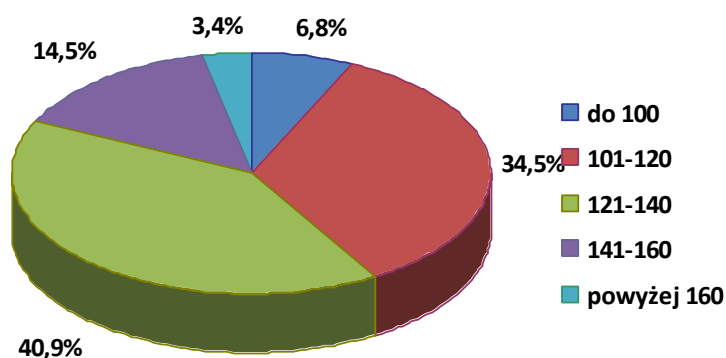
Ryc. 13. Przebyte zakrzepowe zapalenie żył wśród osób leczących żylaki kończyn dolnych



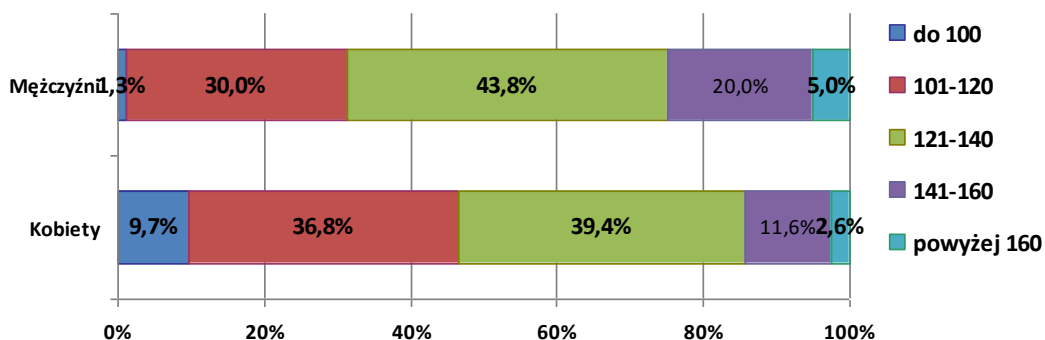
Ryc. 14. Przebyte zakrzepowe zapalenie żył wśród osób leczących żylaki kończyn dolnych z uwzględnieniem płci

U chorych, którzy poddali się operacyjnemu usunięciu żylaków kończyn dolnych stwierdzone zostały odchylenia od prawidłowości ciśnienia tętniczego krwi. Wartości, które zostały przeanalizowane zostały zarejestrowane w dniu przyjęcia chorych do szpitala. Zgodnie z przyjętą klasyfikacją nadciśnienie tętnicze krwi stwierdzone jest wówczas, gdy wartości ciśnienia skurczowego są wyższe niż 140 mm Hg lub/i ciśnienie rozkurczowego 90 mm Hg. Podane wartości dotyczą osób, które nie przyjmują leków hipotensyjnych.

Z analizy historii chorób 235 chorych z żylakami kończyn dolnych wynika, że u 17,9% stwierdzono podwyższone skurczowe ciśnienie tętnicze, co przedstawiono Rycinie 15. Zdecydowanie więcej mężczyzn niż kobiet miało podwyższone wartości ciśnienia skurczowego, co zobrazowane zostało na Rycinie 16.

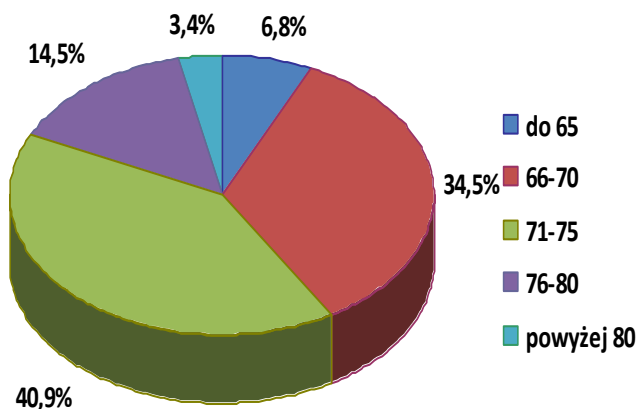


Ryc. 15. Wartości ciśnienia skurczowego u osób z żylakami kończyn dolnych.



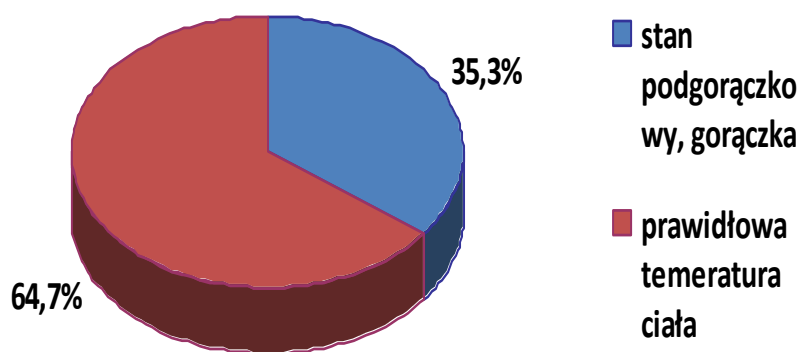
Ryc. 16. Wartości ciśnienia skurczowego u osób z żylakami kończyn dolnych z uwzględnieniem płci.

Z jednoczynnikowej analizy wariancji ANOVA wynika, że istnieje istotna różnica pomiędzy średnią wartością ciśnienia górnego u obu płci, $p=0,002972$. U kobiet jest to 134,5 mmHg, zaś u mężczyzn 127,4 mmHg. Możemy zatem stwierdzić, że płeć ma istotny wpływ na wartość ciśnienia skurczowego. Wartości tętna wśród osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych mieściły się w granicach normy, co zobrazowane zostało na Rycinie 17.



Ryc. 17. Wartości tętna osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych

Przeanalizowana została również temperatura ciała w pierwszych dobach pooperacyjnych. Podwyższona może świadczyć o wystąpieniu po zabiegu powikłań, takich jak infekcja. U 35,5% badanych (83 pacjentów) wystąpił stan podgorączkowy, bądź gorączka. Podział osób z podwyższoną i prawidłową temperaturą ciała przedstawiony został na Rycinie 18.



Ryc. 18. Temperatura ciała u osób po operacji żylaków kończyn dolnych.

Pacjenci leczeni z powodu żylaków kończyn dolnych wskazali często na kilka różnych schorzeń współistniejących, z którymi borykają się od lat.

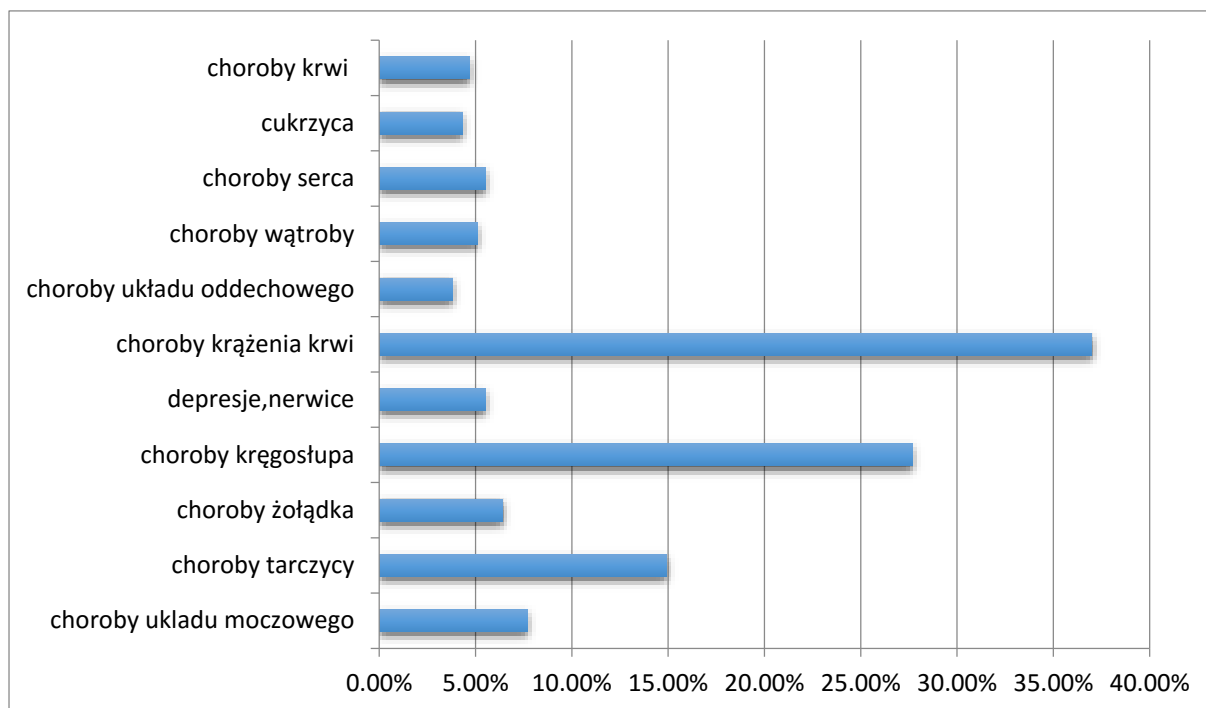
Choroby te podzielone zostały na:

- choroby układu moczowego: zapalenie nerek, kamica, trudności w oddawaniu moczu;
- choroby tarczycy: wole obojętne, nadczynność, niedoczynność;
- choroby żołądka: choroba wrzodowa, zapalenie;
- choroby kręgosłupa;
- choroby związane ze zmianami nastroju: depresja, nerwica;
- choroby związane z krążeniem krwi: nadciśnienie, niedociśnienie, omdlenia, duszności;
- choroby układu oddechowego: astma, pylica, gruźlica, rozedma, przewlekłe stany zapalne oskrzeli;
- choroby wątroby: żółtaczka, marskość;
- choroby serca: przebyty zawał, choroba niedokrwienna, wada serca.

Na Rycinie 19 przedstawiono choroby współistniejące, które wystąpiły u badanych najczęściej. Są to choroby układu krążenia (37,0%) oraz kręgosłupa (27,7%).

Poza chorobami współistniejącymi należy również zaznaczyć, iż pacjenci chorujący na żylaki kończyn dolnych bardzo często skarżyli się na występowanie u nich obrzęków. 23,6% wszystkich badanych wskazało na obrzęki miejscowe.

Kobiety stanowiły przeważającą liczbę (26,9%).



Ryc. 19. Częstość występowania chorób współistniejących u osób leczonych z powodu żylaków kończyn dolnych

Badania biochemiczne stanowią nieodzowny element przygotowania pacjenta do zabiegu operacyjnego. Wszelkie nieprawidłowości mogą wykluczyć, bądź opóźnić termin operacji. Dla potwierdzenia ogólnego stanu pacjentów przeanalizowana została część badań biochemicznych, tj. liczba białych krwinek (WBC), liczba czerwonych krwinek (RBC), stężenie hemoglobiny (HGB), wskaźnik hematokrytowy (HCT), jeden ze wskaźników krzepliwości krwi (APTT), mocznik, kreatynina, glukoza.

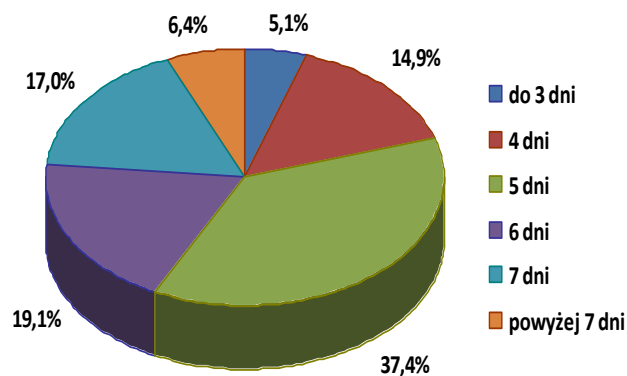
Liczba białych krwinek była prawidłowa u ponad 90% badanych, którzy poddali się operacyjnemu leczeniu żylaków. Nieznaczne odchylenia od wartości prawidłowej liczby czerwonych krwinek wystąpiły u 14,4 % kobiet i 15,5 % mężczyzn. Prawidłowe stężenie hemoglobiny miało u 89,2% kobiet i 93,1 % mężczyzn. Wskaźnik hematokrytowy był nieco zaburzony u 15,3% kobiet i 17,2% mężczyzn. Wskaźnik krzepliwości oraz międzynarodowy współczynnik znormalizowany były prawidłowe u ponad 95% wszystkich badanych. Odchylenia od prawidłowej wartości mocznika występowały u 13,6% badanych, a kreatyniny u 8,1% kobiet i 3,4% mężczyzn. Wartości sodu w surowicy krwi były prawidłowe u wszystkich badanych, natomiast odchylenia od prawidłowych wartości potasu wystąpiły u 6,5% badanych. Przyjmując, iż prawidłowy poziom glukozy mierzonej na czczo to 60-99 mg% oraz zakładając, że badania krwi były zawsze pobierane na czczo widoczne jest, że u 37,2% badanych wynik był zawyżony (Tabela I).

Tabela I. Analiza wyników badań biochemicznych badanych

PARAMETR	WARTOŚCI	%
WBC	Poniżej 4 tys.	6,5
	4 – 10	91,7
	Powyżej 10	1,8
RBC	K	
	Poniżej 4,2 mln	12,8
	4,2 – 5,4	85,6
	Powyżej 5,4	1,8
	M	
	Poniżej 4,5 mln	15,5
	4,5 – 6,0	84,5
	Powyżej 6	-
HGB	K	
	Poniżej 12 g/dl	8,1
	12 – 16	89,2
	Powyżej 16	2,7
	M	
	Poniżej 13,5	6,9
	13,5 – 18	91,4
	Powyżej 18	1,7
HTC	K	
	Poniżej 37%	15,3
	37 – 50	84,7
	Powyżej 50	-
	M	
	Poniżej 42	17,2
	42 – 55	82,8
	Powyżej 55	-
INR	Poniżej 0,8	1,8
	08 – 1,2	95,2
	Powyżej 1,2	3,0
APTT	Poniżej 25 s.	0,9
	25-40	95,5
	Powyżej 40	3,6
MOCZNIK	Poniżej 17 mg/dl	1,2
	17 – 43	86,4
	Powyżej 43	12,4
KREATYNINA	K	
	Poniżej 0,66 mg/dl	3,6
	0,66 – 1,09	91,9
	Powyżej 1,09	4,5
	M	
	Poniżej 0,81	3,4
	0,81 – 1,44	96,6
	Powyżej 1,44	-
GLU	60 – 99 mg/dl	62,8
	100 – 120	29,1
	Powyżej 120	8,1

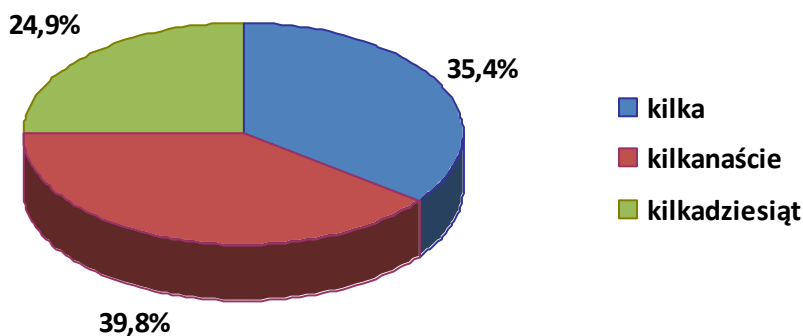
Chory przyjęty do Oddziału Chirurgicznego z powodu żylaków kończyn dolnych podlega opiece całego zespołu interdyscyplinarnego, składającego się z lekarza,

anestezjologa, psychologa, pielęgniarki oraz fizjoterapeuty. Lekarz kierujący chorego na operację ma obowiązek przeprowadzenia dokładnego wywiadu chorobowego, badania przedmiotowego, wykonania prób klinicznych, jak również niezbędnych badań diagnostycznych. Badaniem nadrzędnym, wykonywanym w szpitalu MSWiA, aby określić przepływ krwi w żyłach kończyn dolnych jest USG dopplerowskie. Wszyscy pacjenci skierowani na operację żylaków kończyn dolnych są poddawani w/w metodzie diagnostycznej, która jest nieinwazyjna, rzetelna i nie wymaga od pacjenta żadnego specjalnego przygotowania. Średni czas hospitalizacji osób przyjętych z powodu żylaków kończyn dolnych wyniósł 5 dni. 37,4% wszystkich pacjentów (Ryc. 20) z żylakami kończyn dolnych spędziło w szpitalu w/w okres czasu, wliczając w to czas przygotowania do zabiegu, dzień operacji i czas rekonwalescencji.



Ryc. 20. Czas hospitalizacji chorych poddanych operacji usunięcia żylaków kończyny dolnej.

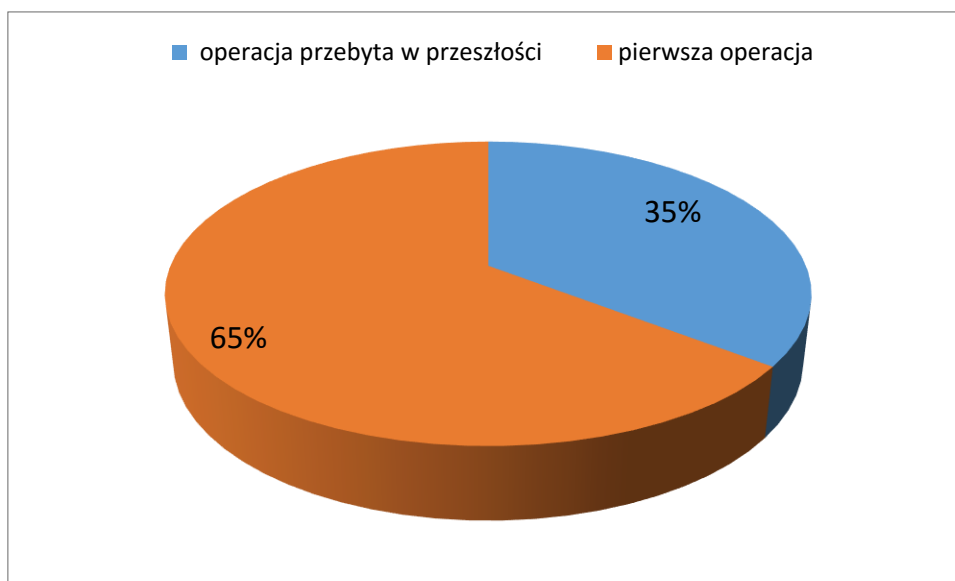
39,8% osób ze 181 pacjentów w zebrany wywiadzie powiedziało, iż choruje kilkanaście lat, aż 24,9% przyznało, że boryka się z żylakami lat kilkadziesiąt, natomiast u 35,4% dolegliwości występują od kilku lat. Wyniki te zobrazowane zostały na Rycinie 21.



Ryc. 21. Czas trwania choroby i dolegliwości z nią związanych (w latach)

Metodą usuwania żylaków kończyn dolnych w szpitalu MSWiA jest metoda operacyjna. Najczęściej wykonywany jest zabieg tzw. stripping żyły odpiszczelowej, który polega na wycięciu niewydolnej żyły odpiszczelowej oraz jej poszerzonych dopływów. Metoda ta cechuje się prostotą i bezpieczeństwem oraz niskim stopniem nawrotów. Wymaga ona znieczulenia regionalnego lub ogólnego.

Wśród wszystkich badanych, osoby z nawrotowymi żylakami kończyn dolnych stanowiły aż 35,4% (Ryc. 22), przy czym częściej nawrót choroby występował w grupie mężczyzn (40,7%).

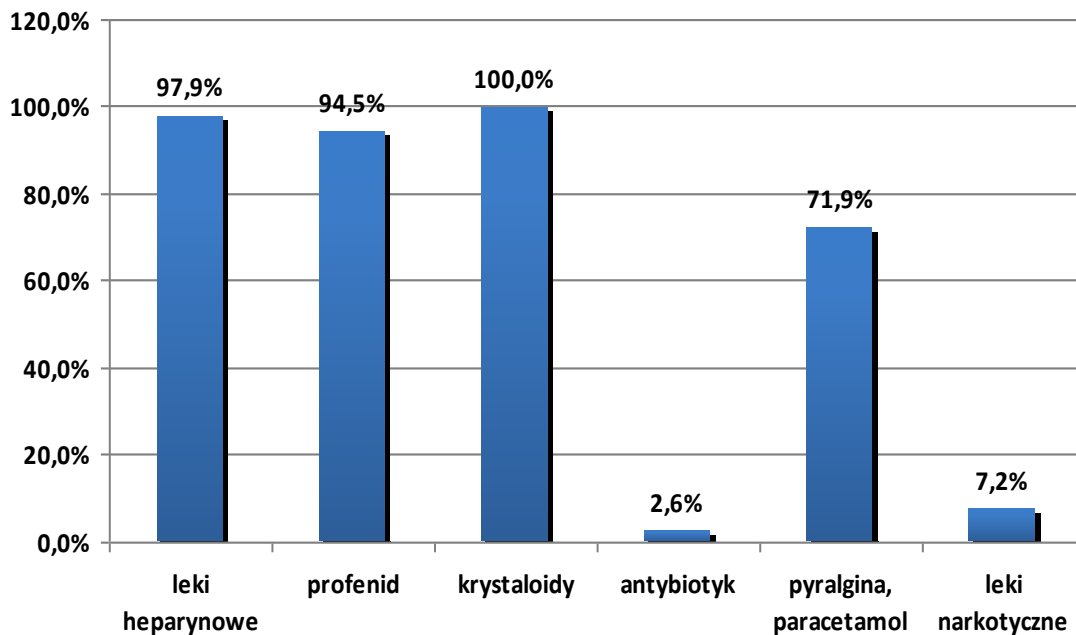


Ryc. 22. Liczba osób z historią przebytej operacji żylaków kończyn dolnych w przeszłości.

Krioterapia żylaków kończyn dolnych jest to metoda, która obok strippingu jest stosowana w leczeniu operacyjnym żylaków kończyn dolnych w szpitalu MSWiA w Białymstoku. Krioterapia jest zazwyczaj metodą skojarzoną, wykonywaną podczas zabiegu saphenectomii.

Wszyscy chorzy leczeni operacyjnie z powodu żylaków kończyn dolnych podlegają podobnej procedurze przygotowania przedoperacyjnego oraz postępowania po operacji. Schemat leczenia jest podobny.

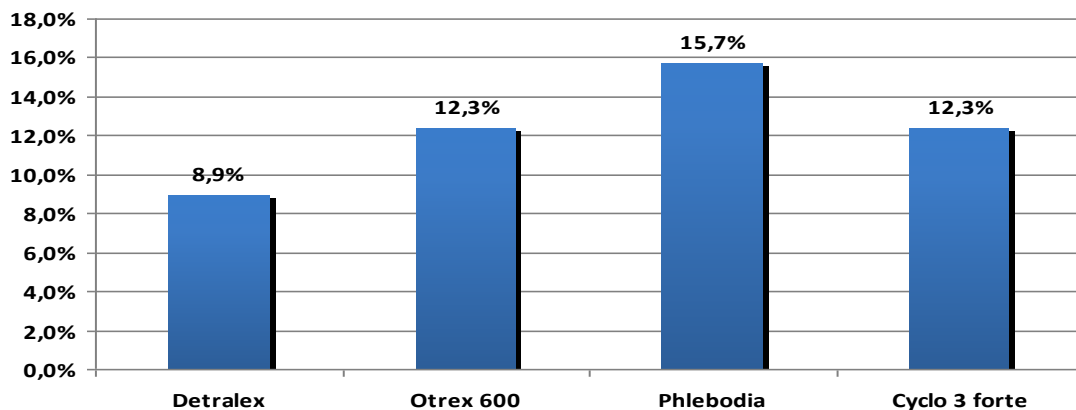
Chorzy w dniu zabiegu są odpowiednio nawodnieni płynami dożylnymi, po zabiegu zgodnie ze zleceniem lekarskim otrzymują odpowiednie leki przeciwbólowe, przeciwzapalne oraz przeciwgorączkowe. Najczęściej są to Niesteroidowe Leki Przeciwzapalne, rzadziej Opioidy, co zobrazowane zostało to na Rycinie 23.



Ryc. 23. Farmakoterapia pooperacyjna u pacjentów z żylakami kończyn dolnych.

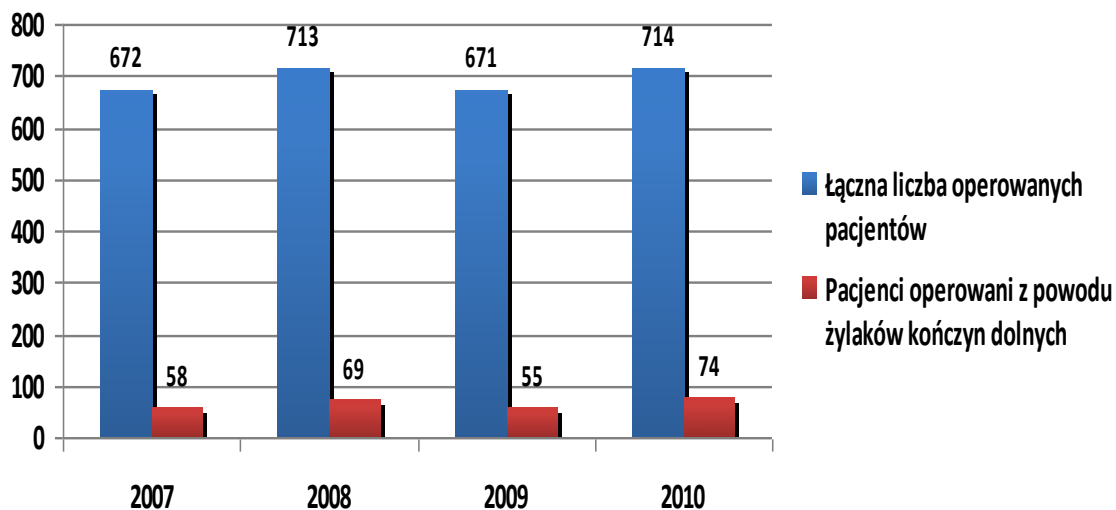
Najczęściej stosowanymi lekami, często przyjmowanymi długo przed zabiegiem operacyjnym, jak również zalecanymi po wypisie ze szpitala są: Detralex, Otrex 600, Phlebodia, Cyclo 3 Forte. Są to leki zalecane w przewlekłej niewydolności krążenia żylnego kończyn dolnych. Najczęstszym lekiem z wyboru okazał się lek Phlebodia, natomiast najrzadziej wypisywanym był Detralex, co zobrazowane jest na Rycinie 24.

Kompresoterapia II stopnia zalecana jest pacjentom szpitala MSWiA, którzy przebyli operację żylaków kończyn dolnych. Stanowi ona nieodzowny element leczenia chorób układu żylnego.



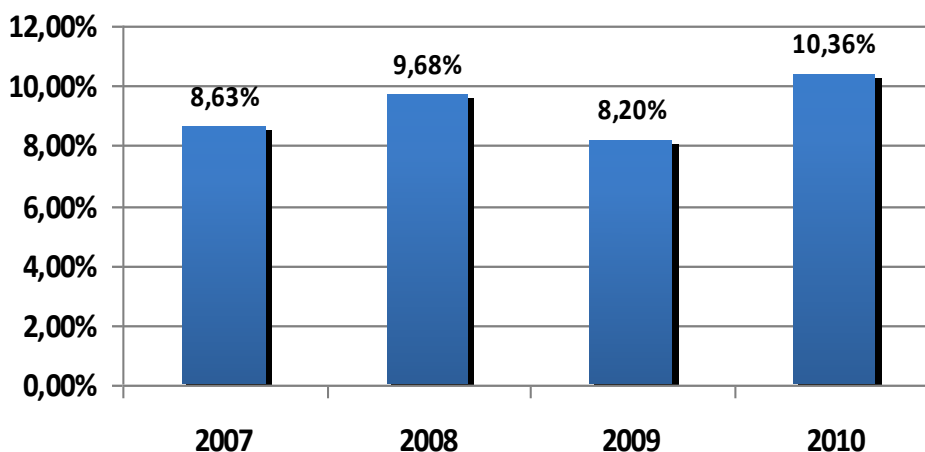
Ryc. 24. Rodzaje leków stosowanych w przewlekłej niewydolności krążenia żylnego u badanych z żylakami kończyn dolnych

W roku 2007 na Oddziale I Chirurgii w Szpitalu MSWiA w Białymstoku zoperowanych zostało łącznie 672 chorych, w tym 55 z żylakami kończyn dolnych. W roku 2008 było to 713 osób, z czego 60 stanowili chorzy z żylakami kończyn dolnych. 671 pacjentów było hospitalizowanych w roku 2009, w tym 48 z powodu żylaków na kończynach dolnych. Rok 2010 to 714 pacjentów operowanych na w/w oddziale, z czego 68 stanowili chorzy z omawianą jednostką. Dane te zostały zobrazowane na Rycinie 25.



Ryc. 25. Stosunek liczby pacjentów hospitalizowanych w poszczególnych latach do chorych, którzy poddali się zabiegowi usunięcia żylaków kończyn dolnych.

Odsetek pacjentów operowanych z powodu żylaków kończyn dolnych w stosunku do wszystkich wykonywanych operacji wyniosła w roku 2007 - 8,63%, 2008 - 9,68%, 2009- 8,2%, natomiast w roku 2010 – 10,36%. Dane te zobrazowane zostały na Rycinie 26.



Ryc. 26. Liczba chorych operowanych z powodu żylaków kończyn dolnych w stosunku do wszystkich operacji, w poszczególnych latach

Dyskusja

Żylaki kończyn dolnych są klinicznym objawem przewlekłej niewydolności żyłnej i rozwijają się w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Czynniki rozwojowe i środowiskowe mają znaczący wpływ na ich powstawanie. Żylakom bardzo często towarzyszą dolegliwości, takie jak obrzęk, swędzenie, pieczenie, bolesność, mrowienie, kurcze, uczucie ciężkości nóg. Niezwykle poważnym problemem, który związany jest z niewydolnością żylną są zmiany troficzne, do których należą stwardnienie tłuszczowe, przebarwienia, a także owrzodzenia [9,10].

Badania, które zostały przeprowadzone wśród pacjentów szpitala MSWiA w Białymstoku były próbą oceny częstości występowania żylaków kończyn dolnych i czynników usposabiających do ich powstawania. W pracy zastosowano metodę analizy dokumentacji, a poddano jej historie chorób pacjentów hospitalizowanych w latach 2007-2010 z powodu żylaków kończyn dolnych.

Analiza dokumentacji wykazała, że odsetek pacjentów operowanych z powodu żylaków kończyn dolnych w stosunku do wszystkich wykonywanych operacji wyniosła w roku 2007 - 8,63%, 2008 - 9,68%, 2009-8,2%, natomiast w roku 2010 – 10,36%.

Badania przeprowadzone przez Widera wykazały, że u 25-50% dorosłych Europejczyków w wieku od 30 do 70 lat występują różnego stopnia żylaki. 10-15% badanych ma żylaki wyraźnie widoczne. U 5-15% stwierdzona została niewydolność żylna, natomiast 1% choruje na owrzodzenia [11].

Dane na temat częstotliwości występowania opisywanego schorzenia są różne. Marek Kruk w swoim artykule podaje, że żylaki kończyn dolnych dotyczą 30% kobiet i 15% mężczyzn, a częstotliwość ich występowania jest różnorodna dla różnych grup wiekowych [12]. Według innych źródeł żylaki dotyczą 25-36% kobiet i 10-28% populacji mężczyzn mieszkających w Europie [13]. Z badań przeprowadzonych w materiale szpitala MSWiA w Białymstoku wynika, że na daną chorobę zdecydowanie większa zapadalność jest wśród kobiet, które stanowią 66% wszystkich pacjentów (mężczyźni - 34%) hospitalizowanych w latach 2007-2010 z powodu owego schorzenia.

Jak podają badania częstość zachorowania na żylaki kończyn dolnych wzrasta wraz z wiekiem. Wyniki badań, które przeprowadzone były w USA wskazują, że zachorowalność w grupie osób poniżej 30. roku życia wśród mężczyzn wynosi 1%, natomiast wśród kobiet 10%. W wieku pomiędzy 30. a 70. rokiem życia zachorowalność znacznie wzrasta i wynosi 57% w

populacji męskiej i aż 77% w populacji żeńskiej [9]. Dane francuskie podają, że choroba ta dotyka około 20% młodej populacji, 57% mężczyzn i 68% kobiet w wieku średnim oraz aż 80% ludzi po 60. roku życia [12].

Badania przeprowadzone w szpitalu MSWiA wykazały, że najmniej liczną grupę osób zakwalifikowanych do operacyjnego leczenia żylaków kończyn dolnych stanowili chorzy poniżej 35. roku życia (12,3%). Najwięcej osób zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn było w grupie wiekowej pomiędzy 46. a 55. rokiem życia (33,6%).

Prace przeprowadzone w określonych grupach badanych np. u francuskich policjantów, młodych mieszkańców Izraela, czy mieszkańców sycylijskich wsi potwierdzają związek występowania żylaków u osób z nadmierną masą ciała, ponieważ duża nadwaga i otyłość powodują znaczne utrudnienia w odpływie krwi z żył kończyn dolnych [4]. Z badań przeprowadzonych w białostockim szpitalu wynika, iż około 42% wszystkich badanych miało nadwagę i aż ponad 26% otyłość. Wynika z tego, iż żylaki kończyn dolnych powstają znacznie częściej i postępują szybciej u otyłych.

W badaniach przeprowadzonych przez Krasińskiego, gdzie porównywano występowanie czynników ryzyka u 152 kobiet ciężarnych z żylakami kończyn dolnych i bez żylaków, aż 47% cierpiało na dane schorzenie. Wśród czynników związanych z wystąpieniem choroby, oprócz przebytych ciąż, był wywiad rodzinny (wystąpienie żylaków kończyn dolnych u członka rodziny). W grupie 360 kobiet z żylakami kończyn dolnych i 162 kobiet bez żylaków kończyn dolnych czynnikami ryzyka były również przebyte ciążę oraz wywiad rodzinny [14].

Z przeprowadzonych badań własnych wynikło, iż ciąża i poród to czynniki usposabiający powstawanie żylaków, bowiem aż 80% badanych kobiet rodziło dzieci.

Przyczyną żylaków jest praca w pozycji stojącej. Istnieją badania, które potwierdzają tą tezę [4]. Jednak są również i takie, które jej zaprzeczają [15]. Z badań przeprowadzonych w materiale szpitala MSWiA wynikło, że pozycja stojąca może mieć wpływ na powstawanie żylaków kończyn dolnych. Ponad 31% badanych stanowiły osoby pracujące fizycznie, bardzo często w pozycji stojącej. Około 15% stanowiły osoby wykonujące pracę siedzącą.

W jednym z badań ankietowych wykazano, że zaparcia występują znacznie częściej u osób z przewlekłą niewydolnością żylną [7].

Z badań przeprowadzonych w białostockim szpitalu wynikło, że problem zaparcí wystąpił u ponad 30% hospitalizowanych z powodu żylaków kończyn dolnych. Nieprawidłowa dieta oraz wolne przechodzenie pokarmu przez jelita stanowią jeden z

czynników powstawania żylaków kończyn dolnych. Uciążliwe zaparcia przeciążają żyły i utrudniają odpływanie krwi w kierunku serca

Palenie papierosów oraz picie alkoholu nie wykazują znacznego związku z wystąpieniem żylaków kończyn dolnych. Wśród osób badanych w szpitalu MSWiA około 75% to osoby, które nie spożywają alkoholu, a 76% to osoby niepalące.

Z badań Scotta wynika, że chorzy z żylakami kończyn dolnych znacznie częściej chorowali na zakrzepicę żył głębokich niż osoby, które nie miały żylaków. Badania przeprowadzone w w/w szpitalu wykazały, że około 12% osób przebyło w przeszłości zakrzepicę żył, przy czym najwięcej było w grupie wiekowej pomiędzy 55. a 66. rokiem życia, bo aż 22%.

Wpływ nadciśnienia tętniczego na występowanie żylaków kończyn dolnych wymaga dalszych badań [9].

Badania własne, przeprowadzone w Oddziale I Chirurgii wykazały, że choroby układu krążenia wystąpiły u ponad 35% badanych, najczęściej było to nadciśnienie.

Podstawowym objawem przewlekłej niewydolności żylniej u ok. 4,5% dorosłych Polaków, a u 20% osób z tą jednostką chorobową są obrzęki [13].

Analiza wyników badań własnych wykazała, że 23,6% wszystkich badanych wskazało na obrzęki miejscowe. Kobiety stanowiły przeważającą liczbę (26,9%). Potwierdziło to doniesienia autorów.

Nawrót żylaków powstaje u 22% - 66% operowanych, do czego przyczyniają się błędy rozpoznawcze i nieodpowiedni pierwotny zabieg operacyjny. Przyczyny te zostały „zdiagnozowane” na podstawie analizy 354 osób operowanych w I Klinice Chirurgicznej z powodu nawrotu żylaków [16]. W szpitalu MSWiA aż ponad 35% pacjentów stanowiły osoby, które przeszły operację usunięcia żylaków w przeszłości. W tej grupie znajdują się zarówno osoby z nawrotowymi żylakami, jak i osoby, u których żylaki były usuwane na drugiej kończynie.

Prawidłowa i łatwo dostępna diagnostyka zaburzeń ze strony układu żylnego ma znaczący wpływ na prawidłowy przebieg operacji żylaków kończyn dolnych. Mirosław Rozenbajger wykazał, wykonując badanie ultrasonograficzne u 663 osób zgłaszających się do SPZOZ w Bolesławcu w latach 2008-2010, że duplex scan jest bardzo dokładnym narzędziem diagnostycznym i referencyjną metodą badania układu żylnego, kwalifikującą do leczenia operacyjnego. Badaniem zostały objęte zarówno osoby, które zgłosiły się do poradni w związku z odczuwanymi dolegliwościami bólowymi, jak i pacjenci zakwalifikowani do

operacji na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej w/w szpitala [17]. Według innych doniesień badanie ultrasonograficzne przyczynia się do poprawy wyników pooperacyjnych leczenia żylaków dolnych. Zbadane zostały dwie trzydziestoosobowe grupy. W jednej z grup, prócz rutynowego badania z podwójnym obrazowaniem żył kończyn dolnych, wykonano badanie ultrasonograficzne. Po 30 dniach od operacji to właśnie w tej grupie w badaniu kontrolnym tylko u 2 chorych stwierdzono przeoczone podczas operacji dopływy, podczas gdy w drugiej grupie (gdzie USG Dopplera nie było wykonywane) u 8 chorych [18]. W szpitalu MSWiA badanie ultrasonograficzne typu Doppler stanowi nadrzędną metodę przedoperacyjnego badania struktury żylniej. Odpowiednia kwalifikacja do leczenia tego schorzenia jest z pewnością bardzo znacząca wobec rosnącej roli tej patologii.

W ostatnich latach dokonał się znaczący rozwój technik chirurgicznych, które można podzielić na trzy grupy: stripping żylny, metody endowaskularne oraz skleroterapia. Jak pisze Paweł Brazos nawroty żylaków po operacyjnym leczeniu metodą strippingu obserwuje się u około 25-50% operowanych, za co odpowiada zjawisko neowaskularyzacji. Techniki małoinwazyjne, tj. techniki endowaskularne, ablacja laserowa czy skleroterapia piankowa znacząco poprawiają jakość życia i szybszy powrót do zdrowia [19]. W szpitalu MSWiA w Białymstoku nadrzędnym operacyjnym sposobem usuwania żylaków jest stripping żylny, zwany również metodą Babcocka. Operacja ta stosowana jest przede wszystkim w sytuacjach, gdy żylaki są rozległe, duże, nienadające się do zastosowania metod obliteracji. Metoda ta cechuje się prostotą i bezpieczeństwem oraz niskim stopniem nawrotów. Jest to stara metoda operacyjna, która używana jest ponad 100 lat i obecnie refundowana przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Prawdopodobnie jest to jedyna technika operacji dla wielu pacjentów, którzy nie mogą pozwolić sobie na zabiegi nowoczesnymi, dosyć kosztownymi metodami.

Wnioski

1. Zabieg usunięcia żylaków kończyn dolnych jest trzecią, najczęściej wykonywaną operacją w Oddziale I Chirurgii Szpitala MSWiA w Białymstoku. Liczba pacjentów operowanych z powodu żylaków kończyn dolnych w stosunku do wszystkich wykonywanych operacji wyniosła:

- w roku 2007 - 8,63%,
- 2008 - 9,68%,
- 2009-8,2%,
- natomiast w roku 2010 – 10,36%.

1. Większość pacjentów stanowiły kobiety (66%)

- głównie były to osoby w przedziale wiekowym 46-55 lat,
 - w 51,1% mieszkańcy wsi i miasteczek,
 - z nadwagą i otyłością (68,9%),
 - wykonujący pracę fizyczną (31,9%),
 - w większości niepalący papierosów i niepijących alkoholu,
 - z nadciśnieniem (17,9%),
 - z chorobami układu krążenia (37%)
 - kobiety rodzące w przeszłości (80%).
2. Badaniem standardowym wykonywanym do diagnostyki żylaków kończyn dolnych jest USG Dopplera,.
 3. Najczęściej wykonywanym zabiegiem w materiale Oddziału I Chirurgii Szpitala MSWiA jest stripping żylny.

Piśmiennictwo

1. Classification and grading of chronic venous disease In the lower limbs. A consensus statement. Ad Hoc Committee, American Venous Forum. J Cardiovasc Surg, 1997, 38, 437-441.
2. Skórski M., Osęka M.: Żylaki kończyn dolnych – problem nie tylko estetyczny. Lekarz, 2008, 6, 108-114.
3. Evans C.J., Fowkes F.G., Ruckley C.V., Lee A.J.: Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health, 1999, 53, 149-153
4. Abramson JH, Hop C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. A survey of western Jerusalem. J Epidemiol Community Health, 1981, 35, 213-217
5. Cornu-Thenard A., Bolvin P., Baud J.M., De Vincenzi I., Carpentier P.H. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. J. Dermatol. Surg. Oncol., 1994, 20, 318-326
6. Brand F.N., Dannenberg U., Windorf N., Matthes U. The epidemiology of varicose veins: The Framingham Study. Am J Prev Med, 1988, 4, 96-101.
7. Jawień A., Grzela T., Ochwat A.: Prevalence of chronic venous insufficiency (CVI) in men and women in Poland. Multicenter cross-sectional study of 40095 patients. Phlebology, 2003, 3, 110-22.

8. Załoga K., Ciesielski L.: Przyczyny powstawania żylaków kończyn dolnych. [W:] Żylaki kończyn dolnych. Plewa A. (red.), Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1991, 17-25.
9. Naoum J.J., Hunter G.C., Woodside K.J.: Current Advances In the Patogenesis of Varicose Veins. *J. Surg. Res.* 2007, 141 (2), 311-316.
10. Zubilewicz T., Wroński J., Michalak J.: Przewlekła Niewydolność Żyłna. Od Objawu i Rozpoznania do Leczenia. *Medycyna Rodzinna*, 2002, 18 (2), 96-100.
11. Ramelet A.A., Monti M.: Epidemiologia, koszty i jakość życia. *Flebologia*. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2003, 53-59.
12. Kruk M., Trochimczuk M., Krasowski G.: Żylaki kończyn dolnych. *Mag. Med.*, 1998, 9 (8), 26-28.
13. Grzela T., Jawień A.: Epidemiologia Przewlekłej Niewydolności Żyłnej. *Przewodnik Lekarza*, 2004, 8, 29-32.
14. Krasiński Z., Sajdak S., Staniszewski R., Dzieciuchowicz Ł., Szpurek D., Krasińska B., Pawlaczyk K., Oszkinis G., Majewski W.: Ciąża jako czynnik rozwoju żylaków kończyn dolnych u kobiet. *Ginekol. Pol.* 2006, 77 (6), 441-449.
15. Stvirtinova V., Kolesar J., Wimmer G.: Prevalence of varicose veins of lower limbs in the women working at department store. *Int Angiol*, 1991, 10, 2-5.
16. Markert R., Waniek A., Wasiak J.: Nawroty żylaków kończyn dolnych-zapobiegać czy leczyć. *Prz. Flebol.*, 1995, 3(1), 38-43.
17. Rozenbajgier M., Michalski T., Zamaro-Michalska A., Remiszewski P., Łazowski T.: Ultrasonografia dopplerowska z kolorowym obrazowaniem przepływu krwi jako metoda z wyboru w przedoperacyjnej diagnostyce żylaków kończyn dolnych w materiale własnym. *Acta Angiol.*, 2011, 17 (2), 173-178.
18. Mikusek W., Arendt J., Waniczek D., Rudzki M., Buda K., Orkisz W.: Przydatność przedoperacyjnego dopplerowskiego badania okolicy żylnego połączenia udowo-odpisszczelowego w poprawieniu wyników operacji żylaków kończyn dolnych. *Pol. Prz. Chir.*, 2008, 80(11), 1088-1103.
19. Brazis P, Piotrowicz R.: Nowoczesne techniki operacyjne leczenia żylaków kończyn dolnych. *Nowa Klin.*, 2007, 14(11/12), 1104-1108.

Kieźel Emilia^{1,2}, Kopcych Bożena Ewa³, Zalewska Anna³, Chilińska- Kopko Ewelina³, Glińska Karolina

Wirus Ebola- czy istnieje skuteczna terapia?

1. Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Białystok
3. Studia Doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz skrótów:

CV-N	cyjanowiryona- N
ELISA	test immunoenzymosorbcyjny
EV	wirus Ebola
EVD	choroba Ebola
IFAT	test wykrywający przeciwciała
IHC	immunohistochemiczny test skórny
MODS	niewydolność wielonarządowa
PPE	środki ochrony indywidualnej
RIPA	test radioimmunoprecypitacyjny
RT- PCR	reakcja łańcuchowa polimerazy z odwrotną transkryptazą
siRNA	małe interferujące RNA
TEM	transmisyjna mikroskopia elektronowa
WHO	Światowa Organizacja Zdrowia

Wstęp

Epidemia wirusa Ebola, która rozpoczęła się w marcu 2014 r. w Zachodniej Afryce jest największą w ciągu ostatnich czterech dekad istnienia tej choroby [1]. Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (*ang. WHO - World Health Organization*) z marca 2015 r. liczba osób śmiertelnych w trzech krajach najbardziej dotkniętych chorobą (Gwinea, Liberia, Sierra Leone) wzrosła do ok. 9800 na ponad 23900 przypadków zachorowań [2].

Choroba Ebola (wirusowa gorączka Ebola, gorączka Ebola, EVD - *ang. Ebola Virus Disease*) jest zoonozą należącą do grupy chorób o największym współczynniku śmiertelności i zakaźności. Wywołuje ją wirus (będący patogenem endemicznym) o tej samej nazwie, który

należy do rodziny *Filoviridae* zaliczanej do *Mononegavirales*. W zależności od miejsca występowania wyróżnia się 5 gatunków wirusa: Ebola - Sudan (SEBOV), Ebola - Zair (ZEBOV), Ebola - Cote d'Ivoire (CIEBOV), Ebola - Reston (REBOV), Ebola - Bundibugyo (BEV) [3,4]. Podtypy Eboli mają wpływ na przebieg choroby (typy SEBOV, ZEBOV, BEV wywołują gorączkę krwotoczną, REBOV - ma bezobjawowy przebieg u człowieka, CIEBOV - zakaża szympansy) oraz na śmiertelność - może wynosić od 25% do 90% dla odmiany Zair [5,6].

Wirus Ebola (EV - *ang. Ebola Virus*) zaliczany jest także do grupy A broni biologicznej, a w klasyfikacji grup ryzyka organizmów aktywnych w laboratorium do czwartego poziomu bezpieczeństwa (BSL-4), czyli do mikroorganizmów, dla których w sytuacji zakażenia nie ma efektywnego zabezpieczenia profilaktycznego oraz skutecznej metody leczenia [4,7,8].

Epidemiologia

Istnieją podejrzenia, że wirus Ebola mógł występować już w starożytności. Świadczą o tym spisane przez greckiego historyka Tukidydesa (460 r. p.n.e.-396 r. p.n.e.) opisy przypadków, które przypominają obraz gorączki krwotocznej. Tajemnicza choroba opisana przez Greka objawiała się nagłym pogorszeniem stanu zdrowia. Towarzyszyły temu objawy, takie jak: gorączka, silne dreszcze, kaszel, zaczerwienienie jamy ustnej, czerwona wysypka (pęcherze, wrzody) oraz cuchnący oddech [9].

Pierwsze potwierdzone przypadki zachorowań odnotowano w 1976 r. w Afryce w okolicach rzeki Ebola (Zair) oraz w miejscowościach Nazara i Maridi (Sudan). W obu krajach odnotowano po około 300 przypadków zachorowań na gorączkę krwotoczną Ebola; śmiertelność w Sudanie wynosiła 55%, a w Zairze już 88% [3,10].

Obecna epidemia ma najwyższy stopień w skali Emergency Response Framework i zgodnie z Międzynarodowymi Przepisami Zdrowotnymi stanowi zagrożenie dla innych państw [11]. W trzech krajach: Gwinea, Liberia, Sierra Leone do tej pory jest ponad 9792 udokumentowanych zgonów oraz 23934 przypadków EVD, w tym 14333 osób z potwierdzoną chorobą, 2556 osób jest prawdopodobnie zakażonych, a u 7045 osób podejrzewa się chorobę (stan na 1 marca 2015 r.). Najczęściej EVD diagnozowana jest wśród osób między 15. a 44. rokiem życia. Zachorowalność w tej grupie wiekowej jest trzykrotnie większa niż u dzieci. Wirus występuje z taką samą częstotliwością zarówno u kobiet, jak i mężczyzn [2].

Transmisja wirusa

Rezerwuar Eboli nie jest do końca zidentyfikowany - istnieje dość duże

prawdopodobieństwo, że stanowią go nietoperze owocożerne (*Myonycteris torquata*, *Epomops franqueti*, *Hypsignathus monstrosus*). Wirus nie jest patogenny dla tych ssaków, nie wywołuje u nich żadnych objawów. Prawdopodobnie źródłem potencjalnego zakażenia gospodarzy przypadkowych - ludzi, małp, antylop są płyny ustrojowe nietoperzy oraz ich ślina [4,12,13].

Wśród ludzi wirus szerzy się przez kontakt bezpośredni oraz pośredni. Główną drogą zakażenia wśród ludności plemiennej Afryki jest kontakt z osobą chorą lub ze zmarłym (w wyniku tej choroby). Związane to jest głównie z lokalnymi rytuałami (opieka nad chorym w domu) i obrzędami (np. pogrzebowymi). Na ilość zakażeń ma również wpływ niewystarczająca higiena, spożywanie zakażonego mięsa bez odpowiedniej obróbki termicznej oraz niedostateczna sterylizacja sprzętu medycznego [9,14]. Na zabrudzonych krwią przedmiotach oraz powierzchniach wirus utrzymuje się do 5 dni.

Ebola może również wnikać przez błonę śluzową czy małe pęknięcia skóry [15,16]. Nie można wykluczyć również zakażenia poprzez aerozol [4,15].

Przebieg choroby

Różne gatunki wirusa mogą powodować nieco odmienne objawy. Okres inkubacji choroby jest zazwyczaj jednakowy i trwa od 2 do 21 dni. Początkowy obraz kliniczny Eboli może przypominać malarię, dur brzuszny, cholere. EVD rozpoczyna się nagle; obserwuje się zazwyczaj: gorączkę, dreszcze, bóle stawów i mięśni, bóle w klatce piersiowej. U większości przypadków dominują objawy żołądkowo - jelitowe: bóle brzucha, nudności, wymioty, brak apetytu, biegunki. W dalszym rozwoju wirus atakuje układ oddechowy i nerwowy wywołując bóle gardła, kaszel, czkawkę, ból głowy, nadmierne pobudzenie, zmęczenie, śpiączkę. Szybka progresja choroby związana jest głównie z nasileniem skazy krwotocznej oraz z niewydolnością wątroby. W wyniku uszkodzenia naczyń krwionośnych obserwuje się krwawienie z nosa, dziąseł, pochwy, krwioplucie, krwiste wymioty oraz smoliste stolce. Po około 5 dniach pojawiają się zmiany skórne, które przybierają postać wysypki plamisto - grudkowatej, wybroczyn oraz krwiałków [17,18,19,20].

Po dość krótkim przebiegu choroby (między 7. a 16. dniem) u ponad 80% chorych dochodzi do zgonu w wyniku niewydolności wielonarządowej (MODS - *ang. multiple organ dysfunction syndrome*) oraz wstrząsu. MODS jest bezpośrednim skutkiem martwicy ogniskowej tkanek, spadku ciśnienia tętniczego krwi oraz zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC - *ang. disseminated intravascular coagulation*) [3,4,21,22]. U osób, u których choroba została opanowana, proces zdrowienia rozpoczyna się po około 14. dniach od wystąpienia pierwszych symptomów. Możliwe powikłania to: utrata słuchu,

zaburzenia narządu wzroku, psychozy, zapalenie rdzenia kręgowego [17,18].

Diagnostyka

Istotnym elementami diagnostyki, obok prawidłowo zebranego wywiadu (podróże, kontakt z dzikimi zwierzętami), są badania laboratoryjne. Znanych jest kilka metod wykrywania wirusa.

RT-PCR (*ang. Reverse Transcriptase PCR*) oraz modyfikacje tej metody są najbardziej czułymi testami. Pozwalają na szybkie wykrycie kwasu nukleinowego wirusa Ebola oraz określenie jego podtypu nawet u osób, u których choroba przebiega bezobjawowo. Badanie RT-PCR wraz z testami immunosorbcyjnymi daje 97% czułości w wykrywaniu wirusa [23,24].

Izolacja wirusa z tkanek, a później jego hodowla, serotypowanie jest metodą najrzadziej stosowaną. Przeprowadzanie tych testów wiąże się z wysokim ryzykiem zakażenia pracowników laboratoriów i wymaga laboratoriów czwartego stopnia bezpieczeństwa [25,26].

Transmisyjna mikroskopia elektronowa (TEM - *ang. Transmission Electron Microscopy*) umożliwia wykrycie cząstek wirusa we krwi i płynach ustrojowych, a także nukleokapsydów. Wymagania dotyczące wyposażenia laboratorium są rygorystyczne, dlatego metoda ta jest niedostępna w krajach afrykańskich [25].

Immunohistochemiczny test skórny (IHC - *ang. Immunohistochemical Assay*) jest badaniem stosowanym do badania próbek skóry pobranych od zmarłych. Jest metodą czułą i bezpieczną; wymaga użycia monoklonalnych przeciwciał, dzięki którym wykrywane są w skórze antygeny wirusa [27].

Testy immunoenzymosorbcyjne (ELISA - *ang. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) stosowane są u osób zakażonych oraz wyleczonych w celu wykrycia przeciwciał przeciwko EBOV lub antygenowi wirusa [23,25,26]. Wyróżnia się trzy rodzaje testów immunosorbcyjnych: wykrywające antygen wirusa, wykrywające IgG, wykrywające IgM [23].

Pośredni immunofluorescencyjny test wykrywający przeciwciała (IFAT - *ang. Indirect Immunofluorescence Antibody Test*), Western Blot (metoda stosowana w biologii molekularnej; służy do wykrywania określonych białek), test radioimmunoprecypitacyjny (RIPA - *ang. Radioimmunoprecipitation Assay*) należą do badań, które potwierdzają obecność przeciwciał. W przypadku IFAT, jest on rzadziej stosowany ze względu na mniejszą czułość w stosunku do ELISA [23,28].

Leczenie, szczepienia

Obecnie nie ma skutecznej metody leczenia przyczynowego EVD. Każdy zakażony

wymaga obowiązkowej hospitalizacji w ośrodku wysokospecjalistycznym; chory powinien być umieszczony w izolatce z ujemnym ciśnieniem powietrza. Postępowanie medyczne ograniczone jest do leczenia objawowego i wyrównawczego. Chorym podawane są głównie środki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe oraz antybiotyki o szerokim spektrum (prewencja zakażeń bakteryjnych). W przypadku wystąpienia skazy krwotocznej pacjent jest dodatkowo nawadniany. Istotnym elementem postępowania medycznego jest również tlenoterapia. U osób, u których choroba ma ciężki przebieg, leczenie objawowe i wyrównawcze jest nieskuteczne, opóźnia zgon o kilka dni [25,29,30].

Podjęmowane są próby eksperymentalnych metod leczenia oraz uodparniania czynnego. W kilku przypadkach zastosowane zostało osocze ozdrowieńców i ludzki interferon α -2b w połączeniu z IgG z osocza hiperimmunizowanych koni, kóz, owiec. Obie metody były stosowane na niewielkich grupach osób, dlatego skuteczność ich jest wątpliwa. Osocze ozdrowieńców zastosowano w 1995 r. u 8 chorych, z których 7 przeżyło [31]. Natomiast drugi sposób leczenia zastosowany został u 4 zdrowych osób, które były jedynie narażone na ekspozycję na EV. Wszyscy przeżyli [32].

Obecnie trwają badania nad skutecznością cyjanowiryn-N (CV-N) znajdujących się w zielenicach. Poprzez łączenie się z powierzchnią błony komórkowej hamuje ona wnikanie EV do komórek gospodarza. Obiecujące wydają się także terapie z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych czy małego interferującego RNA (siRNA - *ang. small interfering RNA*), dzięki któremu aktywność polimerazy RNA jest wyciszana. W obu przypadkach pożądane efekty uzyskano do tej pory tylko na modelach zwierzęcych [20,31,33]. Inną pozytywnie prognozującą metodą terapeutyczną jest stosowanie białka c2 zarówno w profilaktyce, jak i w leczeniu poekspozycyjnym [34].

Pomimo braku wcześniejszych badań z udziałem ludzi w próbach klinicznych, WHO ze względu na dużą liczbę zakażonych osób wyraziło zgodę na zastosowanie w 2014 r. po raz pierwszy eksperymentalnej terapii. Lek ZMapp jest koktajlem trzech mysich przeciwciał monoklonalnych wybranych z dwóch wcześniej testowanych mieszanek. Na początku został on podany dwóm Amerykanom zakażonym Ebolą. Terapia okazała się skuteczna w obu przypadkach zarówno pielęgniarka Nancy Writebol oraz lekarz Kent Brantly przeżyli. Niestety, lek nie wykazał się skuteczny: spośród siedmiorga pacjentów, dwóch zmarło mimo wdrożonej terapii [35].

Równolegle trwają badania nad otrzymaniem szczepionki profilaktycznej. U ssaków naczelnych skuteczne okazały się szczepionki: pojednostkowe, plazmidowe, wektorowe (z zastosowaniem wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej, wirusa paragrypy typ 3,

adenowirusów) oraz te, które zawierają inaktywowany formaliną wirus Ebola lub inaktywowane przez napromieniowanie liposomy z EV [34,36,37]. W 2014 r. badania kliniczne rozpoczęły się nad szczepionkami: ChAd3-ZEBOV oraz rVSV-ZEBOV. Według opublikowanych informacji WHO obie przeszły pomyślnie testy fazy I (liczba osób badanych: od 20 do kilkuset), mające na celu określenie odpowiedniej dawki oraz działań niepożądanych. Obecnie trwają badania fazy II ChAd3-ZEBOV, które przeprowadzone są w krajach Afryki Zachodniej (Senegal, Nigeria, Mali, Kamerun) na większej populacji (liczba osób badanych: od kilkuset do kilku tysięcy) w celu ustalenia optymalnej kompozycji szczepionek. Dodatkowo w testach tych brały udział osoby starsze i zakażone wirusem HIV oraz dzieci. Kolejne etapy badań będą przeprowadzane w krajach najbardziej dotkniętych EV. Inne szczepionki profilaktyczne-Ad26-EBOV i MVA-EBOV są w fazie początkowej badań klinicznych [38].

Profilaktyka

W związku z wysoką zakaźnością wirusa oraz brakiem skutecznego leczenia istotna jest profilaktyka nieswoista. Dotyczy ona przede wszystkim osób z grupy ryzyka, czyli personel medyczny, rodziny i osoby mające kontakt z zarażonymi oraz żałobników, którzy w trakcie obrzędów pogrzebowych mieli bezpośredni kontakt z ciałem zmarłego.

Wszystkie osoby opiekujące się chorym zobowiązane są do stosowania środków ochrony indywidualnej (PPE - *ang. personal protective equipment*). W zależności od stanu chorego PPE może mieć charakter podstawowy (rękawice, gogle, fartuch osłaniający ubranie, maska, pełne buty, czepek), dodatkowy (podstawowe PPE oraz podwójne rękawice, ochraniacze na buty, jednorazowy kombinezon, plastikowy fartuch) lub specjalny (dodatkowe PPE oraz półmaska z filtrem klasy 2, 3 lub twarzymaska z wymiennymi filtrami, gogle zakrywające przód i boki twarzy). PPE nie ochroni przed zakażeniem, jeśli sposób zakładania i zdejmowania będzie niezgodny z instrukcją opublikowaną przez WHO [39]. Zalecane są ubrania jednorazowego użytku.

Oprócz stosowania PPE osoby powinny przede wszystkim dokładnie myć ręce bieżącą wodą z mydłem, a następnie je dezynfekować środkiem na bazie alkoholu (zgodnie z zaleceniami producenta). Zaleca się także wystrzeganie kontaktu z przedmiotami, które mogły mieć kontakt z krwią lub płynami ustrojowymi osoby zakażonej. PEV jest wrażliwy na podchloryn sodu oraz działanie promieni UV i wysychanie, a odporny na chłodzenie i zamrażanie [11].

W przypadku osób podróżujących do krajów objętych epidemią zaleca się min. 6 tygodni wcześniej skontaktować się z lekarzem medycyny tropikalnej (lub medycyny

podróży) w celu omówienia zasad profilaktyki. Dodatkowo WHO informuje o zachowaniu następujących środków ostrożności, m.in.: przestrzegać zasady higieny rąk, unikać kontaktu z potencjalnym źródłem zakażenia (osoby zarażone, osoby zmarłe w wyniku EVD, dzikie zwierzęta), dokładnie myć owoce przed spożyciem, nie spożywać mięsa dzikich zwierząt, unikać przygodnych kontaktów płciowych, zrezygnować z odwiedzania miejsc bytowania nietoperzy. Osoby, u których wystąpiły niepokojące objawy w ciągu 21 dni po powrocie z krajów objętych epidemią, powinny pozostać w domu i pilnie skontaktować się ze służbami ratowniczymi [40].

Podsumowanie

Brak skutecznej terapii spowodowała, że epidemia EVD jest największą epidemią tej choroby pod względem liczby zachorowań, zgonów oraz zasięgu geograficznego. Pomimo, że wdrożone postępowanie profilaktyczne przyczyniło się do zmniejszenia liczby zakażeń (w porównaniu z ubiegłym rokiem) nadal zgłaszane są nowe przypadki zachorowań. W okresie 25 lutego -1 marca 2015 r. odnotowano 132 nowe potwierdzone przypadki EVD. Dane te wskazują, że w dalszym ciągu EVD jest poważnym problemem zdrowia publicznego, a dotychczasowa wiedza z zakresu diagnozowania i leczenia tej choroby jest niewystarczająca. Istnieje jednak nadzieja, że trwające próby kliniczne nad eksperymentalnymi terapiami oraz szczepionkami przyniosą oczekiwane skutki. Prawdopodobnie już w tym roku dostępne będą szczepionki profilaktyczne (kongres WHO w Genewie, 24 października 2014 r.).

W dalszym ciągu istnieje również duże ryzyko rozprzestrzenienia się EVD do innych krajów. Najbardziej zagrożone są państwa ubogie, nie posiadające stabilnego systemu opieki zdrowotnej oraz nadzoru sanitarnego. Zdecydowana większość krajów jest przygotowana na rozpoznawanie choroby oraz postępowanie w przypadku pojawienia się zachorowań; zagadnienia te określają konkretne procedury (w Polsce ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi - tekst jednolity: Dz.U. 2013.947).

Piśmiennictwo

1. Chan M.: Report by the Director-General to the Special Session of the Executive Board on Ebola. <http://www.who.int/dg/speeches/2015/executive-board-ebola/en/>, data pobrania: 20. 02. 2015 r.
2. <http://apps.who.int/ebola/current-situation/ebola-situation-report-4-march-2015>, data pobrania: 6.03.2015 r
3. Janowska M., Polz- Dacewicz M., Prystupa A.: Wirus Ebola- przeciwnik stale

- nieodkryty. *MONZ*, 2012, 18, 379- 382.
4. Feldmann H., Geisbert T. W.: Ebola hemorrhagic fever. *Lancet*, 2011, 377, 849- 862.
 5. <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/about.html>, data pobrania: 5.02.2015 r.
 6. Pigott D. C.: Hemorrhagic fever viruses. *Crit. Care Clin.*, 2005, 21, 765- 783.
 7. Bente D., Gren J., Strong J. E., Feldman H.: Disease modeling for Ebola and Marburg viruses. *Dis. Model. Mech.*, 2009, 2, 12- 17.
 8. Chomiczewski K.: Patogeny zwierzęce jako broń biologiczna. *Przeegl. Epidemiol.*, 2003, 57, 355- 361.
 9. Olson P. E., Hames C. S., Benenson A. S., Genovese E. N.: The Thucydides syndrome: Ebola deja vu? (or Ebola reemergent?). *Emerg. Infect. Dis.*, 1996, 2, 155- 156.
 10. Baron R. C., McCormick J. B., Zubeir O. A.: Ebola virus disease in southern Sudan: hospital dissemination and intrafamilial spread. *Bull. World Health Organ.*, 1983, 61, 997- 1003.
 11. Rymer W., Wroczyńska A., Nahorski W. L.: Co powinniśmy wiedzieć o zakażeniu wirusem Ebola? *Med. Prakt.*, 2014, 9, 92- 107.
 12. Richardson J. S., Dekker J. D., Croyle M. A., Kobinger G. P.: Recent advances in Ebolavirus vaccine development. *Hum. Vaccin.*, 2010, 6, 439- 449.
 13. Gonzalez J. P., Pourrut X., Leroy E.: Ebolavirus and other filoviruses. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, 2007, 315, 363- 387.
 14. Leroy E. M., Epelboin A., Mondonge V. et al.: Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2009, 9, 723–728.
 15. Jaax N. K., Davis K. J., Geisbert T. J. et al.: Lethal experimental infection of rhesus monkeys with Ebola-Zaire (Mayinga) virus by the oral and conjunctival route of exposure. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1996, 120, 140–155.
 16. Voelker R.: Surviving Ebola. *JAMA*, 1999, 281, 18.
 17. Mierzejewski J.: Dzień grozy badań nad wirusem Ebola. *Życie Wet.*, 1995, 70, 416- 419.
 18. Płusa T.: Nowe trendy diagnostyki i terapii w sytuacjach zagrożenia bioterroryzmem. *Przew. Lek.*, 2008, 1, 247- 249.
 19. Peters C.J., LeDuc L.W.: Ebola: the virus and the disease. *J. Infect. Dis.*, 1999, 179, 1– 288.
 20. Woźniak- Kosek A., Kosek J., Mierzejewski J., Jaax J.: Postęp w rozpoznawaniu i zwalczaniu choroby Ebola. *Życie Wet.*, 2014, 89, 835-838.

21. Grolla A., Lucht A., Dick D., Strong J. E., Feldmann H.: Laboratory diagnosis of Ebola and Marburg hemorrhagic fever. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2005, 98, 205- 209.
22. Richards G. A., Murphy S., Jobson R. et al.: Unexpected Ebola virus in a tertiary setting: clinical and epidemiologic aspects. *Crit. Care Med.*, 2000, 28, 240- 244.
23. Łuczkiwicz M., Flaga M. J.: Gorączka krwotoczna Ebola, immunologiczne i molekularne mechanizmy patogenezы, diagnostyka, eksperymentalne metody leczenia i uodparniania. *Post. Mikrobiol.*, 2007, 46, 3, 189- 202.
24. Leroy E. M., Baize S., Lu C. Y. et al.: Diagnosis of Ebola haemorrhagic fever by RT-PCR in an epidemic setting. *J. Med. Virol.*, 2000, 60, 463- 467.
25. Ksiazek T. G., Rollin P. E., Williams A. J. et al.: Clinical virology of Ebola hemorrhagic fever (EHF): virus, virus antigen, and IgG and IgM antibody findings among EHF patients in Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J. Infect. Dis.*, 1999, 179, 177- 187.
26. Ksiazek T. G., Rollin P. E., Jahrling P. B. et al.: Enzyme immunosorbent assay for Ebola virus antigens in tissues of infected primates. *J. Clin. Microbiol.*, 1992, 30, 947- 950.
27. Zaki S. R., Shieh W.J., Greer P.W. et al.: A novel immunohistochemical assay for the detection of Ebola virus in skin: implications for diagnosis, spread, and surveillance of Ebola hemorrhagic fever. *Commission de Lutte contre les Epidemies a Kikwit. J. Infect. Dis.*, 1999, 179, 36- 47.
28. Saijo M., Nikura M., Morikawa S., Kurane I.: Immunofluorescence Method for Detection of Ebola Virus Immunoglobulin G, Using HeLa Cells Which Express Recombinant Nucleoprotein. *J. Clin. Microbiol.*, 2001, 30, 776- 778.
29. <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/treatment/index.html>, data pobrania 2.03.2015 r.
30. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/>, data pobrania 1.03.2015 r.
31. Mupapa K., Massamba M., Kibadi K. et al.: Treatment of Ebola hemorrhagic fever with blood transfusions from convalescent patients. *International Scientific and Technical Committee. J. Infect. Dis.*, 1999, 179, 18- 23.
32. Jahrling P. B., Geisbert T. W., Geisbert J. B. et al.: Evaluation of immune globulin and recombinant interferon - alpha2b for treatment of experimental Ebola virus infections. *J. Infect. Dis.*, 1999, 179, 224- 234.
33. Feldmann H.: Are we any closer to combating Ebola infections? *Lancet*, 2010, 375, 1850- 1852.
34. de Witt E., Feldmann H., Munster V. J.: Tackling with Ebola: new insights into

- prophylactic and therapeutic intervention strategies. *Genome. Med.*, 2011, 3, 5.
35. Qiu X., Wong G., Audet J., et al.: Reversion of advanced Ebola virus disease in nonhuman primates with ZMapp. *Nature*, 2014, doi:10.1038/nature13777, data pobrania 5.03.2015 r..
36. Falzarano D., Geisbert T. W., Feldmann H.: Progress in filovirus vaccine development: evaluating the potential for clinical use. *Expert. Rev. Vaccines*, 2011, 10, 63- 77.
37. Wilson J. A., Bray M., Bakken R., Hart M. K.: Vaccine potential of Ebola virus VP24, VP30, VP35, and VP40 proteins. *Virology*, 2001, 286, 384- 390.
38. http://www.who.int/medicines/empEbola_qas/en/, data pobrania: 8.03.2015 r..
39. <http://www.who.int/csr/resources/publications/putontakeoffPPE/en/>, data pobrania: 21.02.2015 r..
40. <http://www.gis.gov.pl/?go=news>, data pobrania: 25.02.2015 r..

Harasim-Piszczałowska Emilia¹, Van Damme-Ostapowicz Katarzyna²

Czerwonka bakteryjna zagrożeniem podróżujących Polaków

1. Studentka Studiów Doktoranckich Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

W 2013 roku 10,05 mln Polaków w wieku powyżej 15 lat uczestniczyło w zagranicznych podróżach turystycznych. Uczestnictwo mieszkańców Polski w wyjazdach turystycznych w 2013 roku w stosunku do roku poprzedniego wzrosło o 9%. Najczęściej podróżowano do Niemiec, Wielkiej Brytanii i Włoch. Ponadto obserwuje się wzrost zainteresowania podróżami do krajów tropikalnych [1]. Podróże do krajów o odmiennych warunkach środowiskowych, klimatycznych, a w szczególności higieniczno-sanitarnych związane są z ryzykiem zachorowania oraz zawleczenia chorób charakterystycznych dla danego regionu [2].

Bakteryjne zakażenia układu pokarmowego wywołane pałeczkami jelitowymi Enterobacteriaceae stanowią przyczynę biegunek, czerwonki bakteryjnej oraz duru brzuszego, które uważa się za jedno z poważniejszych problemów współczesnego zdrowia publicznego. Problem ten rejestrowany jest przede wszystkim w krajach o niskim standardzie życia, niskim standardzie higieny sanitarnej oraz o ograniczonym dostępie do wody pitnej. Powyższe czynniki ułatwiają rozprzestrzenianie chorób układu pokarmowego. Zakażenia jelitowe są szczególnie groźne dla dzieci, zważywszy na niedojrzały układ odpornościowy oraz organizm skłonny do szybkiego odwodnienia, ale również dla ludzi w podeszłym wieku [3,4]. Na całym świecie szacuje się od 80 do 165 mln zachorowań rocznie, z czego 99% epizodów odnotowuje się w krajach rozwijających się [3]. Około 750 000 dzieci w wieku powyżej 5 lat rocznie ginie z powodu biegunki [5,6].

Najczęściej występującym problemem zdrowotnym podróżujących do krajów o niskim poziomie higieny jest tzw. biegunka podróżnych [7]. Jest to zespół objawów chorobowych występujący u osoby podróżującej z kraju o wyższym poziomie sanitarnym do kraju o poziomie sanitarnym niższym (rejon tropikalny/subtropikalny), wynikających z zakażenia przewodu pokarmowego [8]. Ponad 80% przypadków biegunki podróżnej jest pochodzenia bakteryjnego. Najczęściej są to zakażenia występującymi szczepami *E. coli* enterotoxic ETEC, rzadziej

Campylobacter, *Shigella* i *Salmonella* [9]. Biegunka podróżnych występuje u nawet 40% turystów odwiedzających Amerykę Środkową i Południową, Azję Południową i Afrykę. W przypadku podróżujących do Chin, Rosji czy Europy południowej biegunka podróżnych występuje u około 10-15% turystów [10]. Zakażenie układu pokarmowego bakterią *Shigella*, inaczej czerwonkę bakteryjną diagnozuje się jedynie u osób, które zostały zakażone w trakcie pobytu poza granicami kraju. Są to tak zwane zachorowania zawlekane. W związku ze zwiększeniem się liczby Polaków podróżujących do krajów tropikalnych wykazuje się wzrost rejestrowanych przypadków czerwonki bakteryjnej [11]. *Shigella*, podobnie jak *Salmonella*, *E. coli*, *Yersinia*, *Campylobacter* czy *Listeria* to bakterie, które stanowią najczęstszą przyczynę chorób zakaźnych przenoszonych poprzez żywność. W związku z narastającym problemem tego typu zakażeń na świecie prowadzi się wiele krajowych i międzynarodowych programów monitorowania zakażeń pokarmowych [12].

Epidemiologia

Śmiertelność z powodu choroby biegunkowej wywołanej pałeczkami *Shigella* sięga 5-15% w obszarach o niższym standardzie opieki medycznej [13]. Istotną rolę w szerzeniu się shigellozy odgrywa klimat [14]. Wykazano również związek pomiędzy występowaniem czerwonki bakteryjnej a czynnikami meteorologicznymi [15]. Zachorowania na czerwonkę bakteryjną charakteryzuje również sezonowość występowania [16,17]. Epidemie występowały głównie w populacjach o wysokiej gęstości zaludnienia żyjących w złych warunkach sanitarnych. Większość przypadków występuje w porze ciepłej, w lecie i na jesieni [18,19].

Zakażenia pałeczkami *Shigella* (przypadki kliniczne i laboratoryjne) zgodnie z danymi Europejskiego Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób Nadzoru (ECDC) są zarejestrowane prawie we wszystkich krajach Unii Europejskiej (UE) oraz Europejskiego Stowarzyszenia Wolnego Handlu (EFTA), wyłączając Włochy oraz Luksemburg. W Polsce częstość występowania tego typu zakażenia wynosi poniżej 0,1 na 100 000 na mieszkańców. Jest to najniższa wartość spośród krajów UE oraz EFTA [21].

W Polsce w 2010 r. zarejestrowano 30 przypadków czerwonki bakteryjnej, przy czym zachorowalność sięgała 0,08/100 000 ludności. W analizowanym roku nie odnotowano zgonów z powodu shigellozy. Pod względem terytorialnym, największą liczbę zachorowań zarejestrowano w województwie kujawsko-pomorskim – 11 przypadków. Zachorowalność wyniosła 0,53 na 100 000 ludności. Najniższą liczbę przypadków odnotowano w województwie mazowieckim - 3 zachorowania. (zapadalność na 100 tys. 0,06). Żadnego przypadku czerwonki bakteryjnej nie zarejestrowano w województwach: dolnośląskim, lubuskim, opolskim, zachodnio-pomorskim, łódzkim oraz świętokrzyskim. Wykazano dwa ogniska zachorowań.

Czynnikami etiologicznymi była *S. sonnei* oraz *S. flexneri* zawleczona przez 2 osoby powracające z Indii. Zachorowanie wywołane *S. flexneri* 2a, które wystąpiło w województwie mazowieckim było zawlezione z Egiptu. W 2010 roku zachorowało 4 dzieci w wieku 0-4 lat oraz jedno w wieku 5-9 lat. Połowę wszystkich zachorowań odnotowano w grupie wieku 20-39 lat. Zachorowalność w przypadku mężczyzn była niższa w stosunku do kobiet i wyniosła 0,09 na 100 000 ludności. W przypadku kobiet wyniosła ona 0,10 na 100 000 ludności [21].

W roku 2011 r. zachorowalność wyniosła 0,04 na 100 000 osób, było to 17 zachorowań na czerwonkę bakteryjną. Najwięcej przypadków wystąpiło w województwie śląskim – 7 (zachorowalność wyniosła 0,15 na 100 000 ludności). Ponad 23% zachorowań na shigellozę zanotowano w maju, natomiast około 35% we wrześniu i październiku. Zmianie uległa struktura wieku chorych na czerwonkę bakteryjną. W roku 2011 zachorowało troje dzieci w wieku 0-4 lat oraz troje w wieku 5-9 lat. Połowę zachorowań stanowiły przypadki z grupy wieku od 20 do 29 lat – 8 osób. Odmiennie do poprzedniego analizowanego roku zachorowało więcej mężczyzn, zachorowalność wyniosła 0,06 na 100 000 ludności, natomiast w przypadku kobiet 0,03 na 100 000 ludności [22].

Zachorowalność w 2012 roku wyniosła 0,03 na 100 000 ludności, odnotowano 13 potwierdzonych przypadków shigellozy. Najwięcej zachorowań wystąpiło w województwie łódzkim, zachorowalność wyniosła 0,16 na 100 000, były to 4 przypadki czerwonki. W analizowanym roku zachorowało 4 dzieci, były to dwa przypadki w wieku 0-4 lata oraz dwa w wieku 5-9 lat. Jedną trzecią zachorowań odnotowano w grupie wieku 20-29 lat, były to 4 osoby, w tym 2 mężczyzn i 2 kobiety [23].

W 2013 roku zgłoszono 19 zachorowań na czerwonkę bakteryjną. Zapadalność wyniosła 0,05/ 100 000 ludności. Analizując zachorowania pod względem wieku pacjentów, 4 przypadki wystąpiły w grupie wieku 0-4 lat, 2 przypadki w grupie 5-9 lat, natomiast pozostałe wystąpiły w grupie 10-59 lat. W analizowanym roku rozkład sezonowy zachorowań wykazał, że 36,8% zachorowań wystąpiło w miesiącu wrzesień, natomiast najmniej (5,3%) odnotowano w maju oraz lipcu [24].

Bakteria Shigella

Czynnikiem etiologicznym czerwonki bakteryjnej są gram-ujemne bakterie *Shigella* spp, które powodują zakażenie [25]. Gatunek bardzo toksycznego *Shigella dysenteriae* został po raz pierwszy opisany w 1898 roku, natomiast dwa lata później opisano gatunek *Shigella flexneri*, który to jest czynnikiem etiologicznym większości przypadków czerwonki bakteryjnej [26]. Generalnie występują cztery gatunki *Shigella*, tj. *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* i *S. sonnei* wraz z odpowiednio wyznaczonymi grupami A, B, C i D. Pierwsze trzy gatunki

zawierają różne serotypy. Bakterie *Shigella* powodują infekcję bakteryjną jelit prowadzącą do ciężkich biegunk. *S. boydii* oraz *S. sonnei* zazwyczaj wywołują łagodną postać choroby, w których biegunka może być wodnista z obserwowaną w kale krwią. Jednakże wszystkie gatunki mogą wywołać ostrą postać biegunki krwawej, a także infekcja może doprowadzić do zniszczenia nabłonka okrężnicy. W efekcie może dojść do powstania "mikro" wrzodów, a także wysiękowych stanów zapalnych [27]. Zakażenie *Shigella* jest zwykle ograniczone do śluzówki jelita. Bakteria *Shigella* wykazuje zdolność do podbicia i skolonizowania nabłonka jelitowego, co stanowi kluczowy wyznacznik choroby. Inwazja komórek i rozprzestrzenianie się infekcji jest złożonym działaniem wielu genów. Proces może być podzielony na co najmniej cztery etapy: inwazji komórek, wewnątrzkomórkowego mnożenia, rozprzestrzeniania się wewnątrz i między komórkami oraz etap zabijania komórek gospodarza [28]. Drogą przenoszenia zakażenia z człowieka na człowieka jest przez kontakt z chorym, z zakażonym kałem, żywnością oraz wodą pitną. Do wystąpienia zakażenia prowadzi niska dawka zakaźna, ok 200 żywych bakterii. Rezerwuarem bakterii są ludzie i niektóre ssaki naczelne. Bakterie po wydaleniu są wrażliwe na działanie środowiska, szczególnie promieni słonecznych. Warunki te sprzyjają obumieraniu bakterii [29].

Objawy chorobowe i rozpoznanie

Zakażenie pałeczkami *Shigella* może być łagodne i przebiegać bezobjawowo. Typowymi objawami zakażenia są silne skurcze brzucha, nudności i wymioty, gorączka, bolesne parcie pęcherza moczowego oraz obecność krwi i śluzu w stolcu. W ciągu 1-4 dni u zakażonych pojawia się zwykle biegunka na zmianę z małymi, ciekłymi stolcami, które zawierają widoczne ślady krwi oraz śluzu. Na początku choroby może wystąpić jedynie biegunka bez krwi czy śluzu. Większość chorych wraca do zdrowia w przeciągu około tygodnia, lecz istnieje ryzyko wystąpienia powikłań stanowiących zagrożenie dla życia, szczególnie u pacjentów z obniżoną odpornością lub jeśli nie jest właściwie leczona [30]. Czerwonka bakteryjna może doprowadzić do poważnych komplikacji, między innymi odwodnienia, perforacji jelit i okrężnicy, bakteriemii, toksemii, posocznicy, drgawek, wypadania odbytnicy. W wyniku zakażenia może dojść do zmiany świadomości, wstrząsu septycznego, także w skrajnych przypadkach zespołu hemolityczno-mocznicowego, będącego skutkiem działania toksyny Shiga (cytotoksyny produkowanej przez *S. dysenteriae*) [31,32]. W wyniku powikłania choroby, szczególnie wywołanej *S. flexneri* może wystąpić zespół Reitera. Cechują go objawy, takie jak: zapalenie tęczówki lub spojówek, zapalenie stawów, a także pęcherza moczowego [33].

Rejestracja przypadku czerwonki bakteryjnej odbywa się po potwierdzeniu kryteriów klinicznych i laboratoryjnych. Bakteria *Shigella* spp. musi zostać wyizolowana w warunkach laboratoryjnych z próbek kału pacjenta. Natomiast kryterium kliniczne stanowi wystąpienie co najmniej jednego z następujących objawów potwierdzonego klinicznie: ból brzucha, biegunka, wymioty i wzrost temperatury ciała [23].

Podstawowym badaniem potwierdzającym obecność bakterii *Shigella* spp, jest badanie mikroskopowe stolca. Badanie to jest tanie oraz szybkie w wykonaniu. Zidentyfikowanie wielu leukocytów PMN wskazuje na etiologię bakteryjną, która może być spowodowana nie tylko działaniem pałeczek *Shigella*, ale również innymi bakteriami, np. bakterii należących do klasy epsilon-Proteobacteria - *Campylobacter jejuni*. Rozpoznanie zakażenia *Shigella* może być dokonane jedynie poprzez izolowanie drobnoustroju oraz serotypów ze stolca, a także określenie wrażliwości przeciwbakteryjnej. Metody wykrywania *Shigella* w żywności i środowisku nie są jeszcze ujednolicone [29]. Analiza cech metabolicznych pozwala na potwierdzenie obecności bakterii *Shigella*, jako czynnika etiologicznego choroby. Bakterie te wzrastają na agarze Mac Conkeya, wykazują zdolność fermentacji glukozy, a także wykazują ujemny wynik w teście wytwarzania siarkowodoru. Ponadto bakterie te w testach wykazują brak aktywności ureazy, brak aktywności deaminazy fenyloalaniny, a także brak ruchliwości w 22 stopniach Celsjusza. Bakterie *Shigella* wykazują podobieństwo do bakterii *Escherichia*, stąd istotne jest stosowanie technik pozwalających na rozróżnienie powyższych drobnoustrojów. Istotną różnicą bakterii *Shigella* jest niezdolność komórek do ruchu, do fermentacji laktozy, czy dekarboksylacji lizyny [34]. W diagnostyce stosowane są również testy opierające się na immunochemicznej detekcji markerów specyficznych dla danej grupy drobnoustrojów, np. toksyny, serotyp liposacharydów. Rozpoznanie bakterii *Shigella* możliwe jest także poprzez zastosowanie elektroforezy w polu impulsowym - Pulsed Field Gel Electrophoresis (PEGE) [35,36].

Leczenie

W krajach rozwijających się istnieje zjawisko podwyższonej oporności bakterii *Shigella* na powszechnie stosowane antybiotyki, między innymi ampicylinę, streptomycynę, sulfametoksazol, trimetoprym, kwas nalidyksowy i tetracykliny. Niestety, stanowi to poważny problemem w leczeniu zakażeń jelitowych spowodowanych różnymi patogenami bakteryjnymi [37]. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca traktowanie wszystkich przypadków krwawej biegunki, jako podejrzenie zakażenia pałeczkami *Shigella* i zaleca leczenie cyprofloksacyną oraz z trzema antybiotykami drugiej linii, czyli pivmecillinamem, azytromycyną i ceftriaksonem [38].

Cyprofloksacyna jest lekiem stosowanym w zakażeniu pałeczkami *Shigella* niezależnie od wieku zarażonego pacjenta. Stosowanie tego leku u niedojrzałych pacjentów wiąże się z ryzykiem artropatii. Ryzyko uszkodzenia stawów u dzieci wydaje się być minimalne, w związku z czym korzyści wynikające ze stosowania tych leków, czyli wyleczenia choroby zagrażającej życiu przewyższają potencjalne ryzyko artropatii [29,38]. Zgodnie z zaleceniami WHO dorosłym podaje się 100 mg leku, natomiast dzieciom 20 mg na kilogram masy ciała. Lek w obu przypadkach powinien być podawany doustnie dwa razy dziennie przez 3 dni [29]. Cyprofloksacyny nie należy przyjmować jednocześnie z produktami mlecznymi lub popijać jej napojami wzbogaconymi w minerały, np soki, gdyż produkty te mogą zmniejszać jej wchłanianie [39].

Korzystanie z tych alternatywnych leków - pivmecillinam, azytromycyna, jest obecnie ograniczone przez ich wysoki koszt. Pivmecillinam jest uważany za lek aktywny jedynie w stosunku do Gram-ujemnych bakterii. Jest on głównie stosowany w leczeniu infekcji dolnych dróg moczowych. Stwierdzono również jego skuteczność w leczeniu paratyfusu i w zakażeniu pałeczkami *Shigella*. Azytromycyna jest uważana za alternatywę dla leczenia osób dorosłych. Lek ten jest kosztowny, skuteczność w leczeniu shigellozy nie jest potwierdzona. Podobnie Ceftriaxone nie ma potwierdzonej skuteczności w leczeniu shigellozy, jednak występuje on na liście wskazanej przez Światową Organizację Zdrowia [29,40].

Profilaktyka i zalecenia dla podróżujących

Najskuteczniejszą metodą profilaktyki chorób zakaźnych są szczepionki, jednak obecnie na rynku nie ma licencjonowanej szczepionki przeciwko shigellozie. Aktualnie prowadzone są badania w tym kierunku. Pod uwagę bierze się skonstruowanie szczepionki hybrydowej *Shigella* - *E. coli*, czy szczepionki opartej na antygenach lipopolisacharydu/polisacharydu lub białka zewnętrznej ściany komórkowej pałeczek [41]

Zapobieganie zachorowania na czerwonkę bakteryjną opiera się przede wszystkim na podstawowych czynnościach sanitarno-higienicznych, takich jak dokładne mycie rąk mydłem, zapewnienie dostępu do czystej wody pitnej, bezpieczne usuwanie odpadów, zachowanie standardów bezpieczeństwa przy produkcji żywności. Szczególnie higiena u dzieci powinna być stale nadzorowana przez dorosłych [42]. Należy zachować podstawowe środki ostrożności przy przygotowywaniu żywności oraz wody pitnej, aby uniknąć jej zanieczyszczenia [43]. Żywność powinna być przygotowywana przez osobę, która chorowała na czerwonkę bakteryjną dopiero po potwierdzeniu laboratoryjnym, że dana osoba utraciła już bakterie *Shigella* [44]. Kluczowe znaczenie dla ustanowienia bezpiecznego zaopatrzenia w wodę jest ogólny poziom warunków sanitarnych w okolicy i stworzenie efektywnego systemu kanalizacji. W pobliżu

plaż i pływalni nie powinny być zlokalizowane łazienki, aby uniknąć zanieczyszczenia wody [45].

Zachowanie prostych środków ostrożności podczas podróży do krajów rozwijających się pomoże uniknąć podróżującym zakażenia oraz zachorowania na czerwonkę bakteryjną. Podróżni powinni pić jedynie wodę przegotowaną, spożywać tylko gotowane potrawy, umyte i obrane owoce czy warzywa. Czynności te mogą obniżyć zachorowalność nie tylko na shigellozę, ale również na inne choroby biegunkowe. Niezbędnym elementem profilaktyki jest edukacja zdrowotna społeczeństw oraz ich współpraca we wdrażaniu środków zapobiegawczych. Społeczeństwo musi być informowane o tym, jak *Shigella* jest transmitowana i jak temu zapobiec. Komunikaty muszą być starannie przygotowane, z uwzględnieniem lokalnej terminologii i wrażliwości kulturowej, tradycji i przekonań. Powinny być właściwie ukierunkowane na określone grupy ludności, między innymi podróżnych, zatrudnionych w sektorze turystyki i rekreacji, opiekunów dzieci w wieku szkolnym [29,45].

Piśmiennictwo

1. Aktywność turystyczna Polaków. Podróże Polaków w 2013 roku. Podstawowe wyniki badań Ministerstwa Sportu i Turystyki, 2013, <http://www.msport.gov.pl/badania-rynku-turystycznego>, data pobrania: 10.01.2015.
2. Paul M.: Dur brzuszny niedocenianym zagrożeniem zdrowotnym dla Polaków podróżujących do krajów strefy tropikalnej. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2013, 94, 701-709.
3. Schroeder G.N., Hilbi H.: Molecular pathogenesis of *Shigella* spp.: controlling host cell signaling, invasion, and death by type III secretion. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2008, 21, 134–156.
4. Girard M.P., Steele D., Chaignat C.L., Kieny M.P.: A review of vaccine research and development: human enteric infections. *Vaccine*, 2006, 24, 2732–2750.
5. Kotloff K.L., Nataro J.P., Blackwelder W.C.: Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): a prospective, case-control study. *Lancet*, 2013, 382, 209–222.
6. Strockbine N., Panchalingam S.: *Shigella* isolates from the Global Enteric Multicenter Study (GEMS) inform vaccine development. *Clin Infect Dis.*, 2014, 59, 933–941.
7. Gianella R.A.: Infectious enteritis and proctocolitis and bacterial food poisoning [in:] *Gastrointestinal and Liver Disease*, Feldman M, Friedman L.S., Sleisenger M.H. (ed.). Sleisenger & Fordtran's, Saunders, Philadelphia 2010, 1873–1875.

8. DuPont H.L., Ericsson C.D., Farthing M.J.G. et al. Expert review of the evidence base for prevention of travelers' diarrhea. *J. Travel Medicine*, 2009, 16, 149–160.
9. Gascón J: Epidemiology, etiology and pathophysiology of traveler's diarrhea. *Digestion*, 2006, 73, 102–108.
10. Al-Abri S.S., Beeching N.J., Nye F.J.: Traveller's diarrhoea. *Lancet Infect Dis.*, 2005, 5, 349–360.
11. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Czerwonka bakteryjna i pełzakowata w Polsce w 2007 roku. *Przegl. Epidemiol.*, 2009, 63, 207-2011.
12. Han J.: Molecular differential diagnoses of infectious diseases: is the future now? *Advanced Techniques in Diagnostic Microbiology*, tom 1, Tang Y.W., Stratton C.W. (ed.). Springer, Nashville 2006, 472–504.
13. Cash B.A., Rodó X., Emch M. et al.: Cholera and Shigellosis: Different Epidemiology but Similar Responses to Climate Variability. *PLoS One*. 2014, 9: doi:10.1371/journal.pone.0107223.
14. Kotloff K.L., Winickoff J.P., Ivanoff B. et al.: Global burden of *Shigella* infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bull World Health Organ*, 1999, 77, 651–666.
15. Zhang Y., Bi P., Hiller J.E.: Weather and the transmission of bacillary dysentery in Jinan, northern China: a time-series analysis. *Public. Health. Rep*, 2008, 12, 61–66.
16. Ma S.L., Tang Q.L., Liu H.W. et al.: Correlation analysis for the attack of bacillary dysentery and meteorological factors based on the Chinese medicine theory of Yunqi and the medical-meteorological forecast model. *Chin. J. Integr. Med.*, 2013, 19, 182–186.
17. Li Z., Wang L., Sun W. et al: Identifying high-risk areas of bacillary dysentery and associated meteorological factors in Wuhan, China. *Sci Rep*, 2013, 3, 32-39.
18. Zhang Y., Bi P., Hiller J.E. et al.: Climate variations and bacillary dysentery in northern and southern cities of China. *J. Infect.*, 2007, 55, 194–200.
19. Yan W., Xu Y., Yang X., Zhou Y.: A hybrid model for short-term bacillary dysentery prediction in Yichang City, China. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2010, 63, 264–270.
20. Stypułkowska-Misiurewicz H., Baumann-Popczyk A.: Czerwonka bakteryjna w Polsce w 2010 roku. *Przegl. Epidemiol.*, 2012, 66, 235-239.
21. Stypułkowska-Misiurewicz H., Baumann-Popczyk A.: Czerwonka bakteryjna w Polsce w 2011 roku. *Przegl. Epidemiol.*, 2013, 67, 333-335.

22. Stypułkowska-Misiurewicz H., Baumann-Popczyk A. Czerwonka bakteryjna w Polsce w 2012 roku. *Przeegl Epidemiol*, 2014, 67, 339-340.
23. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2013 roku, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny – Zakład Epidemiologii, Warszawa 2014.
24. Kothary M.H., Babu U.S.: Infective dose of foodborne pathogens in volunteers: A review. *J. Food Safety*, 2001, 21, 49–73.
25. Baker K.S., Mather A.E., McGregor H., et al.: The extant World War 1 dysentery bacillus NCTC1: a genomic analysis. *Lancet*, 2014, 384, 1691–1697.
26. Nicolas X., Granier H., Le Guen P.: Shigellosis or bacillary dysentery. *Presse Med.*, 2007, 36, 1606–1618.
27. Tham W., Danielsson-Tham M.L.: Food Associated Pathogens. Boca Raton, 2014, 235-247.
28. World Health Organization Document: Guidelines for the control of shigellosis, including epidemics due to *Shigella dysenteriae* type 1, ISBN 92-4-159233, Production Services, Geneva, Switzerland 2005, <http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241592330.pdf>, data pobrania 15.01.2015.
29. Erqou, S. A., Teferra, E., Mulu, A., & Kassu, A.: A case of shigellosis with intractable septic shock and convulsions. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2007, 60, 314-316.
30. Schroeder G.N., Hilbi, H.: Molecular pathogenesis of *Shigella* spp.: controlling host cell signaling, invasion, and death by type III secretion. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2008, 21, 134-156. doi:10.1128/CMR.00032-07 .
31. Kweon M. N.: Shigellosis: the current status of vaccine development. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 2008, 21, 313-318. doi:10.1097/QCO. 0b013e3282f88b92.
32. Herold G.: *Medycyna wewnętrzna, repetytorium dla studentów medycyny*. PZWL, Warszawa 2006.
33. Jarzab A., Górski-Frączek S., Rybka J., Witkowska D.: Zakażenia pałeczkami jelitowymi – diagnostyka, oporność na antybiotyki i profilaktyka *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2011, 65, 55-72.
34. O'Hara C.M.: Manual and automated instrumentation for identification of Enterobacteriaceae and other aerobic Gram-negative bacilli. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2005, 18, 147–162.
35. Wu F., Della-Latta P.: Pulsed-field gel electrophoresis. [w:] *Advanced Techniques in Diagnostic Microbiology*, t. 1, Tang Y.W., Stratton C.W. (ed.). Springer, Nashville 2006, 143–157.

36. Ke X., Gu B., Pan S., Tong M.: Epidemiology and molecular mechanism of integron-mediated antibiotic resistance in *Shigella*. Arch. Microbiol, 2011, 193, 767–774.
37. Das J.K., Ali A., Salam R.A., Bhutta Z.A.: Antibiotics for the treatment of Cholera, *Shigella* and Cryptosporidium in children. BMC Public Health, 2013, 13, doi:10.1186/1471-2458-13-S3-S10.
38. Internetowa Baza Leków, <http://bazalekow.mp.pl/>, data pobrania 25.02.2015.
39. Graninger W.: Pivmecillinam therapy of choice for lower urinary tract infection Int. J. Antimicrob. Agents, 2003, 22, 2003, 73-78 .
40. Witkowska D., Bartyś A., Gamian A.: Białka osłony komórkowej pałeczek jelitowych i ich udział w patogenności oraz odporności przeciwbakteryjnej. Post. Hig. Med. Dośw., 2009, 63, 176–199.
41. Mohle-Boetani J.C., Stapleton M., Finger R. et al.: Communitywide Shigellosis: Control of an Outbreak and Risk factors in Child Day-Care Centers. American Journal of Public Health, 1995, 85, 812-816, doi: 10.2105/AJPH.85.6.812.
42. Doyle M.P., Ruof K.L., Pierson M. et al: Reducing Transmission of Infectious Agents in the Home Part I: Sources of Infection, Food and Environmental Sanitation, Food and Environmental Sanitation, 2000, 20, 330-337.
43. Lampel K.A., Zhang G.: *Shigella*, Compendium of Methods for The Microbiological Examination of Foods, 2013, eISBN: 978-0-87553-022-2 doi: 10.2105/MBEF.0222.042.
44. Cramer E.H., Blanton C.J., Otto C.: Shipshape: Sanitation Inspections on Cruise Ships, 1990-2005, CDC Vessel Sanitation Program, Journal of environmental health, 2008, 70, 15-21.

Kalinowski Paweł¹, Bojakowska Urszula^{2,3}

**Wiadomości z zakresu epidemiologii i czynników ryzyka raka piersi wśród kobiet
w wieku przed- i okołomenopauzalnym**

1. Samodzielna Pracownia Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Studium Doktoranckie przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Nowotwory piersi są największym problemem onkologicznym w krajach rozwiniętych, stanowią również narastający problemem w krajach rozwijających się. W krajach rozwiniętych rejestruje się połowę zachorowań, natomiast analiza struktury zgonów pokazuje, że większość zgonów występuje w krajach słabiej rozwiniętych (60%). W krajach członkowskich Unii Europejskiej w 2008 roku u ponad 330 tysięcy kobiet zdiagnozowano raka piersi, około 89 tysięcy zmarło z tego powodu. Około 1,33 mln kobiet na świecie żyje z diagnozą raka piersi postawioną w ciągu poprzedzających 5 lat. Polska należy do krajów o średnim współczynniku zapadalności, mimo to rak piersi stanowi jeden z głównych problemów zdrowotnych kobiet w kraju. Tylko w 2012 roku rozpoznano w Polsce 16822 nowe zachorowania, a standaryzowany współczynnik zapadalności wynosił 51,71/100 tys. Umieralność z powodu nowotworów piersi w Polsce jest prawie o 20% niższa niż przeciętna dla krajów Unii Europejskiej, mimo to rak piersi stanowi drugą nowotworową przyczynę zgonów. W 2010 roku choroba ta była przyczyną 5574 zgonów, współczynnik standaryzowany umieralności wynosił 14,11/100 tys. [1].

Prowadzone badania epidemiologiczne nad nowotworami złośliwymi koncentrują się od kilku dziesięcioleci nad określeniem wpływu czynników środowiskowych oraz czynników genetycznych na zachorowalność i umieralność na tę chorobę [2]. Etiologia większości przypadków raka piersi we względu na swój wieloczynnikowy charakter pozostaje nieznaną. Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest starszy wiek, a w dalszej kolejności: nosicielstwo mutacji niektórych genów (przede wszystkim BRCA1 i BRCA2), rodzinne występowanie raka piersi, zwłaszcza w młodszym wieku, pierwsza miesiączka we wczesnym wieku, menopauza w późnym wieku, późny wiek pierwszego porodu zakończonego urodzeniem żywego dziecka, długotrwała hormonalna terapia zastępcza, ekspozycja na działanie

promieniowania jonizującego i niektóre łagodne choroby rozrostowe piersi [3]. Złożona etiologia i brak świadomości pacjentów na temat zagrożenia, jakim jest rak piersi z całą pewnością przyczyniają się do tak niekorzystnych statystyk.

Cel pracy

Celem pracy było poznanie wiedzy z zakresu epidemiologii i czynników ryzyka raka piersi w grupie kobiet w wieku przed- i okołomenopauzalnym.

Materiał i metoda

Metodą badawczą zastosowaną w pracy był sondaż diagnostyczny z wykorzystaniem techniki ankietowania. Jako narzędzie badawcze użyto kwestionariusza ankiety własnego autorstwa, skonstruowanego specjalnie na potrzeby badania. Obejmował on pytania z zakresu epidemiologii raka piersi u kobiet w Polsce. Badanie przeprowadzono w grupie 154 kobiet zatrudnionych na terenie województwa lubelskiego, w okresie od listopada 2013 roku do kwietnia 2014 roku. Respondentki podzielono na dwie grupy w zależności od wieku. Pierwszą stanowiły kobiety w wieku przedmenopauzalnym (do 49. roku życia) (n=69), a drugą kobiety w wieku okołomenopauzalnym (od 50. roku życia) (n=85). Udział w badaniu był dobrowolny, wszystkim ankietowanym zapewniono anonimowość.

Otrzymane wyniki opracowano przy użyciu programu StatSoft, Inc. (2011) Statistica ver. 10, narzędziami statystyki opisowej (średnia, odchylenie standardowe) oraz testem Chi-kwadrat. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

Średnia wieku ankietowanych wynosiła 45,4 lat. Średnia wieku kobiet w grupie przedmenopauzalnej wynosiła 30,4 lat, większość mieszkała na wsi 63,8%, 13% w małym mieście, a 23,2% w dużym mieście. Większość kobiet w tej grupie zadeklarowała wykształcenie wyższe (71%), zdecydowanie mniejszy odsetek respondentek posiadał wykształcenie średnie (24,6%) i zawodowe (4,3%). Średnia wieku kobiet w grupie okołomenopauzalnej wynosiła 52,4 lat. W grupie tej 48,2% mieszkało na wsi, 43,5% w dużym mieście, a 8,2% w małym mieście. Większość kobiet posiadała wykształcenie średnie (62,4%), a 24,7% wykształcenie wyższe, nieliczne osoby z tej grupy posiadały wykształcenie podstawowe i zawodowe.

Prowadzone badania uwzględniały wiedzę na temat przedziału wiekowego, w którym zdaniem badanych kobiet występuje największe ryzyko zachorowania na raka piersi. W badanej grupie połowa (50,7%) kobiet w wieku przedmenopauzalnym uważała, że będzie to 50-69 lat, znaczny odsetek respondentek (42%) wskazał na kobiety w wieku 30-49 lat. W grupie kobiet w wieku okołomenopauzalnym zdecydowana większość (65,9%) wskazała

prawidłową odpowiedź – grupę wiekową 50–69 lat, również często wybierana odpowiedź (27,1%) to 30–49 lat. W tej grupie nieliczne osoby (4,7%) nie wiedziały, w jakim wieku najczęściej dochodzi do zachorowań. Pomimo różnic w wiedzy z tego zakresu, w analizowanych grupach nie wykazano istotnych statystycznie zależności ($p=0,25$).

W dalszej kolejności zapytano respondentki o to, czy wiedzą, który nowotwór jest najczęściej rozpoznawany u kobiet w Polsce. W badanych grupach większość wiedziała, że jest to rak piersi, odpowiedzi takiej udzieliło 63,8% kobiet w wieku przedmenopauzalnym i 69,4% kobiet w wieku okołomenopauzalnym. W grupie kobiet w wieku przedmenopauzalnym 15,9% wybrało raka trzonu macicy, a 20,3% nie potrafiło wskazać najczęstszego nowotworu. W drugiej grupie również część osób (14,1%) uważała, że najczęstszy nowotwór to rak trzonu macicy. W grupie tej mniejszy odsetek respondentek (15,3%) wybrał odpowiedź – nie wiem, nie były to jednak różnice istotne statystycznie ($p=0,57$). Wyniki obrazuje tabela I.

Tabela I. Najczęściej rozpoznawany nowotwór u kobiet w Polsce w opinii badanych

Najczęściej rozpoznawany nowotwór u kobiet w Polsce:	Wiek przedmenopauzalny		Wiek okołomenopauzalny	
	N	%	N	%
Rak piersi	44	63,8%	59	69,4%
Rak płuc	0	0%	1	1,2%
Rak trzonu macicy	11	15,9%	12	14,1%
Nie wiem	14	20,3%	13	15,3%
Analiza statystyczna	Chi – kwadrat 1,99 $p=0,57$			

Dużym problemem okazuje się oszacowanie liczby zachorowań na raka piersi u kobiet w ciągu roku w Polsce. W grupie kobiet w wieku przedmenopauzalnym 85,5% kobiet nie potrafiła oszacować liczby zachorowań. Wśród ankietowanych, które próbowały oszacować liczbę zachorowań 5,8% uważało, że choroba ta dotyczy od 2–5 tys. kobiet, a po 4,3% wybrało odpowiedzi 5–14 tys. kobiet i powyżej 15 tys. Kobiety w wieku okołomenopauzalnym również miały duże trudności we wskazaniu właściwej odpowiedzi na pytanie. Tylko 8,2% respondentek wiedziało, że rocznie rozpoznaje się ponad 15 tys. przypadków raka piersi. 12,9% uważało, że 2–5 tys. przypadków, a 10,6% wybrało odpowiedź 5–14 tys. Również w tej grupie znaczna część (68,2%) nie potrafiła wskazać odpowiedzi prawidłowej. Chociaż kobiety z drugiej grupy reprezentowały wyższy poziom wiedzy, to przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie zależności ($p=0,08$) (Tab. II).

Tabela II. Liczba zachorowań na raka piersi u kobiet w ciągu roku w Polsce w opinii badanych

Liczba zachorowań na raka piersi u kobiet w ciągu roku w Polsce:	Wiek przedmenopauzalny		Wiek okołomenopauzalny	
	N	%	N	%
Poniżej 1 tys. kobiet	0	0%	0	0%
2-5 tys. kobiet	4	5,8%	11	12,9%
5-14 tys. kobiet	3	4,3%	9	10,6%
Powyżej 15 tys. kobiet	3	4,3%	7	8,2%
Nie wiem	59	85,5%	58	68,2%
Analiza statystyczna	Chi – kwadrat 6,52 p=0,08			

Jeszcze więcej trudności sprawiło ankietowanym wskazanie nowotworu powodującego największą liczbę zgonów kobiet w Polsce. W grupie kobiet w wieku przedmenopauzalnym 58% kobiet po raz kolejny wybrała raka piersi, zdaniem 5,8% jest to rak jelita grubego, a tylko 2,9% wiedziało, że jest to rak płuc. Co ważne, 33,3% nie wskazała żadnego nowotworu. W drugiej grupie podobnie najczęściej wybierano raka piersi (50,6%), nieliczne osoby uważały, że będzie to rak jelita grubego (3,5%), a 10,6% wybrało raka płuc. Wyższy poziom wiedzy w tym zakresie reprezentowały kobiety w wieku okołomenopauzalnym, jednak nie były to różnice istotne statystycznie (p=0,22) (Tab. III).

Tabela III. Nowotwór powodujący największą liczbę zgonów w Polsce w opinii badanych

Nowotwór powodujący największą liczbę zgonów w Polsce:	Wiek przedmenopauzalny		Wiek okołomenopauzalny	
	N	%	N	%
Rak płuc	2	2,9%	9	10,6%
Rak piersi	40	58%	43	50,6%
Rak jelita grubego	4	5,8%	3	3,5%
Nie wiem	23	33,3%	30	35,3%
Analiza statystyczna	Chi – kwadrat 4,33 p=0,22			

W kolejnym pytaniu poproszono o wskazanie, ile osób rocznie umiera z powodu raka piersi w Polsce. W badanych grupach zdecydowana większość nie wiedziała, jak wielka jest skala problemu (82,6% vs. 70,6%). Tylko 8,6% kobiet w wieku przedmenopauzalnym wybrało odpowiedź od 1–5 tys., zdaniem 7,2% rejestruje się 5–9 tys. zgonów spowodowanych rakiem piersi. W drugiej grupie odsetek prawidłowych odpowiedzi był nieznacznie wyższy – 16,5% kobiet uważało, że rocznie umiera od 5–9 tys. kobiet, a zdaniem 7,1% ankietowanych 1–5 tys. kobiet rocznie. Przeprowadzona analiza statystyczna nie

wykazała istotnych statystycznie zależności pomiędzy badanymi grupami a wiedzą z tego zakresu ($p=0,18$) (Tab. IV).

Tabela IV. Liczba kobiet umierająca rocznie z powodu raka piersi w Polsce w opinii badanych

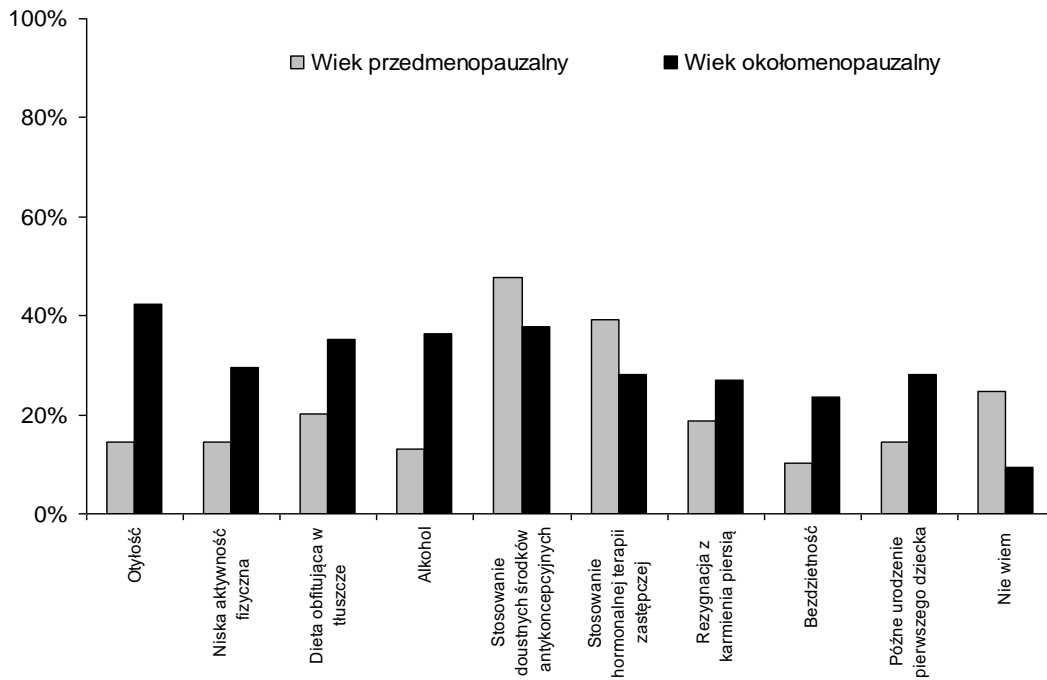
Liczba kobiet umierająca rocznie z powodu raka piersi w Polsce:	Wiek przedmenopauzalny		Wiek okołomenopauzalny	
	N	%	N	%
Poniżej 1 tys. kobiet	0	0%	1	1,2%
1-5 tys. kobiet	6	8,7%	6	7,1%
5-9 tys. kobiet	5	7,2%	14	16,5%
Powyżej 10 tys. kobiet	1	1,4%	4	4,7%
Nie wiem	57	82,6%	60	70,6%
Analiza statystyczna	Chi – kwadrat 6,16 $p=0,18$			

W prowadzonych badaniach poproszono ankietowane o określenie, kiedy ich zdaniem należy rozpocząć edukację kobiet na temat czynników ryzyka raka piersi. W opinii kobiet w wieku przedmenopauzalnym edukację taką należy rozpocząć już w szkole gimnazjalnej (46,4%), znaczna grupa respondentek wybrała szkołę średnią – 36,2%. W drugiej grupie podobnie najczęściej wybierane odpowiedzi to szkoła gimnazjalna i szkoła średnia. Odpowiedzi takiej udzieliło po 41,2% ankietowanych.

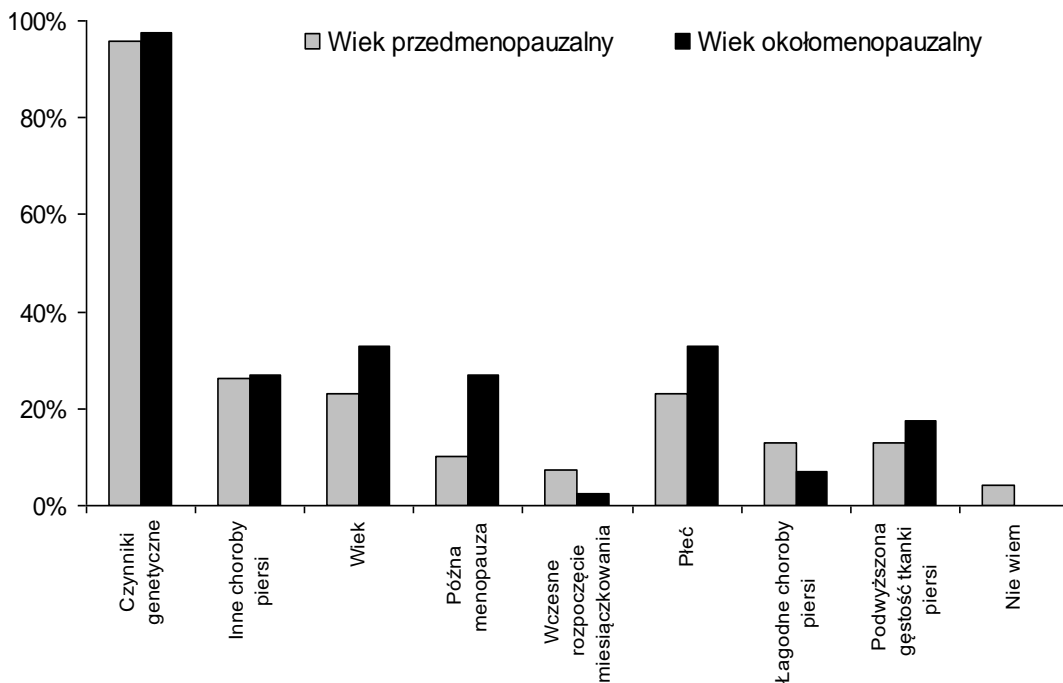
Prowadzone badania uwzględniały także wiedzę badanych kobiet z zakresu czynników ryzyka raka piersi. Wśród modyfikowalnych czynników ryzyka kobiety w wieku przedmenopauzalnym wymieniały najczęściej stosowanie hormonalnych środków antykoncepcyjnych (47,8%) i stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (39,1%), znacznie mniejszy odsetek respondentek wskazał bezdzietność (10,1%) i nadmierne spożywanie alkoholu (13%). Co ważne, prawie ¼ respondentek nie potrafiła wskazać żadnego czynnika ryzyka. W drugiej grupie najczęściej wybieranym czynnikiem ryzyka była otyłość (42,3%) i podobnie jak w poprzedniej grupie, hormonalna antykoncepcja (37,6%), a najmniejsza liczba respondentek wybrała bezdzietność (23,5%) (Ryc. 1).

Wśród czynników niepoddających się modyfikacji w obu analizowanych grupach najczęściej wybierano czynniki genetyczne (95,6% vs. 97,6%). Pozostałe czynniki z tej grupy były wybierane znacznie rzadziej. Kobiety w wieku przedmenopauzalnym wskazywały także na inne choroby piersi (26,1%), wiek (23,2%) i płeć (23,2%). Wczesne rozpoczęcie miesiączkowania (7,2%) czy późna menopauza (10,1%), to jeszcze rzadziej wybierane czynniki ryzyka raka piersi. W grupie kobiet w wieku przedmenopauzalnym prawie 1/3

respondentek wybrała wiek i płeć. Najmniej osób (2,3%) wiązało wczesne rozpoczęcie miesiączkowania ze zwiększonym ryzykiem występowania raka piersi (Ryc. 2).



Ryc. 1. Modyfikowalne czynniki ryzyka raka piersi w opinii badanych kobiet



Ryc. 2. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka raka piersi w opinii badanych kobiet

Dyskusja

W kulturze Zachodu ciało kobiety ma szczególne znaczenie. Nieustanne dbanie o atrakcyjność fizyczną zdaje się być jednym z dogmatów kobiecości. Dostosowywanie kobiecego ciała do określonych wymagań, podporządkowywanie się kolejnym reżimom w walce z samą sobą jest tak mocno wpisane w cywilizację euroatlantycką, że czasem aż niezauważalne. Jednym z atrybutów, uważanych za kwintesencję kobiecości, są piersi – jędrne, w określonym kształcie i rozmiarze [4]. Zadziwia brak zainteresowania kobiet jednym z głównych atrybutów kobiecości. W prowadzonych badaniach ankietowane oceniają świadomość na temat choroby nowotworowej piersi wśród kobiet w Polsce przeciętnie, natomiast w obu analizowanych grupach odsetek odpowiedzi duża i bardzo duża był znikomy. Co więcej, wyniki uzyskane w badaniach własnych sugerują, że kobiety nie posiadają wystarczającej wiedzy o jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych. W badaniach prowadzonych przez Kołłątaj i wsp. największą grupę stanowiły kobiety, które określiły swój stan wiedzy na temat raka gruczołu piersiowego, jako „wydaje mi się, że wiem tyle, ile powinna wiedzieć każda kobieta” [5]. Jednak, jak pokazują niechlubne statystyki wiedza i świadomość kobiet są na zdecydowanie za niskim poziomie, aby zmniejszyć umieralność spowodowaną rakiem piersi [1].

W badaniach własnych zdecydowana większość kobiet wiedziała, że rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. Nieznacznie wyższe wyniki uzyskano w badaniach prowadzonych wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, gdzie 75% wskazało raka piersi jako najczęstszy nowotwór u kobiet w Polsce [6]. Niższe wyniki uzyskała w swoich badaniach Bogusz i wsp., w badaniach, której 52% respondentek uważało, że rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym u kobiet [7]. Również analiza wiedzy na temat nowotworowych przyczyn zgonów wykazała, że respondentki posiadają znaczne niedostatki wiedzy. Analiza dokonana wśród studentów również wykazała, że kobiety z tej grupy wybrały raka piersi (62%) uważając, że powoduje on największą liczbę zgonów, a tylko nieco ponad 26% badanych wiedziało, że jest to rak płuc [6].

Po 50. roku życia występuje 80% zachorowań na raka piersi, przy czym prawie 50% zachorowań diagnozuje się między 50. a 69. rokiem życia. Ryzyko zachorowania na raka piersi wzrasta z wiekiem aż do połowy siódmej dekady życia [1]. W prowadzonych badaniach poproszono również o wskazanie grupy wiekowej, która jest najbardziej zagrożona chorobą nowotworową piersi. W badaniach własnych połowa (50,72%) kobiet w wieku przedmenopauzalnym uważała, że będzie to 50-69 lat, co ciekawe kobiety z tej grupy

dostrzegają zagrożenie chorobą nowotworową znacznie wcześniej, bo już od 30. roku życia. W grupie kobiet w wieku okołomenopauzalnym zdecydowana większość (65,88%) wskazała prawidłową odpowiedź.

Analiza wiedzy z zakresu czynników ryzyka raka piersi wykazała znaczne braki wiedzy wśród kobiet z analizowanej grupy. Jedynie czynniki genetyczne zarówno w grupie kobiet w wieku przedmenopauzalnym, jak i okołomenopauzalnym były wskazane przez większość kobiet. Co zwraca uwagę w uzyskanych wynikach, respondentki wykazały się szczególnie niskim poziomem wiedzy w zakresie czynników poddających się modyfikacji, które stanowią jeden z podstawowych elementów profilaktyki pierwotnej. Podobnie przedstawiają się badania prowadzone w województwie małopolskim przez zespół Karczmarek – Borowskiej, gdzie najczęściej jako przyczynę powstawania raka piersi respondentki wskazywały również czynniki genetyczne (93,75%), pozostałe czynniki, takie jak alkohol, dieta obfita w tłuszcze, bezdietność, otyłość, późna pierwsza ciąża, późna menopauza, wczesna miesiączka, środki antykoncepcyjne, płeć, wiek były wybrane przez znacznie mniejszą liczbę respondentek [8]. Również w przeprowadzonych w województwie lubelskim badaniach przez zespół Wdowiaka i wsp. respondentki, jako główny czynnik ryzyka wybierały uwarunkowania genetyczne, stosowanie antykoncepcji hormonalnej lub terapii hormonalnej oraz wiek powyżej 50. roku życia. W badaniach z tego zakresu prowadzonych przez Smoleń i wsp. wśród pielęgniarek zgodnie z oczekiwaniami uzyskano znacznie wyższe wyniki. Pielęgniarki potrafiły wskazać znacznie więcej czynników predysponujących do raka piersi. W grupie tej poza rodzinnym występowaniem nowotworu piersi kobiety, pielęgniarki wiedziały o zwiększonym ryzyku raka piersi w przypadku rodzinnego występowanie innych nowotworów [10].

W związku z tym, że pracownicy ochrony zdrowia, a w szczególności lekarze stanowią cenne źródło wiedzy dla pacjentek z zakresu profilaktyki i czynników ryzyka. Spachowska przeprowadziła badania wśród lekarzy rodzinnych i ginekologów, w których badała czy przekazują oni wiadomości z tego zakresu swoim pacjentkom. Wśród lekarzy rodzinnych jedynie 20% grupy przyznało, że nie informuje pacjentek o czynnikach zwiększających ryzyko zachorowania na raka piersi, a niemal wszyscy lekarze ginekolodzy (91% badanej grupy) deklarują, iż udzielają swym pacjentkom informacji o czynnikach, jakie zwiększają ryzyko zachorowania na raka piersi [11].

Wnioski

1. Znaczna część respondentek na trudności we wskazaniu grupy wiekowej z największego ryzyka zachorowania na raka piersi.

- Większość kobiet wiedziała, że rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce, jednak tylko nieliczne osoby wiedziały, jak dużo osób choruje na raka piersi w ciągu roku.
- Respondentki nie widziały, że rak piersi jest najczęstszą przyczyną zgonów spowodowanych nowotworem złośliwym wśród kobiet w Polsce, jeszcze więcej trudności sprawiło oszacowanie liczby powodowanych zgonów.
- Zauważono brak wiedzy z zakresu głównych czynnikach ryzyka raka piersi, szczególnie tych, które podlegają częściowej modyfikacji.

Piśmiennictwo

- Wojciechowska U, Didkowska J.: Zachorowania i zgony na nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii - Instytut im. Marii Skłodowskiej – Curie, <http://onkologia.org.pl>, data pobrania 08.02.2015.
- Tyczyński J.E.: Środowiskowe przyczyny chorób nowotworowych i możliwości zapobiegania (profilaktyka pierwotna) [w:] Onkologia. Podręcznik dla studentów medycyny. A. Kułakowski, A. Skowrońska – Gardas (red.). PZWL, Warszawa, 2003, 21-27.
- Jassem J., Krzakowski M., Bobek-Billewicz B., i wsp.: Rak piersi [w:] Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych — 2013 r. Część I, Krzakowski M., Herman K., Jassem J. i wsp. (red.), Via Medica, Gdańsk, 2007, 179–222.
- Klimowicz M., Drabek M.: Pisanie raka piersi. Internet jako źródło wiedzy i kreowania wizerunku choroby [w:] Kobieta i (b)rak. Wizerunki raka piersi w kulturze. Zierkiewicz E., Łysak A. (red.). , MarMar, Wrocław, 2007, 1-17.
- Kołątaj B., Kołątaj W., Sowa M., et al: Ocena wiedzy kobiet, uczestniczek profilaktycznego badania mammograficznego, na temat raka gruczołu piersiowego i znaczenia programu profilaktyki tej choroby. J. Health Sci., 2013, 3, 349 – 364.
- Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E.: Analiza wiedzy studentek Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z zakresu epidemiologii raka piersi. Probl. Piel. 2014, 22, 147-153.
- Bogusz R., Charzyńska-Gula M., Majewska A., Gałęziowska E.: Wiedza kobiet w wieku okołomenopauzalnym na temat profilaktyki raka piersi. Med. Og Nauk Zdr., 2013, 19, 523–529.

8. Karczmarek–Borowska B., Strykowska A., Grądalska–Lampart M., Grybel M.: Poziom wiedzy kobiet z terenów wiejskich na temat raka piersi. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 2013, 3, 298–310.
9. Wdowiak A., Lewicka M., Sulima M. i wsp.: Znajomość czynników ryzyka w grupie kobiet w wieku okołomenopauzalnym. *Zdrowie i Dobrostan* 2013, 2, 167-179.
10. Smoleń E., Dobrowolska B.: Wiedza pielęgniarek z województwa lubelskiego i podkarpackiego w zakresie czynników ryzyka raka piersi. *Med. Og. Nauk. Zdr.* 2014, 20, 6-11.
11. Spachowska K.: Rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i ginekologa w profilaktyce raka piersi. *Nowa Med.* 2013, 3, 111-114.



**PROFILAKTYKA, PROMOCJA i EDUKACJA
ZDROWOTNA**

Mińko Magdalena¹, Mińko Maciej², Barańska Agnieszka³, Barański Maciej²

Współczesna wartość nauki w kontekście sektora ochrony zdrowia

1. Zakład Opieki Zdrowotnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Szkoła Główna Handlowa w Warszawie
2. Wydział Prawa i Administracji, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
3. Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Ludzkość ma już za sobą wiele tysięcy lat istnienia. Właściwie każde nowe pokolenie proponuje i promuje inne wartości. Jednak pomimo zmienności pokoleń istnieją stałe elementy, które przewijają się przez historię ludzkości. Do nich zaliczyć można od dawna postępujący rozwój nauki i techniki, który swoją kulminację osiągnął w XX w., a także wartość najwyższą, jaką określane jest zdrowie. We wspomnianym wieku XX powstały liczne udogodnienia warunków życia poszczególnych grup społecznych, między innymi pojawił się pierwszy na świecie zarys systemu ochrony zdrowia w Niemczech. Od tego czasu obserwujemy nie tylko rozwój sektora zdrowotnego, ale także podejmowanie prób naukowej definicji ochrony zdrowia i zarządzania w tym zakresie.

Niniejsza praca stanowi próbę oceny współczesnej wartości nauki w kontekście poznania uwarunkowań sektora ochrony zdrowia. Ocena wartości nauki dokonywana będzie w oparciu o analizę filozofii nauki, jako działu filozofii zajmującego się badaniem filozoficznych podstaw nauki oraz jej metod, starający się odpowiedzieć na pytanie, jakie poglądy można uznać za naukowe, a jakie nie i dlaczego. Przemyślenia badawcze dotyczyć będą uwarunkowań sektora ochrony zdrowia.

Rys historyczny filozofii nauki

W czasach starożytnych nie znano podziału pomiędzy filozofią i nauką. Obie dziedziny narodziły się razem w VI w. p.n.e. Arystoteles, słynny filozof starożytnej Grecji nie widział istotnej różnicy między rozważaniami na temat państwa a np. zagadnieniami przyrodniczymi. Przypuszcza się, że około II w. p.n.e. z filozofii wyodrębniły się prawo i medycyna. Widoczny podział na pewno dostrzegany był już w średniowieczu. Jeszcze wtedy nie było natomiast ostrego rozróżnienia, choć twierdzono, iż filozofia, jako wiedza nie pochodzi z objawienia wyższego lub niższego stopnia. Jeszcze Kopernik oddawał swoje dzieło pod osąd filozofów, a intencje jego pracy były typowo filozoficzne. Dopiero w późniejszym okresie, po opracowaniu metody naukowej, zaczął zarysowywać się coraz

wyraźniejszy podział. Obecnie istnieją różne koncepcje stosunku filozofii do nauki, które można rozmieścić na skali, gdzie jednym końcem będzie teza, iż filozofii w ogóle nie ma (neopozytywizm), a drugim klasyfikacje, które do filozofii zaliczają całą naukę (neotomizm).

Neopozytywizm w Encyklopedii PWN, inaczej określany jako pozytywizm logiczny, zwany również trzecim pozytywizmem definiowany jest jako empirystyczny kierunek filozoficzny XX w., najbardziej wpływowy w okresie międzywojennym, propagujący hasło walki z filozofią tradycyjną, metafizyką oraz głoszący postulat uprawiania „filozofii naukowej”, pojmowanej jako logiczna analiza języka. Pojęcie neotomizmu Encyklopedia PWN definiuje jako kierunek filozofii katolickiej powstały pod koniec XIX w., który rozwijał myśl św. Tomasza z Akwinu.

Obecne jest twierdzenie, że nauka ma duży wpływ na tendencje w filozofii. Platon tworzył pod wrażeniem geometrii, Arystotelesa interesowała astronomia i biologia, a Leibniza matematyka. Ocenia się, iż paradoksalnie najdłużej trwają jednak te koncepcje filozoficzne, które nie bazują na rozwiązaniach naukowych. Jak pokazuje XX-wieczna filozofia nauki, koncepcja nauki jako dziedziny jasnych i ostatecznych rozwiązań, co do których istnieje powszechna zgoda badaczy, jest też modelem dalekim od realnej praktyki naukowej. Z drugiej jednak strony zauważyć można, że gdy filozofia opanuje jakiś obszar do punktu, w którym zaczyna spełniać standardy nauki, obszar ten wydziela się z niej i staje się autonomiczną dziedziną naukową. Tak się stało na przykład z psychologią i socjologią, wyodrębnionymi z filozofii na przełomie wieku XIX i XX.

W XX wieku ukształtowała się filozofia nauki, umieszczająca w centrum zainteresowania nauki empiryczne i ich osiągnięcia. Jej obszar tematyczny obejmował w dużej mierze problematykę dawnej filozofii przyrody. Część filozofii nauki zajmuje się jednak odmiennymi tematami, np. etyką nauki, czy filozofią nauk społecznych. Początkowo filozofia nauki zajmowała się metodami konstrukcji teorii naukowych, potem analizą etapów rozwoju nauki, paradygmatami i programami badawczymi nauki. Obecnie zajmuje się sposobami istnienia przedmiotów teoretycznych, statusem teorii naukowych, metod i hipotez, czy też celem oraz przyczyną istnienia praw fizyki.

Filozofia nauki podzielona jest na szereg subdyscyplin, w zależności od obszaru zainteresowania. Obok ogólnej filozofii nauki (zajmującej się ogólną metodologią nauk), najbardziej rozwinięte są filozofia fizyki i filozofia biologii. W ostatnich latach rozwija się również neurofilozofia, łącząca tradycyjną problematykę filozofii umysłu z osiągnięciami neuronauk.

Główne kierunki filozofii nauki to: scjentyzm, którego przedstawicielami są Rudolf Carnap czy Wolfgang Stegmüller, racjonalizm krytyczny, do którego prekursorów zaliczyć można Karla Poppera i Hansa Alberta, konstruktywizm, który kojarzony się z filozofiami Paulem Lorenzenem czy Friedrichem Kambartelem oraz transcendentálny uniwersalny pragmatyzm, do którego popularyzatorów zaliczamy Karla-Otto Apela czy Jürgena Habermasa.

Epistemologia pojęcia zdrowia

Historia pojęcia zdrowia związana jest bezpośrednio z historią rozwoju człowieka. Od najdawniejszych czasów człowiek wykazywał dążenie do poznania swojej biologicznej i duchowej natury. Określał on swoje miejsce w świecie przyrody i otoczeniu społecznym, a także zdobywał możliwie najkorzystniejszą pozycję w tych środowiskach. Aby to osiągnąć dążył do poznania sił i dróg, które by mu to umożliwiły. Już wówczas okazało się, że jednym z najważniejszych i decydujących czynników w tej mierze jest właśnie zdrowie.

Dostępne źródła historyczne wskazują na fakt, iż już w IV wieku p.n.e., w tradycji medycyny chińskiej ciało ludzkie uważane było za system współzależnych składników, mających tendencję do utrzymywania naturalnej równowagi. Brak tej równowagi określany był pojęciem choroby. Był to wynik działania szeregu czynników, wśród których wymieniano niewłaściwą dietę, brak snu, małą ruchliwość fizyczną ciała oraz niezgodę rodzinną lub społeczną.

Filozofowie europejscy ery przedsokratesowej, a także lekarze z tamtych czasów opierali swoje rozumowanie na tak zwanym schemacie uniwersalnym. Według tych poglądów zachowanie zdrowia wymagało równowagi sześciu wartości, to znaczy powietrza i światła (*aer*), jedzenia i picia (*cibus et potus*), ruchu i odpoczynku (*motus et quies*), snu i czuwania (*somnus et vigilia*), wydzielania i wydalania (*secreta et excreta*) oraz emocji (*affectus animi*).

Kwestie epistemologii zdrowia definiowane były także przez słynnych filozofów. Hipokrates głosił, a także wdrażał w życie zasady swoich nauk, według których dobre samopoczucie, czyli zdrowie oraz złe samopoczucie, czyli choroba zależą od równowagi pomiędzy tym, co nas otacza, tj. wiatr, temperatura, woda, gleba a indywidualnym sposobem życia, czyli odżywianiem, zwyczajami seksualnymi, pracą i odpoczynkiem. Można zatem stwierdzić, iż już w starożytności wiadome było, iż równowaga zewnętrzna pomiędzy człowiekiem i jego otoczeniem, ma wpływ na jego równowagę wewnętrzną, jaka ma zachodzić w jego organizmie. Sama praktyka medyczna rozumiana była jako wspomaganie sił natury w poprawie stanu zdrowia. Kolejnym ze słynnych filozofów definiujących pojęcie

zdrowia był Platon. Uważał on, iż zdrowie to przede wszystkim funkcja doskonalenia stylu życia oraz kulturowej relatywizacji diety.

Współczesne pojęcie zdrowia i choroby

Obecnie za główną definicję zdrowia uważa się tę sformułowaną przez Światową Organizację Zdrowia w roku 1948. Głosi ona, iż zdrowie utożsamiane jest z pełnym dobrostanem fizycznym, psychicznym i społecznym, a nie wyłącznie z brakiem objawów chorobowych. Pomimo, iż jest to najpopularniejsza z obecnie cytowanych definicji, spotyka się ona ze słowami krytyki. Najczęściej zarzuca się fakt, że tak ujmowane zdrowie jest właściwie nie do osiągnięcia, a także, iż określenie pojęcia ‘dobrostanu’ jest niejednoznaczne.

Doprecyzowane pojęcie choroby określone zostało obecnie, jako stan patologiczny, objawiający się dysfunkcjonalnością narządu, organu czy też układu w organizmie człowieka. Pojęcie choroby najczęściej pojmowane jest, jako wyraz patologii, postrzeganej przez samego chorego jako stan upośledzenia i dyskomfortu, a ponadto dającej się rozpoznać klinicznie. Ale choroba może także oznaczać i obejmować stany, których przeciętny człowiek może być nieświadomy, ze względu na nieodczuwanie charakterystycznych dolegliwości, a które można wykryć tylko dzięki bardzo czułym testom laboratoryjnym i klinicznym.

Współcześnie istnieje wiele koncepcji zdrowia. Najpopularniejsze z nich to:

- zdrowie w ujęciu dyspozycyjnym - pojmowane jako zasób, potencjał organizmu umożliwiający wszechstronny rozwój i stawianie czoła aktualnym wymaganiom.
- zdrowie jako proces – podejście to zwane jest dynamicznym i interakcyjnym. Określa się, iż proces zdrowia ma określony przebieg w czasie, zmienia się w odpowiedzi na zaistniałe wymagania zarówno zewnętrzne, jak i wewnętrzne i jest adaptacyjny wobec tych wymagań.
- zdrowie jako wartość – pojęcie to jest często wykorzystywane w promocji zdrowia wobec osób zdrowych. Według tej koncepcji następuje obiektywizacja zdrowia, tzn. zostaje ono ulokowane niejako na zewnątrz człowieka i może stać się celem jego aktywności. Zdrowie i choroba nie są biegunami tego samego kontinuum, ale traktowane są jako dwie odrębne wartości; zdrowie jest wartością pozytywną, a choroba-negatywną.

Obecnie, oprócz koncepcji zdrowia definiuje się różne wymiary zdrowia. Do nich zaliczyć można takie dziedziny, jak zdrowie somatyczne, psychiczne i społeczne. W literaturze przedmiotu zdrowie somatyczne dzielone jest na zdrowie obiektywne, oceniane na podstawie danych medycznych oraz zdrowie subiektywne, określane jako percepcja własnego zdrowia. Podział w zakresie zdrowia psychicznego określa dwa aspekty negatywny,

odpowiedzialny za analizę choroby czy zaburzenia psychicznego oraz aspekt pozytywny odnoszący się do ogólnej satysfakcji z życia, inaczej poczucia szczęścia. Istotę zdrowia społecznego stanowi relacja z drugim człowiekiem lub grupą ludzi, oznacza to jednocześnie, iż zakres zdrowia społecznego przekracza granice jednostki ludzkiej. Natomiast pojęcie choroby w obszarze społecznym definiuje się jako niemożność pełnienia ról społecznych.

Szczególnie wskazany w holistycznej koncepcji zdrowia jest personalizizm chrześcijański, który J. Maritain nazwał „*humanizmem integralnym*”. Według autora dostrzega i dowartościowuje on wszystkie istotne elementy (aspekty) ludzkiej osoby: ciało i ducha, życie biologiczne i umysłowo-duchowe, cechy indywidualne i nakierowane na życie społeczne, pragnienie poznania prawdy i potrzebę aktywności społecznej oraz dążeniowo - emocjonalne prawo do wolności i potrzebę odpowiedzialności, autonomię człowieka i jego związek z Bogiem.

Współczesna wartość nauki

Na wstępie autorzy postanowili wyjść od analizy wzajemnego oddziaływania prawdy i nauki. W wielu współczesnych ujęciach nauki rezygnuje się z prawdy, jako celu nauki. W ramach tego stosuje się wyjaśnienia, przewidywania czy rozumienia, jednocześnie uznając, że prawda sama w sobie jest celem nierealizowalnym. Rezygnacja ta może być spowodowana problemem związanym z odróżnieniem absolutności prawdy od jej aspektowości. Poszukiwanie wcześniej wspomnianych wyjaśnień czy przewidywań może być świadectwem na to, że umysł ludzki jest skierowany na poznanie rzeczywistości poprzez zgłębianie wiedzy naukowej. Można, zatem stwierdzić, iż celem nauki nie jest to, by w jakimś „trzecim świecie” zaistniały teorie pozostające w odpowiedniej relacji do rzeczywistości, ale to, by człowiek wiedział, „jak jest naprawdę”.

Zatem, pojawia się pytanie: jaka jest wartość nauki, także w czasach współczesnych? Można stwierdzić, iż przydatność wiedzy naukowej jest określana w zakresie znajdowania środków sprawnego działania. Jest to także najwyższa wartość nauki. Tradycja filozofii klasycznej głosi: „*Celem nauki (...) jest ostatecznie prawda, umożliwiająca w ten sposób rozwój samego człowieka. Rozum, stanowiąc istotną część naszego człowieczeństwa (...), aktualizuje się poprzez poznawanie prawdy*”. W świetle niniejszego rozumowania ujawnia się podwójny charakter wartości wiedzy naukowej: jako prawda nie wymaga poza sobą innego uprawomocnienia, jako przekonanie człowieka – jest wartością „instrumentalną” dla realizacji, spełnienia człowieka czy społeczeństwa.

W tym kontekście możemy także pojmować rozwój nauki w szeroko rozumianym zakresie sektora ochrony zdrowia, obejmującym opiekę medyczną, profilaktykę i promocję

zdrowia, ale także organizacji ochrony zdrowia. Wraz z pojawieniem się wzmianek oraz rozwojem systemu ubezpieczeń zdrowotnych, na którego osnovach pojawiła się koncepcja budowy systemu opieki zdrowotnej, zaczęto definiować pojęcie zdrowia, a także zdrowia publicznego, a w konsekwencji także nauk o zarządzaniu w niniejszym zakresie.

W swoim artykule „Nauka i dobro człowieka” Agnieszka Lekka-Kowalik stwierdza, iż wiedza naukowa jest wartością, o ile służy dobru, którym jest człowiek, a dokładniej jego rozwój ku właściwej mu pełni. W tym sensie człowiek jest ostatecznym celem nauki, a wiedza jest dobrem dla człowieka. Zatem, jasno można stwierdzić, iż działalność poznawczo - naukowa w zakresie ochrony zdrowia jest tematyką, która powinna być poruszana, a także rozwijana we współczesnym świecie.

Zdrowie określane jest jako najważniejsza wartość i dobro w życiu każdego człowieka. Więc skoro zgłębianie wiedzy jest dobrem dla człowieka i jednocześnie zdrowie określane jest mianem najwyższej wartości, to współczesna nauka w zakresie uwarunkowań ochrony zdrowia powinna być rozwijana i doceniana. Zatem, jej wartość nie tylko powinna być ciągle wysoka, ale nawet wciąż podnoszona.

Podsumowanie

W wyniku analizy prowadzonej w ramach niniejszej pracy stwierdzono, iż wiedza jest dobrem dla człowieka. Przykładem może tu być wspomniany wcześniej rozwój wiedzy naukowej sektora ochrony zdrowia, który sukcesywnie skutkuje pośrednio rozwojem medycyny, jakości świadczeń medycznych czy dostępności do ochrony zdrowia, a bezpośrednio poprawą stanu zdrowia społeczeństwa, a także wydłużeniem średniej długości życia i jakości życia w zdrowiu.

Badania dotyczące deklarowanych i praktykowanych w życiu wartości wskazują jednoznacznie, że zdrowie jest wymieniane najczęściej, jako jedna z najbardziej cenionych wartości i z reguły plasuje się na pierwszym miejscu w hierarchii ważności. Niestety, temu zagadnieniu poświęca się zbyt mało uwagi. Zdrowie człowieka należy traktować jako drogocenny zasób, który może być powiększany lub uszczuplany zależnie od tego, jaka będzie prowadzona polityka zdrowotna, demograficzna, ekonomiczna, społeczna, ekologiczna. Zdrowie należy nie tylko chronić, ale wpływać poprzez umiejętną działalność na powiększanie jego potencjału. Ludzie zdrowi pod względem fizycznym i psychicznym w większym stopniu przyczyniają się do rozwoju społeczno-ekonomicznego. Postęp medycyny ma mniejszy wpływ na przeciętną długość ludzkiego życia i zdrowie, niż czynniki środowiskowe, a przede wszystkim styl życia i zachowania zdrowotne.

Podsumowując, należy podkreślić, że ideał nauki wolnej od wartości (jaką w przypadku niniejszego opracowania stanowi zdrowie) zrywa związek między naturą człowieka i zdobywaniem wiedzy w pewnym zakresie, a przyjmuje związek między chceniem czegoś a pogłębianiem wiedzy. W takim przypadku wiedza staje się instrumentem realizacji „chcienia”, a cele narzucane są przez tych, których stać na to lub posiadają silne lobby. Taka nauka szczególnie w zakresie ochrony zdrowia jest niebezpieczna. Jest ona nie tyle pozbawiona wartości, co uwikłana w wartości nie tyle odkrywcze, co narzucane wolą ekonomiczną (branża farmaceutyczna) czy polityczną (kadra rządząca i jej wpływ na uwarunkowania systemowe ochrony zdrowia). Nauka rozwijana szczególnie w sektorze ochrony zdrowia i odnosząca się do najważniejszej wartości, jaką jest zdrowie powinna być etycznie doskonała. W pracy podkreślono, iż współcześnie ośrodkiem myśli jest człowiek, w jego fizycznym, umysłowym i społecznym wymiarze. Pojęcia medyczne łącznie z definicjami zdrowia i choroby mnożą się i podlegają interpretacji fizjologicznej, socjologicznej, psychologicznej, kulturowej, ale także organizacyjnej w zakresie definiowania organizacji opieki zdrowotnej służącej dobru każdego człowieka.

Etyka powinna odnosić się przede wszystkim do takich zagadnień, jak konflikt interesów w ochronie zdrowia, zaufanie w sektorze zdrowotnym, identyfikacji i wspieraniu etyków ochrony zdrowia, etyczne kształcenie w zawodach medycznych, etyczne zasady prowadzenia badań biomedycznych, uczciwe partnerstwo w ochronie zdrowia, nowe technologie biomedyczne, kultura prawna w medycynie, problematyka końca życia, swobodny dostęp do wysokiej jakości świadczeń zdrowotnych finansowanych ze środków publicznych, czy w końcu etyka działalności naukowej w medycynie.

Niniejszy zakres tematyczny pokrywa się bezpośrednio z działalnością Komisji ds. Etyki w Ochronie Zdrowia działającej przy Ministerstwie Zdrowia. Wyżej wymienione aktywności Komisja realizuje zgodnie z Zarządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 24 maja 2013 roku.

Na zakończenie wtórując raz jeszcze Agnieszce Leckiej-Kowalik należy podkreślić, iż nauka jak wszystkie ludzkie przedsięwzięcia, jest naznaczona wolnością – wskazanie jakiegokolwiek ideału, nawet najbardziej uprawomocnionego odwołaniem się do natury nauki nie gwarantuje jego automatycznej realizacji. Jednakże od tego, jaki ideał nauki będzie realizowany i jak odbierane i interpretowane będą naciski na badacza, zależy kształt naszej rzeczywistości, a także dalszego rozwoju sektora ochrony zdrowia. Nie ma najmniejszej wątpliwości, że nauka, a raczej we współczesnych czasach techno-nauka, stanowi jeden z

najistotniejszych czynników wyznaczających kierunek przemian społeczno – demograficzno – zdrowotnych we współczesnym świecie. Jeśli nawet nie jest to czynnik najistotniejszy.

Piśmiennictwo

1. Anzenbacher A.: Wprowadzenie do filozofii. UNUM, Wyd. Polskiego Towarzystwa Teologicznego, Kraków 1992.
2. Encyklopedia PWN: <http://encyklopedia.pwn.pl/szukaj/Neopozytywizm-.html>, data pobrania 05.12.2014.
3. Kulik T. B., Wolny B., Pacian A.: Edukacja zdrowotna w naukach medycznych i społecznych cz. II. Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II, Stalowa Wola – Lublin 2010.
4. Lalonde M.: A New Perspective on the Health of Canadians. A Working Document, Information Canada, Ottawa 1974.
5. Lekka-Kowalik A.: Nauka i dobro człowieka http://www.sapientiokracja.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=84:nauka-i-dobro-czowieka&catid=36:agnieszka-lekka-kowalik&Itemid=64, data pobrania: 05.12.2014.
6. Leśniak K.: Wstęp. [w:] Metafizyka, Arystoteles. PWN, 1983.
7. Ministerstwo Zdrowia: <http://www2.mz.gov.pl/wwwmz/index?mr=m111111&MS=&ml=pl&mi=&mx=0&mt=&my=26&ma=032479>, data pobrania: 14.01.2015.
8. Narodowy Fundusz Zdrowia: http://www.nfz-warszawa.pl/index/promocja_zdrowia/zdrowie, data pobrania: 14.01.2015.
9. Russell B.: Dzieje filozofii Zachodu i jej związki z rzeczywistością polityczno-społeczną od czasów najdawniejszych do dnia dzisiejszego, Fundacja Aletheia, Warszawa 2000.

Ślezione Mariola, Graf Lucyna, Łasak Dorota

Wirus tuszem malowany.

Świadomość młodzieży dotycząca możliwości przeniesienia wirusów HBV i HCV w trakcie tatuowania

Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp

Człowiek od zarania dziejów ozdabiał swoje ciało za pomocą strojów, piór, makijażu, biżuterii oraz permanentnych rysunków na skórze. Historia tatuowania jest bardzo odległa. Najstarsze ślady tatuowania odkryto u mumii egipskiej kapłanki żyjącej 2000 lat p.n.e. Najbardziej znane są tatuaże maoryskie, które stanowiły element tożsamości i dziedzictwa narodowego tamtejszej ludności. Z czasem tatuowanie wśród Maorysów stawało się coraz mniej powszechne, by pod koniec XIX wieku zatracić charakter kulturowej tradycji. Słowo „tatuaz” wywodzi się od samońskiego tatau (znak, malowidło). W kulturze polinezyjskiej był on również rozpowszechniony i stanowił widoczny symbol statusu wśród tamtejszych wojowników. Tatuować mógł się ten wojownik, który zabił wroga i zdobył jego wytatuowaną głowę. Tatuowali się już Celtowie, o czym pisał Juliusz Cezar. W odległych czasach tatuaż przynależny był wybitnym ludziom: wojownikom, wodzom i szamanom. Był wyrazem ich pozycji społecznej i władzy. Z upływem lat w zależności od regionu świata, gdzie tatuaż wykonywano nabierał on różnorodnego znaczenia. Przez kolejne wieki w Europie i Ameryce tatuaż uznawany był za tabu, symbol stygmatyzacji społecznej. Przypisywany był osobom ze środowiska więziennego, świata przestępczego i społecznie piętnowanych subkultur (świadczył np. o przy należności do gangu). W kulturze wschodniej natomiast tatuaż był symbolem przynależności i klasyfikacji w hierarchii mafii (np. Yakuza, Triada) [1].

Wygląd zewnętrzny człowieka był komunikatem o jego osobowości, statusie społecznym czy profesji. Powody, dla których ludzie poddawali się temu zabiegowi były zróżnicowane, jak sam wygląd tatuaży. Przeważnie chodziło o podkreślenie swojej indywidualności, wyrażenie wytrzymałości na ból i pokonywania ograniczeń. Był widocznym znakiem buntu, oporu, protestu i komunikował o przynależności do grup nieformalnych. Czasem prezentował preferencje seksualne lub duchowość i kulturową tradycję osoby, która go nosiła. Bywało, że tatuaż zawierał „osobista narrację”, świadczącą o wewnętrznych

przeżyciach (swoiste katharsis) lub rytuale przejścia. Zdarzało się również, że młodzi ludzie tatuowali się bez wzniosłych czy ideologicznych powodów, po prostu poddawali się modzie [2,3,4].

Obecnie w Polsce tatuowaniu może poddać się osoba pełnoletnia (nieletnia za zgodą prawnego opiekuna). Usunięcie tatuażu nie jest sprawą prostą. Skuteczna jest metoda laserowa. Często podejmowane są próby usunięcia tatuażu poprzez „szlifowanie skóry”, kuracje kwasem mlekowym lub transplantacje skóry. Metody te są bolesne i mało skuteczne. W czasie tatuowania można zarazić się groźnymi wirusami: HIV, HBV i HCV oraz spowodować zakażenie rany, wprowadzenie innych chorób, a nawet sepsę. Należy zatem przemyśleć dokładnie decyzję o wykonaniu tego zabiegu.

American Academy of Dermatology wyróżnia pięć rodzajów tatuażu [1]:

- tatuaż traumatyczny zwany też naturalnym – urazy, rany, otarcia o asfalt, pył węglowy w skórze górników
- tatuaż amatorski
- tatuaż profesjonalny – metodą tradycyjną lub za pomocą maszyn do tatuażu
- tatuaż kosmetyczny – makijaż permanentny
- tatuaż medyczny – stosowany przy zaburzeniach pigmentacji skóry.

Profesjonalny tatuaż powinien być wykonany w renomowanym salonie tatuażu, który powinien spełniać następujące wymogi [5,6]:

- gabinet powinien być wyposażony w jednorazowy sprzęt i narzędzia
- tatuzysta powinien przejść szkolenie i posiadać stosowny certyfikat
- wykonujący tatuaż powinien zakładać i zdejmować przy kliencie jałowe rękawiczki
- używać jednorazowych, jałowych igieł i pojemników na tusz
- powinien właściwie odkażać pole wykonywania zabiegu
- w sposób jałowy i fachowy wykonać opatrunek zabezpieczający tatuaż
- właściwie utylizować zużyty sprzęt
- tatuujący powinien posiadać aktualną książeczkę zdrowia (wskazane badania w kierunku HBV, HCV i HIV)
- po każdym kliencie miejsce służące do tatuowania powinno być poddane dokładnej dezynfekcji.

Cel pracy

Celem badania była analiza wiedzy studentów Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach dotycząca wirusów HBV i HCV oraz możliwości zarażenia się nimi w trakcie tatuowania.

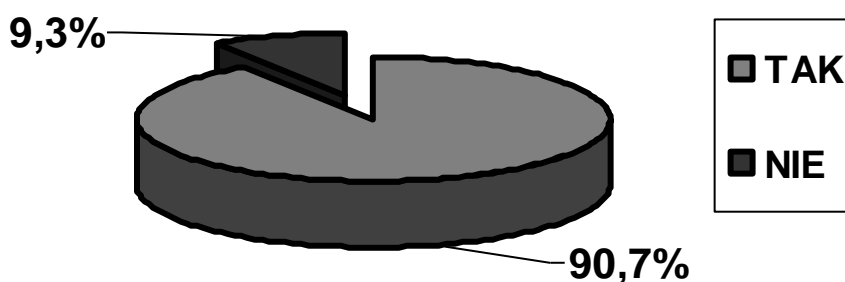
Material i metoda

- termin badania – 1.04-30.04.2014 roku
- grupa badana – 54 studentów Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach
- kryterium włączenia do badania – posiadanie tatuażu
- metoda badania – ankieta własnej konstrukcji

Wyniki

W badaniu wzięło udział 54 studentów Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach w wieku od 20 do 23 lat. Wśród badanych było 12 (22,2%) kobiet, z czego 11 (20,4%) mieszkało w mieście, a 1 (1,8%) mieszkało na wsi oraz 42 (77,8%) mężczyzn, z których 34 (63%) mieszkało w mieście, 8 (14,8%) na wsi.

Pierwsze pytanie zawarte w ankiecie dotyczyło znajomości pojęcia wirusowego zapalenia wątroby (WZW) wśród ankietowanych. Odpowiedzi na to pytanie ilustruje rycina 1.



Ryc. 1. Czy słyisał Pan/Pani o wirusowych zapaleniach wątroby (WZW)?

Odsetek 90,7% badanych zadeklarował, że znany jest im termin WZW, zaś 9,3% nie spotkało się z tym pojęciem.

Dla badania istotne było, czy ankietowani znali drogi emisji wirusów HBV i HCV. Odpowiedzi na to pytanie prezentuje Tabela I.

Z wymienionych w tabeli dróg emisji największy odsetek wskazań (81,6%) uzyskała odpowiedź, że najczęściej wirusy przenoszone są drogą z matki na dziecko. Niepokoić mogą wskazania grupy respondentów, którzy zaznaczyli następujące drogi emisji tych wirusów: pokarmowa (18,4%), wziewna (6,1%) oraz przez dotyk (32,7%).

Tabela I. Drogi emisji wirusów HBV i HCV

DROGI EMISJI WIRUSÓW	LICZBA I ODSETEK
Pokarmowa	9 (18,4%)
Wszczepienna	21 (42,9%)
Seksualna	38 (77,6%)
Wziewna	3 (6,1%)
Przez dotyk	16 (32,7%)
Z matki na dziecko	40 (81,6%)

* Możliwość wielokrotnego wyboru

* 5 (9,3%) nie słyszało o WZW

W ankiecie znalazło się pytanie dotyczące okresu inkubacji wirusów HBV i HCV. Odpowiedzi badanych na to pytanie obrazuje Tabela II.

Tabela II. Okres inkubacji wirusów HBV i HCV

ZMIENNA	LICZBA I ODSETEK
1 – 6 miesięcy	8 (16,3%)
2 – 6 tygodni	25 (51%)
7 – 28 dni	9 (18,4%)
1 – 14 dni	2 (4,1%)
48 godzin	5 (10,2%)

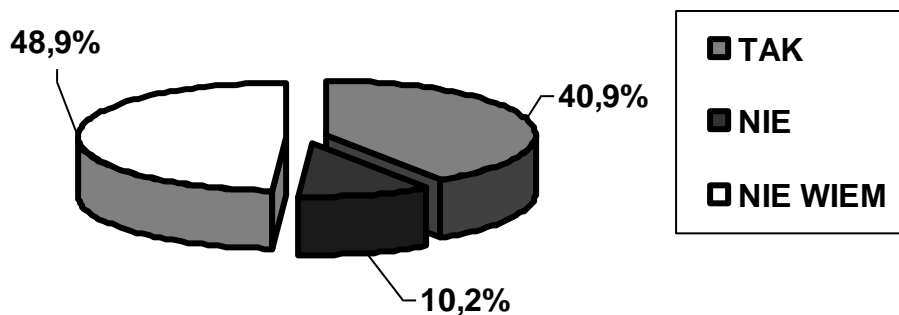
* 5 (9,3%) nie słyszało o WZW

Okres inkubacji wirusów HBV i HCV wynosi 2-6 tygodni. Takiej odpowiedzi udzieliło 51% ankietowanych studentów.

W obszarze badań znalazła się również wiedza studentów na temat wpływu wirusów HBV i HCV na rozwój marskości wątroby. Odpowiedzi respondentów na to pytanie ilustruje Rycina 2.

Spośród badanej grupy studentów zaledwie 40,9% miało świadomość wpływu tych wirusów na rozwój marskości wątroby.

Badanie miało wykazać również, czy ankietowani znają czynniki zwiększające ryzyko zakażenia omawianymi wirusami. Odpowiedzi udzielane przez badanych ilustruje Tabela III.



Dotyczy osób, które słyszały o WZW

Ryc. 2. Czy wirusy HBV i HCV przyczyniają się do marskości wątroby

Tabela III. Czynniki wpływające na zwiększone ryzyko zakażenia się WZW typu B lub C

CZYNNIKI	LICZBA I ODSETEK
Zabiegi operacyjne	30 (61,2%)
Przetaczanie krwi	42 (85,7%)
Przygodne kontakty seksualne	29 (59,2%)
Zabiegi kosmetyczne z naruszeniem ciągłości skóry	18 (36,7%)
Tatuowanie	36 (73,5%)
Picie z jednej szklanki	12 (24,5%)

* Możliwość wielokrotnego wyboru

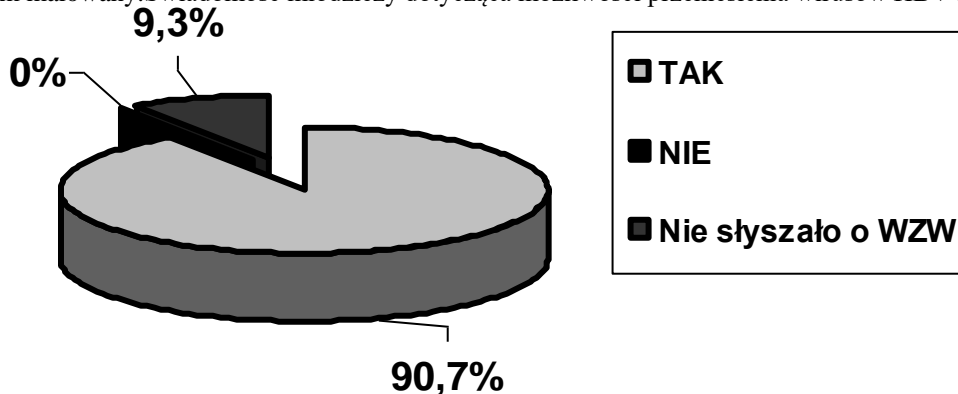
* 5 (9,3%) nie słyszało o WZW

Za czynnik najbardziej zwiększający ryzyko przeniesienia wirusów HBV i HCV 85,7% uznało przetaczanie krwi. Tatuowanie wskazało 73,5% badanych, jako okoliczności zwiększające ryzyko zakażenia się tymi wirusami.

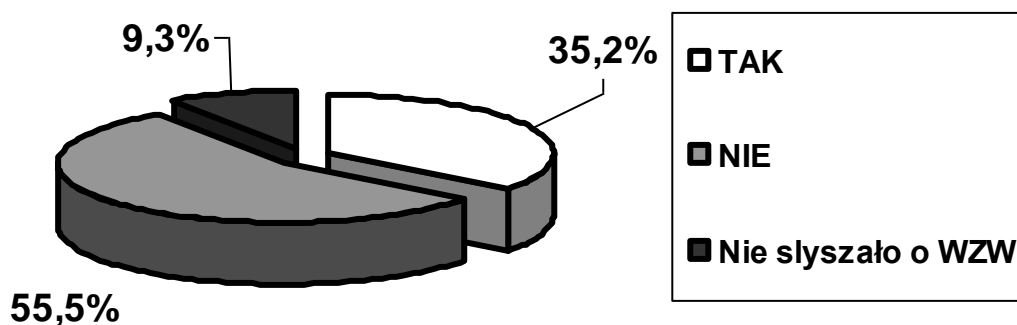
Również istotna dla badania była wiedza studentów dotycząca możliwości zaszczepienia się przeciw tym wirusom. Rycina 3 i 4 ilustruje odpowiedzi ankietowanych na to pytanie.

Z badanej populacji studentów 90,7% miało świadomość możliwości zaszczepienia się przeciw wirusowi HBV. Odsetek 55,5% posiadał wiedzę, że nie istnieje szczepionka przeciw wirusowi HCV. Niepokoi odpowiedź 35,2% ankietowanych, którzy byli przekonani, że można przyjąć szczepionkę również przeciw wirusowi HCV.

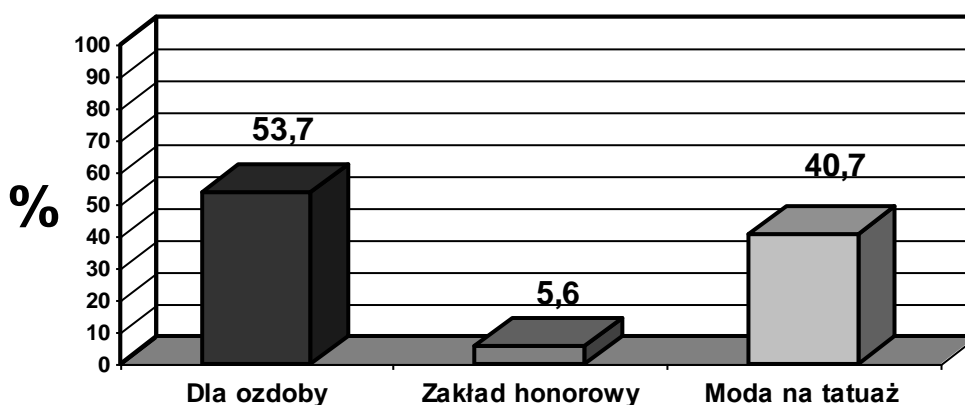
W obszarze prowadzonego badania znalazła się również wiedza dotycząca powodów, okoliczności i miejsca wykonania tatuażu przez grupę objętą badaniem. Powód wykonania przez ankietowanych tatuażu ilustruje Rycina 5.



Ryc. 3. Czy można zaszczepić się przeciw wirusowi HBV



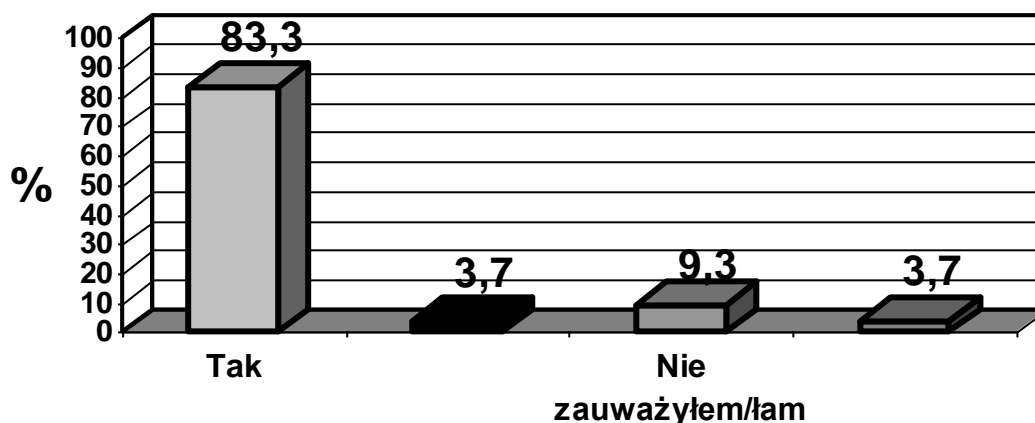
Ryc. 4. Czy można zaszczepić się przeciw wirusowi HCV?



Ryc. 5. Powód wykonania tatuażu

Odsetek 53,7% badanych wykonało tatuaż dla ozdoby. 40,7% studentów uległo modzie na tatuaż, zaś 5,6% wykonało tatuaż z powodu zakładu honorowego.

Ankieta zawierała pytanie dotyczące konieczności używania jałowych rękawic w czasie tatuowania. Rycina 6 obrazuje odpowiedzi ankietowanych w tym temacie.



Ryc. 6. Czy wykonujący tatuaż założył przy Panu/Pani jałowe rękawiczki?

Odsetek 83,3% zwrócił uwagę na fakt zakładania rękawiczek przez tatuażystę tuż przez zabiegiem. Pozostali badani nie zwrócili na to uwagi lub nie zareagowali na brak rękawiczek.

Badani udzielili również odpowiedzi dotyczących okoliczności wykonania tatuażu i miejsca tego zabiegu. Tabela IV i V ilustruje odpowiedzi ankietowanych na te pytania.

Tabela IV. Okoliczności wykonania tatuażu

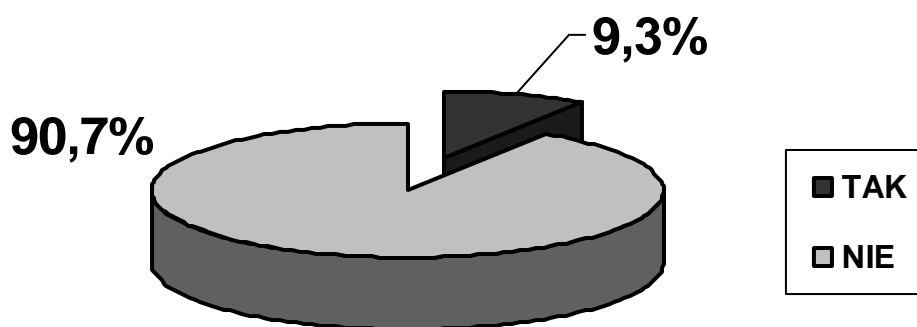
OKOLICZNOŚCI	LICZBA I ODSETEK
Planowana sesja w salonie tatuażu	25 (46,3%)
W czasie imprezy plenerowej	4 (7,4%)
W czasie wakacji	14 (25,9%)
U znajomych	9 (16,7%)
Nie pamiętam	2 (3,7%)

Z wymienionych w tabeli okoliczności najczęściej badanych (46,3%) wskazało planowaną sesję w salonie tatuażu. Najbardziej niepokoić może odpowiedź 3,7% badanych, którzy nie pamiętali okoliczności powstania ich tatuażu. Jeśli chodzi o miejsce, w którym tatuaż został wykonany to 55,5% ankietowanych zdecydowało się na profesjonalne studio tatuażu, zaś 16,6% wykonało go w domu u znajomych.

Bardzo ważne było uzyskanie informacji, czy po zabiegu wystąpiła u ankietowanych infekcja w miejscu tatuażu. Odpowiedzi prezentuje Rycina 7.

Tabela V. Miejsce wykonania tatuażu

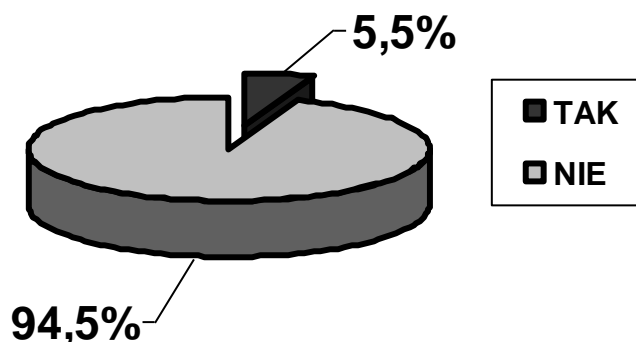
MIEJSCE	LICZBA I ODSETEK
Profesjonalne studio tatuażu	30 (55,5%)
Osiedlowy punkt tatuażu	11 (20,4%)
W domu u kolegi	9 (16,6%)
W czasie imprezy – w punkcie tatuażu	4 (7,5%)



Ryc. 7. Czy wystąpiła infekcja w miejscu tatuażu?

U 9,3% badanych po wykonaniu tatuażu wystąpiła infekcja. Niezwykle cenna dla badania była informacja, ile spośród objętych badaniem osób po wykonaniu tatuażu poddało się badaniu krwi na obecność wirusów HBV i HCV. Odpowiedzi na to pytanie przedstawia Rycina 8.

Jak wynika z prezentowanej ryciny zaledwie 5,5% studentów zdecydowało się na wykonanie badań w kierunku obecności wirusów HBV i HCV po wykonanym tatuażu.



Ryc. 8. Czy po zabiegu wykonał Pan/Pani badanie na obecność wirusów HBV i HCV

Dyskusja

Wirusy HBV i HCV są jedną z najczęstszych przyczyn rozwoju raka wątrobowokomórkowego. Przez wiele lat rozwój przewlekłego zapalenia wątroby wywołanego tymi wirusami może nie dawać żadnych objawów. Pojawienie się niepokojących zmian może świadczyć o znacznym uszkodzeniu wątroby, a nawet rozwoju zmian onkogennych. Ważne jest, by propagować szeroko pojętą edukację w zakresie profilaktyki WZW, gdyż w przeciwnym razie brak tej świadomości może być początkiem osobistych dramatów. Wszystko może zacząć się w salonie tatuażu. Powody wykonania permanentnego rysunku na skórze mogą być bardzo różne. Z przeprowadzonego badania wynika, że 53,7% ankietowanych wykonało tatuaż dla ozdoby, a 40,7% kierowało się modą.

Inne badania prowadzone w tym obszarze tematycznym wykazały, że powodem wykonania tatuażu mogą być określone formy zachowań, typowe dla pewnych środowisk (np. więziennych), osobiste przeżycia, upodobania oraz sposoby komunikowania się ze światem [7,8,9].

Zabiegi te wykonywane w nieodpowiednich miejscach i w niewłaściwy sposób mogą być przyczyną transmisji wirusów HBV, HCV i HIV. W Polsce obowiązuje Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7.02.2004 r. w sprawie szczególnych wymagań sanitarnych, m. in. w salonach tatuażu [10].

Tatuaż wykonany niewłaściwie bez zachowania zasad aseptyki to ogromne ryzyko. Jak wykazało badanie 7,4% studentów wykonało tatuaż w czasie imprezy plenerowej, 6,7% u znajomych, a 3,7% w ogóle nie pamiętało okoliczności powstania tatuażu. Podobnie zatrważające wyniki uzyskano w badaniu świadomości ankietowanych dotyczących konieczności stosowania w czasie zabiegu jałowych rękawiczek. W przypadku 3,7% badanych tatuujący miał już założone rękawiczki po wejściu do gabinetu (powinien ubierać i zdejmować je w obecności klienta), 9,3% nie zwróciło na to uwagi, a 3,7% była świadoma braku rękawiczek, a mimo to pozwoliła na wykonanie zabiegu.

Jak wykazały inne badania, tatuaż może stać się wrotami zakażenia dla kiły, tężca, HIV oraz wirusów wywołujących WZW [8,11].

U 9,3% ankietowanych po tatuowaniu wystąpił odczyn zapalny, a zaledwie 5,5% poddało się badaniu na obecność wirusów hepatotropowych. Również niepokojący jest stan wiedzy badanych na temat możliwości szczepień przeciw tym wirusom. Ponad 1/3 ankietowanych była zdania, że można zaszczepić się przeciw wirusowi HCV. Pomimo, iż 73,5% badanych uważało tatuowanie za czynnik zwiększający ryzyko zakażenia WZW typu

B lub C, wielu spośród ankietowanych poddawało się temu zabiegowi w sytuacjach ryzykownych bez zachowania zasad jałowości.

Wnioski

- Badani wykazali niski poziom wiedzy na temat wirusów HBV i HCV, szczególnie w zakresie dróg transmisji i szczepień
- Świadomość zwiększonego ryzyka przeniesienia wirusów w czasie tatuowania w przypadkowych miejscach była ograniczona
- Należy rozszerzyć wśród młodzieży działania edukacyjne w tym zakresie

Piśmiennictwo

1. Roth H.: Ling. On Permanent Artificial Skin Marks; a definition of terms. Bradford: Anthropological Section of the British Association for the Advancement of Science, 11 September 1990.
2. Armstrong M. L., Kelly L.: Tattooing, body piercing and braiding are on the rise: Perspectives for school nurses. *J. Sch. Nurs.*, 2001, 17, 12-23.
3. Nowak R.: Psychologiczne aspekty tatuowania się. *Rocznik Psychologiczny*, 2012, 5, 87-99.
4. Ciężki J.: Ciało jako obiekt w operacji artystycznej – Wobec Sztuki [w:] *Tatuaż. Scena i konteksty kulturowe*, 2006, 3.
5. Atkinson M.: Pretty in ink: Conformity, resistance, and negotiation in women's tattooing. *Sex Roles*, 2002, 47, 219-235.
6. Deaux K.: Reconstructing social identity. *Pers. Soc. Psychol. Bull.*, 1993, 19, 4-12.
7. Wojtacha A., Juszczak J.: Retrospektywna ocena czynników ryzyka zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu C na podstawie anonimowej ankiety. *Przew. Lek.*, 2003, 9, 90-95.
8. Przybyliński S.: „Dziara”, „Cynkówka”, „Kolka” – zjawisko tatuażu więziennego. Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2007.
9. Basak A. M.: Tatuaż jako element podkultury więziennej. *Karpacki Przegląd Naukowy*, 2013, 4,8.
10. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17 lutego 2004 r. w sprawie szczegółowych wymagań sanitarnych, jakim powinny odpowiadać zakłady fryzjerskie, kosmetyczne, tatuażu i odnowy biologicznej. *Dz U*, 2004, nr 31, poz. 273.
11. Jelski A.: *Tatuaż*. Wydawnictwo „Kontrowers”, Gliwice 2007.

Harasim-Piszczałowska Emilia

Zachowania sedenteryjne dzieci w czasie wolnym

Doktorantka Studiów Doktoranckich Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Problemem współczesnych ludzi na przestrzeni kilku ostatnich dekad stała się nadwaga i otyłość u dzieci oraz dorosłych. Dostrzega się znaczący wzrost liczby osób zmagających się z tym niewątpliwie ważnym problemem zdrowotnym [1].

Zarówno International Obesity Task Force (IOTF), jak i WHO (*World Health Organization*/Światowa Organizacja Zdrowia) prognozują, że w roku 2025 otyłość dotknie ponad połowę ludności ze Stanów Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii i Australii. Otyłość, jako schorzenie mające wpływ na cały organizm jest aktualnie uznawana za epidemię stanowiącą dylemat zdrowia publicznego [2].

International Obesity Task Force podaje, że każdego roku w Europie liczba dzieci i młodzieży z nadwagą wzrasta o 400. 000, natomiast w przypadku otyłości, liczba ta wzrasta o 85. 000 osób [3]. Zjawisko to obserwuje się także w krajach Europy Środkowej i Wschodniej [4]. Poprawa sytuacji materialnej, która zwiększyła dostępność dóbr, tj. telewizory, komputery, samochody spowodowała znaczne obniżenie aktywności fizycznej dzieci i młodzieży [5].

W Polsce problem nadwagi i otyłości pojawił się później niż w krajach zachodnich, dlatego też nie dotknął on nas aż tak bardzo. Występowanie nadwagi i otyłości u dzieci w Polsce na tle innych krajów europejskich jest na średnim poziomie. Przeprowadzono wiele badań oceniających poziom otyłości i nadwagi dzieci i młodzieży, były to badania porównujące regiony oraz również badania o charakterze ogólnopolskim. Wykazano, że wraz z wiekiem wzrasta odsetek dzieci z nadwagą i otyłością [6,7]. Dane z ogólnopolskich badaniach Małeckiej-Tendera i wsp. prowadzonych na reprezentatywnej grupie dzieci od 7 do 9 lat wykazują, że nadwagę i otyłość ma 15,8% dziewcząt i 15% chłopców, gdzie samą otyłość stwierdzono u 3,7% dziewcząt i 3,6% chłopców [8]. Najbardziej skuteczną i zdrową metodą walki z nadwagą i otyłością zarówno u dzieci, jak i dorosłych są ćwiczenia fizyczne. Przeszkodą, która utrudnia zwiększenie aktywności fizycznej jest brak świadomości i odczuwania potrzeby sportu rekreacyjnego. Ponadto wpływa też na to brak bądź ograniczony

dostęp do obiektów sportowych, szczególnie jest to zauważalne w środowisku wiejskim [9]. Podejmowanie aktywności ruchowej w czasie wolnym zastępują oglądanie telewizji oraz spędzanie czasu przed komputerem. [10]. Badania na rzecz zapobiegania otyłości u dzieci koncentrują się przede wszystkim kwestii, w jakim stopniu siedzący tryb życia może mieć i związek ze zwiększenia masy ciała [11].

Czas wolny i jego znaczenie

Naukowcy z wielu dyscyplin wykazują zainteresowanie tematyką czasu wolnego. Socjologowie, ekonomiści, psychologowie czy pedagodzy szeroko omawiają to zagadnienie [12].

„Czas wolny to część łącznego, danego ludziom przez naturę zasobu czasu w skali dnia, tygodnia, roku lub życia, pomniejszona o czas obowiązkowej pracy oraz czas zaspokajania niezbędnych potrzeb fizjologicznych (sen, spożywanie posiłków, higiena osobista itp.)” [13].

Zgodnie z instrumentalną koncepcją, czas wolny to taki czas, podczas którego dana osoba nie wykonuje zajęć należących do czynności obowiązkowych, związanych z zaplanowaną pracą. To komponent życia codziennego, który jest potrzebny do normalnego funkcjonowania organizmu [14]. Joffre'a Dumazediera określa czas wolny, jako wszelkie zajęcia, na jakie dana osoba ma chęć, wykonuje je z własnej woli i z różnych powodów, jakimi są zdobywanie nowych wiadomości, rozrywka, dobrowolne kształcenie się oraz branie udziału w życiu społecznym, które nie są związane z obowiązkami zawodowymi, społecznymi czy rodzinnymi [15].

„Czas wolny najczęściej charakteryzuje się ilościowo przez rodzaj czynności, jakie ten czas wypełniają, przyjmując, że jest to czas wypoczynku, przyjemności i rozwoju osobowości człowieka. Wykorzystanie czasu wolnego nie powinno mieć innych celów poza bezpośrednią satysfakcją, którą człowiek może kojarzyć z działaniem lub bezczynnością” [16].

Do określenia czasu wolnego wykorzystuje się trzy pojęcia: *free time*, *leisure time* oraz *leisure*. N. P. Miller definiuje *free time* jako czas, którym jednostka może zarządzać według własnego uznania, pozbawiony przymusów biologicznych i ekonomicznych. Natomiast *leisure time* to okres czasu wolnego (czyli *free time*) poświęcany na realizowanie wartości wolnoczasowych. Pora, w której wykonuje się wcześniej wspomniane wartości została nazwana przez M. Siemieńskiego i A. Kamińskiego wczasowaniem, wczasami. Ostatni termin – *leisure* wyraża czas do samorealizacji i samowzbogacania się poprzez samodzielnie dobraną czynność dostarczającą odprężenia [17].

Czas wolny dzieci i młodzieży T. Wujek rozumie jako „... czas, który pozostaje im po zaspokojeniu potrzeb organizmu oraz po wypełnieniu obowiązków szkolnych i domowych. W tym okresie mogą oni oddawać się różnym zajęciom według swoich upodobań, związanym z wypoczynkiem, rozrywką i zaspokajaniem własnych zainteresowań”. Główną cechą czasu wolnego, która sprawia, że może dać ono odprężenie to możliwość dysponowania nim według własnych potrzeb i możliwości. „Doba ucznia składa się z czasu przeznaczonego na naukę szkolną i czasu poza nią, udział w życiu swej rodziny, na przejazdy do szkoły i z powrotem, na zaspokajanie potrzeb intelektualnych, kulturalnych i społecznych” [18]. Podjęcie wyboru co do organizacji wolnego czasu warunkuje prawidłowy rozwój dziecka. Badania Woynarowskiej udowadniają, że młodzież często nie potrafi dokonać prawidłowego wyboru, jak gospodarować własnym wolnym czasem. Niestety decyzje te często są ryzykowne, a nawet szkodliwe dla zdrowia [19].

"Poprzez czas wolny rozumie na ogół ten czas, który pozostaje człowiekowi do jego swobodnej dyspozycji po wykonaniu czynności związanych z zaspokajaniem potrzeb biologicznych i higienicznych (sen, jedzenie, toaleta) oraz czynności obowiązkowych (praca, nauka, obowiązki rodzinne, dojazd do pracy lub nauki). W tym czasie człowiek ma znacznie większą niż indziej możliwość wyboru czynności, którymi pragnie się zajmować (...)" [20].

Czas wolny pełni ważną rolę w każdym obszarze życia człowieka. W trakcie aktywności w wolnym czasie ważne jest, aby zaspokoić konkretną potrzebę, jaką jest głównie zlikwidowanie zmęczenia lub poprawa samopoczucia. Działania wolnoczasowe dają efekty pośrednie, które utrzymują się przez długi czas i dotyczą głównie procesów biologicznych organizmu. Mają również wpływ na psychikę przejawiająca się w zmianach postawy, poglądów, wzorców zachowań, rozwoju społecznym. Działania wolnoczasowe demonstrują głównie swoje efekty w późniejszym czasie, a są odczuwane przez dłuższy okres [21]. Czas wolny można rozpatrywać w kilku kategoriach jako [22]:

- czas przeznaczany na wypoczynek pomiędzy czasem pracy/nauki
- czas w weekendy (sobota-niedziela) lub inne dni wolne od pracy
- czas po codziennej pracy/nauce
- czas urlopu/wakacji

Czas wolny jest elementem w życiu człowieka, który spełnia funkcje kulturalną, integracyjną, kształceniową, wypoczynkową, rekreacyjną, ekonomiczną, kompensacyjną, i wychowawczą. Funkcja wypoczynkowa ogranicza się do zajęć, które pozwalają się odprężyć oraz odpocząć fizycznie i psychicznie. Rola kulturalna to umożliwienie tworzenia i

przyswajania wartości kulturowych. Z kolei integracyjna zaspokaja potrzebę przynależności, uznania. Spaja ona grupy społeczne, natomiast rola rekreacyjna, podobnie jak wypoczynkowa, daje możliwość odprężenia. Funkcja kształceniowa polega na poszerzeniu swojej wiedzy, daje nowe umiejętności, doświadczenia. Rola kompensacyjna polega na sprawdzeniu się w innych sferach niż zawodowa, daje poczucie dowartościowania czy umożliwia wyżycie się w innych obszarach życia. Biorąc pod uwagę temat pracy, najważniejsza będzie ostatnia z omawianych funkcji, czyli wychowawcza. Daje ona bowiem możliwość przyswojenia lub przekazania wiedzy, norm postępowania, idei lub stylu życia [23,24].

Czas wolny dzieci może organizować wiele instytucji, takich jak: szkoła, klub sportowy, młodzieżowy, dom kultury czy chociażby zakład pracy rodziców/opiekunów. Równie dobrze przygotowaniami takimi mogą się zająć opiekunowie, a same dzieci mogą wskazać kierunek, jaki uważają za interesujący. W tym czasie najważniejsze jest, aby podczas takiej aktywności skłonić młodzież do dokonania odpowiednich i wartościowych wyborów. Dlatego też ważne jest, aby instytucje planując pewne działania udostępniały wystarczająco szeroki wachlarz możliwości zrozumiałych dla odbiorców [20]. To, w jaki sposób spożytkujemy czas wolny i jak zostanie on zorganizowany dzieciom wpływa na kreowanie indywidualnego stylu życia. Umacnia wybrane rodzaje aktywności fizycznej, manualnej, intelektualnej czy społecznej, ponadto daje możliwość uformowania czasu wolnego tak, aby był odpowiedni dla danej jednostki, dawał niósł odpoczynek, zabawę lub rozwój. Dodatkowo zajęcia w czasie wolnym zapewniają możliwości kulturotwórcze i integracyjne [25].

Zachowania sedenteryjne dzieci w Polsce i na świecie

Współczesny świat oferuje ludziom wiele zdobyczy technologicznych upraszczających życie. Cywilizacja nie potrafiłaby już działać bez Internetu, telefonów komórkowych czy komputerów. Można stwierdzić, że żyjemy w globalnym społeczeństwie, ponieważ komunikacja między jednostkami jest prosta, możliwa praktycznie bez zmieniania miejsca pobytu [26]. Pogoń za karierą i życie w pośpiechu staje się już stałym elementem modelu życia współczesnych ludzi, dlatego też rodzice mają coraz mniej czasu dla swoich dzieci. Obdarowują je coraz większą ilością zabawek, gramy komputerowymi, różnego typu gadżetami elektronicznymi, chcąc w ten sposób zrekompensować brak czasu na zabawy, rozmowy, spacer i inne aktywności. Często opiekunowie nie zdają sobie sprawy, że niektóre „udogodnienia” mogą negatywnie wpływać na rozwój ich pociech. [27].

Powszechnie dostępny Internet stwarza nie tylko wiele możliwości rozwoju cywilizacji, jest to też źródło informacji dla dzieci. Często nie mają one ograniczeń i

odpowiedniej kontroli, tym bardziej, iż nierzadko posiadają one własne tablety, laptopy, telefony komórkowe. Dysponując takim zapleczem ma się zarazem nieograniczony dostęp do różnych gier i programów internetowych. W wieku 9 lat dzieci dokonują już pierwszego logowania do sieci [28]. Taki brak ograniczenia dostępu do Internetu i gier powoduje często negatywne skutki. Zamiast bawić się z rówieśnikami, dzieci więcej czasu poświęcają na gry komputerowe, które wpływają niekorzystnie na wyobraźnię i wiele ich zmysłów. Przenoszenie się w nierealny świat może powodować, że granice ze światem realnym zacierają się, a niektóre niekorzystne zachowania z gier mogą być wprowadzane w codzienne życie. Gry komputerowe nie skłaniają młodzieży i dzieci do tego, aby czytały książki, komiksy, spotykały się z przyjaciółmi [28]. Zmiana stylu życia doprowadziła do tego, że potrzeba rozmowy z innym człowiekiem jest mniej ważna niż kiedyś. Zainteresowaniem cieszą się elektroniczne przedmioty „codziennego” użytku, które umożliwiają swobodne komunikowanie się wirtualne [29]. Badania przeprowadzone przez kalifornijskich uczonych wykazują, że rozmowy przeprowadzane przez Internet powodują odczuwanie negatywnych emocji. Natomiast dialogi prowadzone w realnym świecie dostarczają pozytywnych wrażeń [26].

Do prawidłowego rozwoju zarówno psychicznego, jak i fizycznego dzieci niezbędna jest aktywność fizyczna. Nieuwzględnienie tego zachowania zdrowotnego w codziennym życiu dziecka może zaburzyć naturalny proces dorastania. Zbyt mała uwaga przywiązywana do aktywności fizycznej może wywoływać choroby metaboliczne [30]. W organizmie dzieci, które prowadzą mało aktywny tryb życia przeważa statyczna, a zanika dynamiczna praca mięśni [31]. Należy zwrócić uwagę, że czas spędzany na różnych zajęciach sedenteryjnych kumuluje się. Dodatkowo warto podkreślić, że czas spędzany biernie kumuluje się, a rekomendowany maksymalny dzienny czas spędzania przed telewizorem uznany za bezpieczny to 4 godziny dziennie [33]. Z tym nie zgadza się Amerykańska Akademia Pediatrii, która stwierdziła w 2001 roku, że taki okres powinien wynosić do 2 godzin dziennie, wskazując jednocześnie bardziej restrykcyjne zalecenie (tzw.: screen time) [33].

Potwierdzeniem faktu, że dzieci prowadzą coraz bardziej bierny tryb życia są wyniki badania *Health Behaviour in School-aged Children* (HBSC) z 2010 roku, które wykazały, że odsetek dzieci spędzających czas wolny przed komputerem jest bardzo wysoki. W trakcie dni szkolnych odsetek dzieci i młodzieży spędzających wolne chwile przed komputerem stanowił 46-65%, a w weekendy aż 59-79% - około 2 lub więcej godzin dziennie. W badanej grupie 11-latków, chłopcy częściej niż dziewczynki deklarowali korzystanie z komputera. Natomiast wśród ankietowanych w wieku 13 -15 lat nie odnotowano takiej różnicy [34]. Woronowicz w

swoich badaniach podkreśla, że aktualnie bardzo dużo czasu spędza się przed komputerem. Powołując się na Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne wykazuje, że około 6% populacji uzależnia się od Internetu. Grupa przez niego badana w 30% traktuje Internet jako drogę ucieczki przed problemami rzeczywistego życia. W trakcie przeprowadzanej analizy w ciągu pół roku uzależniło się 25% badanych, a 58% potrzebowało do tego dodatkowych 6 miesięcy [35]. Dzieci w wieku 6-9 i 10-13 zapytane o preferencje spędzania wolnego czasu, w większości wybrały oglądanie telewizji, stanowiło to aż 24% ankietowanych, 18% respondentów spędzało wolny czas czytając książki, a jedynie 16% wołało aktywność fizyczną na świeżym powietrzu. Biorąc pod uwagę płeć dostrzec można różnice. Dziewczęta w wieku 6-9 i 10-13 lat częściej czytały książki i bawiły się zabawkami. Natomiast chłopcy istotnie częściej niż dziewczynki uprawiali sporty, jak jazda rowerem i gra w piłkę. Badanie ankietowe przeprowadzone wśród polskich dzieci z małych miast i wsi wykazały, że spędzają one średnio 2 godziny przed telewizorem, a przed komputerem czas ten wynosił 1,5 godziny. Dało to łącznie 3,5 godziny dziennie. Ankietowani w wieku 10-13 i 14-18 lat znacznie dłużej niż młodsze dzieci oglądały telewizję. Taką tendencję zaobserwowano również w związku ze spędzaniem czasu przed ekranem komputera, starsze dzieci korzystały z niego dłużej [36]. Mniejsza aktywność fizyczna, rozwój technologii, automatyzacja, siedzący tryb życia i przekarmienie to czynniki, które sprzyjają powstawaniu otyłości [37]. Analizując wolny czas można stwierdzić, że badani poświęcają dziennie 3,5 godziny nie tylko przed ekranem komputera, ale i telewizora. Badania prowadzone przez Suchocką wykazały wiele braków w związku z uprawianiem aktywności fizycznej, ponieważ aż 65% nastolatków miało zbyt małą aktywność ruchową. Zajęcia stacjonarne dominowały w czynnościach, którym poddawali się badani. Na pierwszym miejscu znalazło się oglądanie telewizji – 76% nastolatków deklarowało tą czynność, następnie 56% dwie godziny lub więcej przeznaczało dziennie na odrabianie lekcji, natomiast 32% na korzystanie z komputera [38]. W Polsce stale rośnie liczba dzieci i młodzieży, która dziennie spędza przed telewizorem po cztery i więcej godzin [39]. Lekceważenie zaleceń dotyczących aktywności fizycznej i bierność spędzanie czasu wolnego powoduje, że współcześnie dzieci w próbach wydolności i siły uzyskują znacznie gorsze wyniki w porównaniu do ich rówieśników sprzed 20 lat [40]. Zgodnie z danymi badań Bednarek dzieci poświęcają na różnego rodzaju formy aktywności średnio 1 godzinę w ciągu dnia, natomiast 7% deklarowało brak jakiegokolwiek aktywności fizycznej dziennie. Dodatkowo czas poświęcany na oglądanie telewizji i komputera jest zbyt długi (2-3 godziny) [41]. Aggarwal i wsp. stwierdzili w swoich badaniach, że ponad połowa ankietowanej młodzieży spędzała od 1 do 4 godzin dziennie na oglądanie telewizji czy korzystanie z

komputera [42]. Kotain i wsp. udowadniają, że dzieci ze środowisk o wysokiej pozycji społeczno-gospodarczej, które nie poświęcały dużo czasu na aktywność fizyczną (poniżej 1 godziny), oglądały telewizję ponad 4 godziny dziennie i jadły słodczy, często cierpią na otyłość [43].

Aby uniknąć problemów zdrowotnych i utrzymać odpowiedni poziom sprawności fizycznej należy poświęcać czas na relaks, systematyczny wypoczynek na świeżym powietrzu, gimnastykę oraz regularne wykonywanie ćwiczeń relaksująco-kompensacyjnych. Jedynie aktywność fizyczna wprowadzona w życie daje uczucie pozytywnego wpływu na zdrowie. Aby utrwalić się w takim przekonaniu należy dbać o regularność swoich ćwiczeń, nie opuszczać treningów, wyznaczać sobie cel, dbać o motywację [44].

Skutki zachowań sedenteryjnych

Telewizja ma odbiorców w każdym wieku. Niestety, często przez to nie wystarcza już czasu na zabawy z rówieśnikami, poświęcanie się swoim pasjom czy hobby, spacer, naukę lub czynności ruchowe na świeżym powietrzu, a nawet na sen. To daje powód, aby stwierdzić, że czas zabaw na podwórku, wycieczek i gier na świeżym powietrzu przeminął. Świat wirtualny jest o tyle bardziej atrakcyjny, iż tam jesteśmy anonimowi i można wszystko zmieniać, zatrzymać. Komputer, zatem można uznać za powód wycofywania się z relacji, więzi z innymi, rezygnowania z kontaktów bezpośrednich. Jest to o tyle niepokojące, że młodzież nie wykształca w sobie nawyku aktywnego relaksu/wypoczynku, a także wpływa znacząco na stan zdrowia. Zaprzestanie podejmowania wysiłków fizycznych może przyczyniać się do rozwoju chorób, takich jak: zaburzenia naczyniowe, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość. Zauważa się również obniżenie odporności immunologicznej organizmu, kiedy osoba nie deklaruje aktywności fizycznej i to może doprowadzić do dalszych konsekwencji, tj.: zmiany zwyrodnieniowe, przeciążeniowe, zaburzeń funkcjonowania trzustki i układu wewnętrzwydzielniczego. Brak ruchu wpływa bezpośrednio na kondycję układów oddechowego i krążeniowego, na narząd ruchu, siłę mięśni (osłabia ich wydolność i doprowadza do upośledzenia wytrzymałości nerwowo-mięśniowej) [45,46].

Piśmiennictwo

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. WHO: Geneva, 2000.
2. Wang Y., Beydoun M,A.: The obesity epidemic in the United States-gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and metaregression analysis. *Epidemiol. Rev.*, 2007, 29, 6–28.

3. Lobstein T., Frelut M.L.: Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes. Rev.*, 2003, 4, 195–200.
4. Uliaszek S.J., Koziel S.: Nutrition transition and dietary energy availability in Eastern Europe after the collapse of communism. *Economics and Human Biology*, 2007, 5, 359–369.
5. Knai C., Suhrcke M., Lobstein T.: Obesity in Eastern Europe: An overview of its health and economic implications. *Econ. Hum. Biol.*, 2007, 5, 392–408.
6. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarzc T.: Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź. *Kardiol. Pol.*, 2007, 65, 1079–1087.
7. Jarosz M, Szponar L, Rychlik E.: Nadwaga, otyłość, niedożywienie w Polsce. [w:] Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków., Jarosz M. (red.). Instytut Żywności i Żywienia, 2006, 45–114.
8. Małecka-Tendera E., Klimek K, Matusik P. et al.: On behalf of the Polish Childhood Obesity Study Group Obesity and Overweight Prevalence in Polish 7- to 9-Year-Old Children. *Obesity Research*, 2005, 13, 964-968.
9. Mazur A.: Epidemiologia nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce *Przeł. Med. Uniw. Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Rzeszów, 2011, 2, 158–163.
10. Popkin B.M.: The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.*, 2001, 131, 871–873.
11. Raj M., Krishna Kumar R.: Obesity in children and adolescents. *Indian J. Med. Res.*, 2010, 132, 598–607.
12. Dutkowski M.: Problemy turystyki i rekreacji, Tom 2. Impuls, Szczecin 2009.
13. Bywalec Cz., Konsumpcja a rozwój gospodarczy i społeczny, Wyd. C.H. Beck, Warszawa, 2010.
14. Bombol M.: Czas wolny jako kategoria diagnostyczna procesów rozwoju społeczno-gospodarczego. Wydawnictwo SGH, Warszawa 2008.
15. Woronowicz W., D. Apanel D.: Opieka-wychowanie-kształcenie. Moduły edukacyjne, Impuls, Kraków 2010.
16. Henzel H.: Decyzje w działalności inwestycyjnej - uwarunkowania, metody, efekty, Wyd. Akademii Ekonomicznej, Katowice, 2007.
17. Jankowski D.: Pedagogika kultury. Studia i koncepcja. Impuls, Kraków 2006.

18. Grochociński M.: Przygotowanie dzieci do racjonalnego spędzania czasu wolnego. WSiP, Warszawa 1979.
19. Woynarowska B.: Zdrowie i szkoła, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2000.
20. Przeclawski K.: Czas wolny dzieci i młodzieży w Polsce, WSiP, Warszawa 1978.
21. Makówka M.: Społeczno-ekonomiczne aspekty czasu wolnego. Zeszyty Naukowe Akademii Ekonomicznej w Krakowie, 2006, 716, 41–53.
22. Dowgird Z., Fąk T., Janicka H., Świerczyńska K.: Rekreacja fizyczna na wczasach, CRZZ, Warszawa 1978.
23. Bombol M.: Ekonomiczny wymiar czasu wolnego. Wydawnictwo SGH, Warszawa 2005.
24. Kwilecka M., Brożek Z.: Bezpośrednie funkcje rekreacji, Almamery Wyższa Szkoła Ekonomiczna, Warszawa 2007.
25. Pięta J., Pedagogika czasu wolnego. Almamery Wyższa Szkoła Ekonomiczna, Warszawa 2008.
26. Spitzer M.: Cyfrowa demencja. Wyd. Dobra Literatura, Słupsk 2013.
27. Danowski B., Krupińska A.: Dziecko w sieci. Wydawnictwo Helion, Gliwice 2007.
28. Kirwil L.: Polskie dzieci w Internecie. Zagrożenia i bezpieczeństwo - część 2. Częściowy raport z badań EU Kids Online II przeprowadzonych wśród dzieci w wieku 9-16 lat i ich rodziców <http://eprints.lse.ac.uk/46445/1/PolandReportPolish.pdf>, data pobrania 30.09.2014
29. Andrzejewska A., Bednarek J.: Zagrożenia cyberprzestrzeni aspekty wychowawcze i zdrowotne. Regionalny Ośrodek Doskonalenia Nauczycieli "WOM" w Katowicach. Materiały szkoleniowe, Warszawa 2011.
30. Chabros E., Charzewska J., Rogalska-Niedźwiedz M. i wsp.: Mała aktywność młodzieży w wieku pokwitania sprzyja rozwojowi otyłości. <http://www.phie.pl/pdf/phe-2008/phe-2008-1-058.pdf>, data pobrania 30.09.2014.
31. Bielski J.: Życie jest ruchem. Agencja Promo – Lider, Warszawa 1996.
32. Mark A., Janssen I.: Relationship between screen time and metabolic syndrome in adolescents. *J. Public Health*, 2008, 30, 153-160.
33. American Academy of Pediatrics Committee on Public Education: Children, adolescents and television. *Pediatrics*, 2001, 107, 423-426.
34. Woynarowska B., Mazur J.: Tendencje zmian zachowań zdrowotnych i wybranych wskaźników zdrowia młodzieży szkolnej w latach 1990 – 2010. Wyd. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2010.

35. Woronowicz B.: Uzależnienia – geneza, terapia, powrót do zdrowia. Wydawnictwo Media Rodzina i Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia, Warszawa 2009.
36. Stankiewicz M., Pieszko M., Śliwińska A. i wsp.: Występowanie nadwagi i otyłości oraz wiedza i zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży małych miast i wsi – wyniki badania Polskiego Projektu 400 Miast, *Endokrynol. Otyłość*, 2010, 6, 59–66.
37. Saris W.H., Blair S.N., van Baak MA. et al.: How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1 Stock Conference and consensus statement. *Obes. Rev.* 2003, 4, 101–114.
38. Suchocka Z.: Otyłość - przyczyny i leczenie. *Biul. Wydz. Farm. AMW*, 2003.
39. Obuchowicz A.: Epidemiologia nadwagi i otyłości — narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.* 2005, 1, 9–12.
40. Niciforovic-Surkovic O., Kvirgic S., Ac-Nikolic E.: Knowledge of nutrition and nutritional behavior of schoolchildren and their parents in Vojvodina. *Med. Przegł.* 2002, 55, 465–469.
41. Bednarek A., Bednarz M.: Zachowania zdrowotne chłopców i dziewcząt w młodszym wieku szkolnym. *Med. Ogólna.*, 2013, 19, 305–312.
42. Aggarwal T, Bhatia RC, Singh D, Sobti PC. Prevalence of obesity and overweight in affluent adolescents from Ludhiana. *Punjab. Indian Pediatr.* 2008, 45, 500–502.
43. Kotian MS, Kumar GS, Kotian SS. Prevalence and Determinants of Overweight and Obesity among Adolescent School Children of South Karnataka. *India. Indian J. Community Med.*, 2010, 35, 176–178.
44. Shivapremananda S.: Joga. Sposób na stres. *Wyd. Bis*, Warszawa 2004.
45. Woynarowska B.: Zdrowe żywienie i aktywność fizyczna. [w:] *Edukacja zdrowotna*. Woynarowska B. (red). *Wyd. PWN*, Warszawa 2008, 294-324.
46. Mazur J., Woynarowska B., Kołło H.: Zdrowie subiektywne, styl życia i środowisko psychospołeczne młodzieży szkolnej w Polsce. *Raport techniczny z badań HBSC 2006*. *IMD*, Warszawa. 2007.

Harasim-Piszczałowska Emilia

Kilka ważnych nieprawidłowości w sposobie żywienia dzieci

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, studia doktoranckie

Wprowadzenie

Dieta zawierająca wszystkie składniki odżywcze gwarantuje prawidłowy rozwój i funkcjonowanie organizmu dziecka. Zapewnienie zrównoważonego żywienia w dzieciństwie wywiera istotny wpływ na stan zdrowia w życiu dorosłym. To właśnie w najmłodszych latach tworzą się i są przyswajane nawyki żywieniowe. Utrwalone zachowania zdrowotne zawierające nieprawidłowości mogą rzutować na sposób odżywiania się w przyszłości [1,2]. Prawidłowe żywienie to czynnik determinujący oraz kompatybilny z rozwojem dzieci, jak również jest to czynnik zapobiegający pojawieniu się w przyszłości chorób dietozależnych, jakimi są między innymi cukrzyca typu II czy choroby układu krążenia. Ponadto sposób odżywiania ma wpływ na inne sfery życia człowieka. U dzieci niedożywionych, głodnych widoczne jest szybsze męczenie się, mniejsza aktywność w trakcie zajęć, problemy z koncentracją, gorsze przyswajanie wiedzy, dzieci te również częściej miewają problemy ze zdrowiem [3].

W ciągu kilku ostatnich dekad zaobserwowano zmiany w zachowaniach zdrowotnych dzieci w wieku szkolnym. Przede wszystkim dotyczy to aktywności fizycznej, która jest zastępowana siedzącym trybem życia. Inne zmiany odnoszą się do nawyków żywieniowych, jakimi są większa ilość przyjmowanych kalorii, spożywanie obfitszych posiłków, wzrost konsumpcji posiłków z barów szybkiej obsługi oraz napojów słodkich, przyzwyczajenie do częstego pojadania oraz rzadka konsumpcja owoców i warzyw. Niektóre produkty, takie jak słodkie napoje, frytki czy inne tego typu przekąski są uważane przez młodzież jako coś przyjemnego. Produkty te łączone są ze spotkaniami z przyjaciółmi, a także utożsamiane z niezależnością [4].

Na zachowanie dzieci ma wpływ wiele czynników. Silnie związane ze sposobem ich odżywiania mają głównie rodzina, poziom wykształcenia opiekunów/rodziców, jak również aktywność zawodowa opiekunów/rodziców, status ekonomiczny czy specyficzne wzorce kulturowe (tradycje żywieniowe, uwaga przywiązywana do sposobu żywienia, metody przekazywania wiedzy żywieniowej i kształtowanie umiejętności w obszarze żywieniowym, i inne) [5,6]. Czynnikiem znacząco kształtującym zachowania dzieci i młodzieży jest szkoła, do

której uczęszczają [6]. Dzieci w wieku wczesnoszkolnym charakteryzują się lepszą adaptacją do zmiany lub eliminacji nieprawidłowości w żywieniu niż starsza młodzież, dlatego też istotną rolę w kształtowaniu postaw zdrowotnych przypisuje się edukacji zdrowotnej zarówno dzieci i rodziców, ale także grona pedagogicznego [7].

Brak regularności spożywania podstawowych posiłków

Młodzież szkolna, stosując zasady racjonalnego żywienia, powinna całodzienną rację pokarmową rozłożyć na 4-5 posiłki, a czas między nimi powinien być równy, nie większy niż 3-4 godziny. Wdrożenie w życie tych norm umożliwia utrzymać stałe stężenie glukozy we krwi, pomagają utrzymać również sprawność psychofizyczną oraz zmniejszają prawdopodobieństwo powstania nadwagi i otyłości [8]. Błędy żywieniowe dzieci są często konsekwencją nieregularności spożywania posiłków. Jest to zagadnienie problematyczne tym bardziej, że uczniowie, którzy nie spożywają I śniadania w domu stanowią 10-20%. Niektórzy nie biorą nawet do szkoły II śniadania. Problem ten nie dotyczy tylko uczniów, gdyż szkoły nie wykazują zainteresowania, aby organizować wspólne śniadania. Dodatkowo, gdy pojawia się już taka możliwość uczniowie niechętnie biorą w tym udział [9].

Wiele badań krajowych udowadnia, iż odstępy między posiłkami u dzieci uczęszczającymi do szkoły są dłuższe niż 6 godzin. Ponad 20% dzieci w wieku szkolnym zaczyna dzień bez śniadania, około 15% nie spożywa drugiego śniadania, natomiast aż 59% nie spożywa obiadów szkolnych [10,11,12]. Gacek i Fiedor prowadzili badania nad grupą dzieci liczącą 288 uczniów, zaobserwowali znaczną ilość błędów żywieniowych u dziewcząt i u chłopców. Z danych wynika, że 50% z badanej grupy w ciągu dnia je trzy posiłki, natomiast 20% ankietowanych dziewcząt spożywała jeden do dwóch posiłków dziennie [13]. W badaniach Golec wykazano, iż regularne spożywanie posiłków zachowali częściej chłopcy. W tej grupie badanych odnotowano również spożywanie dodatkowych przekąsek między kolejnymi posiłkami, ta część uczniów stanowiła 60%. Znaczącym błędem żywieniowym, który został stwierdzony u 20% badanych dziewczynek i chłopców było spożywanie kolacji, jako najobfitszego posiłku w ciągu dnia. Niepokojący jest również fakt, że około 15% dziewcząt i niespełna 2% chłopców spożywa posiłki wysokoenergetyczne (fast food). Stwierdzono również, że tylko 30% badanych dziewcząt spożywała regularnie w ciągu dnia posiłki, a ponad połowa, bo 56% ankietowanych tylko czasami spożywała regularnie posiłki [14]. Stefańska i wsp. wykazali, że dzieci z badanej grupy najczęściej konsumowały 4 posiłki dziennie. Zalecaną liczbę dań w swojej diecie stosowało 25% dziewcząt oraz 17% chłopców [15].

Pojadanie

Równie ważnym aspektem poruszonym w związku z dietą jest pojadanie. Jest to coraz częściej omawiany problem żywieniowy, ponieważ pojadane przekąski stają się w wielu przypadkach zamiennikiem podstawowych posiłków. Wieloletnie badania dotyczące tego problemu w Stanach Zjednoczonych wykazały, że w 1977 roku pojadało około 75% dzieci w wieku 7-12 lat, natomiast w 2006 roku odsetek pojadających dzieci wyniósł już 98% [16].

Badania Stefańskiej i wsp. ukazują, że około 30% dzieci obu płci w wieku od 10 do 12 lat, jak również 40% młodzieży ze starszej grupy wiekowej zadeklarowało pojadanie między posiłkami [15]. Natomiast analiza Charzewskiej i wsp. wykazała, że wśród dzieci w wieku 11-15 lat około połowa badanych deklaruje pojadanie. W tych badaniach autorzy przedstawiają również podjadanie, jako pozytywny nawyk, jeżeli produkty wtedy spożywane są wysokowartościowe [17]. Źle wpływające na zdrowie przekąski to żywność wysokokaloryczna, do której zalicza się słodkie napoje podwyższające wartość energetyczną diety, co z kolei może prowadzić do nadwagi i otyłości [18]. Jeżeli między posiłkami spożywane są zalecane produkty takie jak owoce, warzywa czy jogurty pojadanie uważane jest jako pozytywne [19].

Nadmiar słodczy

Jedną z głównych przyczyn nieprawidłowo zbilansowanej diety jest nadmierne spożywanie cukrów prostych, w szczególności sacharozę. W każdej grupie wiekowej zarówno u dzieci, jak i młodzieży udział energii pochodzący z tego cukru jest zdecydowanie zbyt duży. Przyczyną tego jest częste spożywanie w ciągu dnia słodczy, które stanowią nieodzowny komponent codziennego jadłospisu wielu z nich. Coraz częściej dzieci zamiast kanapki sięgają po coś słodkiego (baton, lizak, cukierki etc.) [9]. Spożywanie niskowartościowych produktów wynika z faktu, że z jadłospisu są coraz częściej wypierane posiłki mające w sobie cenne witaminy i mikroelementy na rzecz słodkich napojów czy produktów zawierających znaczne ilości cukrów prostych. Może to powodować niedobory zaburzające prawidłowy rozwój i wzrost [20,21].

Stefańska i wsp., analizując spożywanie tych produktów przez dzieci wykazała, że aż 60% z nich co najmniej raz dziennie konsumowało słodczy. Spożywanie tego typu produktów 2 do 3 razy w ciągu tygodnia lub rzadziej zaobserwowano jedynie u 30% dziewcząt oraz 40% chłopców. Grupa dzieci poddana analizie deklaruje spożywanie słodczy częściej niż dwa razy dziennie. Przekąski stanowiły produkty, takie jak ciastka, frytki czy chipsy [15]. Wśród dzieci z Lublina prawie połowa, bo aż 48% uczniów szkół ponadpodstawowych je słodczy codziennie, natomiast co trzeci uczeń zjada je 3 razy w tygodniu. Raz na tydzień lub rzadziej

spożywanie słodczy deklaruje 19% badanych, a jedynie 2% nie je ich wcale [22]. Badania Katedry Ekonomiki i Organizacji Gospodarki Żywnościowej Akademii Ekonomicznej we Wrocławiu, które zostały przeprowadzone na grupie 1916 uczniów w wieku 11–15 lat wykazały, że 82% ankietowanych spożywało słodczy, co najmniej kilka razy tygodniowo. Wśród dzieci z Wrocławia 30% konsumowało je codziennie, natomiast w przypadku dzieci z regionów podwrocławskich odsetek był wyższy i wyniósł około 33%. Biorąc pod uwagę płeć, spożywanie słodczy deklarowało więcej dziewcząt niż chłopców, różnice jednak nie były znaczące. Kilka razy tygodniowo spożywało słodczy 82% dziewczynek i 81% chłopców. Wśród 33% dziewcząt oraz u 32% chłopców znajdowały się one w codziennym jadłospisie [23]. Zgodnie z innymi badaniami 37% chłopców i 20% dziewcząt codziennie spożywało cukry proste pod postacią wyrobów cukierniczych i słodczy [13]. Badania przeprowadzone w 2002 roku w ramach Health Behaviour in School-Aged Children (HBSC) wśród reprezentatywnej, ogólnopolskiej próby uczniów w wieku 11, 13 i 15 lat wykazują, że co najmniej raz dziennie jadło słodczy 36% ankietowanych. Wraz z wiekiem odsetek pozostawał podobny zarówno wśród chłopców, jak i dziewcząt [24]. Te same badania pozwoliły na stwierdzenie negatywnej tendencji do spożywania cukrów w batonach, ciastkach, czekoladach i cukierkach. Większa część nastolatków z badanej grupy konsumuje słodczy kilka razy na tydzień lub kilka razy na miesiąc (stanowiło to ponad 60% uczniów) [25].

Spożywanie produktów typu fast food

Żywność typu *fast food* (z ang. szybka żywność) to produkty szybko przygotowywane, tanie i podawane w krótkim czasie. Przeważnie zawierają one w sobie dużą ilość tłuszczów i węglowodanów, (co nadaje im wysoką kaloryczność), kosztem zmniejszonej ilości wartościowych dla organizmu substancji, tj.: błonnik, składniki mineralne i witaminy. Częste spożywanie tego typu żywności przez osoby, których jadłospis nie jest zróżnicowany i ubogi w składniki odżywcze, stwarza zagrożenie niedożywienia witaminowego. Ponadto wraz z danami typu *fast food* często spożywa się wysokosłodzone napoje gazowane, które w swoim składzie mają znaczne ilości fosforanów. Wysokotłuszczowa i wysokoenergetyczna żywność, jaką są niewątpliwie produkty typu fast food może powodować nadwagę, co z kolei przyczynia się do rozwoju otyłości i wielu innych przewlekłych schorzeń, jak choroby układu krążenia, a nawet niektóre nowotwory [9].

Restauracje serwujące żywność typu fast food oferują produkty obfitujące w nasycone kwasy tłuszczowe i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Takie jedzenie jest ponadto obficie solone i zawiera duże ilości cukru, natomiast zawiera małe ilości błonnika pokarmowego, witamin i składników mineralnych [26]. Taki model żywienia jest coraz

bardziej popularny wśród nastolatków, co może budzić niepokój o ich zdrowie. Spożywanie produktów *fast food* ma istotny wpływ na kształtowanie się nawyków żywieniowych, które w tym wieku nie są jeszcze mocno utrwalone. Pocieszające jest jednak to, iż w badaniach dotyczących postaw wobec tego typu żywności wykazano obniżenie częstości spożywania żywności typu *fast food* wśród młodzieży [26]. Komosińska i wsp. w swoich badaniach wskazuje, że 1/3 ankietowanych dzieci codziennie konsumuje produkty typu *fast food*. Do barów szybkiej obsługi uczęszczało 70% dzieci, ponad połowa ankietowanych stwierdziła, że bywa tam rzadko, a 14% dość często [27]. Badanie to potwierdziło również wcześniejsze wnioski mówiące o wysokim spożyciu produktów wpływających negatywnie na zdrowie, takie jak słodkie, gazowane napoje, słodczyce, potrawy typu *fast food* czy chipsy [13,28]. *Fast food* to żywność o dużej zawartości tłuszczu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych, cukru oraz soli. Poza tym są to produkty, w składzie, których można znaleźć konserwanty i inne dodatkowe substancje. Częste spożywanie takich potraw: chipsy, słodczyce, napoje gazowane ma wpływ na częstsze występowanie nadwagi i otyłości, chorób układu krążenia, jak również cukrzycy typu II [29]. Niepokojące są wyniki badań Oblacińskiej i Jodkowskiej, które pokazują, że spożycie słodczych w przeciągu ostatnich lat utrzymuje się na względnie stałym poziomie, a jeżeli chodzi o napoje słodzone ich konsumpcja rośnie [30].

Spożywanie napojów wysokosłodzonych

W diecie dzieci i młodzieży napoje słodzone nie powinny być obecne. Dzieci do 3. roku życia bezwzględnie nie powinny ich spożywać, a starszym zaleca się redukować ich ilość w jadłospisie do minimum. Spożywanie w nadmiarze słodkich napojów może zwiększyć ryzyko rozwoju otyłości, cukrzycy typu II, choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej oraz próchnicy zębów. W pierwszych dwóch przypadkach główną przyczyną jest wysoka zawartość cukrów prostych w tych napojach natomiast w przypadku próchnicy i choroby refluksowej większe znaczenia ma ich wysoka kwasowość. Napoje te mogą również zawierać w sobie substancje alergizujące, a dodatkowo nasilają dolegliwości w przypadku występowania zaburzeń ze strony układu pokarmowego. Zawarty w napojach gazowanych dwutlenek węgla rozciąga ściany żołądka pobudzając zakończenia nerwowe w jego ścianie. Bodźce przekazywane są do ośrodkowego układu nerwowego, co skutkuje zahamowaniem uczucia pragnienia i utrudnia wyrównanie strat wody [9].

Brytyjskie badania przeprowadzone w Liverpool wykazały, że u dzieci od 9 do 10 lat 67% chłopców i 61% dziewczynek piła napoje wysokosłodzone codziennie, gdzie w przypadku dzieci w wieku 11-12 lat codzienne konsumowanie tych napojów deklarowało 60% chłopców i 55% dziewczynek [21]. Ponad 52% dzieci spożywało napoje wysokosłodzone kilka razy w

tygodniu lub codziennie, głównie byli to chłopcy [25]. Klejnowska-Pieszko i wsp. badający populację pomorskich gimnazjalistów zaobserwowali, że napoje słodzone są częściej spożywane przez uczniów mieszkających na wsi, którzy stanowili prawie 65%, w przypadku uczniów z miasta odsetek wynosił trochę ponad 51%. Komosińska i Wojnarowska stwierdziły, że słodzone napoje gazowane, co najmniej raz dziennie piło ponad 27% uczniów pochodzących z miasta oraz 22% dzieci z terenów wiejskich. Autorki wykazały również, że 47% chłopców i 36% dziewcząt, co najmniej raz dziennie konsumowało słodzone napoje gazowane [27]. Według Mrdjenovica i Levitsky'ego systematyczne, nadmierna konsumpcja wysokosłodzonych napojów prowadzi do wzrostu dziennej konsumpcji kalorii i niewątpliwie przyczynia się to do zwiększenia masy ciała. Spożywanie przez młodzież napojów słodzonych niesie ze sobą wiele zagrożeń i konsekwencji. Jest to tym większy problem, gdyż codziennie lub kilka razy w tygodniu picie ich deklaruje aż 52% badanej młodzieży. Największą popularnością cieszą się takie napoje, jak: coca-cola, fanta, sprite, oranżada. Znacznie częściej po te napoje sięgają chłopcy [32]. Ogólna tendencja może być spowodowana lepszą dostępnością tych produktów w sklepikach szkolnych. W zagranicznych placówkach edukacyjnych napoje typu cola są wycofywane ze szkół, jednak w Polsce są one dalej łatwo dostępne. Warto również dodać, że gazowane napoje słodzone w swoim składzie mają fosforany, utrudniające przyswajanie wapnia przez organizm [25].

Niskie spożycie warzyw i owoców

Istotną rolę w diecie dzieci odgrywają warzywa i owoce, które w prawidłowym jadłospisie powinny być dostarczane dziecku w każdym posiłku. Ta grupa produktów jest najlepszym źródłem witamin, składników mineralnych, a także antyoksydantów, wykazujących działanie anty rakotwórcze. Zgodnie z zaleceniami powinno spożywać się różnorodne warzywa i owoce zarówno w formie surowej, jak i po obróbce termicznej. Soki gotowe zawierają duże ilości cukrów, a zawartość błonnika jest niewielka, w związku z czym nie powinny one stanowić alternatywy dla warzyw i owoców [33]. Kijo wskazał, że prawie 1/3 badanych dzieci ze szkół podstawowych nie jada codziennie warzyw i owoców, przy czym często spożywa produkty typu fast food, chipsy oraz słodycze [34]. Zbyt niską częstotliwość spożywania owoców i warzyw przez dzieci wykazały w swoich badaniach również Rodziewicz-Gruhn J. i Pyzik M [35]. Boniecka i wsp. wykazały, że raz dziennie owoce spożywane były przez prawie wszystkie dzieci objęte badaniem, z czego ponad 70% z nich konsumowała owoce kilka razy dziennie. Warzywa w tej grupie codziennie jadało nieco ponad 80% dzieci [36]. Z kolei Stankiewicz i wsp. wskazali, że owoce kilka razy dziennie spożywało zaledwie 30% dzieci [37]. Badania HBSC wykazały, że chłopcy rzadziej niż dziewczynki spożywali codziennie

zarówno warzywa, jak i owoce [24]. Niewielki udział warzyw w diecie dzieci może być wynikiem niskiej akceptacji tego składnika diety przez dzieci. Ze względu na wyrazisty smak oraz zapach, dzieci często odrzucają warzywa [38]. Z kolei częstsze spożywanie owoców w stosunku do warzyw może wynikać nie tylko z preferencji smakowych dzieci, ale również większym asortymentem na rynku [39]. Badania wykazują niedostateczną ilość warzyw i owoców w diecie dzieci, co w konsekwencji przejawia się w niedoborach niektórych witamin i składników mineralnych. Warzywa i owoce powinny stanowić lepszą oraz zdrowszą alternatywę dla popularnych niezdrowych przekąsek [39].

Podsumowanie

Błędy, które występują w żywieniu dzieci i młodzieży mogą zwiększać z jednej strony ryzyko wystąpienia niedoborów żywieniowych, a z drugiej mogą przyczyniać się do rozwoju nadwagi oraz otyłości. W późniejszych latach utrzymujące się nieprawidłowości żywieniowe mogą powodować przewlekłe choroby niezakaźne, tj. choroby układu krążenia, cukrzyca typu II, nowotwory złośliwe czy osteoporozę.

Wskazane jest u dzieci i młodzieży dążenie do zmiany błędnych nawyków żywieniowych, skierowanych na zwiększenie podaży warzyw i owoców, produktów zbożowych z pełnego przemiału, mleka i produktów mlecznych. Konieczna jest eliminacja lub ograniczenie cukru i słodczy oraz słonych przekąsek i soli kuchennej. Równie ważna jest regularność spożywania posiłków, które powinny być urozmaicone i pełnowartościowe. Istotną rolę w kształtowaniu prawidłowych nawyków żywieniowych przypisuje się również szkołom, które powinny wprowadzać zajęcia edukacji zdrowotnej dotyczące zdrowego żywienia. Zważywszy na asortyment oferowany z sklepikach szkolnych, rolą szkoły powinno być eliminowanie niezdrowych przekąsek oferowanych przez sklepiki, na rzecz przekąsek zdrowych.

Piśmiennictwo

1. Vatanparast H., Baxter-Jones A., Faulkner R.A. et al.: Positive effects of vegetable and fruit consumption and calcium intake on bone mineral accrual in boys during growth from childhood to adolescence: the University of Saskatchewan Pediatric Bone Mineral Accrual Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005, 82,700-706.
2. Law C.: Early growth and chronic disease: a public health overview. *Mat. Child. Nutr.*, 2005, 1, 169-176.

3. Kołajtis-Dołowy A., Pietruszka B., Waszczeniuk-Uliczka M., Chmara-Pawińska R.: Wybrane zachowania żywieniowe młodzieży gimnazjalnej Warszawy. *Żyw. Człow. Metab.*, 2003, 30, 182-191
4. Mazur A., Dudek P.: Rola czynników środowiskowych w powstawaniu otyłości u dzieci *Przegl. Med. Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Rzeszów, 2010, 3, 357–363
5. Gawęcki J., Zielke M.: Żywność- wartość odżywcza i jakość zdrowotna. [w:] *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Gawęcki J., Hasik J. (red.). PWN, Warszawa 2006, 307.
6. Jeżewska-Zychowicz M.: *Zachowania żywieniowe i ich uwarunkowania*. SGGW, Warszawa 2007
7. Kozłowska-Wojciechowska M.: Profilaktyka wybranych chorób dietozależnych. *Medycyna po dyplomie*, 2003, 12, 11, 100.
8. Jeszke J., Kołajtis-Dołowy A.: Planowanie żywienia. [w:] *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.). PWN, Warszawa 2000, 450-460.
9. Rychlik E.: Najczęstsze wady w żywieniu dzieci i młodzieży. [w:] *Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży oraz wskazówki dotyczące zdrowego stylu życia*, Jarosz M. (red.). Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2008.
10. Suliga E.: Częstość spożycia i wartość energetyczna śniadań wśród dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. *Rocz. Państw. Zakł. Hig.*, 2006, 57, 73.
11. Szczepaniak B., Górecka D., Flaczyk E.: Zachowania żywieniowe młodzieży z wybranych regionów kraju w zakresie spożycia mleka i jego przetworów. *Żyw. Człow. Metab.* 2007, 34, 588.
12. Szczerbiński R., Karczewski J.: Wybrane zachowania żywieniowe młodzieży szkół ponadgimnazjalnych w powiecie sokólskim. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 33.
13. Gacek M., Fiedor M.: Charakterystyka sposobu odżywiania się młodzieży w wieku 14-18 lat. *PZH*, 2005, 56, 49-55.
14. Golec J., Czechowska D., Masłoń A. i wsp.: Ocena uwarunkowań występowania nadwagi i otyłości w wybranych grupach młodzieży, *Ostry Dyżur*, 2013, 6, 132-137.
15. Stefańska E., Falkowska A., Ostrowska L.: Wybrane zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży w wieku 10-15 lat. *Rocz. Państw. Zakł. Hig.*, 2012, 63, 91 - 98.
16. Piernas C., Popkin B.M., Trends in snacking among U.S. Health Affairs, 2010, 29, 398-404.

17. Charzewska J., Wajszczyk B., Chabrom E. i wsp.: Aspekty zdrowotne częstości spożywania posiłków – nowe spojrzenie na tradycyjne zwyczaje. *Żyw. Człow. Metab.*, 2003, 30, 68-75.
18. Bell A. C., Kremer P. J., Magarey A. M, Swinburn B. A.: Contribution of 'noncore' foods and beverages to the energy intake and weight status of Australian children. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2005, 59, 639-645.
19. Wajszczyk B., Charzewska J., Chabros E. i wsp.: Jakościowa ocena sposobu żywienia młodzieży w wieku pokwitania. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89, 85-89.
20. Mazur A., Szymanik I., Matusik P. i wsp.: Rola reklam i mediów w powstawaniu otyłości u dzieci i młodzieży. *Endokr. Otył. Zab. Przem. Mat.*, 2006, 2, 18–21.
21. Hackett A.F., Gibbon M., Stratton G., Hamill L.: Dietary intake of 9-10-yearold and 11-12-year-old children in Liverpool. *Public. Health Nutr.*, 2001, 5, 449–455.
22. Tuszyńska-Bogucka V.: Nawyki żywieniowe uczniów szkół ponadpodstawowych w świetle założeń dietoprofilaktyki chorób cywilizacyjnych. *Ann. UMCS Sect. D*, 2005, 15 (supl. 16), 82–86.
23. Kowalska A.: Rola słodczy oraz dań typu fast food w żywieniu dzieci i młodzieży szkolnej. *Stowarzyszenie Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu. Roczniki Naukowe* 2006, 8, 62–65.
24. Woynarowska B., Mazur J.: Zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce: wyniki badań HBSC 2002. *Zdr. Publ*, 2004, 114, 159–167.
25. Urbańska I., Czarnecka-Skubina E. Częstotliwość spożycia przez młodzież produktów spożywczych oferowanych w sklepikach szkolnych, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2007, 3, 193-204.
26. Komider A., Gronowska- Sanger A.: Postawa wobec żywności typu "fast- food" i jej popularność wśród młodzieży szkolnej z rejonu Mazowsza. *Rocz. Panstw. Zak.. Hig.*, 2005, 2, 139.
27. Komosińska K., Woynarowska B., Mazur J.: Zachowania zdrowotne związane z żywieniem u młodzieży szkolnej w Polsce w latach 1990-1998. *Żyw. Człow. Metab.*, 2001, 28, 17-30.
28. Ostrowska L., Karczewski J., Szwarz J.: Sposób żywienia jako jeden z czynników środowiskowych nadwagi i otyłości. *Rocz. Panstw. Zak.. Hig.*, 2007, 1, 307.
29. Jarosz M., Respondek W., Rychlik E.: Choroby związane z nadwagą i otyłością jako przyczyna hospitalizacji. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 301.

30. Oblacińska A., Jodkowska M.: Sposób żywienia dzieci i młodzieży w wieku szkolnym w Polsce - badania ankietowe. *Med. Wieku Rozwoj.*, 2000, 4, (Supl. I), 60-73.
31. Klejnowska-Pieszko M., Stankiewicz M., Niedożytko M. i wsp.: Ocena sposobu odżywiania się gimnazjalnej młodzieży zamieszkującej wieś i miasto. *Pediatr. Współcz.*, 2007, 9, 59–62.
32. Mrdjenovic G., Levitsky D.A.: Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J. Pediatr.*, 2003, 142, 604–610.
33. Urbańska B., Wojciechowska M., Kopański Z.: Żywnienie w dzieciństwie a otyłość w wieku dorosłym. *JPHNMR*, 2012, 1, 14-19
34. Kijo P.: Zachowania zdrowotne i styl życia uczniów szkół podstawowych i gimnazjalistów. [w:] *Kulturowe zachowania warunkujące dobrostan*, Zderkiewicz E, (red.). NeuroCentrum Lublin, 2008, 67–83.
35. Rodziewicz-Gruhn J., Pyzik M.: Zachowania prozdrowotne i antyzdrowotne uczniów szkół polskich we Lwowie na Ukrainie. *Nowa Med.*, 1999, 7, 10–14.
36. Boniecka I., Michota-Katuliska E., Ukleja A. i wsp.: Zachowania żywieniowe wybranej grupy dzieci w wieku szkolnym w aspekcie zagrożenia otyłością. *Przegl. Lek.*, 2009, 66, 49- 51.
37. Stankiewicz M., Pęgiel-Kamrat J., Zarzeczna-Baran M. i wsp.: Styl żywienia dzieci przedszkolnych w opinii ich rodziców. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2006, 87, 273-277.
38. Kolarzyk E., Janik A., Kwiatkowski J.: Zwyczaje żywieniowe dzieci w wieku przedszkolnym. *Probl Hig Epidemiol*, 2008, 89, 527-532.
39. Torsheim T., Eriksson L., Schnohr C., Hansen F., Bjarnason T., Välimaa R., Screen-based activities and physical complaints among adolescents from the Nordic countries. *BMC Public Health*, 2010, 10, 324.

Orzechowski Stanisław¹, Toloczko Aleksandra¹, Abramczyk Anna², Majerowska Zofia¹, Smusz Klaudia¹, Danusewicz Anna¹, Czujko Oksana¹

**Przygotowanie studentów kierunku „pielęgniarstwo” do udziału w profilaktyce otyłości
– wybrane aspekty**

1. Studenckie Koło Naukowe Badań w Zdrowiu Publicznym, Katedra Zdrowia Publicznego, Epidemiologii i Mikrobiologii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
2. Opiekun Studenckiego Koła Naukowego Badań w Zdrowiu Publicznym, Katedra Zdrowia Publicznego, Epidemiologii i Mikrobiologii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Wprowadzenie

Otyłość uznana jest za chorobą metaboliczną, jedną z powszechnie występujących przewlekłych chorób niezakaźnych i poważny problem epidemiologiczny [1] oraz medyczny [2]. Mianem otyłości określa się zjawisko patologicznego nagromadzenia w organizmie tkanki tłuszczowej [3]. Tkanka tłuszczowa trzewna jest nie tylko magazynem energii, ale także aktywnym narządem wydzielania wewnętrznego, który wpływa na wiele procesów toczących się w organizmie [4]. W otyłości tkanka tłuszczowa stanowi powyżej 15% należnej masy ciała u dorosłego mężczyzny lub 25% należnej masy ciała u kobiety [5]. Nadmierną masę ciała rozpoznaje się u osób dorosłych korzystając ze wskaźnika BMI [6,7], w otyłości wskaźnik BMI osiąga wartość na poziomie $\geq 30\text{kg/m}^2$ [8,9]. U dzieci i młodzieży do oceny masy ciała również stosuje się wskaźnik BMI, a jego prawidłowość określa się wykorzystując siatki centylowe BMI [10,11,12].

Z danych epidemiologicznych wynika, że na całym świecie od 1980 roku liczba osób otyłych uległa podwojeniu [13]. W roku 2014 z nadmierną masą ciała żyły prawie 2 miliardy ludzi, wśród których około 600 milionów stanowiły osoby otyłe [13]. W roku 2014 osoby otyłe stanowiły 13% ogółu populacji w wieku 18 lat i powyżej, w tym 11% mężczyzn oraz 15% kobiet [13]. U częściej niż co trzeciej osoby dorosłej (39%), w wieku 18 lat i powyżej, w 2014 roku rozpoznano nadwagę, w tym u 38% mężczyzn i 40% kobiet [13]. Natomiast w populacji dzieci w wieku poniżej 5. roku życia, w roku 2013, nadmierną masę ciała stwierdzono u 42 milionów (6,3%) [13].

W krajach europejskich na przestrzeni ostatnich lat obserwowany jest wzrost występowania nadmiernej masy ciała wśród populacji ogólnej o 10 - 40%. Skutkuje to tym,

że nawet połowa populacji ogólnej w Europie wykazuje nadmierną masą ciała [3], a problem otyłości dotyczy od 10% do nawet 25% przedstawicieli płci męskiej oraz od 10% do 30% osób płci żeńskiej [3]. Z danych szacunkowych wynika, że ponad 200 milionów Europejczyków ma nadwagę lub otyłość, a odsetek dzieci z tym problemem wynosi 25% [14].

W Polsce otyłość nieco częściej występuje wśród mężczyzn (16,6%) niż kobiet (15,2%) w wieku 15 lat i powyżej, a nadmierną masę wraz z otyłością stwierdza się nieco częściej wśród chłopców (17%) niż dziewcząt (11%) w wieku od 5 do 17 lat [15].

Na świecie nadmierna masa ciała i otyłość odpowiadają za 3,4 miliona zgonów rocznie [13], a w Europie stanowi przyczynę 1 na 13 zgonów i odpowiada za około jeden milion zgonów w skali roku oraz blisko 12 przypadków chorób rocznie [3]. Z analiz epidemiologicznych wynika, że od 1980 roku nadmierna masa ciała przyczyniła się do większej ilości zgonów niż jej niedobór [8].

Epidemiolodzy wskazują, że wraz ze wzrostem wskaźnika BMI, rośnie ryzyko zachorowania na przewlekłe choroby niezakaźne [8]. Otyłość bowiem przyczynia się do występowania licznych chorób i zaburzeń, wśród których wymienia się takie, jak: zaburzenia metaboliczne (zespół metaboliczny, dyslipidemie, cukrzyca), niektóre choroby nowotworowe (przełyku, wątroby, okrężnicy, jelita cienkiego, odbytnicy, nerek, trzustki, pęcherzyka żółciowego, prostaty, jajnika, szyjki macicy, piersi), choroby układu oddechowego (astma, zespół bezdechu sennego, niedotlenienie, zespół Pickwicka), zaburzenia i choroby układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, udar, choroba niedokrwienna serca, zakrzepica żylna, niewydolność krążenia), nietrzymanie moczu, zaburzenia płodności (bezpłodność, nieregularne miesiączkowanie, poronienia, zespół policystycznych jajników, hirsutyzm, zaburzenia porodu, nieprawidłowy rozwój płodu), zmiany w obrębie układu kostno-stawowego, choroby przewodu pokarmowego (przepuklina, refluks żołądkowo-przełykowy, stłuszczeniowe zapalenie wątroby, kamica żółciowa) i wiele innych. Nadmierna masa ciała może przyczyniać się również do występowania zaburzeń sfery psychicznej i społecznej, prowadząc do niskiej samooceny, lęku, depresji oraz zjawiska napiętnowania czy wręcz dyskryminacji [3]. Otyłość prowadzi do pogorszenia jakości życia, zwiększa ryzyko niepełnosprawności i przedwczesnego zgonu [9]. W krajach Europy otyłość stanowi nadal znaczące i wciąż niedoszacowane obciążenie ekonomiczne dla systemów opieki zdrowotnej [3]. Koszty ponoszone z powodu otyłości w krajach Unii Europejskiej (UE) stanowiły ok. 8% wszystkich kosztów opieki zdrowotnej [1]. Złożoność i wielość problemów wynikających z otyłości oraz liczne negatywne konsekwencje będące jej następstwem powodują, że

szczególnego znaczenia nabiera podjęcie wielosektorowych działań profilaktycznych na poziomie nie tylko UE, poszczególnych krajów, regionów, ale i społeczności lokalnej w całym okresie jej życia [1,13] ze szczególnym uwzględnieniem poziomu podstawowej opieki zdrowotnej [13].

Założenia i cel pracy

Celem pracy jest poznanie przygotowania studentów na kierunku „pielęgniarstwo” do udziału w profilaktyce otyłości.

Oceny przygotowania studentów do udziału w profilaktyce otyłości starano się dokonać odpowiadając na następujące pytania:

1. Jaka jest znajomość czynników ryzyka, wskaźnika, sposobów zapobiegania otyłości wśród studentów kończących studia?
2. Jak studenci oceniają swoją znajomość czynników ryzyka, wskaźnika, przygotowanie do udziału w profilaktyce otyłości?
3. Czy studenci otwarci są na doksztalcenie w zakresie profilaktyki otyłości?
4. Czy w przyszłości studenci chcieliby uczestniczyć w profilaktyce otyłości?
5. Jakie czynniki różnicują znajomość wskaźnika otyłości wśród badanych osób?

Material i metody

Badania dla celów pracy przeprowadzono wśród studentów kończących studia pierwszego i drugiego stopnia na kierunku „pielęgniarstwo”.

Wyniki badań pochodzą od 39 studentów III roku studiów I stopnia oraz 33 studentów II roku studiów II stopnia na kierunku Pielęgniarstwo, jednej z uczelni wyższych województwa Warmińsko-Mazurskiego. Udział studentów w badaniu był anonimowy i dobrowolny. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, z zastosowaniem techniki ankietowej.

Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji, pozwalający na identyfikację informacji na temat cech demograficznych badanej populacji, znajomości czynników ryzyka, objawów otyłości, samooceny przygotowania do udziału w profilaktyce i otwartości na edukację badanych osób.

Wyniki

Wśród badanej populacji zdecydowaną większość stanowiły kobiety (91,67%). Najlicniejszą grupą wśród respondentów były osoby zamieszkujące w środowisku wiejskim (33,33%), studenci stanu wolnego (84,72%).

Nieco częściej, niż co drugi badany był studentem studiów I stopnia (54,17%). Szczegółowe dane przedstawia Tabela I.

Tabela I. Charakterystyka badanej populacji

	N	[%]
Płeć		
kobieta	66	91,67%
Mężczyzna	6	8,33%
Miejsce zamieszkania:		
wieś	24	33,33%
miasto do 5 tys. mieszkańców	4	5,56%
miasto od 5 tys. do 10 tys. mieszkańców	5	6,94%
miasto od 10 tys. do 20 tys. mieszkańców	5	6,94%
miasto od 20 tys. do 100 tys. mieszkańców	13	18,06%
miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	21	29,17%
Stan cywilny:		
panna / kawaler (nigdy nie zamężna / nigdy nie żonaty)	61	84,72%
mężatka / żonaty	11	15,28%
Rok studiów:		
3 rok, studia licencjackie I stopnia na kierunku pielęgniarstwo	39	54,17%
2 rok, studia magisterskie (II stopnia), na kierunku pielęgniarstwo	33	45,83%

Z analizy znajomości, wśród studentów kończących studia na kierunku pielęgniarstwo, czynników ryzyka otyłości wynika, że najczęściej znanym czynnikiem ryzyka był nadmiar tłuszczu w diecie (86,1%). Nieco mniejszy odsetek badanych wskazywał na brak ruchu jako czynnik ryzyka otyłości (83,3%). Co trzeci respondent zwracał uwagę na ryzyko otyłości determinowane nadmiarem węglowodanów (34,7%), a nieco częściej, niż co dziesiąty wskazywał na predyspozycje genetyczne (13,9%).

Studenci studiów licencjackich częściej zwracali uwagę na predyspozycje genetyczne i nadmiar węglowodanów, jako ryzyko otyłości w porównaniu do studentów studiów magisterskich. Większą znajomość czynników powiązanych z ryzykiem rozwoju otyłości ustalono wśród studentów kończących studia magisterskie w porównaniu do studentów studiów I stopnia. Szczegółowe dane przedstawia Tabela II.

Analiza znajomości wskaźnika otyłości wykazała, że tylko nieco częściej niż co czwarty respondent wiedział, że objawem otyłości jest wskaźnik BMI >30 (23,6%). Niestety, ani jeden student nie określił tego wskaźnika jako BMI =30.

Większą znajomość wskaźnika otyłości ustalono częściej wśród studentów studiów I stopnia. Ustalony deficyt wiedzy powoduje, że biorącym udział w badaniu studentom trudno

będzie uczestniczyć w procesie identyfikacji osób z otyłością. Szczegółowe dane przedstawia Tabela III.

Tabela II. Znajomość czynników ryzyka otyłości wśród badanych osób

Badana cecha:	Razem		Studenci studiów I stopnia		Studenci studiów II stopnia	
	72	100%	39	100%	33	100%
Czynniki ryzyka otyłości						
brak ruchu	60	83,3%	30	76,9%	30	90,9%
nadmiar tłuszczu w diecie	62	86,1%	33	84,6%	29	87,9%
deficyt warzyw	48	66,7%	26	66,7%	22	66,7%
nadmiar węglowodanów	25	34,7%	15	38,5%	10	30,3%
stres	3	4,2%	1	2,6%	2	6,1%
predyspozycje genetyczne	10	13,9%	9	23,1%	1	3,0%
zaburzenia psychiczne	1	1,4%	0	0,0%	1	3,0%
zaburzenia w obrębie OUN	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%
choroby metaboliczne	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%
alkohol	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%

Tabela III. Znajomość wskaźnika otyłości wśród badanych osób

Badana cecha:	Razem		Studenci studiów I stopnia		Studenci studiów II stopnia	
	72	100%	39	100%	33	100%
wskaźnik otyłości						
BMI > 30	17	23,6%	12	30,8%	5	15,2%
Nie zna	55	76,4%	27	69,2%	28	84,8%

Z analizy wypowiedzi studentów na temat postępowania mającego na celu zapobieganie otyłości wynika, że najczęściej znanym działaniem profilaktycznym jest aktywność fizyczna (79,2%).

Nieco mniejszy odsetek respondentów zwrócił uwagę na znaczenie zbilansowanej diety w profilaktyce otyłości (77,8%). Niewielki odsetek studentów wskazuje na nienadużywanie alkoholu celem zapobiegania otyłości. Nieco większą znajomość sposobów postępowania zorientowanego na zapobieganie otyłości ustalono wśród studentów studiów magisterskich. Ustalony deficyt w zakresie znajomości działań profilaktycznych i bardzo ogólny poziom wiedzy powoduje, że uczestniczące w badaniu osoby nie będą mogły w sposób skuteczny wspierać pacjentów w procesie zapobiegania otyłości i jej konsekwencjom. Szczegółowe dane przedstawia Tabela IV.

Tabela IV. Znajomość postępowania zapobiegającego wystąpieniu otyłości wśród badanych osób

Badana cecha:	Razem		Studenci studiów I stopnia		Studenci studiów II stopnia	
	72	100%	39	100%	33	100%
Postępowanie zapobiegające otyłości:						
aktywność fizyczna	57	79,2%	28	71,8%	29	87,9%
zbilansowana dieta	56	77,8%	28	71,8%	28	84,8%
wizyty u lekarza	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%
edukacja zdrowotna	3	4,2%	0	0,0%	3	9,1%
nie palenie tytoniu	2	2,8%	1	2,6%	1	3,0%
nie nadużywanie alkoholu	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%
nie wiem	9	12,5	7	18%	2	6,1%

Większą znajomość sposobów postępowania pozwalającego na zapobieganie otyłości częściej ustalono wśród osób, które charakteryzowały się znajomością wskaźnika otyłości. Dane przedstawia Tabela V.

Tabela V. Znajomość postępowania zapobiegającego wystąpieniu otyłości, a znajomość wskaźnika otyłości wśród badanych osób

Badana cecha:	Zna wskaźnik otyłości		Nie zna wskaźnika otyłości	
	39	100%	33	100%
Postępowanie zapobiegające otyłości:				
aktywność fizyczna	16	94,1%	41	74,5%
zbilansowana dieta	15	88,2%	41	74,5%
wizyty u lekarza	1	5,9%	0	0,0%
edukacja zdrowotna	0	0,0%	3	5,5%
nie palenie tytoniu	1	5,9%	1	1,8%
nie nadużywanie alkoholu	1	5,9%	0	0,0%
nie wiem	2	10,18%	7	12,7%

Analiza samooceny studentów wykazała, że najczęściej krytycznie oceniają swoje całociowe przygotowanie do udziału w profilaktyce otyłości (9,7%). Częściej na deficyt przygotowania wskazywali studenci studiów licencjackich (10,3%). Najwyżej studenci ocenili swoją znajomość czynników ryzyka i objawów otyłości (94,4%). Dane przedstawia Tabela VI.

Zdecydowana większość studentów deklaruje otwartość na edukację w zakresie profilaktyki otyłości (73,6%). Brak otwartości na edukację najczęściej ustalono wśród

respondentów, którzy uważają, że wszystko już wiedzą (16,7%), częściej studentów studiów magisterskich (24,2%). Większość respondentów deklaruje chęć udziału w przyszłości w profilaktyce otyłości (69,4%). Nieco częściej w przyszłości chcą uczestniczyć w profilaktyce otyłości studenci studiów magisterskich. Dane przedstawia Tabela VII.

Tabela VI. Samoocena znajomości czynników ryzyka, wskaźnika, przygotowania do udziału w profilaktyce otyłości wśród badanych osób

Badana cecha:	Razem		Studenci studiów I stopnia		Studenci studiów II stopnia	
	72	100%	39	100%	33	100%
Zna czynniki ryzyka otyłości						
bardzo dobrze [5]	17	23,6%	9	23,1%	8	24,2%
wystarczająco [4]	51	70,8%	28	71,8%	23	69,7%
nie wystarczająco [3]	2	2,8%	1	2,6%	1	3,0%
brak [2]	2	2,8%	1	2,6%	1	3,0%
Zna wskaźnik otyłości						
bardzo dobrze [5]	22	30,6%	12	30,8%	10	30,3%
wystarczająco [4]	46	63,9%	25	64,1%	21	63,6%
nie wystarczająco [3]	2	2,8%	1	2,6%	1	3,0%
brak [2]	2	2,8%	1	2,6%	1	3,0%
Zna zachowania zapobiegające występowaniu otyłości						
bardzo dobrze [5]	18	25,0%	9	23,1%	9	27,3%
wystarczająco [4]	49	68,1%	26	66,7%	23	69,7%
nie wystarczająco [3]	4	5,6%	3	7,7%	1	3,0%
brak [2]	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%
Samoocena znajomości zagadnień dotyczących otyłości						
bardzo dobrze [5]	26	36,1%	17	43,6%	9	27,3%
wystarczająco [4]	39	54,2%	20	51,3%	19	57,6%
nie wystarczająco [3]	3	4,2%	0	0,0%	3	9,1%
brak [2]	3	4,2%	2	5,1%	1	1,3,0%
Samoocena całościowego przygotowania do udziału w profilaktyce otyłości						
bardzo dobrze [5]	14	19,4%	6	15,4%	8	24,2%
wystarczająco [4]	51	70,8%	29	74,4%	22	66,7%
nie wystarczająco [3]	6	8,3%	3	7,7%	3	9,1%
brak [2]	1	1,4%	1	2,6%	0	0,0%

Nieznajomość wskaźnika otyłości częściej ustalono wśród studentów studiów magisterskich (50,9%), osób zamieszkujących w mieście powyżej 100 tys. mieszkańców (32,7%). Dla osób, wśród których ustalono znajomość wskaźnika otyłości najczęściej źródłem informacji na temat profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych były wykłady (88,2%). Na uwagę zasługuje fakt, że dla studentów internet częściej jest źródłem informacji w porównaniu do zajęć praktycznych, praktyk zawodowych czy ćwiczeń.

Tabela VII. Opinie studentów na temat doksztalcania oraz udziału w zakresie profilaktyki otyłości

Badana cecha:	Razem		Studenci studiów I stopnia		Studenci studiów II stopnia	
	72	100%	39	100%	33	100%
Chciałby zwiększyć swoje przygotowanie w zakresie profilaktyki otyłości						
nie, ponieważ wiem już wszystko	12	16,7%	4	10,3%	8	24,2%
nie, ponieważ nie zamierzam uczestniczyć w profilaktyce	5	6,9%	4	10,3%	1	3,0%
tak	53	73,6%	29	74,4%	24	72,7%
Czy w przyszłości chciałby uczestniczyć w profilaktyce otyłości						
Tak	50	69,4%	26	66,7%	24	72,7%
Nie	10	13,9%	6	15,4%	4	12,1%
Nie wiem	11	15,3%	7	17,9%	5	15,2%

Tabela VIII. Rok studiów, miejsce zamieszkania oraz źródła informacji na temat profilaktyki a znajomość wskaźnika otyłości wśród badanych studentów

Badana cecha:	Razem		Zna wskaźnik otyłość		Nie zna wskaźnika otyłości	
	72	100%	17	100%	55	100%
Rok studiów						
3 rok, studia licencjackie I stopnia na kierunku pielęgniarstwo	39	54,17%	12	70,6%	27	49,1%
2 rok, studia magisterskie (II stopnia), na kierunku pielęgniarstwo	33	45,83%	5	29,4%	28	50,9%
Miejsce zamieszkania						
wieś	24	33,33%	7	41,2%	17	30,9%
miasto do 5 tys. mieszkańców	4	5,56%	0	0,0%	4	7,3%
miasto od 5 tys. do 10 tys. mieszkańców	5	6,94%	3	17,6%	2	3,6%
miasto od 10 tys. do 20 tys. mieszkańców	5	6,94%	2	11,8%	3	5,5%
miasto od 20 tys. do 100 tys. mieszkańców	13	18,06%	2	11,8%	11	20,0%
miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	21	29,17%	3	17,6%	18	32,7%
Źródła informacji na temat profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych						
z wykładów	61	84,72%	15	88,2%	46	83,6%
z seminariów	53	73,61%	14	82,4%	39	70,9%
z ćwiczeń	45	62,50%	13	76,5%	32	58,2%
z zajęć praktycznych	45	62,50%	12	70,6%	33	60,0%
z samokształcenia	31	43,06%	8	47,1%	23	41,8%
z praktyk zawodowych	43	59,72%	10	58,8%	33	60,0%
z internetu	48	66,67%	12	70,6%	37	68,52%

Dyskusja

Rozpowszechnienie otyłości powoduje, że traktowana jest, jako jeden z głównych problemów zdrowia publicznego [16]. Liczne negatywne konsekwencje otyłości [14,17,18,

19], pogorszenie jakości życia, niepełnosprawność i przedwczesny zgon [9,20] oraz wysokie koszty ekonomiczne i społeczne [13] powodują, że istotnego znaczenia nabiera wczesna profilaktyka [1,13]. Pielęgniarki poprzez realizowane funkcje i zadania mogą mieć wpływ nie tylko na kształtowanie zachowań zdrowotnych, ale także zmniejszenie ryzyka zapadalności na choroby uwarunkowane stylem życia [21-24]. Z badań epidemiologicznych wynika, że długotrwały dodatni bilans energetyczny prowadzący do otyłości jest następstwem wpływu wielu czynników, wśród których wymienia się: czynniki środowiskowe (błędy dietetyczne - dieta bogatotłuszczowa, uboga w warzywa i gruboziarniste produkty zbożowe, częstość posiłków (chaotyczne i nieregularne spożywanie posiłków), deficyt aktywności fizycznej), czynniki genetyczne, niektóre choroby (tarczycy, nadnerczy, trzustki), leki [1], czynniki socjoekonomiczne, czynniki psychologiczne, czynniki rodzinne i wiele innych [25-27].

Przeprowadzone wśród studentów kończących studia I oraz II stopnia na kierunku „pielęgniarstwo” badania wykazały znaczny deficyt w zakresie znajomości czynników zwiększających ryzyko wystąpienia otyłości. U wszystkich studentów stwierdzono brak znajomości ryzyka otyłości ze względu na deficyt produktów zbożowych (gruboziarnistych), nieprawidłowości w zakresie częstości spożywanych posiłków [1]. Częściej niż co trzeci student nie wiedział, że ryzyko otyłości determinowane jest także deficytem warzyw w diecie [1]. U częściej niż co dziesiątego studenta stwierdzono brak znajomości ryzyka otyłości ze względu na nadmiar tłuszczu w diecie [1].

Epidemiolodzy wskazują, że wśród przyczyn otyłości około 25-40% stanowią czynniki genetyczne. Odpowiadają one, m.in. za spoczynkową przemianę materii, poziom apetytu, preferencje żywieniowe, zdolność do oksydacji tłuszczu, węglowodanów [16]. Uzyskane w badaniach własnych wyniki dowodzą, że znakomita większość studentów (częściej kończących studia magisterskie) nie ma wiedzy na temat ryzyka otyłości determinowanego wpływem czynników genetycznych przy współistnieniu niekorzystnych czynników środowiskowych [1].

Chociaż nie do końca wyjaśniony jest wpływ alkoholu na masę ciała, (jedni autorzy dowodzą, że spożywanie alkoholu sprzyja wzrostowi masy ciała [28] lub wzrostowi obwodu na wysokości talii [29], a w konsekwencji prowadzi do występowania otyłości według kryteriów jego rozpoznawania, inni zaś dowodzą, że konsumpcja alkoholu nie zwiększa ryzyka wystąpienia otyłości [30], a wręcz zmniejsza ryzyko otyłości i wzrostu obwodu talii, w przypadku spożywania alkoholu (szczególnie wina) z umiarem [31], należy mieć na uwadze, że źródłem kalorii są także napoje alkoholowe: 500 ml piwa dostarcza 250 kcal, 40g koniaku

(1 kieliszek) to ok. 94 kcal, a kieliszek wina (100g) to 68 kcal [1]. Uzyskane w badaniach własnych wyniki pozwalają twierdzić, że kaloryczny wpływ alkoholu na ryzyko otyłości dostrzegali tylko jeden student, a znakomita większość nie miała wiedzy o związku między spożyciem alkoholu a ryzykiem otyłości i wymaga dalszej edukacji w tym zakresie.

W profilaktyce otyłości bardzo ważne jest także, poza stosowaniem zasad zdrowego żywienia, zachowanie umiarkowanej aktywności fizycznej przynajmniej 30 min. dziennie przez osoby dorosłe [16] oraz 60 minut dziennie przez dzieci. Z analizy znajomości czynników ryzyka otyłości wynika, że nieco częściej, niż co dziesiąty student (częściej kończący studia licencjackie) nie miał wiedzy o ryzyku otyłości wynikającym z deficytu aktywności fizycznej [1,32].

W praktyce otyłość rzadko determinowana jest wpływem zaburzeń endokrynologicznych (np. niedoczynność tarczycy). O istnieniu ryzyka z powodu tego rodzaju zaburzeń wiedział tylko jeden student. Ani jeden student nie dysponował wiedzą na temat ryzyka otyłości z powodu przyjmowania leków (np. imipramina), które zaburzają łaknienie lub metabolizm [1]. Brak w dostępnym piśmiennictwie wyników z badań poświęconych znajomości czynników ryzyka otyłości powoduje, że trudno jest w pełni odnieść się do wyników uzyskanych w badaniach własnych.

Zmniejszenie ryzyka i umieralności z powodu chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2 wymaga zapobiegania otyłości [1]. Instytut Żywności i Żywienia w profilaktyce otyłości zaleca spożywanie: najlepiej 5 posiłków w ciągu dnia, produktów zbożowych (gruboziarnistych – 5 porcji dziennie) i warzyw najlepiej surowych (4 porcje dziennie, 3-krotnie w ciągu dnia mleka (o obniżonej zawartości tłuszczu), chudego mięsa 3-4 razy w tygodniu (w pozostałe dni spożywanie grochu, fasoli, soi), w ograniczonych ilościach tłuszczu zwierzęcych, unikanie dosalania potraw, z umiarem słodczy lub ciast, codzienny umiarkowany wysiłek fizyczny [1]. Ponadto w profilaktyce otyłości zaleca się, aby przerwy między posiłkami były nie dłuższe niż 3-4 godziny, posiłki spożywać spokojnie, odchodzić od stołu z lekkim poczuciem niedosytu (po ok. 15 min. pojawia się uczucie pełnego nasycenia), unikać smażenia częściej gotować, wypijać ok. 2 litry płynów dziennie, po 40. roku życia jeść mniej niż w latach młodości [1].

Wyniki uzyskane w badaniach własnych pozwalają twierdzić, że co piąty student nie wiedział o pozytywnym wpływie aktywności fizycznej i zbilansowanej diety na zmniejszenie ryzyka otyłości. Ani jeden student nie wskazał cech żywienia pozwalających na zapobieganie otyłości. Uzyskane w badaniach własnych wyniki potwierdzają bardzo ogólny poziom

znajomości zagadnień, niewystarczający do aktywnego i skutecznego udziału studentów w zapobieganiu otyłości.

Potwierdzeniem deficytu w zakresie znajomości zagadnień istotnych w profilaktyce otyłości jest otwartość studentów na zwiększenie swojego przygotowania, którą deklarowało 73,6% badanych, nieco częściej osoby kończące studia magisterskie. Tylko nieco częściej niż co dziesiąty student stwierdził, że wie wszystko o profilaktyce otyłości (16,7%). Na uwagę zasługuje fakt, że w profilaktyce otyłości chciałby uczestniczyć tylko nieco częściej niż co drugi student (69,4%). Brak danych w dostępnej literaturze utrudnia pełne ustosunkowanie się do uzyskanych w badaniach własnych wyników.

Mając na uwadze to, że absolwent studiów pierwszego stopnia na kierunku pielęgniarstwo to osoba, która „powinna posiadać umiejętność: korzystania z aktualnej wiedzy dla zapewnienia bezpieczeństwa i wysokiego poziomu opieki, udzielania świadczeń w zakresie promowania, zachowania zdrowia i zapobiegania chorobom, sprawowania całościowej i zindywidualizowanej opieki na chorym” [33], a absolwent studiów II stopnia (magisterskich) powinien „posługiwać się zaawansowaną wiedzą z obszaru nauk medycznych i pielęgniarstwa, organizować i nadzorować opiekę pielęgniarską (...), opracowywać programy edukacji zdrowotnej i realizować je w odniesieniu do wybranego środowiska społecznego, z uwzględnieniem potrzeb społeczności lokalnych” [33], uzyskane w badaniach własnych wyniki dowodzą, że założenia zawarte w Rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego nie zostały w pełni zrealizowane i niezbędny jest większy nacisk na efekty kształcenia przed- i podyplomowego w kontekście profilaktyki otyłości.

Wnioski

1. Studenci charakteryzują się zróżnicowanym, w zależności od poziomu studiów, ale ogólnym, niewystarczającym przygotowaniem do aktywnego i skutecznego udziału w profilaktyce otyłości.
2. Studenci najwyżej ocenili swoją znajomość czynników ryzyka i wskaźnika otyłości, a najczęściej krytycznie ocenili swoje całościowe przygotowanie do udziału w profilaktyce otyłości.
3. Większy poziom przygotowania do udziału w profilaktyce otyłości nieco częściej deklarują studenci kończący studia magisterskie w porównaniu do studentów kończących studia licencjackie.
4. Większość studentów deklaruje otwartość na edukację w zakresie profilaktyki otyłości oraz chęć udziału w profilaktyce otyłości.

5. Poziom studiów, miejsce zamieszkania i źródło informacji o chorobach niezakaźnych różnicują wśród studentów znajomość wskaźnika otyłości.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M., Kłosiewicz-Latoszek L.: Otyłość. Zapobieganie i leczenie. Porady lekarzy i dietetyków. Wyd. PZWL, Warszawa 2006.
2. Ostrowska L.: Otyłość – przyczyny, sposoby postępowania – problem kliniczny w psychiatrii. *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii*, 2011, 1, 21–28.
3. Tsigos C., Hainer V. i in.: Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2009, 5, 87-98.
4. Fortuno A., Rodriguez A., Gomez-Ambrosi J. et al.: Adipose tissue as an endocrine organ: role of leptin and adiponectin in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *J. Physiol. Biochem.*, 2003, 59, 51-60.
5. Bik W.: Otyłość – objaw czy choroba o wielu obliczach? *Medycyna i Pasje*, 2010, 8, 12-14.
6. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). World Health Organization, Geneva 2000.
7. James W.P.: The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J. Intern. Med.*, 2008, 263, 336-352.
8. Światowa Organizacja Zdrowia: Obesity and Overweight, <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs311/en>, data pobrania 14.02.2015.
9. Baranowska B., Krzyżanowska-Świniarska B.: Zaburzenia odżywiania [w:] *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych 2013*. Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2013, 1395-1407.
10. Karney A., Oblacińska A., Kluba L., Świątkowska D.: Otyłość u dzieci i młodzieży. Poradnik dla rodziców dzieci w wieku od 4 do 18 lat. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2014.
11. Booth, I.: Żywnienie [w:] *Pediatrics*. Lissauer T., Clayden T, (red.). Milanowski A. (red.). Wyd. Elsevier, Wrocław 2009, 215-234.
12. Brosco J.P.: Weight charts and wellchildcare: how the pediatrician became the expert in child health. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2001, 155, 1385–1389.

13. Global status report on noncommunicable diseases 2014. World Health Organization, Geneva 2014.
14. Komisja Europejska: Zrozumieć politykę Unii Europejskiej – Zdrowie publiczne, http://europa.eu/pol/pdf/flipbook/pl/public_health_pl.pdf, data pobrania 14.02.2015.
15. Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju: Obesity. Update June 2014, <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2014.pdf>, data pobrania 14.02.2015.
16. Jarosz M.: Zalecenia zdrowego żywienia w schorzeniach układu krążenia, układu oddechowego, narządu ruchu, psychosomatycznych i onkologicznych. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012
17. Dzygadlo B., Łepecka-Klusek C., Pilewski B.: Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93, 274-280.
18. Wytyczne ESH/ESC dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w 2013 roku. *Kardiologia Polska*, 2013, 71, supl. III, 27-118.
19. Gill J.M., Cooper A.R.: Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Med.*, 2008, 38, 807-824.
20. Pałac M., Siwiec M., Owczarek D., Plucińska A.: Otyłość i jej leczenie z zastosowaniem metod fizjoterapeutycznych. *Piel. Zdr. Publ.*, 2011, 1, 367-372.
21. Warchoń- Sławińska E., Włoch K.: Zachowania zdrowotne pielęgniarek. *Zdr. Publ.*, 2003, 113, 156-159.
22. Mundinger M.O., Kane R.L., Lenz E.R. et al.: Primary Care Outcomes in Patients Treated by Nurse Practitioners or Physicians. A Randomized Trial. *JAMA*, 2000, 283, 59-68.
23. Denver E.A., Barnard M., Woolfson R.G. et al.: Management of Uncontrolled Hypertension in a Nurse-Led Clinic Compared With Conventional Care for Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 2003, 26, 2256-2260.
24. Gibbs C.R., Murray S., Beevers D.G.: The clinical value of ambulatory blood pressure monitoring. *Heart*, 1998, 2, 115-117.
25. Wójta-Kempa M., Lewandowska O.: Środowiskowe uwarunkowania otyłości u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem środowiska szkolnego. *Piel. Zdr. Publ.*, 2011, 1, 333-342.

26. Bodys-Cupak I., Grochowska A., Prochowska M.: Aktywność fizyczna gimnazjalistów a wybrane czynniki ich stanu zdrowia. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93, 752-758.
27. Kardjalik K., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Zachowania zdrowotne związane z odżywianiem oraz występowanie nadwagi i otyłości w grupie studentów. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93, 71-79.
28. Yoon Y.S., Oh S.W., Baik H. et al.: Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, 80, 217-224.
29. Sakurai Y., Umeda T., Shинchi K. et al.: Relation of total and beverage-specific alcohol intake to body mass index and waist-to-hip ratio: a study of self-defense officials in Japan. *Eur. J. Epidemiol.*, 1997, 13, 893-898.
30. Liu S., Serdula M.K., Williamson D. et al.: A prospective study of alcohol intake and change in body weight among US adults. *Am. J. Epidemiol.*, 1994, 140, 912-920.
31. Duncan B.B., Chambless L.E., Schmidt M.I. et al.: Association of the waist-to-hip ratio is different with wine than with beer or hard liquor consumption. *Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. Am. J. Epidemiol.*, 1995, 142, 1034-1038.
32. Marcus B.H., Dubbert P.M., Forsyth L.H., McKenzie T.L. et al.: Physical activity behavior change: issues in adoption and maintenance. *Health Psychol.*, 2000, 19, 32-41.
33. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 9 maja 2012 roku w sprawie standardów kształcenia dla kierunków studiów: lekarskiego, lekarsko-dentystycznego, farmacji, pielęgniarstwa i położnictwa (Dz. U. 2012 poz. 631).

**Orzechowski Stanisław¹, Majerowska Zofia¹, Abramczyk Anna², Czujko Oksana¹,
Danusewicz Anna¹**

Czy pielęgniarzy są przygotowani do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy?

1. Studenckie Koło Naukowe Badań w Zdrowiu Publicznym, Katedra Zdrowia Publicznego, Epidemiologii i Mikrobiologii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
2. Opiekun Studenckiego Koła Naukowego Badań w Zdrowiu Publicznym, Katedra Zdrowia Publicznego, Epidemiologii i Mikrobiologii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Wprowadzenie

Przewlekłe choroby niezakaźne (PChN, *Noncommunicable Diseases, NCDs*) uznaje się za przyczynę ponad połowy wszystkich zgonów na świecie. Na 57 milionów zgonów na świecie w roku 2010, 36 milionów było następstwem przewlekłych chorób niezakaźnych [1]. Z prognoz wynika, że na świecie liczba zgonów w następstwie przewlekłych chorób niezakaźnych wzrośnie do 2020 roku o 15% w stosunku do roku 2010, czyli do liczby 44 milionów rocznie, a w niektórych rejonach, takich jak Afryka, wschodnie wybrzeże Morza Śródziemnego i Azja Południowo-Wschodnia nawet o 20% [1]. WHO przewiduje, że w 2030 roku cukrzyca będzie siódmą przyczyną zgonów [1].

Na całym świecie w roku 2011 żyło 285 mln diabetyków, a prognozy wskazują, że w 2030 roku liczba osób chorych na cukrzycę wzrośnie do nawet do 438. milionów. Odsetek chorych na cukrzycę w wieku 20-79 lat będzie stanowił 7,8% ogółu populacji w tym wieku.

Epidemiolodzy wskazują, że obecnie 344 miliony ludzi wykazują cechy upośledzonej tolerancji glukozy (*Impaired Glucose Tolerance, IGT*), a w 2030 roku liczba osób z cechami IGT ma wzrosnąć do 472 milionów. Jeśli te prognozy w zakresie zapadalności na cukrzycę sprawdzą się, to na całym świecie za kilkanaście lat na 8,4 miliarda populacji ogółem, w tym 5,6 miliarda osób dorosłych w wieku 20-79 lat, będzie przypadało 900 milionów osób chorych na cukrzycę lub wykazujących cechy upośledzonej tolerancji glukozy [2].

Dramatycznie wyższą zapadalność na cukrzycę przewiduje się w krajach rozwijających się, w których liczba osób z cukrzycą wzrośnie o 170%, w porównaniu do wzrostu o 42% w krajach rozwiniętych [3]. Z prognoz wynika, że w ciągu kolejnych 25 lat liczba chorych ulegnie podwojeniu [3,4,5], a do roku 2025 ponad 75% ludzi z cukrzycą mieszkać będzie w krajach rozwijających się [3]. Problem cukrzycy lub stanu przedcukrzycowego będzie zatem dotyczył ponad 16% osób dorosłych [2]. Postępująca

zapadalność na cukrzycę oraz prognozy dotyczące zapadalności powodują, że cukrzyca stanowi poważny problem medyczny, społeczny i epidemiologiczny i wyzwanie dla zdrowia publicznego [6].

Z szacunkowych danych wynika, że na ogólną liczbę 651 milionów mieszkańców regionu w Europie tylko wśród osób w wieku 20-79 lat na cukrzycę chorowały 52 miliony ludzi, a do 2030 roku liczba ta ma wzrosnąć do ponad 64. milionów. Będzie to oznaczało wzrost odsetka osób chorujących na cukrzycę wśród osób w wieku 20-79 lat, z 8,1% do 9,5% [7].

W Polsce z powodu cukrzycy cierpią ponad 3 miliony osób (10,63% populacji osób dorosłych). Z prognoz wynika, że w roku 2030 z powodu cukrzycy cierpieć będzie 12,2% populacji osób dorosłych, a liczba chorych wzrośnie do 3.409.530 osób [8,9].

Cukrzyca, poza rosnącą zapadalnością w Polsce, była jedną z najczęstszych przyczyn hospitalizacji. Jak wykazują dane z powodu cukrzycy w 2008 roku hospitalizowano 43151 osób co oznacza, że współczynnik hospitalizacji z powodu cukrzycy wyniósł wtedy 113,2/100 000 mieszkańców [10]. Cukrzyca stanowi także poważne obciążenie dla budżetu państw, ze względu na wysokość nakładów finansowych, które są przeznaczane przez system opieki zdrowotnej na leczenie cukrzycy i jej powikłań. Według wyliczeń Banku Światowego cukrzyca zajmuje drugie miejsce, jeśli chodzi o obciążenie ekonomiczne społeczeństwa, ustępując jedynie pod tym względem chorobie niedokrwiennej serca. Pochłania także w wielu krajach europejskich co najmniej 5-10% nakładów na utrzymanie systemu opieki zdrowotnej [11]. W roku 2011 wydatki przeznaczone na leczenie cukrzycy w Europie wyniosły 75 bln euro i szacuje się, że w roku 2030 wzrosną one do 90 bln euro [7]. Cukrzyca wiąże się także z wysokimi tzw. kosztami pośrednimi. Zalicza się do nich przede wszystkim straty spowodowane absencją w pracy, zmniejszeniem produktywności i zwiększoną przedwczesną umieralnością, w porównaniu do osób niecierpiących na cukrzycę [11]. Według wyliczeń szacunkowych same tylko koszty pośrednie cukrzycy w roku 2006 wyniosły w Polsce ponad 6,36 mld złotych [11]. W 2002 roku średnie roczne koszty związane z leczeniem jednego chorego cierpiącego na cukrzycę 2 typu wyniosły natomiast 2429 zł. Dało to szacunkowe koszty leczenia cukrzycy na poziomie 2,6 mld złotych. Największą część tej sumy stanowiły kolejno koszty leków, hospitalizacji i leczenia ambulatoryjnego [12]. Leczenie cukrzycy w Polsce pochłania 9,3% wszystkich publicznych wydatków na opiekę zdrowotną [12].

Rosnąca zapadalność na cukrzycę, poważne i generujące koszty opieki zdrowotnej powikłania, niepełnosprawność oraz przedwczesna umieralność powodują, że cukrzyca stanowi jedno z ważniejszych wyzwań zdrowia publicznego w XXI wieku, wymagające

intensyfikacji działań profilaktycznych [3,4,5,8]. Cukrzyca niesie za sobą ryzyko całego szeregu powikłań mikro- i makronaczyniowych. Zaliczamy do nich: nefropatię cukrzycową (mogącą doprowadzić do schyłkowej niewydolności nerek), retinopatię cukrzycową (włącznie z ryzykiem utraty wzroku), neuropatię obwodową (mogącą powodować owrzodzenie stopy), zaburzenia czynności seksualnych, choroby układu krążenia, neuropatię autonomiczną [9]. Powikłania cukrzycy dotyczą zatem niemal wszystkich narządów i układów organizmu [11].

Dotychczas, mimo postępującej zapadalności na cukrzycę i wysokich kosztów opieki w Polsce, brak jest właściwego zainteresowania rządu profilaktyką i edukacją w leczeniu cukrzycy [8], a ogół ludzi ma często zafałszowany obraz cukrzycy jako choroby [13].

Kluczem do skutecznej profilaktyki cukrzycy jest eliminacja niektórych czynników ryzyka choroby poprzez modyfikację pewnych zachowań zdrowotnych [14].

Wśród wielu czynników ryzyka cukrzycy wymienia się: nadwagę i otyłość typu brzuszego, starszy wiek, predyspozycje genetyczne, niewielką aktywność fizyczną, przynależność do grupy środowiskowej/etnicznej, w której częściej występuje cukrzyca (np. Latynosi, Afroamerykanie, Indianie, Azjaci, mieszkańcy Oceanii), posiadanie stwierdzonego w poprzednim badaniu stanu przedcukrzycowego (IGT), przebycie przez kobietę w okresie ciąży cukrzycy ciążowej, urodzenie przez kobietę dziecka o masie urodzeniowej wyższej niż 4 kg, nadciśnienie tętnicze ($\geq 140/90$ mm Hg), dyslipidemię, zespół policystycznych jajników u kobiet, palenie tytoniu, obecność chorób układu sercowo-naczyniowego, dietę ubogą w błonnik, warzywa i owoce, dietę z dużą ilością węglowodanów i tłuszczów, nieprawidłową glikemię na czczo, stosowanie leków, które wykazują działanie diabetogenne (np. diuretyki tiazydowe, kwas nikotynowy, sympatykomimetyki, glikokortykosteroidy, β -adrenolityki) [9,15,16,17]. Choć niektóre czynniki ryzyka, takie jak starszy wiek czy przynależność do pewnej grupy etnicznej nie mogą być wyeliminowane, istotnego znaczenia nabiera profilaktyka cukrzycy poprzez eliminację czynników ryzyka podlegających modyfikacji, wśród których wymienia się główne, takie jak: otyłość, niezbalansowana dieta i deficyt aktywności fizycznej, uzależnienia [18,19,20,21].

Założenia i cel pracy

Ustalenie, czy pielęgniarzki są przygotowane do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy.

Material i metody

Wyniki badań pochodzą od aktywnych zawodowo 65. pielęgniarek pracujących w zakładach opieki zdrowotnej na terenie województwa Warmińsko-Mazurskiego. Udział w badaniach był dobrowolny i anonimowy. Badania przeprowadzono metodą sondażu

diagnostycznego z zastosowaniem techniki ankietowej. Narzędzie badawcze stanowił kwestionariusz ankiety pozwalający na odnotowanie informacji na temat danych demograficznych badanej populacji, wiedzy pielęgniarek na temat wybranych czynników ryzyka cukrzycy, znajomości wskaźników zdrowia istotnych w profilaktyce cukrzycy

Wyniki

Wśród badanej populacji zdecydowaną większość stanowiły kobiety (98,5%), osoby zamieszkujące w środowisku miejskim (96,9%). Co drugi respondent mieszkał w mieście liczącym ponad 100 tys. mieszkańców (56,9%). Większość uczestniczących w badaniu pielęgniarek funkcjonowała w związku małżeńskim (56,9%). Prawie co drugi respondent ukończył studia wyższe (49,2%). Większość badanych osób pracowała na stanowisku pielęgniarki (50,8%). Częściej niż co druga osoba nie posiadała specjalizacji ani kursu kwalifikacyjnego. Dane przedstawia Tabela I.

Tabela I. Charakterystyka badanej populacji

Badana cecha	Liczba badanych [N]	[%]
Razem	N=65	100%
Miejsce zamieszkania		
wieś	2	3,1
miasto do 5 tys. Mieszkańców	1	1,5
miasto od 5 tys. do 10 tys. Mieszkańców	4	6,2
miasto od 10 tys. do 20 tys. Mieszkańców	7	10,8
miasto od 20 tys. do 100 tys. mieszkańców	14	21,5
miasto powyżej 100 tys. Mieszkańców	37	56,9
Płeć		
Kobieta	64	98,5
Mężczyzna	1	1,5
Stan cywilny		
panna / kawaler	13	20
mężatka / żonaty	37	56,9
wdowa / wdowiec	1	1,5
rozwidziona / rozwiedziony	12	18,5
w separacji	2	3,1
Wykształcenie		
liceum medyczne	18	27,7
studium medyczne	15	23,1
studia licencjackie I stopnia na kierunku pielęgniarstwo	9	13,8
studia magisterskie (II stopnia lub jednolite), na kierunku pielęgniarstwo	21	32,3
studia magisterskie na innym kierunku	2	3,1
Stanowisko		

Czy pielęgniarki są przygotowane do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy?

pielęgniarka	33	50,8
starsza pielęgniarka / starszy pielęgniarz	26	40
pielęgniarka oddziałowa	5	7,7
pielęgniarka rodzinna	1	1,5
Wykształcenie podyplomowe		
Nie posiada specjalizacji	45	69,2
Nie posiada kursu kwalifikacyjnego	35	53,8

Z analizy poziomu znajomości zaleceń dotyczących zachowań zdrowotnych istotnych z punktu ryzyka cukrzycy wynika, że najczęściej pielęgniarkom znane są następstwa wadliwego żywienia (75,4%). U nieco mniejszego odsetka badanych ustalono znajomość konsekwencji palenia tytoniu (69,2%), deficytu aktywności fizycznej (63,1%), nadużywania alkoholu (57%).

Na uwagę zasługuje fakt, że zdecydowana większość pielęgniarek nie zna zaleceń dotyczących aktywności fizycznej (80%) i dopuszczalnych ilości spożycia alkoholu (98,5%).

Częściej niż co druga respondentka nie zna celu żywienia (67,7%) i aktywności fizycznej (60%). Uzyskane wyniki dowodzą, że trudno będzie pielęgniarkom z takim deficytem wiedzy aktywnie włączyć się w proces zapobiegania cukrzycy i kształtowania oczekiwanych zachowań zdrowotnych populacji. Dane przedstawia Tabela II.

Tabela II. Wiedza pielęgniarek na temat wybranych zagadnień istotnych w profilaktyce cukrzycy

Badana cecha	Liczba badanych [N]	[%]
Razem	N=65	100%
Cel aktywności fizycznej:		
Zna	26	40
Nie zna	39	60
Zalecenia w zakresie aktywności fizycznej		
Zna	13	20
Nie zna	52	80
Skutki deficytu aktywności fizycznej:		
Zna	41	63,1
Nie zna	24	36,9
Zalecenia w zakresie żywienia		
Zna	33	50,8
Nie zna	32	49,2
Normy dotyczące spożycia alkoholu:		
Zna	1	1,5
Nie zna	64	98,5
Konsekwencje nadużywania alkoholu:		
Zna	37	57

Czy pielęgniarki są przygotowane do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy?

Nie zna	28	43
Cel żywienia człowieka:		
Zna	21	32,3
Nie zna	44	67,7
Następstwa wadliwego żywienia:		
Zna	49	75,4
Nie zna	16	24,6
Konsekwencje palenia tytoniu:		
Zna	45	69,2
Nie zna	20	30,8
Cukrzyca ma związek z wadliwym żywieniem:		
Wie	8	12,3
Nie wie	57	87,7
Cukrzyca stanowi czynnik ryzyka chorób układu krążenia		
Wie	1	1,5
Nie wie	64	98,5

Analiza znajomości wskaźników stanu zdrowia istotnych z punktu ryzyka cukrzycy wykazała, że najczęściej pielęgniarki nie wiedzą, jaki jest ich poziom cholesterolu we krwi (63,1%). Prawie co druga (46,2 %) nie wie, czy jej poziom cukru we krwi jest w normie, a niemal co trzecia (30,8 %) nie wie, czy jej ciśnienie tętnicze krwi jest w granicach normy. Szczegółowe dane przedstawia Tabela III.

Tabela 3. Znajomość wybranych wskaźników stanu zdrowia istotnych w profilaktyce cukrzycy

Badana cecha Razem	Liczba badanych [N] N=65	[%] 100%
Poziom cukru we krwi		
W normie	35	53,8
Nie wie	30	46,2
Poziom cholesterolu całkowitego		
W normie	16	24,6
Nieprawidłowy	8	12,3
Nie wie	41	63,1
Ciśnienie tętnicze krwi		
W normie	38	58,5
Nieprawidłowy	7	10,8
Nie wie	20	30,8
Masa ciała		
W normie	28	43,1
Nieprawidłowa	19	29,2
Nie wie	18	27,7

Dyskusja

Amerykańskie badania przeprowadzone na przełomie XX i XXI wieku na grupie ponad 3.000 pacjentów wykazały, że modyfikacja stylu życia jest u osób ze stwierdzonym IGT bardziej skuteczna nawet od prewencji farmakologicznej w postaci przyjmowania metforminy. U osób, które zmodyfikowały styl życia zachorowalność na cukrzycę w perspektywie 3 lat uległa obniżeniu o 58%, a u osób przyjmujących profilaktycznie metforminę obniżyła się tylko o 31%, w stosunku do grupy kontrolnej [22]. Inne natomiast badania przeprowadzone w Japonii wykazały obniżenie zachorowalności na cukrzycę 2 typu o 67% w perspektywie 4 lat przez modyfikację określonych zachowań zdrowotnych [23]. Jak wykazują badania poprzez interwencje związane z modyfikacją stylu życia osób obciążonych wysokim ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2 istnieje możliwość zmniejszenia zachorowalności na ten rodzaj choroby [14]. Zdaniem Międzynarodowej Federacji Cukrzycy (IDF – International Diabetes Federation) prewencja cukrzycy powinna opierać się na promocji zdrowia oraz dokonywaniu pozytywnych zmian w zachowaniach zdrowotnych [24].

Pielęgniarki poprzez realizowane funkcje i zadania oraz długotrwały kontakt z pacjentem mają wpływ na kształtowanie zachowań zdrowotnych, stąd oczekuje się od nich nie tylko wiedzy, ale i właściwych postaw [25,26].

Uzyskane w badaniach własnych wyniki dostarczyły danych świadczących o tym, że znajomość wybranych zagadnień istotnych z punktu profilaktyki cukrzycy wśród pielęgniarek jest zróżnicowana i niewystarczająca do aktywnego i skutecznego udziału w profilaktyce.

Deficyt znajomości wybranych wskaźników stanu zdrowia wśród pielęgniarek jest większy od ustalonego wśród pacjentów chorych na cukrzycę [27]. Może być wyrazem deficytu wiedzy niezbędnej do aktywnego udziału w profilaktyce cukrzycy także w stosunku do własnej osoby.

W profilaktyce cukrzycy istotne znaczenie odgrywa stosowanie właściwej diety [15], a prawidłowe żywienie dorosłego, to między innymi żywienie zapewniające zerowy bilans energetyczny, w którym głównym źródłem energii są przede wszystkim węglowodany złożone (50-70%), udział cukrów prostych nie przekracza 12%, tłuszcze dostarczają 20-35% energii, białko 10-15%, a liczba posiłków wynosi od 4-5 w ciągu dnia [28]. Uzyskane wyniki dowodzą, że niemal co druga pielęgniarka nie posiada w tym zakresie niezbędnej wiedzy.

Ważnym elementem profilaktyki cukrzycy oraz chorób na tle wadliwego żywienia jest regularna aktywności fizyczna o umiarkowanym natężeniu [28]. Aktywność fizyczna, jako stały element życia, jest niezbędna dla zachowania zdrowia człowieka [29]. W stosunku do osób starszych regularne ćwiczenia fizyczne mogą zapobiec postępującemu obniżeniu

sprawności fizycznej, ubytkowi masy ciała i siły mięśniowej oraz spowodować zwolnienie tempa spadku maksymalnej pojemności tlenowej, zmniejszenie spadku beztłuszczowej masy ciała, zmniejszenie otyłości brzusznej i zwiększenie wrażliwości tkanek na insulinę [30].

Efektom regularnej (30-minutowej) aktywności fizycznej może być: ograniczenie czynników ryzyka chorób układu krążenia, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, redukcja masy ciała, poprawa wyrównania glikemii, zmniejszenie insulinooporności, zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej i jej rozmieszczenia, wzrost masy mięśni, zwiększenie zużycia glukozy, obniżenie zapotrzebowania na insulinę, zwiększenie wrażliwości na insulinę, poprawa samopoczucia, lepsza samoocena i poprawa jakości życia [31,32]. Mimo wielu dowodów na dobroczynny wpływ aktywności fizycznej i możliwość redukcji ryzyka wystąpienia cukrzycy o nawet 20-30 % [33], większość pielęgniarek uczestniczących w badaniu nie zna zaleceń dotyczących tego zachowania i nie będzie mogła wspierać populacji w zakresie modyfikacji tego czynnika ryzyka.

Konsumpcja alkoholu, poza paleniem tytoniu, stanowi jeden z ważniejszych czynników częściej warunkujących zdrowie mężczyzn niż kobiet [34]. Ważnym elementem profilaktyki cukrzycy jest wyeliminowanie czynnika ryzyka związanego z paleniem tytoniu. O skali tego problemu informuje oficjalny raport Ministerstwa Zdrowia, dotyczący badań przeprowadzonych w latach 2009-2010 pod egidą Światowej Organizacji Zdrowia. Wykazał on, że w Polsce codziennie pali tytoń ponad 33% dorosłych mężczyzn (5,2 miliona) i 21% dorosłych kobiet (3,5 miliona). Łącznie nałóg ten występuje u 27% ogółu dorosłych Polaków. Okazjonalnie zdarza się palić kolejnemu 1,1 miliona obywateli Polski [35]. Kolejną kwestią jest problem biernego palenia. Te same badania wykazały, że co trzeci respondent był narażony w przeciągu 30 dni poprzedzających badanie na dym tytoniowy w zamkniętym pomieszczeniu. Oszacowano na tej podstawie, że 4,3 miliona Polaków i Polek pali biernie przynajmniej raz w miesiącu. Tytoń jest największą na świecie pojedynczą przyczyną zgonów, której można zapobiegać. Co roku globalnie przyczynia się do śmierci 5,2 milionów ludzi [36]. Sytuacja jest na tyle niepokojąca, że w ostatnich latach również instytucje państwowe zajęły się zwalczaniem problemu palenia tytoniu [37,38].

Również Światowa Organizacja Zdrowia przyjęła za cel zmniejszenie palenia tytoniu na świecie [1]. Jak widać na podstawie przytoczonych danych epidemiologicznych oraz biorąc pod uwagę wpływ dymu tytoniowego na rozwój cukrzycy [9,15,16,17], personel medyczny powinien prowadzić profilaktykę cukrzycy także poprzez zwalczanie nikotynizmu. Na uwagę zasługuje fakt, że w województwie warmińsko-mazurskim w 2004 roku ustalono największy odsetek mężczyzn palących codziennie [36].

Istotnym czynnikiem rozwoju cukrzycy jest również nadużywanie alkoholu. W 2009 roku średnie spożycie alkoholu wśród Polaków wyniosło 10,1 litra na osobę powyżej 15. roku życia, to jest nieco poniżej średniej europejskiej (10,7 litra). Natomiast konsumpcja piwa i alkoholów wieloprocentowych w Polsce jest powyżej średniej europejskiej. Były to odpowiednio 3,76 litra (średnia w UE – 2,37 litra) i 5,36 litra (średnia w UE – 4,23 litra) [39]. Zjawisko szkodliwego spożywania alkoholu dotyczyć może nawet 5-7% populacji Polski [40]. Problem nadużywania alkoholu został również zauważony przez WHO, a w 2010 roku Światowe Zgromadzenie Zdrowia przyjęło rezolucję WHA63.13, zawierającą Światową Strategię Redukcji Nadmiernego Spożycia Alkoholów [1]. Jak potwierdzają badania, alkohol etylowy zakłóca przebieg szlaków metabolicznych [41] i destrukcyjnie wpływa na metabolizm organizmu. Wśród osób nadużywających alkoholu często rozwija się cukrzyca, jako następstwo przewlekłego zapalenia trzustki [42]. Nie przekraczanie norm dotyczących spożycia alkoholu, które wynoszą 20 g czystego etanolu dla kobiet oraz 30 g czystego etanolu dla mężczyzn stanowi istotny aspekt profilaktyki cukrzycy [43].

Ustalony w badaniach własnych deficyt znajomości zaleceń dotyczących elementarnych zachowań zdrowotnych powoduje, że uzyskanie pozytywnych efektów zdrowotnych u pacjentów z ryzykiem cukrzycy [14,15,23] wymaga gruntownego przygotowania pielęgniarek także pod kątem znajomości zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia, prawidłowego odżywiania, aktywności fizycznej, uzależnień.

Znaczny deficyt wiedzy wśród personelu medycznego (pielęgniarek) może utrudniać uzyskanie poprawy sytuacji zdrowotnej społeczeństwa, korzystnych rezultatów klinicznych [44] i zmniejszenie ryzyka oraz zapadalności na cukrzycę. Pacjenci bowiem, którzy nigdy nie otrzymali edukacji mają 4 - krotnie większe ryzyko głównych powikłań [45].

Uzyskane w badaniach własnych wyniki są zgodne z uzyskanymi przez innych autorów. Potwierdzają konieczność edukacji tej grupy personelu medycznego w ramach kształcenia podyplomowego [46,47]. Wskazują jak bardzo niezbędne jest zwrócenie uwagi na kształcenie przeddyplomowe i przygotowanie pielęgniarek do zapobiegania cukrzycy oraz kształtowania zdrowego stylu życia wśród pacjentów objętych opieką.

Liczne badania dowodzą, że wiele czynników ryzyka cukrzycy, tj.: wadliwe zachowania pacjentów z zakresie żywienia, nadmierna masa ciała, zła kontrola glikemii, wysokie ciśnienie, hipercholesterolemia częściej występują wśród pacjentów, którzy otrzymują wadliwą informację [48].

Rzetelne przygotowanie pielęgniarek do udziału w profilaktyce cukrzycy może być zatem drogą do zwiększenia poczucia ich kompetencji, możliwości udziału w pierwotnej i

wtórnej profilaktyce cukrzycy, a także uzyskania pozytywnych rezultatów w opiece [49,50], a w efekcie obniżenia jej kosztów.

Wnioski

1. Pielęgniarki charakteryzują się wybiórczą znajomością zagadnień istotnych w profilaktyce cukrzycy.
2. Przygotowanie pielęgniarek do skutecznego udziału w profilaktyce cukrzycy jest niewystarczające.

Piśmiennictwo

1. Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organization, Geneva 2011.
2. International Diabetes Federation: Diabetes and Impaired Glucose Tolerance, Global Burden and Projections, 2010 and 2030, <http://www.idf.org/diabetesatlas/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>, data pobrania 10.08.2014.
3. Zimmet P., Alberti K.G., Shaw J.: Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001, 414, 782–87.
4. International Diabetes Federation: IDF Diabetes Atlas, 5th ed. ©, 2012, http://www.idf.org/sites/default/files/5E_IDFAtlasPoster_2012_EN.pdf, data pobrania 10.08.2014.
5. King H., Aubert R.E., Herman W.H.: Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, 21, 1414–1431.
6. Qi L., Hu F.B., Hu G.: Genes, environment and interactions in prevention of type 2 diabetes: a focus on physical activity and lifestyle changes. *Curr Mol Med.*, 2008, 8, 519-532.
7. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, Wytyczne ESC dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego opracowane we współpracy z EASD, *Kardiol. Pol.*, 2013, 71, supl. XI, 319-394.
8. FEND, EURADIA, PCDE, IDF.: Diabetes. The Policy Puzzle: Is Europe Making Progress?, Third edition., <http://www.idf.org/sites/default/files/ThePolicyPuzzleBook.pdf>, data pobrania 28.02.2015.
9. Moczulski D.: Diabetologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2010.

10. Gajewska M., Goryński P., Wysocki M.J.: Otyłość i cukrzyca jako główne przyczyny hospitalizacji w polskich szpitalach w 2008 roku. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2011, 92, 132-136.
11. Kawalec P., Pilc A.: Koszty pośrednie cukrzycy w Polsce. *Diabetol. Prakt.*, 2006, 7, 211-215.
12. MillwardBrown SMG/KRC: Leczenie i koszty cukrzycy. Raport z badania Desk Research przygotowany dla Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków.
13. Koalicja na rzecz walki z cukrzycą, Raport. Wyniki badania „Społeczny obraz cukrzycy”, 14 listopada 2010.
14. Tuomilehto J.: Type 2 Diabetes is a Preventable Disease – Lifestyle is the key. *J. Med. Sci.*, 2010, 3, 82-86.
15. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2014, stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, *Diabetol. Klin.*, 2014, 3, supl. A, 1-80.
16. Wierusz-Wysocka B.: Postępy w zakresie rozpoznawania i leczenia cukrzycy. *Fam. Med. Primary Care. Rev.*, 2006, 8, 1196-1203.
17. Tatoń J., Czech A.: *Diabetologia*, Tom I. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.
18. Abramczyk A.: Poszukiwanie czynników ryzyka cukrzycy wśród mieszkańców wsi - udział pielęgniarki środowiskowej/rodzinnej. *Diabetol. Pol.*, 2000, 7, 122-129.
19. Hu G., Lakka T.A., Kilpelainen T.O., Tuomilehto J.: Epidemiological studies of exercise in diabetes prevention. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 2007, 32, 583-595.
20. Abramczyk A.: Specyfika edukacji zdrowotnej w zagrożeniu cukrzycą. [w:] *Zarządzanie w ochronie zdrowia. Choroby cywilizacyjne*. Głowacka M. D., Pawlaczyk B. (red.). WNOZAM, Poznań 1998, 230-233.
21. Hu G., Rico-Sanz J., Lakka T.A., Tuomilehto J.: Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. *Essays. Biochem.*, 2006, 42, 177-192.
22. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.*, 2002 7, 393-403.
23. Kosaka N., Noda M., Kuzuya T.: Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes. Res. Clin. Pract.*, 2005, 67, 152-162.
24. Alberti G., Zimmet P.: Rekomendacje Międzynarodowej Federacji Cukrzycowej (IDF – International Diabetes Federation) dotyczące prewencji cukrzycy typu 2. *Med. Metab.*, 2008, 12, 100-103.

25. Warchoń-Sławińska E., Włoch K.: Zachowania zdrowotne pielęgniarek. Zdr. Publ., 2003, 113, 156-159.
26. Danusewicz A., Czujko O., Abramczyk A., Orzechowski S.: Preventive behaviour and the risk of lifestyle diseases among nurses [w:] Challenges of the current medicine – v. III. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułak W., Sarnacka E. (red.). Medical University of Białystok, Faculty of Health Sciences, Białystok 2014, 113-122.
27. Bergstrom R.W.: The Need to Improve. Diabetes Care, 2003, 26, 1633-1634.
28. Jarosz M.: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. IŻŻ, Warszawa, 2012.
29. Marcus B.H., Dubbert P.M., Forsyth L.H. et al.: Physical activity behavior change: issues in adoption and maintenance. Health Psychol., 2000, 19, 32-41.
30. American Diabetes Association: Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care, 2002, 25, 50-60.
31. White R.D., Sherman C.: Ćwiczenia w leczeniu cukrzycy. Medycyna Po Dyplomie, 2000, 9, 124-133.
32. American Diabetes Association: Diabetes Mellitus and Exercise. Diabetes, Care 2002, 25, 64-68.
33. Gill J.M., Cooper A.R.: Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. Sports Med., 2008, 38, 807-824.
34. Denton M., Walters V.: Gender differences in structural and behavioral determinants of health: an analysis of the social production of health. Soc, Sci, Med., 1999, 48, 1221-1235.
35. Raport – Globalny Sondaż dotyczący używania tytoniu przez osoby dorosłe (GATS). Polska 2009-2010. Ministerstwo Zdrowia, World Health Organization, Warszawa 2010.
36. Program Ograniczania Zdrowotnych Następstw Palenia Tytoniu w Polsce. Sprawozdanie z realizacji programu w 2008 roku, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa 2009.
37. Korzeniowska E., Puchalski K.: Strategia wspierania działań antytytoniowych w Polsce – projekt „Miejsce pracy wolne od dymu tytoniowego”. Med. Pr., 2002, 53, 485-488.

38. Ministerstwo Zdrowia: Działania edukacyjne w zakresie palenia tytoniu, <http://www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/uzaleznienia/tyton/dzialania-edukacyjne-w-zakresie-palania-tytoniu>, data pobrania 10.08.2014.
39. Wojtyński B., Goryński P., Moskalewicz B.: Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.
40. Profilaktyka i rozwiązywanie problemów alkoholowych w samorządach lokalnych. Zestawienia statystyczne, Wyd. Edukacyjne PARPA, Warszawa 2006.
41. Bogdanik T.: Alkohol etylowy [w:] Toksykologia kliniczna. Bogdanik T. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1988, 440-452.
42. Sand J., Lankisch P.G., Nordback I.: Alcohol consumption in patients with acute or chronic pancreatitis. *Pancreatology*, 2007, 7, 147-156.
43. Marek J., Kowrach M., Luźniak P.: Cukrzyca u osoby z chorobą alkoholową – podwójna patologia. *Przew. Lek.*, 2009, 2, 78-83.
44. Reason J.S., American College of Endocrinology, American Association of Clinical Endocrinologists. Patient Safety and Medical System Errors in Diabetes and Endocrinology Consensus. Conference Washington DC, 2005.
45. Mensing C., Boucher J., Cypress M. et al.: National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes. Care*, 2004, 27, 143-150.
46. Kadłubowska M., Bąk E., Kolonko J.: Wiedza pielęgniarek na temat choroby cukrzycowej i uczestnictwo w szkoleniach z zakresu diabetologii. *Probl. Pielęg.*, 2008, 16, 293-298.
47. Kłys E., Gerstenkorn A.: Ocena poziomu wiedzy studentek pielęgniarstwa na temat cukrzycy typu 2. *Diabetol. Prakt.*, 2005, 6, 250-259.
48. Nthangeni G., Steyn N.P., Alberts M. et al: Dietary intake and barriers to dietary compliance in black type 2 diabetic patients attending primary health-care services. *Public. Health. Nutr.*, 2002, 5, 329-338.
49. Pierce M., Hayworth J., Warburton F. et al.: Diabetes mellitus in the family: perceptions of offspring's risk. *Diabet Med.*, 1999, 16, 431-436.
50. Mayberry L.S., Kripalani S., Rothman R.L., Osborn C.Y.: Bridging the digital divide in diabetes: family support and implications for health literacy. *Diabetes. Technol. Ther*, 2011, 13, 1005–1012.

Tokajuk Anna¹, Koprowicz Tomasz², Krzyżanowska-Grycel Edyta¹, Falkowski Mateusz³, Żebrowska Marta⁴, Car Halina¹

Terapeutyczne właściwości białek serwatki w wybranych patologiach

- 1 Zakład Farmakologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- 2 Medyczne Laboratorium Diagnostyczne, Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Białymstoku
- 3 Katedra Dysfunkcji Narządu Żucia, Zakład Ortodoncji, Akademickie Centrum Stomatologii w Zabrze
- 4 Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, Instytut Medyczny

Wprowadzenie

Serwatka jest produktem ubocznym wytwarzanym głównie przez przemysł mleczarski podczas produkcji sera i kazeiny. Składa się głównie z wody, która stanowi ok. 94% oraz laktozy, białek i tłuszczu. Białka stanowią 0,6-0,8% masy serwatki, w tym ok. 75% przypada na α -laktoalbuminę i β -laktoglobulinę [1- 4]. Odgrywają one istotną rolę w żywieniu człowieka jako bogate, zbilansowane źródło aminokwasów. Wystarczy niewielka ilość, bo 14 g białek serwatkowych, aby pokryć dzienne zapotrzebowanie osoby dorosłej na aminokwasy. Jest to ilość równoważna 23 g kazeiny lub 17 g białka jaja kurzego [2,5].

W ostatnim dziesięcioleciu zmiany wprowadzone w technologii rozdziału białek (selektywny rozdział białek w membranach porowatych) pozwoliły na zwiększenie liczby separowanych protein oraz innych składników [3,6], umożliwiając produkcję koncentratów białek serwatki WPC (WPC – *Whey Protein Concentrate*). W zależności od ich stężenia wyróżniamy koncentraty WPC zawierające 35%, 50%, 65% i 80% białka. Jeśli osiągnięty zostanie 90% próg zawartości białka, mówimy wtedy o izolacie białek serwatkowych (WPI – *Whey Protein Isolate*) – izolat białek wysokiej jakości i czystości.

Białka serwatki

Serwatka stanowi bogatą, heterogeniczną mieszaninę białek o wielu właściwościach biologicznych, wykazującą cechy żywności funkcjonalnej. Głównymi składnikami są: β -laktoglobulina, α -laktoalbumina oraz immunoglobuliny, które sumarycznie stanowią ok. 80% udziału w całkowitej masie białkowej oraz albumina, laktoferyna i laktoperoksydaza [1,2,3,7,8, 9].

β -laktoglobulina, poprzez wiązanie witaminy A, bierze udział w jej transporcie, wiąże

kwasy tłuszczowe o długich łańcuchach. W wyniku jej trawienia powstają peptydy o działaniu hipotensyjnym, przeciwbakteryjnym, a modyfikacja jej struktury powoduje działanie przeciwwirusowe [3,9,10].

α -laktoalbumina wykazuje zdolność wiązania jonów metali (Ca^{2+} , Zn^{2+} , Mg^{2+} , Co^{2+}) stając się ich nośnikiem. Szczególnie wiązanie z jonami Ca^{2+} stabilizuje strukturę białka i czyni je bardziej odpornym na temperaturę. Jest źródłem α -laktorfiny, naturalnego inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę. Wywiera też działanie przeciwdepresyjne. Skutecznie hamuje aktywność bakterii *Escherichia coli* [1,2,9,10].

Laktoferyna posiada zdolność wiązania żelaza, jak i innych jonów metali, np. (Al^{3+} , Co^{3+} , Cu^{2+} , Zn^{2+}) dzięki czemu ogranicza ich dostęp dla mikroorganizmów, wykazując silne działanie przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe. Wchodząc w interakcje z zewnętrznymi ścianami komórek bakterii Gram-ujemnych, uwalnia z nich lipopolisacharydy, w konsekwencji powodując hamowanie ich rozwoju [11-14]. Działanie przeciwzapalne laktoferyny wykazano w przypadku wyidukowanego zapalenia jelita grubego u szczurów, u których stwierdzono obniżenie stężenia cytokin prozapalnych (IL-1 i TNF- α) przy jednoczesnej stymulacji cytokin przeciwzapalnych (IL-4 i IL-10) [15,16].

Laktoperoksydaza jest białkiem, które hamuje wzrost i metabolizm wielu mikroorganizmów poprzez katalizowanie reakcji utleniania jonów tiocyjanianu (SCN^-) przez nadtlenek wodoru (H_2O_2) [2,17,18,19].

Aminokwasy egzogenne oraz endogenne, obficie reprezentowane w serwatce, wzmacniają jej walory prozdrowotne [2,20,21,22]. Szczególnie dwa z nich: cysteina i metionina są uznane za najistotniejsze substraty do syntezy glutationu (pełniącego rolę antyoksydacyjną), zaś α -laktoalbumina jest źródłem tryptofanu niezbędnego do syntezy serotoniny.

Serwatka stanowi źródło czynników wzrostu, takich jak IGF-1, IGF-2, PDGF, TGF- β , FGF2, które stanowią około 0,5% białek serwatki. Składnikami serwatki w piko lub nanomolowym stężeniu są cytokiny: interleukina-1 β , 6, 10, (IL-1 β , IL-6, IL-10), czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α) oraz interferon gamma (INF- γ) [23,24,25].

Zastosowanie białek serwatki

Koncentraty białek serwatki są obecnie wykorzystywane w formie sproszkowanej na szeroką skalę w przemyśle spożywczym. W stężeniach 35% są stosowane jako zamienniki mleka w proszku oraz wykorzystywane do produkcji wysokobiałkowych odżywek dla niemowląt

(hydrolizaty białek serwatkowych stosowane są w żywieniu noworodków w przypadku stwierdzonej alergii pokarmowej), stosowanych u osób w okresie rekonwalescencji oraz przez sportowców, a szczególnie kulturystów w celu zwiększenia masy mięśniowej [2,8,26]. Jako substancje biologicznie aktywne, białka te stosowane są w produkcji żywności funkcjonalnej [8, 27].

Główne efekty działania białek serwatki

Spośród licznych korzystnych efektów działania serwatki wymienia się kilka podstawowych właściwości terapeutycznych:

- działanie przeciwnowotworowe
- działanie hipotensyjne
- działanie przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe

Działanie przeciwnowotworowe

Przeciwnowotworowe działania białek serwatki wynikają głównie z zawartości aminokwasów: cysteiny i metioniny, które są substratami do wewnątrzkomórkowej syntezy glutationu (GSH), który pełni rolę antyoksydacyjną, stymuluje proliferację i aktywność leukocytów, zmienia efektywność układu immunologicznego oraz spowalnia rozwój nowotworów [3,28-31]. Wzrost stężenia glutationu obserwowany po podawaniu serwatki lub WPC wywołuje w komórkach nowotworowych tzw. efekt „ujemnego sprzężenia zwrotnego”, polegający na zwiększaniu stężenia glutationu zredukowanego w komórkach zdrowych, przy jednoczesnym zmniejszeniu tempa syntezy GSH w komórkach nowotworowych, co przyczynia się do zwiększenia ich podatności na radio- i chemioterapię oraz nasilenia apoptozy. Zaobserwowano ten efekt w komórkach raka piersi po podaniu doustnie izolatu niedenaturowanych białek serwatkowych [3,12]. Wykazano również, że dieta oparta na białkach serwatkowych zmniejsza dwa razy skuteczniej niż izolaty sojowe zachorowalność na nowotwory gruczołu piersiowego oraz okrężnicy [29,32,33].

Pod wpływem białek serwatki częstość wystąpienia nowotworu jelita grubego wywołanego azoksymetanem u szczurów zmniejszyła się o 40%, chociaż nie stwierdzono różnic w masie i wielkości guza [34]. W kolejnej analizie porównywano wpływ białek pochodzących z serwatki, soi, czerwonego mięsa i kazeiny na zachorowalność i rozwój guzów wywołanych przez dimetylohydrazynę. Stwierdzono, że podawanie serwatki szczurom zapobiegało rozwojowi guzów w jelicie (obszar objęty guzami był mniejszy). Wykazano również, że najwyższy poziom

wewnątrzkomórkowego glutationu, ocenianego w komórkach wątrobowych, występował w grupie szczurów przyjmujących serwatkę [1,35,36].

W badaniu dotyczącym oceny wpływu trzymiesięcznej kuracji z zastosowaniem koncentratu białek serwatkowych u pacjentów z potwierdzonym rakiem prostaty, stwierdzono zmniejszenie stężenia antygenu specyficznego dla prostaty (PSA). Stwierdzono również bardzo dobrą tolerancję preparatu [29]. Wynik ten sugeruje ingerencję białek serwatki w potencjał antyoksydacyjny, ponieważ androgeny w stężeniach fizjologicznych są zdolne do zmniejszania ilości glutationu w komórkach gruczołu krokowego, umożliwiając onkogenezę. W warunkach ekspozycji na egzogenne androgeny obserwuje się zwiększenie stresu oksydacyjnego i zmiany aktywności niektórych enzymów detoksykacyjnych.

Białka serwatkowe (albumina, laktoferyna i α -laktoalbumina) stosowane osobno wykazują również działanie hamujące rozwój komórek nowotworowych. α -laktoalbumina tworzy kompleks z kwasem oleinowym HAMLET lub BAMLET (*Human Or Bovine Alpha-Lactalbumin Made Lethal To Tumour Cells*), wykazując działanie antykancerogenne i powodujące inicjację apoptozy komórek nowotworowych, co zaobserwowano na modelu ludzkiego glejaka wszczepionego szczurom pozbawionym grasicy z niedoborem limfocytów T. Stwierdzono zmniejszenie masy guza i opóźnienie objawów ucisku guza wewnątrz mózgowia. Kompleks ten może pełnić rolę selektywnego induktora apoptozy komórek glejaka [1,37-40].

Działanie hipotensyjne

Bioaktywne peptydy pochodzące z białek serwatki wykazują działanie obniżające ciśnienie krwi i poprawiające funkcjonowanie śródbłonna, co wskazuje na ich rolę w zapobieganiu chorobom układu krążenia [11,41,42,43]. Tetrapeptydy o działaniu przeciwnadciśnieniowym: Tyr-Gly-Leu-Phe (α -laktorfina) i Tyr-Leu-Leu-Phe (β -laktorfina) są uwalniane odpowiednio z α -laktoalbuminy i β -laktoglobuliny w reakcji enzymatycznego rozkładu białek serwatkowych przez enzymy żołądka i trzustki (pepsynę i trypsynę) [1,2,39,44, 45,46].

α -Laktorfina i β -Laktorfina hamują enzym konwertujący angiotensynę I (ACE – *Angiotensine Converting Enzyme*) w angiotensynę II, zmniejszając jej stężenie i ograniczając jej silne właściwości zwężające naczynia. Zahamowanie aktywności ACE zmniejsza degradację bradykininy – peptydu o właściwościach wazodylatacyjnych, osłabiając skurcz naczyń krwionośnych [11,42,44,47,48]. Zmniejszona aktywność układu współczulnego, zredukowane wydzielanie aldosteronu również jest wynikiem hamowania tworzenia się angiotensyny II, co

sprzyja obniżeniu ciśnienia tętniczego krwi. Te działania wynikające z hamowania ACE mogą być użyteczne w leczeniu takich schorzeń, jak: nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca [41,45, 48].

Badania na szczurach ze skłonnością do spontanicznego nadciśnienia wykazały, że α -laktorfina zależnie od stosowanej dawki powodowała obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Efekt ten był znoszony przez nalokson, antagonistę receptorów opioidowych. Dowodzi to zaangażowania ww. receptorów w mechanizm działania laktorfiny [1,39,45,49]. α - i β -laktorfina ułatwiały rozkurcz naczyń tętniczych, wyizolowanych z krezki szczurów, spontanicznie rozwijających nadciśnienie indukowane acetylocholiną. Z kolei u zwierząt normotensyjnych laktorfiny nie powodowały zmian w naczyniach, co sugeruje ich selektywne działanie jedynie w przypadku patologii. Sugeruje się, że tlenek azotu (NO) odgrywa kluczową rolę w hipotensyjnym działaniu α - i β -laktorfiny, ponieważ zastosowanie inhibitora syntazy NO ten efekt znosiło [39, 50].

β -Laktozyna B jest tetrapeptydem (Ala-Leu-Pro-Met) uzyskanym z enzymatycznego rozkładu β -laktoglobuliny wykazującym również silne działanie hipotensyjne. W badaniu na szczurach hipertensyjnych stwierdzono, że podawanie β -Laktozyny B obniża skurczowe ciśnienie krwi o ok. 20 mm Hg w wyniku hamowania aktywności konwertazy angiotensyny [39, 45,51].

Laktokinina (ALPMHIR – Ala-Leu-Pro-Met-His-Ile-Arg) jest także peptydem powstałym podczas enzymatycznego trawienia β -laktoglobuliny. W badaniach *in vitro* wykazano jej hamujące działanie na ACE, a także stwierdzono zmniejszenie o ok. 29% uwalnianej endoteliny-1, która odgrywa istotną rolę w patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego, będąc najsilniejszą substancją wpływającą na skurcz naczyń krwionośnych [52,53,54].

W badaniu na ludziach (młode kobiety i mężczyźni ze stanem przednadciśnieniowym lub z nadciśnieniem tętniczym) oceniano wpływ napojów produkowanych na bazie serwatki na ciśnienie tętnicze. Wykazano, że napoje serwatkowe obniżyły ciśnienie tylko u osób z wcześniej wysokim ciśnieniem tętniczym krwi, ale nie u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Te wyniki sugerują, że stosowanie serwatki wywiera wpływ na normalizację podwyższonego ciśnienia tętniczego, jednocześnie nie powodując niedociśnienia [44]. W badaniu osób z nadciśnieniem tętniczym, stosujących hydrolizaty lub izolaty białek serwatkowych w dawce 20 g/dobę przez 6 tygodni, wykazano obniżenie ciśnienia skurczowego o 11 mm Hg i rozkurczowego o 7 mm Hg. Efekt ten obserwowano już po 1. tygodniu przyjmowania białek serwatkowych. Utrzymawał się on przez kolejne 5 tygodni. W badaniu tym zaobserwowano również obniżenie

frakcji LDL [55], a fakt ten jest dodatkowym atutem wskazującym na korzyści płynące ze stosowania białek serwatkowych u osób z miażdżycą naczyń.

Działanie przeciwbakteryjne

Działanie przeciwbakteryjne serwatka zawdzięcza głównie obecności laktoferyny i w mniejszym stopniu β -laktoglobuliny i α -laktoalbuminy.

Laktoferyna (LF) wykazuje działanie bakteriostatyczne i przeciwbakteryjne przeciwko bakteriom Gram-ujemnym i Gram-dodatnim [56,57]. Bezpośredni mechanizm działania polega na interakcji LF ze ścianą komórkową bakterii powodując jej uszkodzenie (LF może również wpływać na zmianę metabolizmu bakterii), a działanie pośrednie wynika ze stymulacji aktywności układu immunologicznego [39]. Laktoferyna, wiążąc się z składnikami ścian komórkowych bakterii, powoduje hamowanie ich rozwoju, a N-końcowy fragment laktoferyny zwiększa przepuszczalność ścian komórkowych bakterii ze względu na swój kationowy charakter, co w konsekwencji prowadzi do jej uszkodzenia. Laktoferyna może również wpływać na uwalnianie lipopolisacharydów ze ścian komórkowych bakterii Gram-ujemnych wchodząc z nimi w reakcje, co powoduje utratę potencjału błonowego, zniszczenie i śmierć komórki [3,39, 58,59], a także wiąże jony żelaza, niezbędne do rozwoju prawie wszystkich bakterii [39,59,60]. Proces ten ma znaczenie ochronne, ponieważ wolne jony żelaza mogą zwiększać powstawanie toksycznych dla organizmu rodników tlenowych podczas uszkodzenia tkanek [39]. Po aplikacji laktoferyny stwierdzono hamowanie adhezji enterotoksycznej *Escherichia coli* do ludzkich komórek nabłonkowych i do komórek błony śluzowej jelita myszy *germ-free*, co zmniejszyło obszar przewodu pokarmowego zainfekowany bakterią *E. coli* (oceniano dwunastnicę, jelito czcze, jelito grube) [39,61]. Laktoferyna ponadto może wykazywać działanie synergistyczne z czynnikami przeciwbakteryjnymi, takimi jak lizozym, który niszcząc ścianę komórkową bakterii wspomaga działanie antybiotyków [39,61,62]. W badaniach wykazano, że laktoferyna może zwiększać wrażliwość bakterii na antybiotyki, tj.: penicylinę, wankomycynę, cefalosporynę. W przypadku łącznego zastosowania penicyliny i laktoferyny stwierdzono 2-4 krotne zwiększenie aktywności antybiotyku w stosunku do *Staphylococcus aureus*. Dane sugerują, że laktoferyna w połączeniu z antybiotykami beta-laktamowymi może nasilać ich działanie przeciw bakteriom *Staphylococcus aureus* lekoopornym [39,63]. Skojarzenie LF z wankomycyną pozwoliło na dwukrotne zmniejszenie stężenia terapeutycznego antybiotyku wobec bakterii *Staphylococcus epidermidis* [38,51], a skojarzenie LF i cefalosporyny obniżyło efektywną dawkę antybiotyku w stosunku do

bakterii *Klebsiella pneumoniae* [39]. Istotny jest również wpływ laktoferyny na rozwój prawidłowej flory bakteryjnej. LF hamując wzrost *Escherichia coli* nie wpływa na bakterie saprofityczne (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus acidophilus*) [64]. U myszy karmionych mlekiem o różnym stężeniu węglowodanów z dodatkiem 2% laktoferyny wykazano działanie bakteriostatyczne w stosunku do pałeczek jelitowych [65]. W wyniku enzymatycznego trawienia laktoferyny pepsyną, powstaje laktofercyna o silniejszych właściwościach przeciwbakteryjnych niż laktoferyna, o niższym zakresie (0,5-500 mg/ml) stężeń niezbędnych do hamowania wzrostu drobnoustrojów. Posiada ona również zdolność do wiązania z powierzchnią bakterii Gram-ujemnych, powodując uszkodzenia ścian bakterii i uwalnianie lipopolisacharydów [59,66].

Efekt przeciwbakteryjny β -laktoglobuliny związany jest z jej rozkładem do peptydów o aktywności przeciwbakteryjnej, ponieważ sama β -laktoglobulina nie wykazywała aktywności przeciwbakteryjnej nawet w dużych stężeniach. Podczas jej enzymatycznego trawienia z wykorzystaniem pepsyny i trypsyny, uzyskano 4 fragmenty peptydowe (f15–20, f25–40, f78–83, f92–100) o działaniu bakteriostatycznym w stosunku do *Escherichia coli*, *Bacillus subtilis* i *Staphylococcus aureus* [1,2,67,68].

W badaniach opisujących przeciwbakteryjne działania α -laktoalbuminy stwierdzono, że wzbogacone w nią odżywki dla niemowląt wykazywały aktywność przeciwko enteropatogennym *Escherichia coli* O127 i zmniejszyły występowanie biegunki u dzieci w porównaniu do grupy dzieci karmionych mlekiem matki. Stwierdzono, że działanie to zależy od dwóch peptydów o właściwościach antybakteryjnych Glu-Gln-Leu-Thr-Lys (f1-5) oraz Gly-Tyr-Gly-Gly-Val-Ser-Leu-Pro-Glu-Trp-Val-Cys-Thr-Thr-Phe (f-17-31), powstających podczas działania trypsyny na α -laktoalbuminę [46,69,70]. Peptydy uwolnione z α -laktoalbuminy podczas trawienia pepsyną i trypsyną hamowały wzrost *Escherichia coli* JM103. Nie obserwowano tego efektu w przypadku α -laktoalbuminy niezhydrolizowanej [2,68].

Działanie przeciwwirusowe

Laktofercyna wykazuje działanie przeciwwirusowe zarówno w stosunku do wirusów otoczkowych (HIV, HHV-1 i -2, cytomegalowirus, wirus zapalenia wątroby typu B, C i G, wirus brodawczaka ludzkiego), jak i bezotoczkowych (rotawirus, adenowirus, poliwirus). Mechanizm działania laktofercyny nie został do końca poznany. Na podstawie przeprowadzonych badań można założyć, że białko to zabezpiecza przed zakażeniem wirusowym komórki gospodarza, hamując

adsorpcję i wnikanie wirusów do komórki [39,59,71,72,73]. Podobnie, jak w wypadku działania przeciwbakteryjnego, tu również opisuje się dwa rodzaje mechanizmu jej działania na wirusy [59,71]. Pierwszy mechanizm polega na łączeniu się laktoferyny z cząsteczkami powierzchniowymi błony komórkowej gospodarza wykorzystywanymi przez wirus jako receptor lub koreceptor. Laktoferyna wykazuje duże powinowactwo do glikozaminoglikanów (GAG), polisacharydów zbudowanych z powtarzalnych jednostek disacharydowych, zawierających w swojej budowie siarczan heparyny i siarczan chondroityny. Wiąże się ona z siarczanami heparyny i chondroityny na zasadzie oddziaływań elektrostatycznych pomiędzy dodatnio naładowanymi aminokwasami N-końcowego fragmentu laktoferyny a ujemnie naładowanymi polisacharydami. W początkowym etapie zakażenia komórek gospodarza wirusami, GAG są miejscem zakotwiczenia wielu wirusów, jeszcze przed połączeniem z odpowiednim receptorem dla danego wirusa i właściwym związaniem się wirusa z komórką gospodarza [38,58,74]. Ten rodzaj mechanizmu działania laktoferyny najlepiej przebadano w przypadku wirusa HHV (opryszczki) [59,71,75], ludzkiego wirusa *Papilloma* [76], powodującego występowanie m.in. brodawek skóry. Współzawodnictwo pomiędzy wirusem a LF o wspólny receptor komórkowy, siarczan heparyny lub siarczan chondroityny wykazano jeszcze w stosunku do cytomegalowirusów (CMV), czy też adenowirusów [39,59,69,71,77]. Ponadto, w przypadku hantawirusów, wykazano również zdolność LF do mechanicznego blokowania procesu powierzchniowego łączenia się wirusów z wykorzystaniem glikozaminoglikanów [71,78]. Drugi mechanizm działania przeciwwirusowego laktoferyny polega na jej bezpośrednim wiązaniu z cząsteczkami wirusa. Poprzez blokowanie koreceptorów wirusa powoduje hamowanie jego penetracji komórkowej [39,79]. Wykazano, że laktoferyna może wiązać się z powierzchniową glikoproteiną wirusa HIV-1 gp120, hamując interakcję z receptorem CD4 i koreceptorem chemokinowym CCR5 lub CXCR4 na powierzchni komórek docelowych [39,71,72]. Ten typ mechanizmu przebadano również w przypadku wirusa HCV (wirus zapalenia wątroby typu C). Wykazano zdolność LF do oddziaływania z białkami otoczkowymi wirusa, które z kolei odpowiadają za wiązanie pomiędzy receptorem zakażonej komórki a HCV [39,71,80,81]. Ten mechanizm działania laktoferyny opisano również w stosunku do wirusów HSV, polio- i rotawirusów [72,82].

Laktoferyna współdziała też z lekami przeciwwirusowymi, co pozwala na obniżenie dawek stosowanych leków i ograniczenie ich toksyczność w stosunku do komórek. W przypadku leczenia infekcji HHV-1 i HHV-2, skojarzoną terapią acyklowirem i laktoferyną udało się 2–7-krotnie

zredukować efektywną dawkę leku. Działanie synergistyczne laktoferyny udało się także wykazać w przypadku pacjentów z infekcją cytomegalowirusem leczonych cidofowirem oraz u zakażonych HCV leczonych interferonem [15,39,83,84,85].

Laktoferyna może również wpływać stymulująco na układ immunologiczny organizmu w procesach zapalnych, głównie poprzez regulowanie ilości cytokin prozapalnych, tj. TNF- α , IFN- γ , IL-1 β , IL-2, IL-6, przy jednoczesnej stymulacji cytokin przeciwzapalnych (IL-4 i IL-10). Laktoferyna indukuje również fagocytozę, stymuluje proliferację limfocytów, aktywuje komórki NK (*NK - Natural Killers*) a także monocyty poprzez zwiększenie ich cytotoksyczności. Ponadto laktoferyna bierze udział w aktywacji dopełniacza, a także zwiększa aktywność makrofagów [3, 39,59,73,84].

Działanie przeciwwirusowe β -laktoglobuliny badano w stosunku do wielu wirusów: HHV-2, HIV-1, HIV-2, wirusa HCV, adenowirusa, wirusa polio, rota wirusa, ale tylko w przypadku ostatniego z nich stwierdzono jej działanie antywirusowe. Modyfikacja struktury β -laktoglobuliny zmienia jej efektywność w stosunku do wirusów. Wykazano, że β -laktoglobulina poddana działaniu bezwodnika 3-hydroftalowego (3-HP) hamuje namnażanie wirusów HIV-1, HIV-2, wirusa małpiego nabytego upośledzenia odporności, wirusów opryszczki typu 1 i 2, CMV. Aktywność hamującą dla 3-HP- β -laktoglobuliny określono poprzez pomiar hamowania wiązania pomiędzy glikoproteiną otoczkową gp120 a białkiem typu CD4. Wykazano również, że estryfikowana forma β -laktoglobuliny wykazuje aktywność przeciwwirusową przeciwko wirusowi polio typu 1 oraz wirusowi *Coxsackie* [1,2,86,87,88]. Metylowana forma β -laktoglobuliny (Met-BLG) ma silne działanie przeciwwirusowe przeciwko wirusom grypy A podtypu H3N2, a efekt ten był zależny od stężenia Met-BGL, nasilenia infekcji oraz czasu jej trwania [89].

W badaniach oceniających działanie przeciwwirusowe α -laktoalbuminy wykazano, że nie posiada ona korzystnych właściwości. Natomiast modyfikacja α -laktoalbuminy do postaci 3-HP- α -laktoalbuminy stworzyła silny inhibitor replikacji wirusa HIV-1 o stężeniu efektywnym (EC_{50}) na poziomie 0,1 μ M i niskim stężeniu cytotoksyczności (CC_{50}) wynoszącym 50 μ M. Wartości te są porównywalne z działaniem azydotymidyny (AZT), związku stosowanego od dawna w terapii przeciwko HIV-1. Działanie zmodyfikowanej formy α -laktoalbuminy badano również wobec wirusa HHV-1, ale 3-HP- α -laktoalbumina ma słabą aktywność zabezpieczenia przed infekcją, która znacząco wzrastała, gdy podawano ją w trakcie lub po infekcji wirusem HHV-1 [87].

W badaniu dotyczącym pacjentów zakażonych wirusem HBV leczonych specjalnie przygotowanym koncentratem białek serwatkowych stwierdzono, że długoterminowe jego przyjmowanie może skutecznie poprawiać funkcję wątroby u pacjentów z wirusowym zapaleniem wątroby typu B [2,74].

Podsumowanie

Serwatka jest bogatym źródłem łatwo przyswajanych białek, o wielu korzystnych właściwościach wpływających na organizm. Wykazano hamujący wpływ białek serwatkowych na rozwój nowotworów jelita grubego, gruczołu piersiowego i zwiększenie podatności na radio- i chemioterapię. W przyszłości białka serwatkowe mogą mieć znaczenie jako uzupełnienie terapii antynowotworowej. Niektóre peptydy pochodzące z serwatki wykazują właściwości inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę, powodują redukcję ciśnienia tętniczego, co może mieć potencjalne zastosowanie we wspomaganiu terapii pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i niewydolnością krążenia. Serwatka jest także źródłem białek o właściwościach przeciwwirusowych względem wirusa HIV, wirusa zapalenia wątroby typu B i C, wirusa opryszczki. Działanie przeciwbakteryjne wykazano głównie w stosunku do *Escherichia coli* i *Staphylococcus aureus*.

Ze względu na swe właściwości serwatka, koncentraty białek serwatkowych lub izolaty powinny znaleźć zastosowanie jako cenna terapia uzupełniająca: nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia, nowotworów, zakażeń bakteryjnych i wirusowych.

Piśmiennictwo

1. Chatterton D.E.W., Smithers G., Roupas P., Brodkorb A.: Bioactivity of β -lactoglobulin and α -lactalbumin - Technological implications for processing. Intern. Dairy J., 2006, 18, 1229-1240.
2. Król J., Litwińczuk A., Zarajczyk A., Litwińczuk Z.: Alfa-laktoglobulina i beta-laktoglobulina jako związki biologicznie czynne frakcji białkowej mleka. Med. Wet., 2008, 64, 1375-1378.
3. Madureira A.R., Pereira C.I., Gomes A.M.P. et al.: Bovine whey proteins – Overview on their main biological properties. Food Res. Intern., 2007, 40, 1197-1211.
4. Marshall K.: Therapeutic applications of whey protein. Altern. Med. Rev., 2004, 9, 136-156.

5. Leman J.: Białka serwatkowe jako czynnik alergii pokarmowej u ludzi. *Przegl. Mlecz.*, 2001, 2, 82-85.
6. Bednarski W.: Doskonalenie technologii oraz organizacji przetwarzania serwatki w Polsce. *Przem. Spoż.*, 2001, 2, 32-34.
7. de Wit J.N.: Nutritional and functional characteristics of whey proteins in food products. *J. Dairy Sci.*, 1998, 81, 597-608.
8. Gibowski P.: Zastosowanie białek serwatkowych w przemyśle spożywczym. *Prz. Mlecz.*, 2004, 9, 10-13.
9. Lee A-C., Hong Y-H.: Coacervate formation of α -lactalbumin–chitosan and β -lactoglobulin–chitosan complexes. *Food Res. Intern.*, 2009, 42, 733-738.
10. Wróblewska B., Jędrychowski L.: Wpływ modyfikacji technologicznych na zmianę właściwości immunoreaktywnych białek mleka krowiego. *Alergia Astma Immunol.*, 2003, 8, 157-164.
11. Ballard K.D., Bruno R.S., Seip R.L. et al.: Acute ingestion of a novel whey-derived peptide improves vascular endothelial responses in healthy individuals: a randomized, placebo controlled trial. *Nutr. J.*, 2009, 8, 34.
12. Kennedy R.S., Konok G.P., Bounous G. et al.: The use of a whey protein concentrate in the treatment of patients with metastatic carcinoma: a phase I-II clinical study. *Anticancer Res.*, 1995, 15, 2643-2649.
13. Kopf M., Baumann H., Freer G. et al.: Impaired immune and acute-phase responses in interleukin-6-deficient mice. *Nature*, 1994, 368, 339-342.
14. Markus C.R., Berend O., Panhuysen G.E. et al.: The bovine protein alpha-lactalbumin increases the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raises brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000, 71, 1536-1544.
15. Płusa T.: Immunomodulacyjne białka zawarte w siarze. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, 153, 234-238.
16. Togawa J., Nagase H., Tanaka K. et al.: Oral administration of lactoferrin reduces colitis in rats via modulation of the immune system and correction of cytokine imbalance. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2002, 17, 1291-1298.
17. Cals M.M., Mailliar P., Briqnon G. et al.: Primary structure of bovine lactoperoxidase, a

- fourth member of a mammalian heme peroxidase family. *Eur. J. Biochem.*, 1991, 198, 733-739.
18. Okazaki S., Uchimura Y., Goto M., Furusaki S.: Surfactant–lactoperoxidase complex catalytically active in organic media. *Biochem. Eng. J.*, 2000, 6, 103-107.
 19. Tanaka T., Xuan X., Kojima A. et al.: Expression and characterization of bovine lactoperoxidase by recombinant vaccinia virus. *Cytotechnol.*, 2008, 58, 127-133.
 20. Heine W.E., Klein P.D., Reeds P.J.: The importance of α -lactalbumin in infant nutrition. *J. Nutr.*, 1991, 121, 277-283.
 21. McDonough F.E., Hargrove R.E., Mattingly W.A. et al.: Composition and properties of whey protein concentrates from ultrafiltration. *J. Dairy Sci.*, 1974, 57, 1438-1443.
 22. Nguema G.N., Grizard J., Alliot J.: The reduction of protein intake observed in old rats depends on the type of protein. *Exp. Gerontol.*, 2004, 39, 1491-1498.
 23. Hisaeda K., Hagiwara K., Eguchi J. et al.: Interferon-gamma and tumor necrosis factor-alpha levels in sera and whey of cattle with naturally occurring coliform mastitis. *J. Vet. Med. Sci.*, 2001, 63, 1009-1011.
 24. Kelly G.S.: Bovine colostrums: a review of clinical uses. *Altern. Med. Rev.*, 2003, 8, 378-394.
 25. Playford R.J., Macdonald C.E., Johnson W.S.: Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000, 72, 5-14.
 26. Czerwionka-Szaflarska M., Zawadzka-Gralec A.: Alergia pokarmowa u niemowląt i dzieci – objawy diagnostyka, leczenie. *Pol. Merk. Lek.*, 2007, 138, 443-448.
 27. Szczurek W.: Produkty przetwarzania serwatki i ich zastosowanie w paszy dla kurcząt brojlerów – aspekt żywieniowy i fizjologiczny. *Wiad. Zootechn.*, 2008, 4, 41-52.
 28. Bilska A., Kryczyk A., Włodek L.: Różne oblicza biologicznej roli glutationu. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2007, 61, 438-453.
 29. Bounous G.: Whey Protein Concentrate (WPC) and Glutathione Modulation in Cancer Treatment. *Anticancer Res.*, 2000, 20, 4785-4792.
 30. Bukowska B.: Glutation: biosynteza, czynniki indukujące oraz stężenie w wybranych jednostkach chorobowych. *Med. Pracy*, 2004, 55, 501-509.
 31. Fideleus R.K., Tsan M.F.: Glutathione and lymphocyte activation: a function of ageing and auto-immune disease. *Immun.*, 1987, 61, 503-508.

32. Hakkak R., Korourian S., Shelnett S.R. et al.: Diets containing whey proteins or soy protein isolate protect against 7,12-dimethylbenz(a)anthracene-induced mammary tumors in female rats. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, 2000, 9, 113-117.
33. Ripple M.O., Henry W.F., Rago R.P., Wilding G.: Pro-oxidant–antioxidant shift induced by androgen treatment of human prostate carcinoma cells. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1997, 89, 40-48.
34. Hakkak R., Korourian S., Ronis M.J. et al.: Dietary whey protein protects against azoxymethane-induced colon tumors in male rats. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, 2001, 10, 555-558.
35. McIntosh G.H., Regester G.Q., Le Leu R.K. et al.: Dairy proteins protect against dimethylhydrazine - induced intestinal cancers in rats. *J. Nutr.*, 1995, 125, 809-816.
36. Sukkar S.G., Bounous G.: The role of whey protein in antioxidant defense. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale*, 2004, 22, 193-200.
37. Fischer W., Gustafsson L., Mossberg A.K. et al.: Human alpha-lactalbumin made lethal to tumor cells (HAMLET) kills human glioblastoma cells in brain xenografts by an apoptosis-like mechanism and prolongs survival. *Cancer Res.*, 2004, 64, 2105-2112.
38. Gustafsson L., Hallgren O., Mossberg A.K. et al.: Hamlet Kills Tumor Cells by Apoptosis: Structure, Cellular Mechanisms, and Therapy. *Am. Soc. Nutr. Sci.*, 2005, 135, 1299-1303.
39. Zimecki M., Artym J.: Właściwości terapeutyczne białek i peptydów z siary i mleka. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2005, 59, 309-323.
40. Korobowicz A.: Biologia czynnika martwicy nowotworów typu alfa (TNF- α). *Pol. Merk. Lek.*, 2006, 124, 358-361.
41. Krissansen G.W.: Emerging health properties of whey proteins and their clinical implications. *J. Am. Coll. of Nutr.*, 2007, 26, 713S-723S.
42. Seppo L., Jauhiainen T., Poussa T., Korpela R.: A fermented milk high in bioactive peptides has a blood pressure–lowering effect in hypertensive subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, 77, 326-30.
43. Car H., Koprowicz T., Tokajuk A., Tokajuk A.: Wpływ naturalnych białek serwatki na mechanizmy regulacji ciśnienia tętniczego krwi. *Postępy Hig. Med. Dośw. (online)*, 2014, 68, 172-178.
44. Fluegel S.M., Shultz T.D., Powers J.R. et al.: Whey beverages decrease blood pressure in

- prehypertensive and hypertensive young men and women. *Intern. Dairy J.*, 2010, 20, 753-760.
45. Jäkälä P., Vapaatalo H.: Antihypertensive peptides from milk proteins. *Pharmaceuticals*, 2010, 3, 251-272.
46. Korhonen H., Pihlanto A.: Bioactive peptides: Production and functionality. *Intern. Dairy J.*, 2006, 16, 945-960.
47. Luhovyy B.L., Akhavan T., Anderson G.H.: Whey proteins in the regulation of food intake and satiety. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2007, 26, 704S-712S.
48. Möller N.P., Scholz-Ahrens K.E., Roos N., Schrezenmeir J.: Bioactive peptides and proteins from foods: indication for health effects. *Eur. J. Nutr.*, 2008, 47, 171-182.
49. Nurminen M.L., Sipola M., Kaarto H. et al.: Alpha-lactorphin lowers blood pressure measured by radiotelemetry in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Life Sci.*, 2000, 66, 1535-1543.
50. Sipola M., Finckenberg P., Vapaatalo H. et al.: Alpha-lactorphin and beta-lactorphin improve arterial function in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci.*, 2002, 71, 1245-1253.
51. Murakami M., Tonouchi H., Takahashi R. et al.: Structural analysis of a new anti-hypertensive peptide (beta-lactosin B) isolated from a commercial whey product. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87, 1967-1974.
52. Dobrek Ł., Thor P.: Endotelina w patofizjologii chorób sercowo-naczyniowych. *Pol. Merk. Lek.*, 2010, 166, 289-292.
53. Ferreira I.M.P.L.V.O., Pinho. O., Mota M.V. et al.: Preparation of ingredients containing an ACE-inhibitory peptide by tryptic hydrolysis of whey protein concentrates. *Intern. Dairy J.*, 2007, 17, 481-487.
54. Maes W., Van Camp J., Vermeirssen V. et al.: Influence of the lactokinin Ala-Leu-Pro-Met-His-Ile-Arg (ALPMHIR) on the release of endothelin-1 by endothelial cells. *Regul. Pept.*, 2004, 118, 105-109.
55. FitzGerald R.J., Murray B.A., Walsh D.J.: Hypotensive peptides from milk proteins. *J. Nutr.*, 2004, 134, 980S-988S.
56. Bellamy W., Takase M., Yamauchi K. et al.: Identification of the bactericidal domain of lactoferrin. *Biochim. Biophys Acta*, 1992, 1121, 130-136.

57. Levay P.F., Viljoen M.: Lactoferrin: a general review. *Haematologica*, 1995, 80, 252-267.
58. Ellison R.T. 3rd, Giehl T.J., LaForce F.M.: Damage of the outer membrane of enteric gram-negative bacteria by lactoferrin and transferrin. *Infect. Immun.*, 1988, 56, 2774-2781.
59. Małczewska J., Rotkiewicz Z.: Laktoferyna – białko multipotencjalne. *Medycyna Wet.*, 2007, 63, 136-139.
60. Artym J.: Udział laktoferryiny w gospodarce żelazem w organizmie. Część II. Działanie przeciwmikrobiologiczne i przeciwzapalne poprzez sekwencję żelaza. *Postępy Hig. Med. Dośw. (online)*, 2010, 64, 604-616.
61. Kawasaki Y., Tazume S., Shimizu K. et al.: Inhibitory effects of bovine lactoferrin on the adherence of enterotoxigenic *Escherichia coli* to host cells. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 2000, 64, 348-354.
62. Ellison R.T. 3rd, Giehl T.J.: Killing of gram-negative bacteria by lactoferrin and lysozyme. *J. Clin. Invest.*, 1991, 88, 1080-1091.
63. Diarra M.S., Petitclerc D., Lacasse P.: Effect of lactoferrin in combination with penicillin on the morphology and the physiology of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, 2002, 85, 1141-1149.
64. Griffiths E.A., Duffy L.C., Schanbacher F.L. et al.: *In vitro* growth responses of bifidobacteria and enteropathogens to bovine and human lactoferrin. *Dig. Dis. Sci.*, 2003, 48, 1324-1332.
65. Ogata T., Teraguchi S., Shin K. et al.: The mechanism of *in vivo* bacteriostasis of bovine lactoferrin. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1998, 443, 239-246.
66. Tomita M., Bellamy W., Takase M. et al.: Potent antibacterial peptides generated by pepsin digestion of bovine lactoferrin. *J. Dairy Sci.*, 1991, 74, 4137-4142.
67. El-Zahar K., Sitohy M., Choiset Y. et al.: Antimicrobial activity of ovine whey protein and their peptic hydrolysates. *Milchwissenschaft*, 2004, 59, 653-656.
68. Pihlanto-Leppälä A., Marnila P., Hubert L. et al.: The effect of α -lactalbumin and β -lactoglobulin hydrolysates on the metabolic activity of *Escherichia coli* JM103. *J. Appl. Microbiol.*, 1999, 87, 540-545.
69. Andersen J.H., Osbakk S.A., Vorland L.H. et al.: Lactoferrin and cyclic lactoferricin inhibit the entry of human cytomegalovirus into human fibroblasts. *Antivir. Res.*, 2001, 51, 141-149.

70. Kadharmestan C., Baik B-K., Czuchajowska Z.: Thermal behavior of whey protein concentrate treated by heat and high hydrostatic pressure and its functionality in wheat dough. *Cereal Chem.*, 1998, 75, 785-791.
71. Małczewska J., Rotkiewicz Z., Siwicki A.K.: Laktoferyna - mechanizmy działania przeciwwirusowego. *Medycyna Wet.*, 2006, 62, 1104-1107.
72. Pan Y., Lee A., Wan J. et al.: Antiviral properties of milk proteins and peptides. *Intern. Dairy J.*, 2006, 16, 1252-1261.
73. Tanaka T., Nakatani S., Xuan X. et al.: Antiviral activity of lactoferrin against canine herpes virus. *Antivir. Res.*, 2003, 60, 193-199.
74. Watanabe A., Okada K., Shimizu Y. et al.: Nutritional therapy of chronic hepatitis by whey protein (non-heated). *J. Med.*, 2000, 31, 283-302.
75. Marchetti M., Trybala E., Superti F. et al.: Inhibition of herpes simplex virus infection by lactoferrin is dependent on interference with the virus binding to glycosaminoglycans. *Virology*, 2004, 318, 405-413.
76. Drobni P., Naslund J., Evander M.: Lactoferrin inhibits human papilloma virus binding and uptake in vitro. *Antiviral Res.*, 2004, 64, 63-68.
77. Arnold D., Di Biase A.M., Marchetti M. et al.: Antiadenovirus activity of milk proteins: lactoferrin prevents viral infection. *Antivir. Res.*, 2002, 53, 153-158.
78. Murphy M.E., Kariwa H., Mizutani T. et al.: In vitro antiviral activity of lactoferrin and ribavirin upon hantavirus. *Arch. Virol.* 2000, 145, 1571-1582.
79. Swart P.J., Kuipers M.E., Smit C. et al.: Antiviral effects of milk proteins: acylation results in polyanionic compounds with potent activity against human immunodeficiency virus types 1 and 2 in vitro. *AIDS Res. Hum. Retroviruses*, 1996, 12, 769-775.
80. Ikeda M., Nozaki A., Sugiyama K. et al.: Characterization of antiviral activity of lactoferrin against hepatitis C virus infection in human cultured cells. *Virus Res.*, 2000, 66, 51-63.
81. Ikeda M., Nozaki A., Sugiyama K. et al.: Lactoferrin markedly inhibits hepatitis C virus infection in cultured human hepatocytes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1998, 245, 549-553.
82. van der Strate B.W., Beljaars L., Molema G. et al.: Antiviral activities of lactoferrin. *Antivir. Res.*, 2001, 52, 225-239.
83. Andersen J.H., Jenssen H., Gutteberg T.J.: Lactoferrin and lactoferricin inhibit Herpes

- simplex 1 and 2 infection and exhibit synergy when combined with acyclovir. *Antiviral Res.*, 2003, 58, 209-215.
84. Nozaki A., Tanaka K., Naganuma A., Kato N.: Recent advances of basic research and clinical application of lactoferrin as an antiviral reagent against chronic hepatitis C. *Nippon Rinsho*, 2002, 60, 819-829.
85. van der Strate B.W., de Boer F.M., Bakker H.I. et al.: Synergy of bovine lactoferrin with the anti-cytomegalovirus drug cidofovir *in vitro*. *Antiviral Res.*, 2003, 58, 159-165.
86. González-Chávez S. A., Arévalo-Gallegos S., Rascón-Cruz Q.: Lactoferrin: structure, function and applications. *Int. J. Antimicrob. Agents.*, 2009, 33, 301.e1-301.e8.
87. Pellegrini A., Engels M.: Antiviral compounds derived from naturally occurring proteins. *Curr. Med. Chem. - Anti-Infective Agents*, 2005, 4, 55-66.
88. Sitohy M., Dalgarrondo M., Nowoczin M. et al.: The effect of bovine whey proteins on the ability of poliovirus and Coxsackie virus to infect Vero cell cultures. *Intern. Dairy J.*, 2008, 18, 658-668.
89. Sitohy M., Besse B., Billaudel S. et al.: Antiviral action of methylated β -lactoglobulin on the human influenza virus A subtype H3N2. *Probiotics & Antimicro. Prot.*, 2010, 2, 104-111.

Falkowski Mateusz¹, Maciejczyk Mateusz², Krzyżanowska-Grycel Edyta², Żebrowska Marta³, Car Halina²

Stres oksydacyjny w jamie ustnej – przyczyny i konsekwencje

1. Katedra Dysfunkcji Narządu Żucia, Zakład Ortodoncji, Akademickie Centrum Stomatologii w Zabrze
2. Zakład Farmakologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, Instytut Medyczny

Wprowadzenie

Zaburzenie równowagi pomiędzy procesami prooksydacyjnymi a antyoksydacyjnymi z przewagą reakcji utleniania prowadzi do stresu oksydacyjnego. Dysproporcje wynikają z nadmiernej generacji wolnych form reaktywnych, głównie form tlenu (RFT) i niedostatecznej ochrony układów o właściwościach antyoksydacyjnych. Do tego stanu przyczynia się również ograniczona ilość antyoksydantów spożywanych w diecie. Stres oksydacyjny obejmuje cały organizm indukując lub sprzyjając dysfunkcji wielu narządów i układów. Przewlekły stres powoduje również zmiany w obrębie jamy ustnej. Możliwości oceny parametrów stresu oksydacyjnego w ślinie dają szansę na szybką i małoinwazyjną diagnostykę stanu jamy ustnej.

Przyczyny stresu oksydacyjnego

Wolne rodniki

Wolne rodniki to atomy lub cząsteczki, które posiadają na zewnętrznej orbicie pojedyncze, niesparowane elektrony. Procesy biochemiczne zachodzące w organizmach, w szczególności te związane z oddychaniem, skutkują powstaniem wolnych rodników tlenowych. Do najczęściej występujących wolnych rodników tlenowych zalicza się: anionorodnik nadadtlenkowy $O_2^{\cdot-}$, rodnik wodoronadtlenkowy HO_2^{\cdot} , rodnik hydroksylowy HO^{\cdot} oraz rodnik alkoksylowy RO^{\cdot} . Reaktywne formy tlenu (RFT, ROS - *reactive oxygen species*) są pojęciem szerszym i poza wolnymi rodnikami tlenowymi obejmują także: tlen singletowy, ozon O_3 - alotropowa odmiana tlenu, tlenek azotu NO i ditlenek azotu NO_2 oraz kwasy: podchlorawy HOCl, podtiocyjanawy HOSCN, podbromowy HOBr, podjodawy HOJ [1,2].

Wolne rodniki powstają podczas reakcji: inicjacji przez substancje nie będące wolnymi rodnikami, propagacji - zmiana postaci nośników niesparowanych związków oraz

terminacji – reakcje zachodzące między dwoma wolnymi rodnikami, w wyniku którego może dojść do utraty aktywności biologicznej cząsteczek wchodzących w reakcje [1].

Reaktywne formy tlenu są zdolne do niezależnej egzystencji, a posiadanie przez nie niesparowanych elektronów sprawia, że charakteryzują się wysoką reaktywnością, krótkim czasem życia i łatwością wchodzenia w reakcje chemiczne z innymi składnikami komórek [1, 3].

Działanie fizjologiczne - Wolne rodniki tlenowe są naturalną konsekwencją metabolizmu tlenowego oraz komórkowych reakcji chemicznych. Pełnią w organizmie fizjologiczne funkcje przy ich odpowiednim stężeniu i właściwym czasie działania. W warunkach homeostazy, gdy są produkowane w odpowiednich ilościach, kontrolują homeostazę wapnia w komórkach, pełnią funkcję mediatorów i regulatorów wielu procesów komórkowych, m.in. stymulują transport glukozy do komórek, działają rozszerzająco bądź kurcząco na ściany naczyń krwionośnych, indukują różnicowanie się i apoptozę komórek. Wolne rodniki wpływają na starzenie się komórek oraz decydują o ich śmierci i przeżyciu, co pozwala eliminować z organizmu uszkodzone komórki i zapobiegać powstaniu niektórych chorób, np. rozwoju nowotworów. Dodatkowo, RFT uczestniczą w regulacji procesów odpornościowych, są używane przez komórki fagocytyczne (makrofagi, monocyty, granulocyty) do niszczenia bakterii chorobotwórczych, uczestniczą także w eliminacji patogenów i pasożytów w jamie ustnej (występowanie w ślinie peroksydazy i mieloperoksydazy) [3- 6].

Działanie toksyczne - Wyższe niż fizjologicznie stężenia RFT prowadzą do uszkodzenia komórek i toksycznego działania na ustrój. Brak równowagi pomiędzy procesami peroksydacyjnymi a antyoksydacyjnymi organizmu, gdy dochodzi do wzrostu stężenia wolnych rodników tlenowych, nazywany jest zjawiskiem „*stresu oksydacyjnego*”. Wysokie stężenia reaktywnych form tlenu wyzwalają reakcje łańcuchowe, uszkadzając białka, lipidy, kwasy nukleinowe i cukry [1,3,7-9].

Wyjątkowo wrażliwe na działanie wolnych rodników są lipidowe składniki błon biologicznych, które mogą być uszkadzane w procesie peroksydacji lipidowej. Wśród rodników, które są w stanie zainicjować ten proces znajdują się m.in.: rodnik nadtlenkowy, hydroksylowy i alkilowy oraz dwutlenek i tlenek azotu. Peroksydacja lipidowa składa się z trzech reakcji, jak każda inna reakcja wolnorodnikowa – z etapu inicjacji, propagacji oraz terminacji. Oderwanie cząsteczki wodoru z nienasyconego kwasu tłuszczowego zachodzi w pierwszym etapie – inicjacji. W procesie propagacji rodniki alkilowe, wchodząc w reakcje z tlenem, dają rodniki nadtlenkowe i ostatecznie nadtlenek kwasu tłuszczowego. Proces ten

zachodzi cyklicznie aż do ostatecznej terminacji. Skutkiem takiego utleniania jest zmiana właściwości fizycznych błon komórkowych, ich niestabilność, zmiana ich przepuszczalności, a także zaburzenia funkcji i transportu przez błonowego [7-9].

RFT są również w stanie powodować konwersję białek, co powoduje zmianę ich struktury i funkcji – prowadzi to do modyfikacji aminokwasów i białek enzymatycznych, utleniania grup tiolowych i denaturacji białka. Białka uszkodzane są najczęściej poprzez działanie rodnika hydroksylowego, dając rodniki: alkilowe, alkilonadtlenkowe oraz alkilowodoronadtlenkowe, które to mogą powodować rozerwanie łańcucha polipeptydowego [3,7-9].

Kwasy nukleinowe uszkodzane są najczęściej przez działanie rodnika hydroksylowego oraz tlenu singletowego. Wolne rodniki powodują pęknięcia nici DNA i uszkodzenia chromosomów, co z kolei może prowadzić do mutacji i tym samym zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworów i chorób degeneracyjnych [7].

Wolne rodniki posiadają zdolność uszkodzania reszt cukrowych glikoprotein i glikolipidów, są w stanie także zmienić właściwości antygenowe tych cząsteczek. Wpływając na kwas hialuronowy mogą powodować rozerwanie wiązań glikozydowych [1,4,6- 9].

Nadmiar wolnych rodników może doprowadzać do: wzrostu przepuszczalności i depolaryzacji błon komórkowych, utleniania hemoglobiny i związków niskocząsteczkowych (w tym glutationu i askorbinianu), zaburzenia wewnątrzkomórkowej homeostazy wapnia, uszkodzenia kolagenu i mitochondriów, zmiany właściwości antygenowych komórek, modyfikacji w morfologii komórek, rozpadu erytrocytów, a także może prowadzić do transformacji nowotworowej [1,7-9].

Istnieje wiele czynników zewnętrznych, które mogą powodować przyspieszone powstawanie wolnych rodników tlenowych. Do głównych przyczyn zwiększonego wytwarzania RFT zalicza się: nieprawidłowa dieta, palenie tytoniu i spożywanie alkoholu, działanie związków chemicznych (pestycydy, barwniki azowe, benzopiren, skażenie ozonem, tlenkiem azotu), promieniowanie jonizujące, zanieczyszczenie środowiska, nadmierny wysiłek fizyczny (wzmoczone tempo oddychania podczas aktywności fizycznej), choroby przewlekłe (choroby nowotworowe, cukrzyca, urazy, alkoholizm), stany zapalne oraz zaburzenia metaboliczne organizmu (awitaminoza) [2,3,10].

Głównym źródłem wolnych rodników w jamie ustnej są bakterie saprofityczne, wśród których istotne znaczenie pełnią bakterie próchnicotwórcze bytujące na zębach. Neutrofile i inne komórki uczestniczące w procesie zapalnym produkują dużą ilość RFT w procesie, tzn. „wybuchu tlenowego”. Wzmoczone generowanie wolnych rodników ma miejsce u pacjentów z

chorobami przyzębia, palaczy tytoniu oraz u pacjentów z ustnym torem oddychania, a także u pacjentów z zastosowanymi wypełnieniami stomatologicznymi oraz uzupełnieniami protetycznymi [11,12].

Antyoksydanty

Działanie wolnych rodników tlenowych w organizmie równoważone jest przez antyoksydanty (przeciwutleniacze). Są to substancje, które chronią przed utlenianiem lub opóźniają utlenianie substratów i powodują przekształcanie wolnych rodników w ich nieaktywne pochodne [2,3]. Wyróżnia się dwa systemy antyoksydacyjne, które zapobiegają toksycznemu działaniu reaktywnych form tlenu: enzymatyczny i nieenzymatyczny. Enzymatyczny system antyoksydacyjny obejmuje: dysmutację ponadtlenkową, katalazę i peroksydazę glutationu, natomiast do systemu nieenzymatycznego zalicza się m.in.: glutation, kwas askorbinowy, β -karoten, tokoferol, flawonoidy [3,4].

System obrony antyoksydacyjnej zachodzi w trzech etapach [1,3,6,13,14]:

1. Zapobieganie powstaniu wolnych rodników (antyoksydanty prewencyjne) – w tym etapie biorą udział przede wszystkim enzymy antyoksydacyjne – dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza i peroksydaza glutationowa oraz albuminy, transferyna, laktoferyna, ceruloplazmina.
2. Przerwanie łańcucha reakcji wolnorodnikowych (antyoksydanty interwencyjne) – najważniejszą rolę pełnią tu: witamina A, C i E, glutation, flawonoidy, kwas moczowy, kreatynina, bilirubina, karotenoidy, ubihydrochinon–koenzym Q.
3. Naprawa uszkodzeń wywołanych działaniem RFT - należą tu enzymy antyoksydacyjne o aktywności oksydoreduktaz, które są w stanie zredukować produkty peroksydacji lipidów (paraoksonaza) lub mostki disulfidowe powstałe na skutek peroksydacji DNA (tiodoksyna, peroksydaza glutationowa) oraz ligazy, glikozylazy, proteazy.

Enzymy antyoksydacyjne - Enzymatyczny układ antyoksydacyjny współtworzony jest przez wyspecjalizowane katalizatory białkowe – enzymy antyoksydacyjne i naprawcze, które znajdują się w ślinie. Najsilniejsze działanie antyoksydacyjne wykazuje ślinianka przyuszną. Wśród enzymów antyoksydacyjnych najważniejszą rolę pełnią:

- katalaza (CAT) - jest jednym z aktywniejszych enzymów w organizmie i jej istotą działania jest stymulowanie rozkładu nadtlenu wodoru do wody i tlenu, chroniąc w ten sposób komórki przed działaniem nadtlenu wodoru, który jest silnym utleniaczem powodującym niszczenie komórek [15,16],

- peroksydaza glutationowa (GPx) – bierze udział w redukcji nadtlenu wodoru do wody i przekształca zredukowany glutation w jego postać utlenioną [15,16],
- dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) - ma za zadanie katalizować rozkład ponadtlenków na nadtlenek wodoru i tlen. SOD stanowi podstawowy mechanizm obrony przeciwko toksycznemu działaniu nadtlenu w komórkach. Wyróżnia się dwie formy dysmutazy ponadtlenkowej - wewnątrz- i zewnątrzkomórkową. SOD występuje w 3 izoformach: Zn,Cu-SOD (zawiera miedź i cynk, znajduje się w cytoplazmie; Mn-SOD (zawiera mangan, znajduje się w mitochondriach) oraz EC-SOD (zawiera miedź oraz cynk, wydzielana jest na zewnątrz komórki) [15,16],
- reduktaza glutationowa [15,16],
- system ślinowej peroksydazy [17,18],
- enzymy reparacyjne: ligaza, glikozydaza, tioredoksyny, proteazy (nie wykazują właściwości przeciwutleniających, ale usuwają skutki działania RFT z DNA i białkami) [11,13,15-18].

Nieenzymatyczny system antyoksydacyjny - System ten tworzą substancje ochronne, które konkurują z innymi związkami chemicznymi, potencjalnie narażonymi na utlenienie przez RFT i same oddają wolnym rodnikom swoje elektrony. Skutkiem reakcji reaktywnych form tlenu z antyoksydantem jest powstanie wolnego rodnika, znacznie mniej reaktywnego niż rodnika, który mógłby powstać np. w wyniku utlenienia białek czy peroksydacji lipidów. Takie substancje nazywane są także zmiataczami wolnych rodników. Wśród nich można wyróżnić substancje endo- i egzogenne [3,4].

Do substancji endogennych zalicza się substancje, które działają jako druga linia obrony, unieszkodliwiając reaktywne formy tlenu, których nie zneutralizowały enzymy antyoksydacyjne. Do przeciwutleniaczy nieenzymatycznych pochodzenia endogennego zalicza się:

- glutation - jest jednym z najważniejszych przeciwutleniaczy, w organizmie człowieka aż 98% stanowi zredukowany glutation (GSH) – tripeptyd zbudowany z kwasu glutaminowego, cysteiny i glicyny. Odpowiada nie tylko za neutralizowanie wolnych rodników, ale także za utrzymywanie aktywności antyoksydacyjnej innych substancji przeciwutleniających, poprzez stabilizację ich formy zredukowanej. W celu uzupełnienia zapasów glutationu możliwe jest spożywanie jego prekursora – cysteiny [4,11,19,20],

- kwas moczowy - stanowi 75-80% zdolności antyoksydacyjnej śliny, która pokrywa się z zawartością w osoczu. Odpowiada on za neutralizowanie anionorodnika ponadtlenkowego i rodnika hydroksylowego [11].
- albuminy – dostarczają grup sulfhydrylowych, które wykazują działanie przeciwutleniające oraz magazynują jony miedzi, przez co zmniejszają ilość RFT w reakcjach Fentona i Habera-Weissa [11].
- laktoferryna, transferryna i ceruloplazmina – białka wykazujące zdolność do wiązania jonów miedzi i żelaza, ich zdolność oksydacyjna w ślinie oceniana jest na 5-10%. Białka te, wiążąc metale, zapobiegają ich obecności w reakcjach Fentona i Habera-Weissa, efektem których jest powstanie RFT. Dodatkowo, ceruloplazmina bezpośrednio odpowiada za neutralizowanie anionorodnika ponadtlenkowego [11].
- przeciwutleniacze hydrofobowe – np. zredukowany koenzym Q – chroni komórki przed peroksydacją [1,11].

Antyoksydanty egzogenne - Możliwości antyoksydacyjne ustroju zależne są także od stężenia antyoksydantów egzogennych – dostarczanych do organizmu wraz z pożywieniem. Ich niedobór może, obok niewydolności endogennych systemów antyoksydacyjnych, prowadzić do stresu oksydacyjnego. Do takich substancji zaliczane są:

- Witamina E (α - tokoferol) pełni rolę ochronną przed peroksydacją fosfolipidów błonowych, lipoprotein o małej gęstości (LDL) i zapobiega oksydacyjnemu uszkodzeniu białek [14].
- Witamina C (kwas askorbinowy) neutralizuje wolne rodniki do związków o mniejszej toksyczności. Kwas askorbinowy pełni ważną rolę w detoksykacji różnych substancji (m.in. dym tytoniowy, dwutlenek azotu, ozon), przeciwdziała peroksydacji lipidowej oraz wpływa na regenerowanie witaminy E. Jej reaktywność wobec wolnych rodników jest możliwa dzięki jej silnie redukującym właściwościom [14].
- Witamina A i β -karoten (prowitamina A) – posiadają właściwości immunogenne, pełnią rolę ochronną podobną do witaminy E. β -karoten posiada zdolność neutralizowania tlenu singletowego i nadtlenków lipidów, zapobiegając rozwojowi choroby nowotworowej oraz spowalniając procesy starzenia się organizmu [14].
- Witamina B i D, które zapobiegają peroksydacji lipidów [2,14,21].
- Flawonoidy – grupa naturalnych antyoksydantów: flawony, flawanony (hesperydyna), flawonole (kwercetyna), flawanole (katechina), izoflawony (genisteina, daidzeina) oraz antocyjany. Ze względu na dużą aktywność antyoksydacyjną zapobiegają

peroksydacji lipidowej oraz utrzymują prawidłowe stężenia glutationu w komórkach. Substancje te są w stanie zahamować powstanie reaktywnych form tlenu, mogą przerywać łańcuchowe reakcje wolnorodnikowe (przez wychwytywanie rodników lipidowych), które prowadzą do peroksydacji lipidów. Flawonoidy hamują także utlenianie lipidów (LDL), przez co wykazują działanie antymiażdżycowe. Ze względu na swoje właściwości przeciwzapalne, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, spazmolityczne, detoksykujące, a także uszczelniające naczynia, flawonoidy znalazły zastosowanie w stomatologii. Stosowane są m.in. w profilaktyce zapaleń przyzębia. Istnieje wiele środków bogatych w te związki, np. pasty do zębów oraz płukanki do higieny jamy ustnej [21- 24].

- Selen – stanowiąc składową peroksydazy glutationowej ochrania ustrój przed stresem oksydacyjnym, dzięki czemu bierze udział w eliminacji nadtlenu wodoru i nadtlenu lipidowych. Se w połączeniu z cynkiem i witaminami przeciwutleniającymi wywiera dużo silniejsze działanie antyoksydacyjne niż pojedynczo.
- Miedź – element endogennych enzymów przeciwutleniających. W nadmiernych ilościach miedź może jednak wywierać działanie peroksydacyjne.
- Cynk – kofaktor ponad 300 enzymów, wśród których istotną rolę odgrywa dysmutaza ponadtlenkowa. Jego przeciwutleniające działanie polega również na wypieraniu jonów Cu i Fe w reakcjach ze związkami chelatującymi - pierwiastek ten nie wchodzi w reakcję Fentona [25,26].

Konsekwencje stresu oksydacyjnego – wybrane patologie w obrębie jamy ustnej

Zachowanie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej determinuje zachowanie homeostazy ustroju oraz zapewnia jego właściwe funkcjonowanie. Stres oksydacyjny powstaje na skutek zachwiania tego balansu, w momencie gdy dochodzi do nadprodukcji wolnych rodników, a zdolności organizmu do ich neutralizacji i usuwania przez mechanizmy przeciwutleniające są niewystarczające. Przewlekły stan stresu oksydacyjnego prowadzi do rozwoju m.in. chorób układu krążenia (miażdżycy, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca), układu oddechowego (przewlekłe zapalenie oskrzeli, astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc), ośrodkowego układu nerwowego (choroba Parkinsona, choroba Alzheimera), nowotworów, cukrzycy, jaskry, zaćmy oraz stanów zapalnych organizmu [10,27,28]. Nadmiar reaktywnych form tlenu w jamie ustnej promuje powstanie stanów zapalnych przyzębia, kości szczęki i żuchwy, błon śluzowych, a także nowotworów jamy ustnej, sprzyja rozprzestrzenianiu grzybiczy, jest czynnikiem patogenetycznych kserostomii, choroby Sjögrena, zmian okołowierzchołkowych [11-13,18]. Ponadto, wiele czynników

toksycznych (np. kadm, cynk) działających na organizm indukuje zmiany w obrębie gruczołów ślinowych, tym samym wpływając na ilość i jakość wydzielanej śliny [24,29,30]. Warunkuje to również zakłócenia funkcjonowania śluzówki jamy ustnej.

Nowotwory

Wolne rodniki tlenowe tworzone w nadmiarze uważane są za istotnych promotorów kancerogenezy, powodując rozwój takich nowotworów, jak rak sutka, jelita grubego i odbytu, żołądka czy tarczycy, a także raka płaskonabłonkowego dna jamy ustnej [31]. Reaktywne formy tlenu biorą udział we wszystkich trzech etapach powstawania nowotworów – fazie inicjacji, promocji oraz progresji.

Wolne rodniki tlenowe wchodzą w reakcje z kwasami nukleinowymi prowadząc do powstania wielu uszkodzeń oksydacyjnych (m.in. uszkodzenia pojedynczych zasad azotowych, pęknięcia nici DNA), za które odpowiada głównie rodnik hydroksylowy. Anionorodnik ponadtlenkowy i nadtlenek wodoru nie wpływają bezpośrednio na zmiany w DNA, ale biorą udział w reakcjach, w których powstaje HO[•]. Rodnik hydroksylowy wchodząc w reakcje z kwasami nukleinowymi doprowadza do uszkodzenia zasad azotowych, deoksyrybozy, rozerwania wiązań fosfodiestrowych, a także tworzenia wiązań poprzecznych DNA-białko. Szczególnie wrażliwy na oksydacyjne uszkodzenia jest mitochondrialny DNA, co wynika przede wszystkim z bliskiego sąsiedztwa łańcucha oddechowego. Zmiany oksydacyjne DNA, które są spowodowane wpływem ROS mogą zapoczątkowywać proces powstawania nowotworów, przekształcać zmiany łagodne w złośliwe, a nawet prowadzić do zwiększenia potencjału przerzutowania. Ponadto, końcowe produkty peroksydacji lipidów, do których zalicza się m.in. dialdehyd malonowy, trans-4-hydroksyheksenal wywierają działanie mutagenne i kancerogenne oraz wpływają na regulacyjne tempo proliferacji komórki [32-34].

Opisano zależność pomiędzy rozwojem raka płaskonabłonkowego w obrębie jamy ustnej [31], nowotworów generalnie w obrębie jamy ustnej [35]. Udokumentowano, iż przewlekłe procesy zapalne sprzyjają tworzeniu nowotworów [36]. Fakty te sugerują potrzebę przywracania równowagi organizmu poprzez spożywanie antyoksydantów.

Zapalenie przyzębia

Ślina zawiera w swoim składzie substancje, dzięki którym możliwa jest odnowa uszkodzonych tkanek miękkich, także składniki o działaniu antybakteryjnym, m.in. lizozym, laktoferynę i ślinową peroksydazę, w skład której wchodzi peroksydaza i mieloperoksydaza. Polimorficzne neutrofile wydzielają mieloperoksydazę w miejscu stanu zapalnego w jamie ustnej. Co więcej, ślinowa peroksydaza kontroluje stężenie nadtlenu wodoru. Pomimo tak silnych właściwości antyoksydacyjnych śliny, środowisko jamy ustnej nie jest w pełni

chronione przed stresem oksydacyjnym. Zaburzenie równowagi między działaniem peroksydacyjnym i antyoksydacyjnym w ślinie jest istotnym czynnikiem etiologicznym różnych procesów zapalnych, m.in. zapalenia przyzębia. Wolne rodniki tlenowe mogą wywierać wyjątkowo niekorzystne działanie w kieszonce dziąsłowej, gdyż stężenie antyoksydantów jest tam bardzo niskie.

Do negatywnych efektów działania reaktywnych form tlenu na tkanki należą: degradacja kolagenu, depolimeryzacja kwasu hialuronowego, peroksydacja błon lipidowych, zaburzenia syntezy proteoglikanu oraz struktury cytoszkieletu, a także inaktywacja enzymów. W celu zachowania zdrowia przyzębia istotna jest nienaruszona struktura tkanek – odpowiednio wykształcona sieć włókien kolagenowych oraz matrix zewnątrzkomórkowa, dzięki czemu zostanie zachowana mechaniczna wytrzymałość i fizyczne podparcie tkanki. Niszczenie składników tkanki łącznej, spowodowane stresem oksydacyjnym, powoduje utratę strukturalnej integralności tkanek przyzębia. Nadmierna produkcja wolnych rodników tlenowych skutkuje uszkodzeniem dziąsła, kości wyrostka zębodołowego, a także włókien ozębnej [11,12,37,38].

Zabiegi w obrębie jamy ustnej (mechaniczne manipulacje, materiały stomatologiczne: wypełnienia, protezy, miejscowo stosowane leki) również są przyczyną nadmiernej produkcji wolnych rodników.

Możliwości oceny statusu oksydacyjnego w jamie ustnej

Parametrami stosowanymi do oceny całościowego statusu antyoksydacyjnego w ślinie są, m.in.: całkowita zdolność zmiatania wolnych rodników – TRAP (*Total Radical-trapping Antioxidant Parameter*), całkowity potencjał antyoksydacyjny – TAS (*Total Antioxidant Status*). Możliwe jest także określenie stężenia w ślinie aktywności peroksydazy glutationu, katalazy i dysmutazy nadtlenkowej, stężenia końcowego produktu peroksydacji lipidów – dwualdehydu malonowego (MDA) [29-31]. Wskaźniki te mogłyby być standardem diagnostycznym do wdrożenia antyoksydantów celem ograniczenia stresu oksydacyjnego i jego następstw.

Podsumowanie

Wolne rodniki są istotną składową prawidłowego metabolizmu komórkowego. Jednak nadmierne ich wytwarzanie, spowodowane narażeniem na czynniki powodujące ich nadmierną produkcję (m.in. promieniowanie, niewłaściwa dieta, palenie tytoniu i picie alkoholu, zanieczyszczenie środowiska, przewlekłe choroby i stany zapalne) lub zaburzone ich usuwanie przez system antyoksydacyjny prowadzą do powstania stresu oksydacyjnego. Skutki działania wolnych rodników, a także przewlekły stres oksydacyjny są przyczyną

powstania wielu chorób, również tych umiejscowionych w jamie ustnej. Najistotniejszymi są procesy zapalne i nowotwory. Z tego powodu ważnym elementem obronnym ustroju jest utrzymanie prawidłowej aktywności antyoksydacyjnej. Badania parametrów stresu oksydacyjnego w ślinie powinny być częścią standardowej diagnostyki oceny funkcji jamy ustnej.

Piśmiennictwo

1. Bartosz G.: *Druga twarz tlenu*. PWN, Warszawa 2003.
2. Wolski T., Kalisz O., Gerkowicz M., Smorawski M.: Rola i znaczenie antyoksydantów w medycynie ze szczególnym uwzględnieniem chorób oczu. *Post. Fitoter.*, 2007, 2, 82-90.
3. Czajka A.: Wolne rodniki tlenowe a mechanizmy obronne organizmu. *Now. Lek.*, 2006, 75, 582–586.
4. Zabłocka A., Janusz M.: Dwa oblicza wolnych rodników tlenowych. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2008, 62, 118-124.
5. Valko M., Leibfritz D., Moncol J. et al.: Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 2007, 39, 44–84.
6. Łuszczewski A., Matyska-Piekarska E., Trefler J. et al.: Reaktywne formy tlenu – znaczenie w fizjologii i stanach patologii organizmu. *Reumatologia*, 2007, 45, 284–289.
7. Kulbacka J., Saczko J., Chwiłkowska A.: Stres oksydacyjny w procesach uszkodzenia komórek. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, 27, 44-47.
8. Pędzik A., Paradowski M., Rysz J.: Stres oksydacyjny a zjawiska patologiczne w ustroju. *Diagn. Lab.*, 2008, 44, 363-369.
9. Fitak E., Grzegorzczak-Jaźwińska A.: Wolne rodniki i ich aktywność w układach biologicznych. *Nowa Stomatol.*, 1999, 3, 27-30.
10. Kalisz O., Wolski T., Gerkowicz M., Smorawski M.: Reaktywne formy tlenu (RFT) oraz ich rola w patogenezie niektórych chorób. *Ann. UMCS -Polonia*, 2007, 62, 87-99.
11. Czeczot H., Skrzycki M.: Enzymatyczne i nieenzymatyczne antyoksydanty śliny – na podstawie piśmiennictwa. *Czas. Stom.*, 2003, 56, 817-823.
12. Król K., Konopka T.: Reaktywne pochodne tlenu i mechanizmy antyoksydacyjne w patogenezie zapaleń przyzębia. *Dent. Med. Probl.*, 2003, 40, 121–128.

13. Zachwieja J., Dobrowolska-Zachwieja A., Bobkowski W. i wsp.: Wolne rodniki i mechanizmy antyoksydacyjne – ich rola w patogenezie chorób. *Pediatr. Prakt.*, 2000, 8, 267.
14. Sieniawska E.: Losy roślinnych antyoksydantów w organizmie ludzkim. *Post. Fitoter.*, 2012, 1, 55-58.
15. Skólmowska M., Marek M.: Enzymosomy antyoksydacyjne – właściwości i zastosowanie. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2011, 65, 640-644.
16. Gałęcka E., Jacewicz R., Mrowicka M. i wsp.: Enzymy antyoksydacyjne – Budowa, właściwości, funkcje. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 25, 266–268.
17. Ray G., Husain S.A.: Oxidants, antioxidants and carcinogenesis. *Indian J. Exp. Biol.*, 2002, 11, 1213–32.
18. Błochowiak K., Witmanowski H.: Ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów w ślinie i w surowicy krwi u pacjentów ze złamaniami żuchwy. *Czas. Stomatol.*, 2010, 63, 250-258.
19. Czeczot H.: Antyoksydacyjne właściwości glutationu. *Farm. Pol.*, 2003, 59, 4-9.
20. Bilska A., Kryczyk A., Włodek L.: Różne oblicza biologicznej roli glutationu. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2007, 61, 438–453.
21. Koszowska A., Dittfeld A., Puzoń-Brończyk A. i wsp.: Polifenole w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Postępy Fitoterapii*, 2013, 4, 263-266.
22. Gryszczyńska B., Iskra M.: Współdziałanie antyoksydantów egzogennych i endogennych w organizmie człowieka. *Now. Lek.*, 2008, 77, 1, 50–55.
23. Zalega J., Szostak-Węgierek D.: Żywność w profilaktyce nowotworów. Część I. Polifenole roślinne, karotenoidy, błonnik pokarmowy. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2013, 94, 41-49.
24. Łagocka R., Buczkowska-Radlińska J., Jakubowska K. i wsp.: Wpływ flawonoidów na zawartość wybranych pierwiastków w tkankach zmineralizowanych u szczurów ekspozowanych na działanie fluorku sodu w wodzie pitnej. *Stomatol. Wsp.*, 2004, 11, 2, 14-17.
25. Valko M., Rhodes C.J., Moncol J. et al.: Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem. Biol. Interact.*, 2006, 160, 1-40.
26. Krzysik M., Biernat J., Grajeta H.: Wpływ wybranych składników odżywczych pożywienia na funkcjonowanie układu odpornościowego. Cz II. Immunomodulujące działanie witamin i pierwiastków śladowych na organizm człowieka. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2007, 16, 123-133.

27. Zawadzka-Bartczak E. i wsp.: Rola wolnych rodników ponadtlenkowych w wybranych chorobach wewnętrznych. *Przegl. Med. Lotn.*, 2001, 3, 235.
28. Gonet B.: Wolne rodniki i antyoksydanty w zdrowiu i chorobie. *Czynniki Ryzyka*, 1996, 1, 5-14.
29. Kostecka-Sochoń P., Dąbrowska E.: Wpływ kadmu i/lub cynku na wybrane enzymatyczne parametry bariery antyoksydacyjnej w śliniance podjęzykowej szczura. *Dent. Med. Probl.*, 2013, 50, 282–290.
30. Błoński A., Dąbrowska E., Czygier M. i wsp.: Ocena aktywności katalazy w śliniance przyusznej szczurów eksponowanych na kadm i/lub cynk. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2011, 44, 809 – 814.
31. Konopka T., Gmyrek–Marciniak A., Kozłowski Z. i wsp.: Potencjał antyoksydacyjny śliny u pacjentów z zapaleniem przyzębia i rakiem płaskonabłonkowym dna jamy ustnej. *Dent. Med. Probl.*, 2006, 43, 354–362.
32. Ścibior-Bentkowska D., Czeczot H.: Komórki nowotworowe a stres oksydacyjny. *Postepy Hig. Med. Dośw.*, 2009, 63, 58-72.
33. Guyton K.Z., Kensler T.W.: Oxidative mechanisms in carcinogenesis. *Brit. Med. Bull.*, 1993, 49, 523–544.
34. Piwowar A.: Zaawansowane produkty utleniania białek jako potencjalny czynnik diagnostyczny i prognostyczny w chorobach o wskazywanym udziale stresu oksydacyjnego. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2014, 68, 446-458.
35. Beevi S.S.S., Rasheed A.M.H., Geetha A.: Evaluation of Oxidative Stress and Nitric Oxide Levels in Patients with Oral Cavity Cancer. *Jpn. J. Clin. Oncol.*, 2004, 34, 379-385.
36. Brenner D.R., Scherer D., Muir K., et al.: A Review of the Application of Inflammatory Biomarkers in Epidemiologic Cancer Research. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2014, 23, 1729-1751.
37. Ciężka E., Surdacka A.: Rola śliny w procesie stresu oksydacyjnego – przegląd piśmiennictwa. *Dental Forum*, 2007, 35, 53-57.
38. Konopka T., Gerber H.: Stan kliniczny przyzębia pacjentów badanych w kierunku stresu oksydacyjnego związanego z zapaleniem przyzębia. *Dent. Med. Probl.*, 2008, 45, 42–49.

Janiszewska Mariola¹, Firlej Ewelina¹, Barańska Agnieszka¹, Firlej Aneta², Zabłocka Kamila³

Modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki ryzyka zwiększające zachorowanie na osteoporozę

1. Katedra Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Matematyki i Biostatystyki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Osteoporoza stanowi swoiste wyzwanie dla sektora opieki zdrowotnej generując wysokie koszty leczenia. Ze względu na specyficzny bezobjawowy przebieg choroby najczęściej wykrywana jest w zaawansowanym stadium rozwoju. Grupę szczególnego ryzyka stanowią kobiety w okresie menopauzalnym oraz osoby po 70. roku życia. Konsekwencją osteoporozy są złamania. Złamania osteoporotyczne są szczególnie niebezpieczne, bowiem przyczyniają się do licznych hospitalizacji, a nawet śmierci (złamania BKKU- bliższego końca kości udowej).

Celem pracy jest analiza modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka mogących zwiększać zachorowanie na osteoporozę.

Aby skutecznie zmniejszyć ryzyko złamań ważne jest uświadomienie, jakie czynniki wpływają na wystąpienie osteoporozy. Wczesna eliminacja tych czynników zmniejsza ryzyko wystąpienia skutków osteoporozy [1].

Słownik Terminów: Czynniki ryzyka to wszystkie elementy (warunki środowiska, sytuacje, cechy i zmienne indywidualne) zwiększające ryzyko wystąpienia zachowań problemowych (stanowiących zagrożenie dla prawidłowego rozwoju lub funkcjonowania społecznego) i związanych z nimi szkód [2]. Spośród wymienionych poniżej czynników wyróżnimy takie, które będziemy mogli modyfikować w celu zmniejszenia ich negatywnego oddziaływania na zdrowie, ale i takie, które stanowią nieodłączny i niezmienny element naszego życia, np. czynniki genetyczne. W celu zmniejszenia negatywnych konsekwencji czynników genetycznych możemy podjąć różnorodne działania mające na celu spowolnienie tempa rozwoju osteoporozy, a także hamowanie procesów utraty masy kostnej. Bardzo ważną rolę na tym etapie będzie odgrywał monitoring oceny stanu kości.

Na wstępie zostaną wyszczególnione te czynniki ryzyka, których samemu nie można modyfikować, na które nie ma się wpływu, a które są uwarunkowane samoistnie:

- **Zawansowany wiek** – wraz z wiekiem następuje stopniowa utrata masy kostnej [3]. Uzyskanie szczytowej masy kostnej w wieku 30 lat poprzedza wystąpienie tzw. okresu inwolucji. Okres ten charakteryzuje się regularnym spadkiem gęstości mineralnej kości postępującym wraz z wiekiem [4]. Występuje silny związek pomiędzy uaktywnieniem się procesów resorpcji kości, a okresem okołomenopauzalnym. W wyniku spadku stężenia estrogenów, dochodzi do zmniejszenia aktywności osteoblastów, w wyniku czego następuje przewaga procesów resorpcji kości nad procesami kościotworzenia [5]. Do grupy szczególnego ryzyka zaliczymy kobiety w okresie menopauzy oraz osoby po 70. roku życia [6]. Co druga kobieta w wieku 80 lat choruje na osteoporozę. Proces starzenia się kości wiąże się ze zmniejszoną wytrzymałością kości oraz większą podatnością na złamania. Zmniejszenie liczby osteocytów prowadzi do wzmożonej apoptozy (śmierci komórki), w wyniku czego występowanie mikrozłamań i uszkodzeń kości jest zjawiskiem częstym [7].
- **Płeć** – jak wynika z wcześniej przeprowadzonych badań, kobiety i mężczyźni mają różnorodne obciążenia chorobami. Przebieg tych chorób jest często także inny, wynika to z faktu, iż kobiety żyją dłużej, często ich stan zdrowia jest dużo gorszy od stanu zdrowia mężczyzn, a zapadalność na różnorodne choroby także 3 razy większa. Osteoporoza jest przede wszystkim chorobą kobiet, dotyczy aż 85% z nich. Objawy uwidaczniają się przede wszystkim po menopauzie 33% przypadków zachorowań. Podatność na złamania w okresie okołomenopauzalnym także wzrasta, częstość występowania złamań u kobiet wynosi 30-40%, natomiast u mężczyzn po 50. roku życia osteoporoza dotyczy 10-13% populacji męskiej [8].
- **Rasa** – najwyższe ryzyko zapadalności na osteoporozę występuje wśród ludności białej azjatyckiej. Przykładem jest odsetek złamań biodra, które w 75% dotyczy ludności białej [9]. Zdaniem Ewy Marcinkowskiej-Suchowierskiej wysoki odsetek osób chorych na osteoporozę występuje głównie w Szwecji, Stanach Zjednoczonych, Nowej Zelandii [10]. Najmniej narażone na zachorowanie są osoby ciemnoskóre, natomiast umiarkowane ryzyko narażenia wykazują Hiszpanie i Indianie zamieszkujący Amerykę. Dysproporcje te niewątpliwie wynikają z różnic w gęstości tkanki kostnej. Tak samo wysokie ryzyko narażenia na zachorowanie wykazują

kobiety w okresie menopauzy, jak i kobiety po usunięciu jajników. Przyczyny etnicznego uwarunkowania osteoporozy nie są do końca poznane [11].

- **Uwarunkowania genetyczne** – osoby, u których w rodzinie wystąpiła osteoporoza są bardziej narażone na jej rozwój w późniejszym okresie życia [12].
- **Działanie estrogenów** – występowanie estrogenów odgrywa ważną rolę w profilaktyce osteoporozy ze względu na ich działanie kościotwórcze. Dlatego tak ważne jest, aby ich stężenie w naszym organizmie utrzymywało się jak najdłużej [13]. Straty w jego działaniu widocznie są zarówno u kobiet, które wcześniej weszły w okres menopauzy czy to na skutek operacji, czy w wyniku innych procesów. Także zbyt późny wiek miesiączki prowadzi do utraty kilku lat, w dobie których estrogeny odgrywałyby swoją rolę w budowaniu mocnych kości [14].
- **Typ sylwetki** – niepodważalny jest fakt, iż kobiety szczupłe, których budowa szkieletu jest drobnokoścista, a same spostrzegane są jako drobne podlegają większemu narażeniu na osteoporozę. Wchodzą one w życie z mniejszą masą kostną, aniżeli kobiety o masywniejszej budowie ciała.
- **Następną grupę stanowią czynniki ryzyka częściowo modyfikowalne:**
- **Wczesna menopauza** – menopauza jest powszechnym zjawiskiem towarzyszącym każdej kobiecie pomiędzy 45. a 55. rokiem życia [15]. Pociąga za sobą szereg zmian natury fizycznej, psychicznej czy biologicznej, które mogą występować na długo przed ujawnieniem się pierwszych objawów menopauzy [16]. Mogą jej towarzyszyć zarówno silne objawy, jak i łagodny przebieg. Następuje ustanie funkcji jajników i obniżenie hormonów, w tym estrogenów. Rozpoczyna się postępujący proces starzenia się organizmu [17]. Spadek stężenia estrogenów wzmagają aktywność osteoblastów i resorpcję tkanki kostnej [18]. Hormonalna terapia zastępcza jest uznawana za jedną z najbardziej skutecznych metod w łagodzeniu i niwelowaniu objawów menopauzy [19].
- **Szczupła budowa ciała** – jest jednym z dobrze poznanych czynników ryzyka w rozwoju osteoporozy. Współczesne badania jednoznacznie dowodzą, że uznawana niegdyś nadwaga oraz otyłość za czynnik ochronny w stosunku do osteoporozy został jednoznacznie obalony. Osoby te wykazały wysoki odsetek zapadalności w związku z zaburzeniami homeostazy wapniowej i zaburzenia w obrocie kostnym [20].
- **Ciąża** – pozytywnie wpływa na stan kości, powoduje, że stają się mocniejsze dzięki utrzymującemu się stężeniu estrogenów i przyrostowi masy ciała. Ubytek wapnia

następuje na skutek karmienia piersią, jednak nasz organizm uzupełnia straty za pomocą zwiększonego wchłaniania i zmniejszonego wypukiwania wapnia [11].

➤ **Choroby współistniejące i stosowne leki** – pojawienie się osteoporozy może wynikać ze współwystępowania chorób już istniejących, co jest charakterystyczne dla osteoporozy wtórnej. Przyjmowane leki i wspomniane już choroby mogą bezpośrednio bądź pośrednio wywierać wpływ na rozwój osteoporozy. Dalsze leczenie choroby wtórnej prowadzi do cofania się osteoporozy. Należy tutaj wymienić takie choroby, jak:

- Choroby endokrynologiczne – zaburzenia prawidłowego funkcjonowania gruczołów wydzielniczych nie pozostają bez znaczenia dla przemian kostnych. Przykładem są takie schorzenia, jak: nadczynność przytarczyc, nadczynność tarczycy, cukrzyca, w tym szczególnie typ I (jej przebieg wiąże się ściśle z niedoborem witaminy D₃).
- Choroby przewodu pokarmowego – zaburzenia czynności wątroby, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, w konsekwencji powodują wypukiwanie i niedobory witamin, mikroelementów, w tym także witaminy D₃. Wpływa to na rozwój osteoporozy bądź osteomalacji.
- Choroby nowotworowe – leki stosowane w leczeniu nowotworów, zwłaszcza leki podawane podczas chemioterapii, zażywanie leków hormonalnych czy glikokortykosteroidów nieuchronnie prowadzi do rozwoju chorób w obrębie układu kostnego, a szczególnie osteoporozy. Przykładem jest inhibitor letrozol, który obniża stężenie estrogenów [21].
- Choroby nerek – wiążą się z zakłóceniem gospodarki wapniowo-fosforanowej. Występują bardzo silne bóle kości, złamania, zwapnienia prowadząc do rozwoju chorób układu kostnego [22].
- Choroby reumatologiczne (reumatoidalne zaplenia stawów) – głównymi jej objawami są pojawiające się bóle, sztywność, opuchlizna w okolicach stawów. W początkowym etapie choroba powoduje niszczenie chrząstek powierzchniowych stawów, które z czasem ulegają całkowitej destrukcji. W konsekwencji choroba prowadzi do niepełnosprawności i obniżenia się jakości dotychczasowego życia [23].

Spośród leków wpływających na rozwój osteoporozy wymienimy tutaj:

- Glikokortykosteroidy - w wyniku leczenia glikokortykosteroidami najczęściej dochodzi do rozwoju osteoporozy wtórnej [24]. Spadek masy kostnej ściśle uzależniony jest od

dawki sterydu. Długotrwałe stosowanie glikokortykosteroidów wiąże się z licznymi działaniami niepożądanymi, m.in. zespół Crushinga, wzrost zachorowań na choroby zakaźne, w tym także na różnego rodzaju infekcje, zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy, a przede wszystkim osteoporozy [25].

- Heparyna – długotrwałe przyjmowanie heparyny prowadzi do osteoporozy, szczególnie, gdy dawki heparyny są wyższe niż 2000 j/dzienne, a leczenie trwa dłużej niż 3 miesiące. Pojawienie się osteoporozy zazwyczaj występuje po okresie 6. miesięcznego leczenia. Na jej rozwój wpływa także wiek chorego czy menopauza [26].
- Leki przeciwpadaczkowe - konsekwencjami działania tych leków są zaburzenia w obrębie wytwarzania, syntezy, przemian witaminy D i K. Wzrost wypukiwania i wchłaniania wapnia, fosforu, brak aktywności fizycznej prowadzą do rozwoju osteoporozy [21].

Czynniki ryzyka, które możemy sami modyfikować to:

- **Mała (bądź jej brak) aktywność fizyczna** – czynnik ten uznawany jest za jeden z najważniejszych czynników uczestniczących w procesie kościotworzenia [27]. Prawidłowy rozwój tkanki kostnej uwarunkowany jest odpowiednią aktywnością w postaci regularnej dawki ruchu [28]. Szczególnie korzystne działanie wykazują ćwiczenia oporowe, pozwalające na odpowiednie obciążenia mechaniczne szkieletu. Brak lub mała aktywność fizyczna w konsekwencji powoduje rozwój osteopenii lub wystąpienie osteoporozy. Pociąga to za sobą duże ryzyko złamań, co może skutkować przedwczesną śmiercią. Utrzymanie właściwej gęstości mineralnej kości ściśle powiązane jest z ruchem i aktywnością. Polska należy do krajów, gdzie aktywność fizyczna wśród osób starszych należy do najniższych [29]. Zalecenia dotyczą także takich rodzajów aktywności, jak: gimnastyka, pływanie (wzmacnia mięśnie, poprawia ogólną ruchomość stawów, szczególnie dużą rolę odgrywa u osób z chorobami zwyrodnieniowymi, poprawia wydolność organizmu, jego wytrzymałość i wentylację), marsz, wchodzenie po schodach, taniec (zawiera elementy ćwiczeń wzmacniających, równoważnych, rozciągających i wytrzymałościowych, odgrywa istotną rolę w integracji społecznej), jazda na rowerze (polepsza równowagę, wzmacnia mięśnie dolne), Tai-chi (chińskie starożytne sztuki walki, nauka właściwego chodzenia, łagodna odmiana ćwiczeń fizycznych) [30]. Sprzyjają utrzymaniu nie tylko sprawności mięśniowej, ale także zwiększają ogólną ruchomość stawów, wytrzymałość całego organizmu, eliminują deformacje szkieletu i wady

postawy [31]. Wskazane jest także wykonywanie ćwiczeń koordynacyjnych i równoważnych, które polegają na wykonywaniu odpowiednich szybkich ruchów. Wpływają one na polepszenie wykonywania codziennych domowych obowiązków. Ćwiczenia rozciągające umożliwiają właściwą wentylację, polepszając wydolność układu oddechowego. Aby aktywność fizyczna była efektywna konieczna jest jej systematyczność. Grupowe ćwiczenia mogą stać się dodatkową mobilizacją. Istotną rolę w utrzymaniu prawidłowej masy kostnej odgrywają spacerowanie. Wpływają na prawidłowe funkcjonowanie mięśni kręgosłupa i utrzymanie właściwej gęstości mineralnej kości.

- **Niskie spożycie wapnia i witaminy D₃** – podstawowym elementem profilaktyki osteoporozy jest odpowiednie dostarczenie wapnia z pożywieniem, a także spożywanie produktów bogatych w witaminę D₃. Kość człowieka pełniąc między innymi funkcję podporową całego szkieletu, jest także miejscem kumulacji wapnia w organizmie [32].

Witamina D

Najpoważniejszymi konsekwencjami niedoborów witaminy D jest: krzywica u dzieci, osteomalacja, osteopenia czy osteoporoza u osób starszych [33].

Zalecana dzienna dawka witaminy D dla populacji - suplementacja w zdrowej populacji

(IU/24 h):

0–6. mż.	400
6.–12. mż.	400–600
1.–18. rż.	600–1000
18.–65. rż.	800–2000
>65. rż.	800–2000
kobiety w ciąży i karmiące piersią	1500- 2000

Opracowanie na podstawie: Wesół-Kucharska D. Książek J. Witamina D, krzywica oraz profilaktyka krzywicy i osteoporozy. Med Prakt, 2014, 2, 91.

W Europie nie wykorzystuje się dodatkowej suplementacji żywności w witaminę D (wyjątek Szwecja, Finlandia), natomiast w USA dodatkowe wzbogacanie żywności w witaminy z grupy D takich produktów, jak mleko, produkty zbożowe, jogurty jest powszechnie praktykowane. W skali świata niedobory witaminy D dotyczą ponad miliarda ludności. Czynnikiem ryzyka jest także spadek syntezy witaminy u osób starszych [34].

Wapń

Nasze kości podlegają ciągłym procesom przebudowy za pośrednictwem mechanizmów komórkowych, celem takich procesów jest odpowiednia adaptacja szkieletu [35].

Tkanka kostna, która została uszkodzona, zużyta podlega procesowi resorpcji, w jej miejsce tworzy się nowa nie zużyta dotąd tkanka za pośrednictwem mechanizmu kościotworzenia. Jeżeli współwystępująca choroba odgrywa wpływ na któryś z tych procesów dochodzi do upośledzenia wchłaniania wapnia, a w konsekwencji do zaburzenia homeostazy. W organizmie człowieka wapń stanowi do 1–2% całkowitej masy ciała, gromadzona jest w kościach [36].

Okresem, w jakim podaż wapnia jest niezbędna to niewątpliwie okres dorastania. W tym czasie powinniśmy dążyć do uzyskania jak największej gęstości mineralnej kości, a następnie podejmować wszelkie starania w celu utrzymania tego poziomu. Po uzyskaniu szczytowej masy kostnej, ok. 30. roku życia następuje systematyczny jej spadek o 1% masy rocznie.

Wapń obecny w pożywieniu wchłania się w ok. 30% w jelicie cienkim, 10% w jelicie grubym, a aż 60% wapnia zostaje usunięta z organizmu. Jeżeli ilość wapnia w diecie przewyższa jego zapotrzebowanie, wówczas dochodzi do jego wypukiwania. W takiej sytuacji wchłanianie wapnia jest bardzo małe, a 90% jego wartości zostaje wydalona z organizmu. Wraz ze spadkiem stężenia następuje wzmożone wchłanianie wapnia z pożywienia czy przewodu pokarmowego [37].

Bardzo ważną rolę odgrywa utrzymanie właściwej proporcji wapnia do fosforu 1:1, co sprzyja jego wchłanianiu. Jest to jednak nie lada wyzwanie, bowiem fosfor stanowi składnik większości konserwantów obecnych w żywności.

Przewlekły spadek wapnia w surowicy krwi, jak i niewystarczające stężenia witaminy D prowadzą do spadku masy kostnej. Przewaga procesów resorpcji na skutek obniżenia stężenia wapnia powoduje, że procesy kościotworzenia zaczynają odgrywać drugorzędną rolę w budowie kości. Niewystarczający poziom wapnia pociąga za sobą wykorzystywanie zasobów „z magazynu”, jakim jest układ kostny [38]. W wyniku

wzmoczonej resorpcji, spadku gęstości mineralnej kości zaczyna rozwijać się osteopenia, a w konsekwencji osteoporoza. Należy dążyć do utrzymywania właściwego stężenia wapnia w surowicy krwi zarówno za pośrednictwem diety, jak i suplementacji ze względu na jego wszechstronne działanie w naszym organizmie [39].

➤ **Regularne spożywanie alkoholu (3 lub więcej jednostek alkoholu dziennie jednostka to kieliszek wódki, lampka wina, kufel piwa)** – nadużywanie alkoholu sklasyfikowane zostało na trzecim miejscu pod względem najczęstszych używek po jakie sięgamy. Negatywny wpływ alkoholu jest powszechnie znany, obserwujemy jego destrukcyjne działanie niemal na wszystkie narządy czy układy. Długotrwałe spożywanie alkoholu prowadzi do wypukiwania wapnia, fosforu, mikro i makroelementów oraz spadku ich stężenia w surowicy krwi. Wynikiem takich niedoborów są uszkodzenia narządów mięszowych, np. uszkodzenie wątroby. Niski poziom wapnia powoduje osłabienie struktury kości, prowadząc do powstania osteoporozy. Istnieje zależność pomiędzy długotrwałym a niewielkim spożywaniem alkoholu. Duże spożycie, np. etanolu hamuje rozwój kości, natomiast niewielkie spożywanie poprawia metabolizm kostny. Nadkonsumpcja alkoholu może prowadzić do wystąpienia licznych złamań w wyniku upadków czy uszkodzeń układu kostnego [40]. Z powodu małej skuteczności badań densytometrycznych w ocenie ryzyka złamania, WHO opracowało ręczny kalkulator oceny ryzyka FRAX. Kalkulator zawiera listę klinicznych czynników ryzyka niezbędnych do oszacowania 10-letniego bezwzględnego ryzyka złamania. Jednym z takich czynników jest regularne spożywanie alkoholu w ilości 3 lub więcej jednostek alkoholu dziennie, przy czym jednostka to kieliszek wódki, lampka wina, kufel piwa [41].

➤ **Picie mocnej kawy (więcej niż 2-3 filiżanki dziennie), palenie papierosów**

- Kofeina – zaliczana jest do alkaloidów i występuje głównie w ziarnach kawy, liściach herbaty, czekoladzie, kakao czy napojach cola-cola. Kawa zawiera 1,1% kofeiny [42]. Duże spożycie mocnej kawy, przekraczające 2-3 filiżanki dziennie wpływa na obniżenie gęstości mineralnej kości i może zwiększać ryzyko rozwoju osteoporozy. Nadużywanie kawy powoduje wzrost wydalania wapnia z moczem, udowodniono zależność pomiędzy piciem kawy a złamaniem bliższego odcinka kości udowej. Skutki tych negatywnych oddziaływań możemy zminimalizować, poczynając od dodatkowej suplementacji wapnia oraz spożywania produktów mlecznych [37].

- Palenie papierosów – zostało uznane za jeden z predysponujących czynników prowadzących do złamań. Palenie wiąże się z dostarczaniem organizmowi wielu trujących substancji, np. kadmu, co skutkuje spadkiem stężenia wapnia. Grupą szczególnego ryzyka są kobiety, u których może wystąpić przedwczesna menopauza [43]. Badania dowodzą, że osoby palące dwukrotnie bardziej narażone są na złamanie kości udowej [44].
- **Diety bogatotłuszczowe, diety odchudzające** – odpowiednia, zdrowa, pełnowartościowa dieta jest podstawą działań profilaktycznych. Osoby starsze często na skutek mało zbilansowanej diety cierpią z powodu niedoborów pokarmowych [45]. Zbyt duża zawartość białka w diecie przyczynia się do wzrostu wydalania wapnia z moczem, natomiast zbyt mała jest również wysoce szkodliwa dla kości. Zdolność do adaptacji zależy od adekwatności spożycia wapnia. Na poziomie populacji, działanie białka jest często ograniczone do minimum, ponieważ spożycie wapnia wzrasta wraz ze wzrostem spożycia białek. Stosunek wapnia do białka powinien wynosić $\geq 20:1$ (mg: g) prawdopodobnie zapewnia odpowiednią ochronę szkieletu. Nadmiar białka nie będzie szkodliwy, jeśli spożycie wapnia jest wystarczające [46]. Podobnie, stosowanie drastycznych diet odchudzających powoduje brak składników niezbędnych do budowania tkanki kostnej. U osób starszych stosujących diety odchudzające zaleca się spożywanie przynajmniej trzech porcji przetworów mlecznych dziennie [47].

Podsumowanie

Niezmiernie ważne jest posiadanie odpowiedniego poziomu wiedzy o możliwych sposobach przeciwdziałania chorobie, m.in. poprzez modyfikację stylu życia, a w konsekwencji odciążenie wydatków na opiekę zdrowotną czy socjalną. Czynniki nie poddające się modyfikacji uwarunkowane osobniczo, nie podlegają naszemu wpływowi.

Z kolei czynniki częściowo modyfikowalne i modyfikowalne zależą od naszych działań i podejmowanych zachowań anty- bądź prozdrowotnych. I tak, nieodpowiednia dieta, mała aktywność fizyczna liczne używki (kawa, palenie papierosów) wpływają na nasz metabolizm kostny, a w konsekwencji jego obniżenie i potęgowanie negatywnych skutków. Szczytowa masa kostna kształtowana jest w początkowych fazach naszego życia. P

rawidłowa dieta czy umiarkowany wysiłek fizyczny, stanowiące ukształtowany nawyk codziennego życia, mogą nie tylko działać ochronnie w kierunku przeciwdziałania osteoporozie, ale i innych chorób, z jakimi boryka się polskie społeczeństwo i polska gospodarka.

Piśmiennictwo

1. Błaszczyk A., Nowok B.: Czynniki ryzyka wystąpienia osteoporozy, <http://www.forumginekologiczne.pl/artukul/czynniki-ryzyka-wystapienia-osteoporozy/2777.html>, data pobrania 24.02.2015.
2. Słownik terminów, http://www.parpa.pl/download/slownik_terminow.pdf, data pobrania 24.02.2015.
3. McLaughlin V., Reeves K.W., Bertone-Johnson E.: Fatty acid consumption and the risk of osteoporotic fracture. *Nutrition Reviews*, 2013, 9, 600-610.
4. Włach-Tkaczuk J., Sobstyl M., Jankiel G.: Osteoporoza-obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. *Przegl. Menopauzalny*, 2010, 2, 114-115.
5. Pluskiewicz W., Drozdowska B., Fober E.: Osteoporoza-profilaktyk od urodzenia do uzyskania szczytowej gęstości mineralnej kości. *Lekarz*, 2009, 3, 56-57.
6. Kuczera W., Pluskiewicz W.: Osteoporoza starcza. *Ann. Acad. Med. Siles*, 2012, 6, 59.
7. Marcinkowska-Suchowierska E., Walicka M., Tałałaj M. i wsp.: Osteoporoza-diagnostyka i terapia u osób starszych. *Post. Nauk. Med.*, 2011, 5, 411.
8. Przydatek-Tyrajska R.: Na co chorują kobiety? *Świat Farmacji*, 2012, 3, 35-37.
9. Błaszczyk A., Nowok B.: <http://www.fozik.pl/artykuly/czynniki-ryzyka-wystapienia-osteoporozy/2777/1>, data pobrania 03.02.2015.
10. Marcinkowska-Suchowierska E., Tałałaj M., Borowicz J.: Osteoporoza. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
11. Hodgson S.: Co Radzi Lekarz – Osteoporoza. *Świat Książki*, Warszawa 2007.
12. Witas H., Wujcicka W.: Genetyczne Wyznaczniki Osteoporozy. *Post. Biol. Kom.*, 2007, 2, 495-509.
13. Stetkiewicz T., Pertyński T.: Diagnostyka i terapia osteoporozy. *Przew. Lek.*, 2005, 4, 66-71.
14. Skrzypczak J., Szczepańska M.: Hormonalna terapia zastępcza u kobiet po menopauzie. *Służ. Zdr.*, 2005, 84-87, 33.
15. Szwejser E., Markiewicz A.: Badania genetycznych predyktorów wieku menopauzy naturalnej. *Przegląd piśmiennictwa. Przegl. Menopauzalny*, 2012, 6, 495-500.
16. Piotrowska S., Majchrzycki M.: Ćwiczenia fizyczne u kobiet po menopauzie. *Przegl. Menopauzalny*, 2013, 4, 347-351.
17. Lemm M., Skałba P.: Biologia starzenia się jajników. *Przegl. Menopauzalny*, 2013, 3, 231-234.

18. Lagari V.S., Levis S.: Phytoestrogens in the Prevention of Postmenopausal Bone Loss. *J. Clin. Densitom.*, 2013, 4, 445-449.
19. Sewerynek E., Karzewik E.: Wpływ terapii skojarzonej na gęstość mineralną kości. *Przegl. Menopauzalny*, 2006, 1, 8-10.
20. Walicka M., Czerwińska E., Tałałaj M., Marcinowska-Suchowierska E.: Dlaczego otyłość nie chroni przed osteoporozą? *Ortop. Traumatol. Rehab.*, 2007, 9, 147-148.
21. Syrycka J., Jawiarczak-Przybyłowska A., Pluta J., Bohater P.: Osteoporoza. Opieka farmaceutyczna. Wyd. MedPharm, Wrocław 2013.
22. Czekalski S.: Osteoporosis in kidney disease. *Terapia*, 2005, 13, 18-21.
23. Marcinkiewicz S., Hrycaj P.: Reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia*, 2011, 87-88.
24. Sewerynek E.: Current indications for prevention and therapy of steroid-induced osteoporosis in men and women. *Endokrynol. Pol.*, 2011, 1, 39.
25. Pędich W., Szreniawski Z.: Farmakoterapia geriatryczna. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1998.
26. Czerchawski L.: Osteoporoza a heparyna. *Przegl. Reumatol*, 2006, 1, 1-2.
27. Podbielska M., Krzysztof S., Sokołowska M.: Ocena poziomu wiedzy na temat osteoporozy i stosowanej profilaktyki wśród kobiet po 50. roku życia. *Zeszyty Naukowe WSSP*, 2013, 17, 88.
28. Kowalski M.: Aktywność ruchowa dla seniora. *Gazeta Pacjenta*, 2013, 1, 17.
29. DiVasta A. D., Gordon C. M.: Exercise and bone: where do we stand? *Metabolism Clinam and Experimental*, 2013, 62, 1714-1715.
30. Milert A.: Postaw kości na nogi. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2011, 6, 25.
31. Pączek-Czarkowska B., Wesołowska K., Przybylski J.: Wyśilek fizyczny w profilaktyce osteoporozy. *Przegl. Lek*, 2011, 68, 104.
32. Sobczuk A., Sobczuk K., Pertyński T.: Nowe aspekty leczenia osteoporozy pomenopauzalnej. *Przegl. Menopauzalny*, 2011, 6, 480-486.
33. Chlebna-Sokół D.: Suplementacja witaminą D. Skutki niedoboru i nadmiaru, http://www.aptekarzpolski.pl/index.php?option=com_content&task=view&id=953&Itemid=86, data pobrania 24.02.2015.
34. Łach K., Krajewski-Siuda K.: Witamina D₃ w prewencji chorób u dorosłych-przegląd systematyczny. *Wiad. Lek.*, 2010, 4, 316.
35. Marcus R., Feldman D., Kelsey J.: Osteoporosis. Boston, 1994.

36. Skop-Lewandowska A., Ostachowska-Gąsior A., Kolarzyk E.: Żywieniowe czynniki ryzyka osteoporozy u osób w podeszłym wieku . Gerontol. Pol., 2012, 1, 53-54.
37. Włodarek D.: Znaczenie diety w zapobieganiu osteoporozy. Endokrynol. Otyłość, 2009, 5, 246–250.
38. Horst-Sikorska W., Wawrzyniak A.: Znaczenie żywienia w osteoporozie. Lek. Rodz., 2011, 4, 378.
39. Poniewierska E.: Zdrowe odżywianie w wieku późnej dorosłości. Poradnik seniora. Wrocław 2012, 34.
40. Ryś M., Grochowska I., Kwas P.: Wokół Uzależnień. FIDES ET RATIO, 2011, 4, 8-9.
41. Domagała M., Trybulec B., Osieleniec J. i wsp.: Palenie papierosów jako czynnik ryzyka złamań osteoporotycznych. Ortop. Traumatol. Rehab., 2009, 11, 133-135.
42. Kosicka T., Kara-Perz H., Głuszek J.: Kawa – zagrożenie czy ochrona. Przew. Lek., 2004, 9, 78-83.
43. Cummings S.R., Nevitt M.C., Browner W.S. et al.: Risk Factors For Hip Fracture In White Women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. N. Engl. J. Med., 1995, 23, 767-773.
44. Guła Z., Korkosz M.: Osteoporoza, <http://reumatologia.mp.pl/choroby/show.html?Id=64948>, data pobrania 06.03.2015.
45. Czarnocki Ł.: Osteoporoza-profilaktyka i leczenie. Gab. Pryw., 2012, 9-10, 33.
46. Barzel Uriel S., Massey Linda K.: Excess Dietary Protein Can Adversely Affect Bone. J. Nutr., 1998, 6, 1051-1053.
47. Szrejder- Bruczko N.: Osteoporoza a dieta odchudzająca, <http://szczuplejsza.pl/osteoporoza-a-dieta-odchudzajca/>, data dostępu: 06.03.2015.

**Janiszewska Mariola¹, Firlej Ewelina¹, Barańska Agnieszka¹, Dzedzic Małgorzata¹,
Firlej Aneta²**

Zasady profilaktyki osteoporozy

1. Katedra Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Studentka Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Obecnie osteoporoza uznawana jest za poważny problem społeczny oraz wyzwanie cywilizacyjne. Liczba chorych systematycznie rośnie, wraz ze wzrostem kosztów ponoszonych na leczenie. Zachodzące przemiany demograficzne, w tym wzrost odsetka osób starszych pogłębiają istniejącą sytuację.

Obecnie w Polsce na osteoporozę choruje ponad 6 mln ludzi, z czego liczba ta będzie systematycznie wzrastać. Najkorzystniejszym rozwiązaniem jest przeciwdziałanie wystąpieniu choroby, co następnie znajduje swoje odzwierciedlenie w poprawie stanu zdrowia populacji oraz wzroście jakości i satysfakcji życiowej. Ponadto należy uwzględniać i niwelować występujące czynniki ryzyka, tak, aby ich obecność sprzyjała zdrowiu. Prozdrowotny styl życia oraz umiejętność dokonywania właściwych wyborów żywieniowych wymagają odpowiedniego poziomu wiedzy.

W związku z tym potrzebna jest odpowiednio prowadzona polityka państwa na wszystkich szczeblach administracji. Zakres wsparcia tych instytucji powinien obejmować organizację akcji profilaktycznych, mających na celu wdrażanie zasad profilaktyki m.in. poprzez realizację programów profilaktycznych poświęconych osteoporozie. W ramy takich przedsięwzięć należy włączać przede wszystkim osoby znajdujące się w grupach wysokiego ryzyka.

Jak pokazują statystyki o istnieniu osteoporozy osoby te dowiadują się po wystąpieniu pierwszego złamania. Jak widać jeszcze wiele prac musi zostać podjętych zarówno ze strony instytucji, jak i samego społeczeństwa, aby można było mówić o spadku występujących zachorowań.

Pierwszym i najważniejszym elementem profilaktyki osteoporozy jest wdrażanie działań mających na celu zapobieganie wystąpieniu choroby. Do działań tych zaliczamy [1]:

- zbilansowaną dietę
- suplementację wapnia wraz z witaminą D₃
- odpowiednią aktywność fizyczną
- zapobieganie upadkom

- stosowanie Hormonalnej Terapii Zastępczej
- przyjmowanie kalcytoniny czy bisfosfonianów [1].

Ponadto nieocenione znaczenie odgrywa również diagnostyka, czyli wczesne rozpoznanie schorzenia i podjęcie właściwego leczenia. Ze względu na długi bezobjawowy okres choroby jest ona często diagnozowana w zaawansowanym stadium rozwoju. Konieczna jest zatem edukacja społeczna mająca na celu uświadomienie konsekwencji złamań i roli systematycznych badań diagnostycznych [2].

Dieta – wapń, białko, witaminy, składniki mineralne

Jednym z najskuteczniejszych sposobów zapobiegania osteoporozie jest odpowiednia zbilansowana dieta bogata w wapń, białko, witaminy i sole mineralne. Aktualne zalecenia profilaktyczne u osób z umiarkowanym 10-letnim ryzykiem złamania w zakresie odżywiania obejmują spożywanie białka (ok. 1,2g/kg mc.), potasu (>3500 mg/d) i magnezu (>300 mg/d), a zwłaszcza wapnia (ok. 1000 mg/d) i witaminy D₃ (800-1000 IU/D) [3].

Jednym z głównym problemów osób starszych jest przewaga w diecie kwasów nasyconych i cukrów prostych. Przyczynia się to do występowania licznych niedoborów pokarmowych mikro i makroelementów.

Dużym błędem żywieniowym jest także niedostateczna podaż warzyw i owoców, ale i nadmiar spożywanego mięsa czerwonego w stosunku do pozostałych produktów. Jak wiemy, przyczyn takiego zjawiska należy upatrywać m.in. w ograniczeniach finansowych, z jakimi borykają się osoby starsze. Żywnie tej grupy osób jest niezwykle złożone i skomplikowane ze względu na współistniejące choroby i przyjmowane leki. Stąd też deficyty pokarmowe u osób w podeszłym wieku są zjawiskiem powszechnym [4].

Witamina D

Największym, ale i najtańszym sposobem zwiększenia stężenia witaminy D₃ jest synteza skórna. Polega ona na wytwarzaniu witaminy D₃ poprzez ekspozycję słoneczną. Zjawisko takie jest uzależnione od szerokości geograficznej i miejsc, w jakich przebywamy czy mieszkamy. Analiza literatury ukazuje duże niedobory witaminy D w populacji polskiej, mimo dużego spożycia takich produktów, jak łosoś, makrela, tuńczyk czy żółtka jaj. W takiej sytuacji konieczna staje się suplementacja, a więc dodatkowe dostarczanie witaminy D za pośrednictwem suplementów diety lub środków farmakologicznych [5].

Witamina D odgrywa ogromną rolę nie tylko w prewencji chorób układu kostnego, ale także w profilaktyce cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, chorób nowotworowych, a zwłaszcza w profilaktyce nowotworów złośliwych. Witamina D występuje pod dwiema postaciami, a

mianowicie witamina D₂ (ergokalcyferol) oraz wspomniana wcześniej witamina D₃ (cholekalcyferol).

Badania dowodzą większą skuteczność witaminy D₃ aniżeli witaminy D₂. Ergokalcyferol wykazuje ponadto mniejszą biodostępność, przez co działa krócej w porównaniu do cholekalcyferolu.

Małe stężenie witaminy D pociąga za sobą upośledzenie wchłaniania wapnia, a przez to spadek gęstości mineralnej kości. Bez obecności witaminy D z diety może zostać wchłonięte jedynie 10–15% wapnia zawartego w pożywieniu. Jak już wcześniej wspomniałam najbogatszym źródłem witaminy są ryby morskie, ale także olej z wątroby dorsza czy grzyby [6].

Szacuje się że 30% młodzieży oraz 70% młodych kobiet w populacji polskiej dotkniętych jest niedoborem witamin z grupy D. Przyczyny niedoborów sklasyfikowano w czterech grupach, a mianowicie:

- Pierwsza grupa przyczyn dotyczy upośledzonej syntezy skórnej, której sprzyja ciemna pigmentacja skóry, brak lub niewielka ekspozycja na promieniowanie słoneczne.
- Do drugiej grupy przyczyn zaliczamy nieodpowiednią dietę, poprzez niewłaściwą podaż wybranych produktów np. soków, margaryny.
- Trzecia grupa to zaburzenia wchłaniania w przebiegu innych chorób, np. celiakia.
- Czwarta grupa to spadek syntezy witaminy D bądź jej zwiększona degradacja np. w chorobach nerek [7] .

Wapń

Wapń występuje w większości produktów spożywczych. Spożywanie wapnia wraz z witaminą D₃ zmniejsza zachorowalność na osteoporozę.

Rozróżniamy dwa rodzaje czynników zwiększających przyswajanie wapnia – czynniki endogenne i egzogenne. Powodują one zwiększenie wchłaniania wapnia lub jego zatrzymanie.

Wśród czynników egzogennych wymieniamy:

- czynniki zwiększające wchłanianie wapnia w odrębnie przewodu pokarmowego, to m.in. obecność laktozy, niedobory wapnia, kwas żołądkowy, prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego, witamina D, A i E, prawidłowa proporcja wapnia do fosforu.
- czynniki związane z dietą, które zmniejszają wchłanianie wapnia, m.in.: wysokie pH w żołądku, małe spożycie witaminy D, nadmiar żelaza, magnezu, błonnika

pokarmowego, białka, tłuszczu, nadużywanie kofeiny, alkoholu, nieprawidłowy stosunek wapnia do fosforu, nadmiar soli i cukru, kwas szczawiowy [8].

Zalecenia podaży wapnia WHO

Wiek (lata) WHO

Niemowlęta	
0.-0,5. r.ż.	360
0,5.-1.r.ż.	540
Dzieci 1.-10. r.ż.	800
Młodzież 11.-18. r.ż.	1200
Dorośli 19.-30. r.ż.	1250
Dorośli >30. r.ż.	800
Kobiety w ciąży i karmiące	
>19. r.ż.	1200
<19. r.ż.	1600
Kobiety w okresie okołomenopauzalnym	1500
Kobiety po menopauzie	1500

Opracowano na podstawie: Horst-Sikorska W. Wawrzyniak A.: Znaczenie żywienia w osteoporozie. Lek Rodz, 2011, 4, 376.

Białko, witaminy, składniki mineralne – Eksperti FAO/WHO/UNU określili zapotrzebowanie na białko wzorcowe u ludzi starszych na nie mniej niż 0,75 g/kg m.c. na dobę. Trzeba przyjąć zalecenie spożywania białka w ilości minimum 1g/kg m.c. na dobę, w tym ok. 50% białka pełnowartościowego [4]. Negatywne znaczenie udowodniono w przypadku diety bogatobiałkowej i bogatotłuszczowej, która prowadzi do rozwoju osteoporozy, a w konsekwencji zmniejsza wchłanianie wapnia. Widoczny jest także wzrost wypukowania wapnia wraz z moczem. Z kolei diety niskokaloryczne pociągają za sobą spadek gęstości mineralnej kości (największy spadek w obrębie kości udowej i krętarza) co w konsekwencji prowadzi do złamania [9]. Składnikami mineralnymi nazywa się te pierwiastki,

które pozostają po spaleniu tkanek w postaci popiołu. W naszym organizmie stanowią one 4% masy ciała. Składniki mineralne możemy sklasyfikować w dwie podgrupy, a mianowicie:

- makroelementy (więcej niż 100 mg na dzień), gdzie zaliczymy m.in. wapń, magnez, fosfor, chlor, sód
- mikroelementy (mniej niż 100 mg na dzień), gdzie zaliczymy m.in. jod, chrom, żelazo, cynk

Wymienione składniki mineralne z powodu niewystarczających ilości powinny być systematycznie uzupełniane za pomocą spożywanych posiłków. Pełnią one w naszym organizmie wiele ważnych funkcji, a mianowicie są składnikiem budulcowym kości czy zębów, tworzą związki hemoglobiny oraz mioglobiny, duże znaczenie pełnią również w gospodarce wodno-elektrolitowej czy gospodarce kwasowo-zasadowej. Największymi złożami składników mineralnych jest przede wszystkim woda i sól [10]. Witaminy są drobnocząsteczkowymi związkami chemicznymi niezbędnymi do prawidłowego przebiegu procesów życiowych. Pełnią wiele ważnych funkcji, poczynając od budowy enzymów oraz hormonów. Zaleca się stosowanie zbilansowanej diety w celu zaspokojenia zapotrzebowania na wszystkie niezbędne witaminy. Witaminy nie są źródłem energii, ale w znacznym stopniu odgrywają wpływ na zdrowie naszego organizmu. Witaminy możemy sklasyfikować w dwie grupy:

- rozpuszczalne w wodzie – ich miejscem kumulowania jest ustrój
- nierozpuszczalne w wodzie – ich miejscem kumulacji jest organizm [11].

Regularna aktywność fizyczna

Bardzo ważne znaczenie w profilaktyce osteoporozy, obok prawidłowych nawyków żywieniowych, odgrywa aktywność ruchowa. W procesie starzenia się mięśni szkieletowych dochodzi do powolnej, stopniowej utraty masy mięśniowej (sarkopenia) oraz związanego z tym procesem zmniejszenia się możliwości funkcjonalnych mięśni. Utrata masy mięśniowej u osób powyżej 50. roku życia wynosi średnio ok. 1-2% rocznie. Codzienna systematyczna dawka ruchu w dużym stopniu poprawia stan naszego zdrowia, prowadząc do eliminacji wielu chorób. Dzięki aktywności zwiększa się sprawność naszych mięśni, ale także nasza wydolność oddechowa [12]. Obecnie popularną formą aktywizacji jest „nordic walking”, który wzmacnia aktywność górnych mięśni ciała, a odciąża mięśnie dolne. U osób chorych na osteoporozę, przeciwwskazane są duże i gwałtowne obciążenia szkieletu, skrętne ruchy szkieletu wraz z obciążeniem, a także skłony w przód. Należy unikać takich sportów, jak narciarstwo, jazda na rowerze po nierównej nawierzchni, koszykówka, piłka nożna, siatkówka

– gdzie ryzyko upadku, a w konsekwencji złamanie jest bardzo wysoce prawdopodobne [13]. Nie zalecany jest również taniec współczesny i czy nawet powszechnie zalecany aerobik. Pozytywne znaczenie w profilaktyce osteoporozy odgrywają przede wszystkim spacer. Regularny, umiarkowany spacer minimum 30 minut każdego dnia ma udowodnione działanie prozdrowotne. Inne zalecane formy aktywności to jazda na rowerze, pływanie, taniec klasyczny, jazda konna. Właściwa praca narządu ruchu wymaga odpowiedniego obciążenia zarówno poprzez odpowiednią postawę, jak i przestrzeganie podstawowych reguł w czasie wykonywania rutynowych obowiązków. Brak prawidłowego rozkładu obciążenia prowadzi to dysharmonii i nieprawidłowych obciążeń mięśni, kości czy więzadeł, co może stać się przyczyną złamań [14].

Eliminacja używek – kofeina, alkohol, papierosy

Kawa (więcej niż 2 filiżanki dziennie) oraz herbata (więcej niż 4 filiżanki dziennie) może negatywnie oddziaływać na stan kości i zwiększać ryzyko złamań. Do działań profilaktycznych zaliczymy zmniejszenie spożycia kofeiny, która przyczynia się do wzrostu wypłukiwania wapnia w sytuacji, gdy ilość dostarczanego wapnia na dobę jest mniejsza niż 800 mg dla osoby dorosłej. Negatywne działanie alkoholu uwidacznia się w zwiększonej utracie wapnia wraz z moczem, a także w zaburzeniu procesów przebudowy kości. Konsekwencją długotrwałego nadużywania alkoholu są liczne deficyty pokarmowe, m.in. niedobory wapnia i witaminy D₃. [15]. Palenie papierosów wykazuje silne powinowactwo w stosunku do osteoporozy. Przyczyn tego zjawiska upatruje się w zaburzeniach funkcji osteoblastów na skutek działania nikotyny. Innym niebezpiecznym składnikiem dymu tytoniowego jest kadm, prowadzi on do upośledzenia gospodarki wapniowej organizmu. Palenie papierosów wzmacnia ryzyko wystąpienia złamania, jest silnym czynnikiem ryzyka w stosunku do osób niepalących [9].

Stosowanie bisfosfonianów, estrogenów, kalcytoniny, glikokortykosteroidów

Leki wykorzystywane podczas leczenia osteoporozy możemy podzielić na 3 grupy: leki antyresorbcyjne (bisfosfoniany, selektywne modulatory receptorów [SERM]), leki anaboliczne (teryparatyd), leki o mieszanym mechanizmie działania (ranelinian strontu). Bisfosfoniany – działanie tej grupy leków opiera się na wzroście apoptozy osteoklastów oraz spowolnieniu ich działania. Stanowią grupę leków o szczególnym przeznaczeniu dla kobiet w okresie pomenopauzalnym, u których rozpoznano osteoporozę. Bisfosfoniany powodują spadek złamań, zwłaszcza złamań kręgowych aż o 40 do 70%. Ocenia się, że zmniejszają one złamania pozakręgowo o ponad 50%, łącznie ze spadkiem złamań BKKU [16]. Najczęstszymi powikłaniami ich stosowania są zmiany chorobowe w obrębie przełyku oraz żołądka. HTZ

dąży do uzupełniania niedoborów estrogenów i wyrównywania ich stężeń. Powinna stanowić nieodłączny element działań prozdrowotnych zarówno z przestrzeganiem odpowiedniej diety, odpowiednią aktywnością fizyczną, eliminowaniem używek oraz badaniami profilaktycznymi. Międzynarodowe Towarzystwo Menopauzy zaleca stosowanie HTZ w przypadku wystąpienia: objawów naczynioruchowych, w tym o charakterze umiarkowanym i silnym, atrofii urogenitalnej (ogólna, miejscowa), menopauzy przed 40. lub 45. rokiem życia oraz osteoporozy wraz z działaniami profilaktycznymi i zastosowaniem leczenia w początkowym okresie menopauzy [17]. Estrogenowa terapia hormonalna stosowana przez kobiety zwłaszcza we wczesnym okresie pomenopauzalnym ma za zadanie hamowanie procesów utraty masy kostnej. HTZ postrzegana jest nie jako metoda leczenia osteoporozy, ale jako metoda jej zapobiegania, wynika to z faktu, iż korzyści jej stosowania widoczne są jedynie w momencie jej praktykowania [16]. We współczesnej farmakoterapii wykorzystywanie terapeutyczne kalcytoniny jest rzadkie. Dużą korzyścią jej stosowania jest niewątpliwie możliwość podania donosowego jako alternatywy drogi doustnej. Kalcytonina wykazuje krótkotrwałe działanie przeciwbólowe utrzymujące się nie dłużej niż 3 miesiące. Oddziaływanie kalcytoniny na gospodarkę kostną jest wolniejsze i mniej skuteczniejsze niż bisfosfonianów czy estrogenów. Ten rodzaj terapii zalecany jest w przypadku osteoporozy starczej. Działania uboczne w przypadku donosowego stosowania kalcytoniny prawie nie występują. Częściej skutki uboczne uwidaczniają się przy stosowaniu parenteralnym [18]. Glikokortykosteroidy zaliczane są do grupy leków wykazujących bardzo silne działanie przeciwzapalne. Podczas leczenia glikokortykosteroidami należy zachować szczególną ostrożność. Powinny być stosowane tylko i wyłącznie zgodnie z zaleceniami lekarza, ważna jest również szczegółowa analiza przyjmowanych leków ze względu na silne interakcje steroidów z innymi lekami [19]. Według wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego przewlekła terapia to taka, gdzie okres przyjmowania prednizonu w dawce równej lub większej 5 mg na dobę jest dłuższa niż 3 miesiące. Najgroźniejsze konsekwencje, jakie pociąga za sobą ta grupa leków to przede wszystkim spadek gęstości tkanki kostnej, wzrost liczby złamań, w tym wzrost ryzyka złamań bliższego odcinka kości udowej [20].

Zapobieganie upadkom

Zgodnie z polskimi zaleceniami postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie (aktualizacja 2013), stosowanie profilaktyki osteoporozy ma istotne znaczenie dla osób, u których ryzyko 10-letniego złamania wynosi $>5\%$ i tak w przypadku redukcji upadków uwzględnić odpowiednią do wieku i możliwości aktywność fizyczną, rehabilitację

ruchową, odstawienie, jeśli możliwe, leków o działaniu psychotropowym, stosowanie leków długo działających o silnym mechanizmie działania, usunięcie środowiskowych czynników ryzyka (maty antypoślizgowe, uchwyty, poręcze, stabilne meble, oświetlenie), edukację i porady dotyczące bezpiecznego zachowania [21]. Na podstawie przeglądu literatury jednoznacznie możemy stwierdzić, iż zagadnieniu, jakim są upadki poświęca się najmniej miejsca. Upadki odgrywają ogromną rolę w wystąpieniu złamania, są konsekwencją m.in. najgroźniejszego z nich jakim jest złamanie bliższego odcinka kości udowej. Czynniki warunkujące upadek możemy podzielić na:

- środowiskowe (zewnętrzne) – zaliczymy tutaj czynniki występujące w obrębie domu: nieodpowiednie oświetlenie, niewłaściwa powierzchnia dywanów, podłóg, liczne przeszkody, niedostosowane obuwie, brak poręczy na klatkach, strome schody, wysokie progi
- medyczne (wewnętrzne) – będące konsekwencją przebytych chorób, sędziwego wieku, tj. obniżenie ostrości widzenia, brak koordynacji ruchowej, chwiejny chód, przyjmowane leki, nadużywanie alkoholu [22].

Jak pokazują statystyki, każdy upadek w konsekwencji powoduje 90-100% złamań pozakręgowych oraz 25% złamań w obszarze kręgosłupa. Wystąpienie pierwszego złamania pociąga za sobą znaczny wzrost ryzyka kolejnych złamań. Złamanie w odcinku kręgowym powoduje 11-krotny wzrost zagrożenia kolejnym złamaniem w obszarze kręgosłupa i 2–3-krotny wzrost ryzyka złamania kości udowej. Złamanie w zakresie BKKU potęguje ryzyko kolejnego złamania aż 6-krotnie. Kobiety 3 razy częściej doznają upadków aniżeli mężczyźni. Należy podkreślić, iż 5% upadków powoduje złamanie osteoporotyczne. Zdecydowana większość urazów występuje w domu, bo aż 60%, dlatego też każda starsza osoba ze zdiagnozowaną bądź też niezdiagnozowaną osteoporozą musi zdobyć odpowiednią wiedzę, jak zapobiegać upadkom [23]. Aktywność fizyczna pozwala na przeciwdziałanie upadkom poprzez wzmocnienie siły mięśni oraz ogólną poprawę koordynacji. Jednocześnie wzmacnia proces kościotworzenia, hamując resorpcję kości [24].

Po doznanym złamaniu osteoporotycznym jedynie 7-25% pacjentów zostało poinstruowanych w zakresie działań zapobiegawczych celem uniknięcia kolejnych złamań. Ortopeda to zazwyczaj pierwszy, a niekiedy ostatni specjalista do jakiego chorzy zgłaszają się po doznanym wcześniej złamaniu. Podczas wizyty najważniejszym elementem powinno być wdrożenie metod zapobiegawczych poprzez edukację pacjenta w zakresie eliminacji czynników medycznych i środowiskowych, jednak jak pokazują badania bardzo często tak nie jest [25]. Strategia zapobiegania upadkom powinna praktykować podejście całościowe, w

którym powinno się uwzględnić program stabilizacji chodu i utrzymania równowagi, ćwiczenia siłowe w celu wzmocnienia mięśni, kontrolę i korelację ostrości wzroku, unikanie leków sedatywnych i porady, co do urządzenia mieszkania [14].

Podsumowując, aby skutecznie zapobiegać osteoporozie należy systematycznie wdrażać zasady profilaktyki od najmłodszych lat. Osiągnięcie szczytowej masy kostnej jest ważnym elementem przeciwdziałającym zachorowaniu [26]. Zbilansowana dieta, odpowiednia aktywność fizyczna, a jednocześnie unikanie używek, tj. alkohol, papierosy sprzyjają utrzymaniu właściwej masy kostnej. Suplementacja wapnia wraz z witaminą D pozytywnie wpływa na tkankę mięśniową, wzmacnia masę i siłę mięśni stanowiąc istotny czynnik profilaktyki [27]. Negatywne oddziaływanie leków na przemiany metabolizmu kostnego jest powszechnie znane, dlatego należy zwracać szczególną uwagę na rodzaj przyjmowanych leków i możliwość ich interakcji. Przykładem może być kalcytonina, estrogeny czy bisfosfoniany, które wzmacniając tkankę kostną, pociągają za sobą szereg negatywnych konsekwencji. Bardzo ważny jest odpowiedni styl życia, aby skutecznie zapobiegać objawom osteoporozy. Dlatego też kompleksową profilaktyką osteoporozy powinny być objęte wszystkie osoby z grupy ryzyka, zwłaszcza kobiety w okresie menopauzy i mężczyźni po 65. roku życia. Bardzo ważne znaczenie odgrywa edukacja ukierunkowana na poznanie i przeciwdziałanie czynnikom ryzyka osteoporozy [9]. Dzieci, młodzież, a zwłaszcza osoby dorosłe powinny zostać poinformowane o skutecznych metodach przeciwdziałania chorobie. Osoby starsze należące do grupy szczególnego ryzyka najczęściej ulegają złamaniom osteoporotycznym [28]. Edukacja oraz późniejsza interwencja mają na celu poprawę jakości życia i spadek hospitalizacji. Wczesne podjęcie leczenia „przywraca fizjologiczne warunki anatomiczne i czynnościowe, również zapobiega nasilaniu się kalectwa [29].

Piśmiennictwo

1. Marcinkowska-Suchowierska E.: Osteoporoza diagnostyka, profilaktyka i leczenie. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
2. Małydk P.: Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. Ortop. Traumatol. Rehab., 2012, 6, 95-96.
3. Hanley D. A., Whiting S. J.: Does a High Dietary Acid Content Cause Bone Loss, and Can Bone Loss Be Prevented With an Alkaline Diet? J. Clin. Densitom., 2013, 4, 420-421.

4. Hasik J., Gawęcki J.: Żywnienie człowieka zdrowego i chorego. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa,= 2000.
5. Wawrzyniak A.: Osteoporoza wyzwaniem dla lekarzy rodzinnych. *Lek Rodz*, 2013, 10, 697.
6. Wesół-Kucharska D., Książyk J.: Witamina D i profilaktyka krzywicy oraz osteoporozy. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2010, 2, 11.
7. Karalus J., Chlebna-Sokół D.: Profilaktyka niedoborów witaminy D. *Świat Med. Farm.*, 2013, 3, 21-22.
8. Wesołowska-Trojanowska M., Targoński Z.: Wpływ wapnia na metabolizm człowieka. *Żyw Człow*, 2012, 5-6, 366.
9. Hasik J., Hryniewiecki L., Grzymisławski M.: *Dietetyka*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
10. Gawęcki J.: *Żywnienie Człowieka*. Wydaw. Naukowe PWN, Warszawa 2004.
11. Griffith E.: *Witaminy minerały i pierwiastki śladowe*. Wyd. Elipsa, Warszawa 1994
12. Górski J.: *Fizjologia wysiłku i treningu fizycznego*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
13. Nawrot-Szołtyś A., Żmudzka-Wilczek E., Doroniewicz I.: Profilaktyka i usprawnienia ruchowe. *Rehabil. Prakt.*, 2010, 1, 21-24.
14. Kuński H., Janiszewski M.: *Medycyna aktywności ruchowej dla pedagogów*. Wyd. Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź, 1999.
15. Grzymisławski M., Gawęcki J., *Żywnienie człowieka zdrowego i chorego. Część II*, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2011.
16. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Osteoporoza-zapobieganie i leczenie. *Przegl. Menopauzalny*, 2010, 4, 284-285.
17. Bińkowska M., Jakiel G.: Terapia hormonalna okresu menopauzy-przeskórna droga podania. *Przegl. Menopauzalny*, 2012, 4, 281-286.
18. Rabiega D., Opala T.: Leczenie osteoporozy. *Przew. Lek*, 2003, 3, 34-40.
19. Govindarajan P., Khassawna T., Kampschulte M. et al.: Implications of combined ovariectomy and glucocorticoid (dexamethasone) treatment on mineral, microarchitectural, biomechanical and matrix properties of rat bone. *Int. J. Exp. Pathol.*, 2013, 94, 387-388.
20. Foltyn W., Kos-Kudła B., Marek B. i wsp.: Osteoporoza posteroidea. *Endokrynol. Pol.*, 2007, 2, 173-174.

21. Goncerz G.: Polskie zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie-podsumowanie aktualizacji 2013. *Med. Prakt.*, 2013, 6, 40.
22. Kowalczyk-Nowakowska J., Dmoch-Gajzlerska E.: Zagrożenie osteoporozą w wieku okołomenopauzalnym. *Położ. Nauka Prakt*, 2009, 2, 12-17.
23. Marczyński W., Górecki A., Czerwiński E.: Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortop. Traumatol. Rehab.*, 2007, 9, 548-554.
24. Kanis J.A, McCloskey EV, Johansson H. et al.: European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int.*, 2013, 24, 37-39.
25. Górecki A., Marczyński W.: Zasady profilaktyki, rozpoznania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortop. Traumatol. Rehab.*, 2007, 6, 549-550.
26. Pluskiewicz W., Drozdowska B., Fober E.: Osteoporoza-profilaktyk od urodzenia do uzyskania szczytowej gęstości mineralnej kości. *Lekarz*, 2009, 3, 55-58.
27. Czerwiński E., Borowy P., Kumorek A.: Witamina D a układ mięśniowo-szkieletowy. *Stand. Med.*, 2012, 9, 649-654.
28. Legwant Z., Gabańska A., Kaczmarzyk R., Janiszewski M.: Osteoporoza profilaktyka i rehabilitacja. *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej*, 2004, 2, 137-143.
29. Żuk T., Dziak A.: *Ortopedia z traumatologią narządów ruchu*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1993.

**Kowalewska Beata^{1,2}, Gnatowska Sylwia², Kondzior Dorota¹, Klimaszewska Krystyna^{1,2},
Krajewska Kulak Elżbieta¹, Guzowski Andrzej¹, Kowalczuk Krystyna¹**

Osteoporoza – cichy złodziej kości

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny PWSiP w Łomży

Wprowadzenie

Osteoporoza (łac. *Osteoporosis*) – jest układową chorobą szkieletu, przebiegającą ze zmniejszeniem masy kostnej i obniżeniem jakości tkanki kostnej, co w konsekwencji doprowadza do zwiększonego ryzyka złamań, nierzadko nawet po niewielkim urazie [1,2].

W okresie do około 35. roku życia wszelkie procesy tworzenia, przebudowy i rozwoju kości przeważają i w tym wieku zostaje osiągnięta tzw. ”szczytowa masa kostna”. Niestety już po 40. roku życia proces tworzenia ustaje i dominuje proces ubytku tkanki kostnej, co prowadzi do spadku masy kostnej i jest to efekt naturalnego starzenia się organizmu. Tych naturalnych procesów wprawdzie nie można zatrzymać, ale należy zwrócić szczególną uwagę na minimalizowanie czynników ryzyka wystąpienia osteoporozy [3].

Złamania kości są najczęstszym i równocześnie podstawowym objawem tejże choroby, a także powikłaniem bezobjawowego procesu chorobowego toczącego się w organizmie człowieka. Złamania osteoporotyczne (niskoenergetyczne) dotyczą głównie [4]:

- kręgosłupa (kompresyjne złamania kręgosłupa)
- kości promieniowej (złamanie Collesa)
- kości udowej (złamanie szyjki kości udowej).

Złamania rzadsze dotyczą również kości miednicy, żeber oraz kości piszczelowej. Aby doszło do złamania siła urazu musi być większa od wytrzymałości kości, co koreluje z jej masą, a więc zmniejszenie masy kostnej jest równoznaczne ze zmniejszeniem siły urazu jaka jest potrzebna do powstania złamania [4].

Choroba ta dotyczy prawie 50% ogółu kobiet i około 15% mężczyzn. Należy podkreślić, że wśród kobiet szczególnie zagrożonych, są panie w wieku okołomenopauzalnym. Ten okres życia kobiet wiąże się z naturalnym spadkiem poziomu estrogenów, co w konsekwencji przekłada się na utratę masy kostnej [5,6].

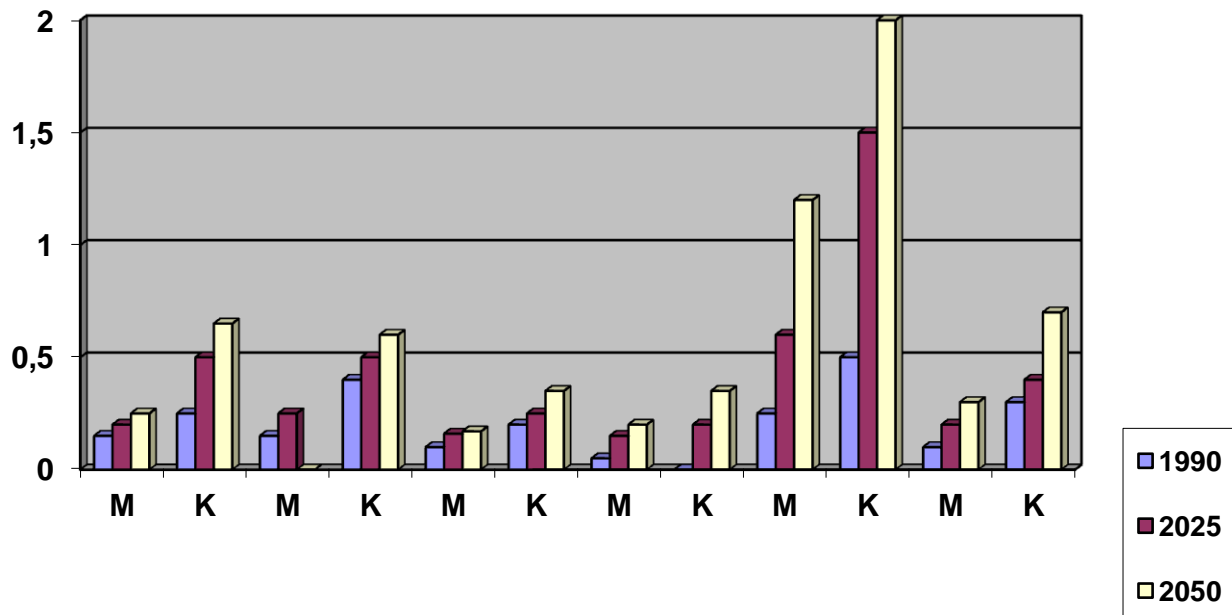
Osteoporoza jest chorobą społeczną i stanowi światowy problem zdrowotny. Jest najczęstszą chorobą układu kostnego występującą przede wszystkim u osób starszych. Postać

pierwotna osteoporozy występuje najczęściej i dotyczy 95% chorych, postać pomenopauzalna stanowi 80% wszystkich przypadków, zaś rzadsza postać, osteoporozy wtórnej, dotyczy 5% chorych [7].

W Polsce osteoporoza dotyka około 25% kobiet i 17% mężczyzn. U osób po 70. roku życia zmniejszenie masy kostnej można stwierdzić u co drugiej osoby [3].

Wydużający się średni wiek życia powoduje, że złamania osteoporotyczne są coraz poważniejszym problemem w medycynie [8,9].

Stale wydłużanie się życia ludzkiego i tym samym zmieniona struktura populacji pokazuje, że zachorowania na osteoporozę ciągle będą się zwiększać, co przedstawia Rycina 1.



Ameryka PN. Europa WNP Bliski Wschód Azja Ameryka Pd.

* 0-2- liczba złamań biodra w milionach.

Ryc.1. Szacowana liczba złamań u mężczyzn i kobiet do 2050 roku [12]

W Europie, w 2000 roku dane wskazywały na 3.790.000 złamań spowodowanych osteoporozą, a wśród nich 890.000 złamań kości udowej. Dla kobiet 50-letnich życiowe ryzyko złamania wynosi 46,4%, jest to bardzo duży procent świadczący o epidemii złamań. U osób starszych, po złamaniu kości udowej na skutek powikłań umiera rocznie około 20% kobiet, a wśród tych, które przeżyły 50% jest niepełnosprawnych. U kobiet po 50. roku życia złamania osteoporotyczne występują u 30% tej populacji [8,9].

Przewiduje się, że do roku 2050 ilość złamań kości udowej wzrośnie o 240% [10]. Przypuszczenie to potwierdza coroczny wzrost chorych na osteoporozę w ogóle, ze szczególnym wskazaniem na kraje wysoko uprzemysłowane. Wadliwy sposób odżywiania, brak aktywności fizycznej, stres, używki, mała ekspozycja na promienie słoneczne sprzyjają zachorowalności na osteoporozę. Najwięcej zachorowań na osteoporozę obserwuje się w Hong Kongu, Anglii, krajach skandynawskich i w Stanach Zjednoczonych (25 milionów osób). Szacuje się, że choroba ta w ciągu najbliższych 60 lat spowoduje trzykrotny wzrost liczby złamań i w 2050 roku na świecie może dojść do 6 milionów złamań szyjki kości udowej. Coroczny wzrost zachorowań na tę chorobę obserwuje się również w Polsce [11].

Postacie osteoporozy

Osteoporozę możemy podzielić w zależności od miejsca występowania, jak też od przyczyn wywołujących chorobę. Ze względu na lokalizację wyróżniamy osteoporozę miejscową i uogólnioną, zaś ze względu na kryterium etiologiczne na postać pierwotną i wtórną [4].

a) Kryterium lokalizacji:

- Miejscowe - czynnik patogenny oddziałuje na pewne okolice szkieletu. Przykładem może być reumatoidalne zapalenie stawów, unieruchomienie chorej kończyny opatrunkiem gipsowym, czy też zespół Sudecka [4].
- Uogólnione - dotyczy całego szkieletu i jest wynikiem ogólnego oddziaływania defektów metabolicznych, procesów inwolucyjnych, czy też unieruchomienia [4,13].

Osteoporoza pomenopauzalna jest wynikiem zmniejszenia masy kostnej i dotyczy głównie części gąbczastej kości. Zaś w przypadku osteoporozy starczej proces dotyczy zarówno części gąbczastej, jak też zbitej kości [7].

b) Kryterium etiologiczne:

Osteoporozy uogólnione dzielimy ze względu na etiologię na postacie pierwotne oraz wtórne.

- osteoporoza wtórna – stanowi 20% wszystkich przypadków osteoporozy i jest spowodowana działaniem czynnika, który powoduje chorobę. Ta postać może powstać po niektórych lekach, jak też być skutkiem defektów genetycznych oraz zaburzeń endokrynologicznych [4,13].

Do głównych przyczyn osteoporozy wtórnej możemy zaliczyć :

- długotrwałe unieruchomienie lub też brak aktywności fizycznej ,

- zaburzenia w przyswajaniu wapnia i witaminy D, co może być następstwem chorób
 - przewlekłe choroby przewodu pe alkoholu,
 - zaburzenia hormonalne,
 - przewlekłe choroby wątroby i nerek, schorzenia reumatyczne i nowotworowe oraz
 - długotrwałe przyjmowanie niektórych leków [3].
- osteoporoza pierwotna - stanowi największą ilość tych schorzeń - aż 80% przypadków [4]. Ta postać osteoporozy najczęściej dotyczy w równym stopniu całego kośćca. Cechą charakterystyczną tej postaci jest nadmierny zanik kostny, zwiększona aktywność osteoklastów oraz zaburzenia metabolizmu wapnia i wydzielania parathormonu [3].

Postać pierwotna osteoporozy dzieli się na dwie podgrupy:

Postać idiopatyczna (samoistna)- dotyczy osób młodych i jej etiologia nie jest do końca poznana. Dotyczy całego szkieletu, którego wzrost nie nadąża za normą wiekową. Postać spotykana jest rzadko..

Postać inwolucyjna – dotyka najczęściej chorych w wieku 50-70 lat i związana jest ze zmianami hormonalnymi w organizmie (osteoporoza pomenopauzalna), a u chorych powyżej 70. roku życia choroba często jest efektem naturalnego starzenia się organizmu (osteoporoza starcza) [3,14] .

Objawy i przebieg osteoporozy

I okres - osteoporoza wczesna

Chory we wczesnym okresie choroby często skarży się na bóle w okolicy kręgosłupa i kończyn górnych oraz dolnych. Nierzadko bóle są mylone z bólami reumatycznymi, a co za tym idzie niewłaściwie leczone bez oczekiwanego efektu. Długo utrzymujące się dolegliwości bólowe prowadzą do obniżenia nastroju, a niekiedy nawet do stanów depresyjnych. Podczas badania pacjenta obserwujemy:

- zaburzoną postawę ciała,
- zwiększone napięcie mięśni przykręgosłupowych,
- zmniejszone napięcie mięśni brzucha i pośladków,
- bolesność uciskową mięśni przykręgosłupowych,
- bolesne ruchy czynne kręgosłupa [4].

Badanie radiologiczne w tym okresie choroby nie wykazuje żadnych zmian charakterystycznych dla osteoporozy, zaś w badaniu densytometrycznym stwierdza się już osteopenię [15].

II okres - osteoporoza zaawansowana

W miarę ubytku masy kostnej dolegliwości bólowe stale narastają i występują stale nawet w spoczynku, a charakterem przypominają często bóle korzonkowe. W miarę postępu choroby dochodzi do deformacji kręgosłupa, skutkiem czego jest przewlekłe drażnienie korzeni nerwowych. Bóle powodują, że pacjent zaczyna unikać aktywności fizycznej, a to wiąże się z szybszym postępowaniem osteoporozy [3].

Badając klinicznie pacjenta możemy zauważyć takie objawy, jak :

- zaburzenia postawy ciała ze zwiększoną lordozą szyjną i lędźwiową oraz kifożą piersiową,
- powłoki brzuszne są rozluźnione, a łuki żebrów obniżone,
- zauważamy charakterystyczne jodełkowate ułożenie fałdów skórnych na plecach oraz zmniejszone wcięcie w tali [4].

W badaniu radiologicznym już widać zmiany w kręgosłupie w postaci zmniejszonego wysycenia trzonów kręgowych, ubytku beleczek i ścięczenia warstwy korowej, a czasami też obniżenie wysokości trzonów kręgosłupa. Badanie densytometryczne wykazuje już osteoporozę [15].

III okres - osteoporoza późna

Dolegliwości bólowe są już stałe i nasilają się podczas ruchu. Charakterystyczna jest zmiana postawy, kręgosłup staje się nienaturalnie krzywy, plecy są z wyraźnym pogłębionym wygięciem kręgosłupa piersiowego do tyłu, barki i ramiona zwisają ku przodowi. Obraz takiej postawy często dotyczy starszych kobiet, u których osteoporoza jest już w pełni rozwinięta. Czasami tułów zapada się tak głęboko, że żebra opierają się o grzebienie kości biodrowych, a co z kolei negatywnie odbija się na czynności narządów wewnętrznych. W zaawansowanej osteoporozie charakterystycznym objawem jest znaczące obniżenie wzrostu, nawet niekiedy o 10-20 cm. Ubytek wzrostu jest wynikiem deformacji kręgosłupa, spłaszczenia i kompresyjnych złamań trzonów kręgowych [3].

W badaniu pacjenta stwierdzamy następujące objawy :

- utrwaloną kifożą kręgosłupa piersiowego,
- zwiększoną lordozę szyjną (głowa pochylona do przodu),
- powłoki brzuszne są rozluźnione, a łuki żebrów obniżone,

- mięśnie brzucha, pośladków i kończyn osłabione,
- bolesność uciskowa mięśni przykręgosłupowych i wyrostków kolczystych kręgów [15].

Diagnostyka i rozpoznanie

Przełomem w diagnostyce osteoporozy stały się lata 80 – te, ponieważ wtedy to właśnie wprowadzono metody densytometryczne. Badaniem tym określamy ilość masy kostnej i gęstość kości, co jest bardzo ważnym wskaźnikiem stanu klinicznego chorego [16,17].

Osteoporoza przez wiele lat rozwija się skrycie nie dając żadnych dolegliwości. Często pierwszym objawem tejże choroby jest silny ból spowodowany nawet niewielkim urazem, a w konsekwencji złamaniem. Złamanie kręgowe lub pozakręgowe spowodowane urazem o niewielkiej sile może świadczyć o obniżonej wytrzymałości kości i sugerować może osteoporozę w zaawansowanym stadium. A więc podstawą diagnostyczną jest wykrycie zagrożenia złamaniem u danego pacjenta. Jeśli podejrzewamy osteoporozę należy ocenić czynniki ryzyka u danego pacjenta, czyli: wywiad, badanie przedmiotowe, badanie densytometryczne, laboratoryjne i radiologiczne [18,19].

Wywiad i badanie przedmiotowe

Wywiad, inaczej zwany też badaniem podmiotowym polega na zbieraniu informacji o stanie zdrowia i wszystkich czynnikach, które mogą je kształtować. Jest to pierwszy etap badania pacjenta, gdzie możemy uzyskać dane, które okażą się przydatne w dalszym przebiegu badania [20,21].

W pierwszej kolejności zbieramy wywiad podstawowy w następujących zakresach: wiek, masa ciała (BMI), żywki, nałogi, aktywność fizyczna, niepełnosprawność ruchowa, dieta ze szczególnym uwzględnieniem spożycia białka i wapnia, współistniejące i przebyte choroby, przyjmowane leki, złamania kości w rodzinie, pierwsza i ostatnia miesiączka, skłonność do częstych upadków, standard życia. Wyżej wymieniona część wywiadu już daje nam możliwości oceny i wyłonienie istniejących czynników ryzyka osteoporozy, a także daje nam możliwość oceny ryzyka złamań u danego pacjenta [20].

Następnym etapem badania jest przeprowadzenie wywiadu bólowego. Należy tu uwzględnić okoliczności w których ból się pojawia, umiejscowienie i promieniowanie. W przypadku osteoporozy pacjenci najczęściej skarżą się na bóle pleców, które nasilają się w pozycji siedzącej, stojącej, przy chodzeniu i ustają w pozycji leżącej [20,22].

W badaniu przedmiotowym należy ocenić:

- postawę ciała,
- krzywizny kręgosłupa,
- utratę wzrostu w porównaniu do wzrostu maksymalnego,
- cechy mogące nasuwać podejrzenie osteoporozy wtórnej (cechy zespołu Cushinga, badanie tarczycy itp.),
- stan odżywienia pacjenta i jego pomiar BMI [4].

Badaniem przedmiotowym możemy stwierdzić zgarbioną sylwetkę, bolesne plecy i łuki żebrowe, osłabioną siłę mięśni pośladkowych i brzucha, jodełkowate ułożenie fałdów skórnych piersiowych i lędźwiowych, ograniczenie ruchomości kręgosłupa oraz klatki piersiowej. Powyższe zmiany są często spowodowane wcześniejszym złamaniem lub nadłamaniem trzonów kręgowych, które można zdiagnozować badaniem radiologicznym [20,23].

Badanie densytometryczne (BMD)

Kryteria densytometryczne oparte są na pomiarze BMD w szyjce kości udowej, z zastosowaniem metody podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej i porównaniu do wartości referencyjnej, czyli do szczytowej masy kostnej zdrowych kobiet w wieku 20-29 lat. Wynik wyrażony w wielokrotności odchylenia standardowego (SD)-T-score i ujemny wskaźnik T jest większy wraz z wiekiem. Natomiast wskaźnik Z-score określa porównanie gęstości masy kostnej u badanego do średniej wartości BMD osób w tym samym wieku. Rozpoznanie osteoporozy opiera się na podstawie gęstości mineralnej kości (BMD) metodą DXA w bliższym końcu kości udowej lub kręgosłupie. Jednak badanie BMD w bliższym końcu kości udowej jest co do miejsca pomiaru badaniem najbardziej wartościowym. Pomiar BMD z kości udowej pozwala najdokładniej ocenić ryzyko złamania. Kryteria densytometryczne przedstawia Tabela I [18,19,22].

Tabela I. Kryteria densytometryczne rozpoznawania osteoporozy [18]

Rozpoznanie	Wartość wskaźnika T lub Z
Norma	- 0,9 ÷ 1,0
Osteopenia	- 2,4 ÷ - 1,0
Osteoporoza	≤ -2,5
Ciężka osteoporoza	≤ - 2,5 i jedno lub więcej złamań

Obniżenie masy kostnej u chorego w pomiarze BMD wymaga również rozszerzonej diagnostyki w celu wykluczenia innych schorzeń powodujących obniżenie masy kostnej [24].

QCT – ilościowa tomografia komputerowa

Jest to badanie bardzo dokładne z wykorzystaniem promieni rentgenowskich w niewielkiej dawce. Uzyskane pomiary przetwarzane są komputerowo na obraz i porównuje ze wzorcem, jakim jest dla tkanki kostnej fosforan potasu. Badanie ujawnia gęstość zmineralizowanej tkanki kostnej. Zaletą tego badania jest bardzo dokładna widoczność struktur kostnych w układzie trójwymiarowym. Mankamentem tego rodzaju badania jest wysoka cena i mniejsza dostępność [7].

Badanie radiologiczne

Jest prostym, pomocniczym i bardzo ważnym badaniem w diagnostyce. Pozwala na rozpoznanie złamań osteoporotycznych, szczególnie trzonów kręgowych. W obrazie rtg widzimy również zmniejszoną gęstość kości, ścieńczenie warstwy korowej kości długich, lepszą widoczność beleczek podporowych oraz uwydatnienie blaszek granicznych trzonów kręgow [22,25].

Badania laboratoryjne

U chorego, u którego stwierdzimy zmniejszoną gęstość mineralną kości należy wykonać badania laboratoryjne. Diagnostykę rozpoczynamy od badań podstawowych i biochemicznych oceniających gospodarkę wapniową, a jeśli zaistnieje taka potrzeba prowadzimy dalszą diagnostykę specjalistyczną. Do badań podstawowych zaliczamy: OB, morfologia, fosfataza zasadowa, kreatynina, kalcemia, fosfatemia, dobowe wydalanie wapnia z moczem. Badania specjalistyczne wykonywane w kierunku szerszej diagnostyki to: PTH, 25(OH)D, białko monoklonalne. Jednak, aby wyniki były wiarygodne badanie powinno się powtórzyć trzykrotnie. Dlatego z tego też powodu oraz z powodu małej dostępności i wysokich kosztów nie są wykonywane powszechnie i chorzy są leczeni bez biochemicznej oceny [22,25].

Zapobieganie

W zapobieganiu zmniejszonej gęstości kości i rozwoju osteoporozy istotne znaczenie ma przede wszystkim zmiana dotychczasowego stylu życia. Należy zwrócić szczególną uwagę na odpowiednią dietę, zapobieganie upadkom oraz codzienną aktywność fizyczną [26].

Mała podaż wapnia w okresie dziecięcym i młodzieńczym jest odpowiedzialna za szczytową masę kostną w późniejszych latach. W przyszłości ma ogromny wpływ na

wytrzymałość kości, zapobiega wzrostowi przebudowy kości, spowalnia obrót kostny, a w związku z tym zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy [27].

Zapotrzebowanie dobowe na wapń w diecie do 10. roku życia wynosi 800 mg, u osób dorosłych – 1000 mg, u kobiet w okresie ciąży i laktacji zapotrzebowanie jest jeszcze większe i tu podaż powinna wynosić 1500 mg. U kobiet w okresie pomenopauzalnym zapotrzebowanie wynosi 1500 mg. W przypadku niedoboru wapnia w diecie, czy też zaburzeń wchłaniania wapń „zabierany” jest z kości, co może prowadzić do osteoporozy [1,28].

Najlepszym źródłem wapnia są produkty mleczne (wapń w nich zawarty jest przyswajalny przez organizm aż w 30%). Dieta powinna być bogata również w ryby, ponieważ są jednym z najlepszych źródeł witaminy D oraz w mleko i żółtka jaj. Niewskazane w diecie są produkty, które w swoim składzie zawierają szczawiany wapnia (hamują wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym) i należą do nich: szpinak, szczaw, rabarbar, buraki, rzodkiewka, herbata, kawa, wino. Ważnym elementem prawidłowej diety jest też ograniczenie produktów, które zwiększają wydalanie wapnia z moczem i należy tu wymienić: sól, mocna kawa, herbata, coca-cola. Żywność typu Fast-food jest niewskazana, ponieważ zawiera duże ilości fosforanów i powinno ją się całkowicie wyeliminować z diety. Dbając o dobro układu kostnego powinno się powstrzymać od picia alkoholi, napojów gazowanych oraz nie palić papierosów [13,27].

W diecie należy również zwrócić szczególną uwagę na podaż witaminy D. Jest ona odpowiedzialna za regulację gospodarki wapniowo-fosforanowej, jak też ma bezpośredni wpływ na osteoblasty, komórki mięśniowe i nerwowe, a w związku z tym jest mniejsza odporność na złamania. U osób aktywnych fizycznie po 50. roku życia dawka witaminy D₃ od października do kwietnia wynosi 800 – 1000 IU/d oraz ekspozycja na słońce przez co najmniej 20 minut dziennie od maja do września. U ludzi mało aktywnych fizycznie dawka witaminy D₃ powinna wynosić ≥ 800 IU/d przez cały rok. W postaci dużego niedoboru witaminy D₃ stosuje się dawki nawet do 7000 IU/d przez okres 3 miesięcy [13,26].

Istotne znaczenie w profilaktyce osteoporozy ma również odpowiednia ilość białka, magnezu i potasu. Badania dowodzą iż spożycie białka 72-87 g/d (1,2 g/kg mc.) przy równoczesnej podaży wapnia > 400 mg/d zmniejsza utratę masy kostnej i tym samym zmniejsza ryzyko złamań. Należy pamiętać iż spożycie białka (1,2 g/kg mc.), potasu > 3500 mg/d oraz magnezu > 300 mg/d należy uwzględnić po wykluczeniu chorób nerek [26].

Bardzo ważnym elementem zapobiegania osteoporozie jest utrzymanie aktywnego trybu życia z uprawianiem sportu. Kość swoją masę i strukturę dostosowuje do pewnych obciążeń mechanicznych, a co za tym idzie brak tego obciążenia jest powodem demineralizacji i osłabienia. Należy także zaznaczyć, iż ograniczona sprawność ruchowa jest powodem częstszych upadków i w związku z tym częstszych złamań [1].

Podsumowując możemy powiedzieć, iż utrzymanie aktywności fizycznej, odpowiednia masa ciała, przebywanie na słońcu, dieta bogata w wapń, białko, potas i magnez należą do podstawowych kanonów zapobiegania osteoporozie [25].

Leczenie

Celem leczenia osteoporozy jest uniknięcie złamania oraz niedopuszczenie do następnego złamania u chorych, u których już ono wystąpiło. Na leczenie osteoporozy składa się:

- suplementacja wapnia i witaminy D,
- leczenie farmakologiczne,
- zapobieganie upadkom,
- eliminacja czynników ryzyka osteoporozy, zmiana stylu życia [29].

Leczenie farmakologiczne w osteoporozie jest konieczne, gdy potęg choroby jest szybki i nie można go powstrzymać stosując odpowiednią dietę i odpowiedni wysiłek fizyczny. Leczenie nefarmakologiczne opiera się głównie na zminimalizowaniu czynników ryzyka osteoporozy, zapobieganie upadkom itd. Farmakoterapia wpływa na podstawowe procesy przebudowy tkanki kostnej, tzw. resorpcję (leki antyresorpcyjne) i/lub tworzenie kości (leki anaboliczne), poprawiając jakość kości oraz zwiększając ich wytrzymałość mechaniczną. Zadaniem leków antyresorpcyjnych jest zapobieganie dalszej degradacji kości przy braku wzrostu grubości beleczek kostnych i liczby powiązań między nimi oraz niepogrubienia części korowej [23].

Leki anaboliczne stymulują tworzenie nowej kości i w mniejszym stopniu jej resorpcję oraz korzystnie wpływają na makrostrukturę i mikroarchitekturę tkanki kostnej, co też przejawia się zmniejszoną skłonnością do złamań [30].

Leki antyresorpcyjne hamują aktywność resorpcyjną osteoklastów na poszczególnych etapach ich dojrzewania. Do tej grupy leków należą: estrogeny/HT, niespecyficzne modulatory receptora estrogenowego (SERM)- raloksyfen, kalcytonina. Warunki powyższe spełniają również bisfosfoniany: etydronian, alendronian, rizedronian, ibandronian, a również leki anaboliczne: parathormon i stront pobudzające osteoblasty. Na obecną chwilę w Polsce

do leczenia osteoporozy zarejestrowane są leki antyresorpcyjne, takie jak: estrogeny (HT), raloksyfen, kalcytonina, etydronian, alendronian, rizedronian, ibandronian oraz leki anaboliczne takie jak: teriparatyd (parathormon) i ranelinian strontu (stront) [23,30].

Sole wapnia i witamina D są niezbędnymi składnikami organizmu i ich niedobór prowadzi do osteoporozy, a w konsekwencji do złamań. Przyjmowanie preparatów wapniowych i witaminy D jest leczeniem substytucyjnym [25].

Badania dowiodły, iż wapń łagodzi bóle kostne. Jednak w przypadku zaawansowanej choroby samo podawanie wapnia nie wystarczy do dostatecznej odbudowy kości, dlatego też preparaty te mają zastosowanie uzupełniające dietę [3].

Bisfosfoniany (alendronian, rizedronian, ibandronian, zolendronian)- należą do grupy leków o właściwościach antyresorpcyjnych. Na obecną chwilę są najczęściej stosowaną grupą leków w leczeniu osteoporozy. Stosowane są najczęściej drogą doustną i wykazują dużą skuteczność [25]. Bisfosfoniany wykazały zmniejszenie około 50% częstości złamań kręgosłupa i złamań pozakręgowych [8].

Kalcytonina jest hormonem działającym bezpośrednio na osteoklasty, hamując ich aktywność resorpcyjną, czyli niszczenie kości, co prowadzi do zahamowania ubytku masy kostnej. Jest obecnie rzadko stosowana w leczeniu, ponieważ nie zapobiega złamaniom pozakręgowym. Zaletą leczenia kalcytoniną jest droga podawania - donosowa, u osób z przeciwwskazaniami do leczenia preparatami doustnymi [3,23].

SERM – najczęściej stosowanym lekiem należącym do tej grupy jest raloksyfen. Głównym wskazaniem do stosowania tego leku jest osteoporoza postmenopauzalna. Raloksyfen zmniejsza ryzyko złamania kręgosłupa, ale niestety nie ma działania na ryzyko wystąpienia złamania pozakręgowego. Lek ten wykazuje działanie przeciwnowotworowe (zmniejszenie ryzyka nowotworów gruczołu piersiowego nawet o 70 %) [25].

Hormonalna terapia zastępcza jeszcze do niedawna była polecana w profilaktyce i leczeniu osteoporozy. Jednakże stosowanie do niedawna tego sposobu leczenia wyraźnie uległo pewnym ograniczeniom i jest nie do przyjęcia wobec zagrożeń, jakie niesie ten rodzaj terapii (powikłania zakrzepowe, zawał serca i udar mózgu) [3].

Wskazaniem do zastosowania tejże terapii są objawy wypadowe u kobiet po menopauzie i złagodzenie objawów wynikających z hiperestrogenizmu. Jednak nie powinno się wprowadzać terapii hormonalnej u kobiet jako jedynej leczenia przeciwosteopoprotycznego [21,31].

Parathormon (PTH) podawany we wstrzyknięciach podskórnych wykazuje duże działanie anaboliczne na kość. Od niedawna używany jest do leczenia ciężkiej osteoporozy pierwotnej i posterydowej, i należy do jednego z najbardziej skutecznych leków w zaawansowanej chorobie [21].

Stront - Ranelinian strontu (RS) ma działanie przeciwresorpcyjne i anaboliczne zmniejszając częstość złamań. Podawany jest doustnie i został zarejestrowany do leczenia i profilaktyki osteoporozy pomenopauzalnej [18,23].

Nieodłącznym elementem leczenia osteoporozy jest również zapobieganie upadkom. Urazy są odpowiedzialne za 90-100% złamań pozakręgowych i 25% złamań kręgosłupa.

Po 65. roku życia 35-40% ogólnie samodzielnych osób doznaje upadku co najmniej jeden raz w roku, a po 80. roku życia aż 50%. Tak więc każdy pacjent w wieku podeszłym powinien być poinformowany o zagrożeniu upadkiem oraz możliwościach jego unikania [32].

Pierwszym zazwyczaj oddziałem, na który trafia pacjent ze złamaniem osteoporotycznym jest oddział ortopedyczny i właśnie tu powinien zostać poinformowany o ryzyku kolejnego złamania, konieczności leczenia osteoporozy, wdrożeniu profilaktyki upadków i urazów [33].

Podsumowanie

Jeśli osteoporoza nie zostanie wcześniej zdiagnozowana, ani prawidłowo leczona dochodzi do powikłań, jakimi są złamania i przedwczesna śmierć. Złamania najczęściej dotyczą kobiet po 40. roku życia i są spowodowane często urazem o małej sile [15].

Starzenie się społeczeństwa dowodzi, że złamania osteoporotyczne są coraz to większym problemem medycznym. Złamania występują tak często, że można mówić już o ich epidemii. Po przebytych pierwszym złamaniu, ryzyko następnego złamania wzrasta 2-10 krotnie. Ortopeda jest pierwszym i nierzadko jedynym lekarzem przyjmującym chorego i to na nim spoczywa obowiązek nie tylko zaopatrzenia ortopedycznego, ale również postępowania mającego na celu zapobieganie następnemu złamaniu [8].

Do najczęstszych złamań osteoporotycznych należą:

- złamania trzonów kręgów,
- złamania bliższej części kości udowej,
- złamanie nasady dalszej kości promieniowej ,
- złamanie nasady bliższej kości ramiennej [15].

Złamania trzonów kręgów występują najczęściej jako powikłanie osteoporotyczne. Często przebiegają w sposób bezobjawowy i tylko 1/3 z nich jest diagnozowana klinicznie.

Najczęstsza lokalizacja złamań kręgosłupa to Th 8-Th 12, mają z reguły charakter stabilny i nie prowadzą do uszkodzenia kanału kręgowego. Śmiertelność w tego typu złamaniach wynosi 1-4%, a ryzyko następnego złamania wzrasta 4 krotnie u osób, u których już złamanie wystąpiło [15].

Drugim, pod względem częstości, złamaniem osteoporotycznym jest złamanie bliższej części kości udowej. Z powodu jego następstw umiera około 15% chorych. W większości przypadków złamanie dotyczy osób starszych, w wieku między 70 a 80 lat, z zaawansowaną osteoporozą. Do złamań dochodzi najczęściej z powodu upadku spowodowanego pogorszeniem widzenia lub też zaburzoną koordynacją ruchową. W większości przypadków równocześnie stwierdza się złamanie trzonów kręgów, z reguły przebytych wcześniej bez uciążliwych objawów. Leczeniem tego rodzaju złamania jest alloplastyka stawu lub zespolenie operacyjne [3,15].

Złamanie nasady kości promieniowej powstaje niekiedy bez typowego urazu, np. podczas podparcia się ręką i zajmuje trzecie miejsce pod względem częstości występowania złamań osteoporotycznych. Życiowe ryzyko złamania u kobiet po 50. roku życia wynosi 16%. Nie obserwuje się tutaj podwyższonej śmiertelności, a powikłania najczęściej dotyczą przedramienia. Leczenie polega na repozycji złamanej ręki i unieruchomieniu jej. Czasami w przypadku złamań wieloodłamowych i niestabilnych wskazana jest hospitalizacja i leczenie operacyjne, polegające na zespoleniu złamanej kości. Złamanie nasady bliższej kości ramiennej najczęściej występują po urazie barku lub też po upadku z podparciem się ręką. Leczenie zazwyczaj jest ambulatoryjne i polega na unieruchomieniu. Operacja jest wskazana w przypadku wieloodłamowego złamania kości ramiennej i powtórnego przemieszczenia się odłamów kostnych. W wyjątkowych przypadkach i bardzo rzadko wykonuje się alloplastykę stawu ramiennego [15].

Proces leczenia w złamaniach osteoporotycznych trwa zwykle dłużej niż u osób zdrowych, a jeśli dochodzi o konieczność leżenia w łóżku istnieje niebezpieczeństwo dodatkowych komplikacji [3].

W wieku podeszłym częstość występowania złamań zwiększają dolegliwości wieku podeszłego, czyli pogorszenie wzroku, choroby układu krążenia, zaburzenia równowagi, które często upośledzają orientację i poruszanie się. Należy pamiętać, iż nie każde złamanie u starszej osoby musi wskazywać osteoporozę. Podejrzewamy taki rodzaj złamania wtedy, kiedy siła urazu mechanicznego była niewspółmierna w stosunku konsekwencji w postaci złamania. Jeżeli podejrzewamy osteoporozę, należy zwrócić uwagę na istnienie innych

objawów tejże choroby. Należy również wykluczyć inne choroby, w przebiegu których może dojść do podobnych patologicznych złamań [3].

Piśmiennictwo

1. Tlustochowicz W., Korkosz M.: Choroby metaboliczne kości [w:] Choroby Wewnętrzne, Szczeklik A. (red.). Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006, 1743 – 1748.
2. Tkaczuk- Włach J., Sobstel M., Jakiel G.: Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. *Przegl. Menopauzal.*, 2010, 2, 113-117.
3. Leibold G.: Osteoporoza. Wyd. AWM, Janki k. Warszawy 2006.
4. Janiszewski M.: Fizjoterapia w osteoporozie. Wyd. WSSP, Lublin 2008.
5. Osiedleniec J., Czerwiński E., Czerwińska M.: Złamania osteoporotyczne i upadki u kobiet w okresie menopauzy w badaniach prospektywnych. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2005, 7, 77-78.
6. Nachtigall L., Nachtigall R., Heilman J. : Kobieta po czterdziestce. Obawy i nadzieje. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 69-98.
7. Herold G. i wsp.: *Medycyna Wewnętrzna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 915-920.
8. Czerwiński E., Górecki A., Marczyński W., Chmielewski D.: Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2007, 5, 548-554.
9. Badurski J.E., Dobreńko A., Nowak N., Jeziernicka E., Daniluk S.: Epidemiologia złamań osteoporotycznych i ocena 10-letniego ryzyka złamania w populacji kobiet regionu Białystok (BOS-2) algorytmem FRAX™ – WHO. *Reumatologia*, 2008, 2, 72–79.
10. Jarosz M.: Osteoporoza. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, 37-61.
11. <http://www.stenko.org/strona.php?id=osteoporoza>, data pobrania 7.11.2011
12. Marcinowska-Suchowierska E.: Osteoporoza jako problem społeczny [w:] Osteoporoza, Marcinowska–Suchowierska E. (red.). Wyd, PZWL, Warszawa 2004, 15-20.
13. Horst- Sikorska W.: Profilaktyka osteoporozy. *Medycyna po Dyplomie*, 2004, wyd. spec./maj, 54-57.

14. Meng - Yi Weng., Nancy E. Lane.: Osteoporoza polekowa. *Medycyna po Dyplomie*, 2008, 9, 124-133.
15. Bolanowski J., Wrzosek Z. : *Choroby reumatyczne*. Wyd. AWF, Wrocław 2007.
16. Zawirski P., Rell- Bakalarska M., Łącki J.K.: Współczesne metody diagnostyki obrazowej osteoporozy w chorobach reumatycznych. *Reumatologia*, 2008, 46, 80-83.
17. Lorenc R.S, Karczmarewicz E.: Ewolucja poglądów dotyczących kryteriów diagnostycznych osteoporozy. *Terapia*, 2001, 113, 4-7.
18. Marcinowska-Suchowierska E., Czerwiński E., Badurski J. i wsp.: Osteoporoza- diagnostyka i terapia u osób starszych. *Post. Nauk Med.*, 2011, 5, 410-423.
19. Tałałaj M., Marcinowska-Suchowierska E., Jasik A.: Diagnostyka osteoporozy- aspekty praktyczne. *Medycyna po Dyplomie*, 2004, 5, 10-13.
20. Ślusarska B.: Ocena stanu zdrowia pacjenta dla potrzeb pielęgnowania [w:] *Podstawy pielęgniarstwa. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo*, Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K. (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2004, Tom II, 396-406 .
21. Bajaj S., Saag K.: Osteoporoza: ocena i leczenie. *Medycyna po Dyplomie*, 2004, 8, 63-75.
22. Czerwiński E.: Zasady rozpoznawania osteoporozy. *Medycyna po Dyplomie*, 2005, 5, 141-148.
23. Ciszek-Doniec V.: Osteoporoza [w:] *Hormonalna terapia zastępcza*, Skałaba P. (red.), Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002 ,218-236.
24. Bandurski J.: Dwa oblicza osteoporozy i złamań – realia polskie. *Przew. Lek.*, 2003, 11/12, 28-34.
25. Daniluk J., Jurkowska G.: *Zarys chorób wewnętrznych*. Wyd. PZWL, Warszawa 2005.
26. Karczmarewicz E., Głuszko P., Lorenc R.: Osteoporoza- postępy 2009. *Medycyna Praktyczna*, 2010, 2, 58-64.
27. Rabiej M., Dmoch- Gajzlerska E.: Profilaktyka osteoporozy. *Położna Nauka i Praktyka*, 2011, 4, 12-15.
28. Suzin J., Szubert M., Kowalczyk- Amico K.: Osteoporoza- częsty problem kobiety po menopauzie. *Przegl. Menopauzal.*, 2009, 6, 320-323.
29. Czerwiński E., Lorenc R., Marcinowska–Suchowiejska E., Milewicz A.: Stanowisko Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Wielodyscyplinarnego Forum

Osteoporotycznego w sprawie standardów diagnostyki i leczenia osteoporozy w Polsce. *Medycyna po Dyplomie*, 2006, 4, 1-10.

30. Napiórkowska L., Franek E.: Osteoporoza starcza. *Endokrynol. Pol.*, 2009, 2, 110-114.
31. Pertyński T., Spaczyński M., Szamatowicz M. i wsp.: Rekomendacja Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w sprawie stosowania hormonalnej terapii zastępczej po badaniach WHI i Million Women Study. *Ginekologia po Dyplomie*, 2008, Wyd. Spec., 240-242.
32. Czerwiński E., Borowy P.: Wytyczne dotyczące zapobiegania osteoporozy ze szczególnym uwzględnieniem zapobiegania upadkom. *Terapia*, 2006, 3, 30-36.
33. Górecki A., Czerwiński E., Chmielewski D., Marczyński W.: Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 2007, 5, 548-554.

Gulaj Ada, Dąbrowska Zofia, Tokajuk Joanna, Dąbrowska Barbara

Świadomość prozdrowotna pacjentów Kliniki Torakochirurgii w aspekcie zdrowia jamy ustnej w badaniach ankietowych

Koło Naukowe przy Zakładzie Stomatologii Społecznej i Profilaktyki UMB

Opiekun koła: dr hab. Ewa Dąbrowska

Wstęp

Pomimo coraz większej dostępności do leczenia stomatologicznego, duża część populacji nie wykorzystuje możliwości bezpłatnego badania stomatologicznego (3 razy w roku), leczenia próchnicy, leczenia chorób przyzębia czy rehabilitacji narządu żucia poprzez leczenie protetyczne (refundowane protezy zębowe) [1].

Zaniechanie korzystania z przysługujących świadczeń wynika często z niedoinformowania i może pogarszać ogólny stan zdrowia pacjenta. Podeszły wiek i styl życia, zaniedbujący własne zdrowie, może prowadzić do powstania wielu chorób ogólnych. Przybyłowska i wsp. wykazały wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na zdrowie ogólne. Przedstawiły związek przyczynowo- skutkowy złej higieny z chorobami układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, kostnego (osteoporozy). Pacjenci po 50. roku życia należą szczególnie do tych z grupy ryzyka zachorowań na nowotwory, choroby serca, choroby układu oddechowego, cukrzycę czy choroby o podłożu immunologicznym [1].

Średnia wieku według danych demograficznych, szczególnie dla Europy, ulega wydłużeniu. W warunkach europejskich za człowieka w wieku starszym uważa się osobę, która ukończyła 65 lat, a w warunkach afrykańskich wartość ta może wynosić tylko 55 lat. Styl życia w 50% determinuje nasze zdrowie, zawiera uwarunkowania społeczno-ekonomiczne, ale także świadomość prozdrowotną, z którą wiążą się prawidłowe zachowania prozdrowotne (zdrowa dieta, praca, odpoczynek, nawyki higieniczne, profilaktyka chorób, aktywność fizyczna) oraz te niekorzystne: nadwaga, używki (częste nadużywanie palenia tytoniu i alkoholu), a także zaniechanie badań kontrolnych. W holistycznym modelu opieki zdrowotnej często nie jest wiadome, że człowiek, czyli pacjent sam odpowiada za swoje zdrowie. Oczekuje się, że w roku 2050 liczba ludzi powyżej 60. roku życia osiągnie 2 biliony. Powszechnie wiadomo, że wraz z wiekiem wzrasta podatność organizmu na choroby, w tym choroby jamy ustnej. Konsekwencją tych schorzeń może być niezdolność do normalnego funkcjonowania oraz obniżenia jakości życia [2].

Cel pracy

Celem pracy była ocena świadomości prozdrowotnej pacjentów Kliniki Torakochirurgii dotyczącej zdrowia jamy ustnej na podstawie badań ankietowych.

Material i metody

Badania ankietowe przeprowadzono wśród 70 pacjentów leczonych w Klinice i Poradni Torakochirurgii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, w tym 35 kobiet (średnia wieku 60 lat) i 35 mężczyzn (średnia wieku 57 lat). W przygotowanych ankietach własnych pytano o chorobę główną, palenie tytoniu, dolegliwości w jamie ustnej, nawyki higieniczne i użytkowanie uzupełnień protetycznych, częstość usuwania kamienia i wizyt u dentysty. Dodatkowo, oglądaniem w świetle naturalnym, oceniano stan uzębienia, higienę- obecność płytki bakteryjnej na zębach własnych i uzupełnieniach protetycznych.

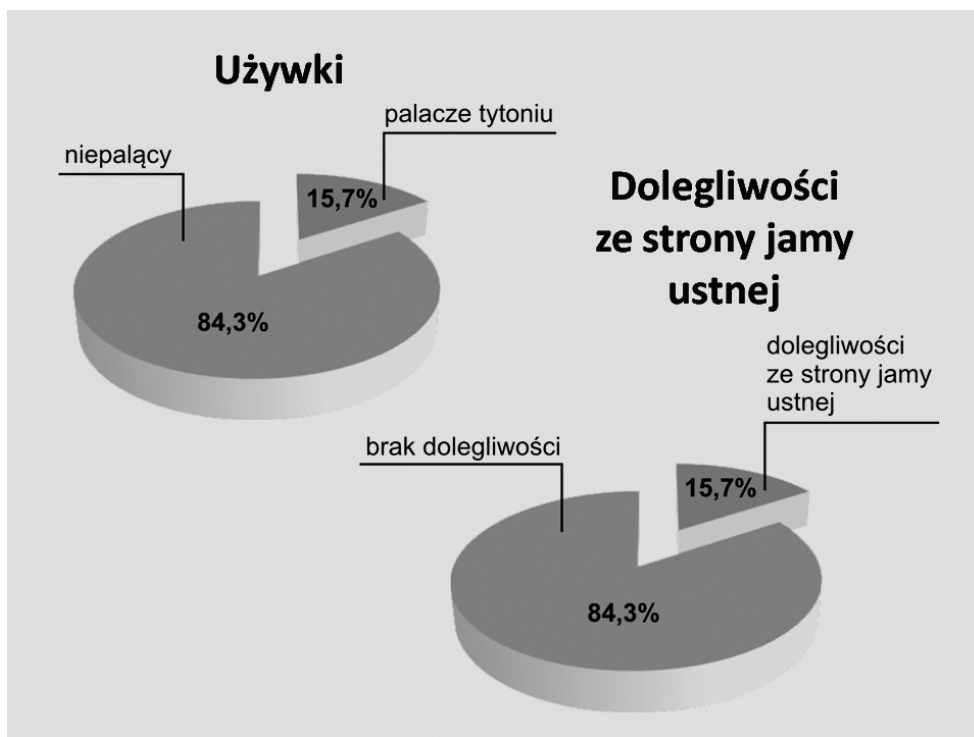
Wyniki

Na pytanie o choroby główne dotykające ankietowanych pacjentów najczęściej z nich wymieniło dolegliwości układu krążenia, w tym nadciśnienie i konieczność posiadania rozrusznika serca (35,7%). Pozostali pacjenci zgłaszali nowotwory w obrębie klatki piersiowej (28,5%), taka sama liczba osób zgłaszała dolegliwości z układu oddechowego: obturacyjną chorobę płuc (POChP), opadnięcie płuca, stłuczenia lub odmę. Pozostała część ankietowanych była w fazie diagnostyki choroby. Niektórym z nich towarzyszyła cukrzyca lub dolegliwości z układu pokarmowego.

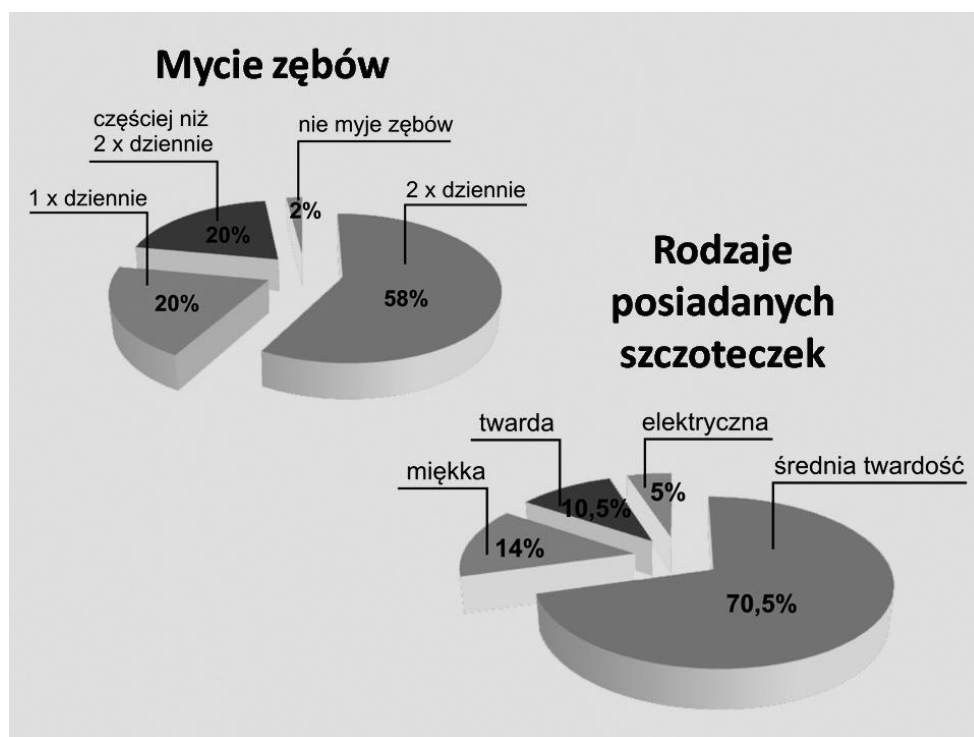
Na pytanie o używki, tylko 15,7% ankietowanych (11 osób, w tym 10 mężczyzn i 1 kobieta) zgłosiło palenie tytoniu (Ryc.1). W większości zadeklarowani palacze podają, że wypalają około 20 papierosów dziennie, a 10 osób palących nadużywa palenia papierosów od 12 lat. Podobna wartość procentowa, jak w pytaniu o tytoń, dotyczyła dolegliwości ze strony jamy ustnej (15,7%). Najczęściej były wymieniane suchość w jamie ustnej, pieczenie lub ból (Ryc.1).

Następna część ankiety dotyczyła nawyków higieny jamy ustnej u 57 osób ankietowanych z uzębieniem własnym, ponieważ pozostała część respondentów była bezzębna. Osoby posiadające własne zęby (58%) najczęściej deklarowały mycie zębów 2x dziennie, 20% zgłosiło mycie zębów częściej, 20% tylko 1x dziennie, natomiast pozostałe 2% nie myje zębów (Ryc.2).

Wśród tych ankietowanych 70,5% posiada szczoteczkę średniej twardości, 14% szczoteczkę miękką, 10,5% szczoteczkę twardą, a 5% używa elektrycznej szczoteczki do zębów (Ryc.2).



Ryc.1 Stosowanie używek i dolegliwości ze strony jamy ustnej



Ryc.2 Częstość mycia zębów i rodzaje używanych szczoteczek

Na pytanie o częstość wymiany szczoteczki, 43% ankietowanych pacjentów deklarowało jej wymianę co 3 miesiące, 29% co 6 miesięcy, 22% raz w roku, a 6% pacjentów

używała tej samej szczoteczki dłużej niż rok. Wszyscy pacjenci w tej grupie używają również pasty do zębów (Ryc.3).

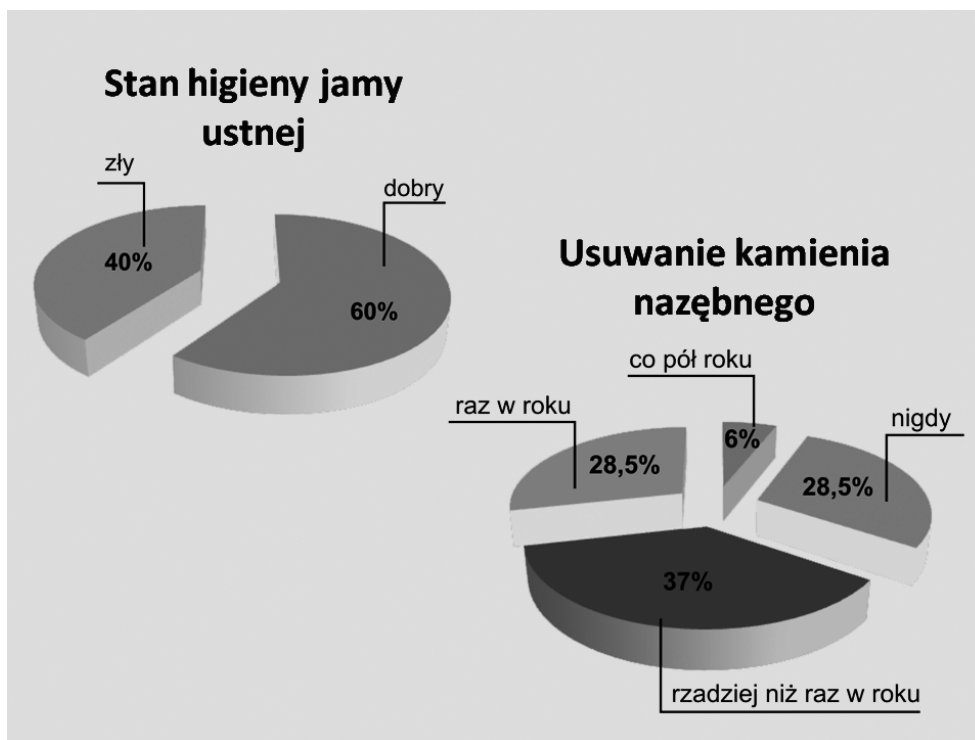
W pytaniu o dodatkowe przybory do higieny jamy ustnej tylko 30% ankietowanych używa nici dentystycznej, 30% płynu do płukania ust, 21% stosuje odświeżacze do ust, a pozostałych 19% nie używa żadnych z powyższych (Ryc.3).



Ryc. 3 Częstość wymiany szczoteczki do zębów i używanie dodatkowych przyborów do higieny jamy ustnej

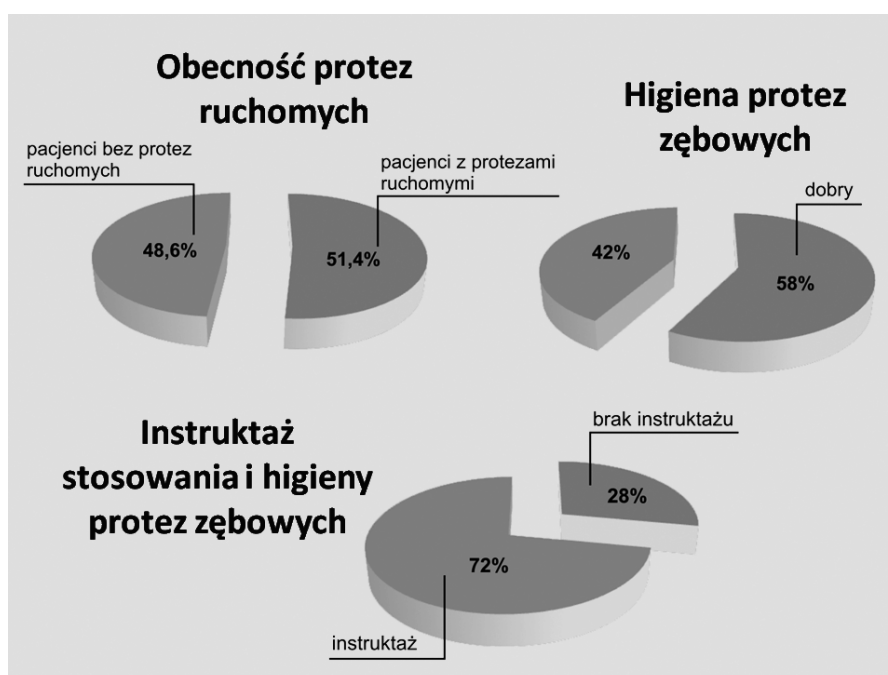
Oglądaniem tylko u 60% pacjentów stan higieny jamy ustnej uznano za dobry, a u 40% za zły (Ryc.4). W jej ocenie uwzględniono obecność resztek pokarmowych, płytki i osadów nazębnych oraz obecność kamienia nazębnego. Jego usuwanie w warunkach gabinetu dentystycznego co pół roku (ta częstość zabiegu jest najkorzystniejsza w aspekcie profilaktyki chorób przyzębia) deklarowało jedynie 6% ankietowanych. Kolejno 28,5% podaje, że usuwa kamień raz w roku, 37% robi to rzadziej, a 28,5% nie miało takiego zabiegu (Ryc.4).

U wszystkich ankietowanych w ocenie stanu uzębienia stwierdzono, że pełne uzębienie posiadało 12% badanych, a bezzębie miało 18,6% pacjentów. U reszty badanych (68,5%) występowały braki zębowe, w tym u 27% brak zębów wynosił od 10-20 zębów, 20% nie miało od 5-10 zębów, 15,7% od 1-4 zębów, a najmniejszą grupę 5,8 % stanowili pacjenci z brakami więcej niż 20 zębów.



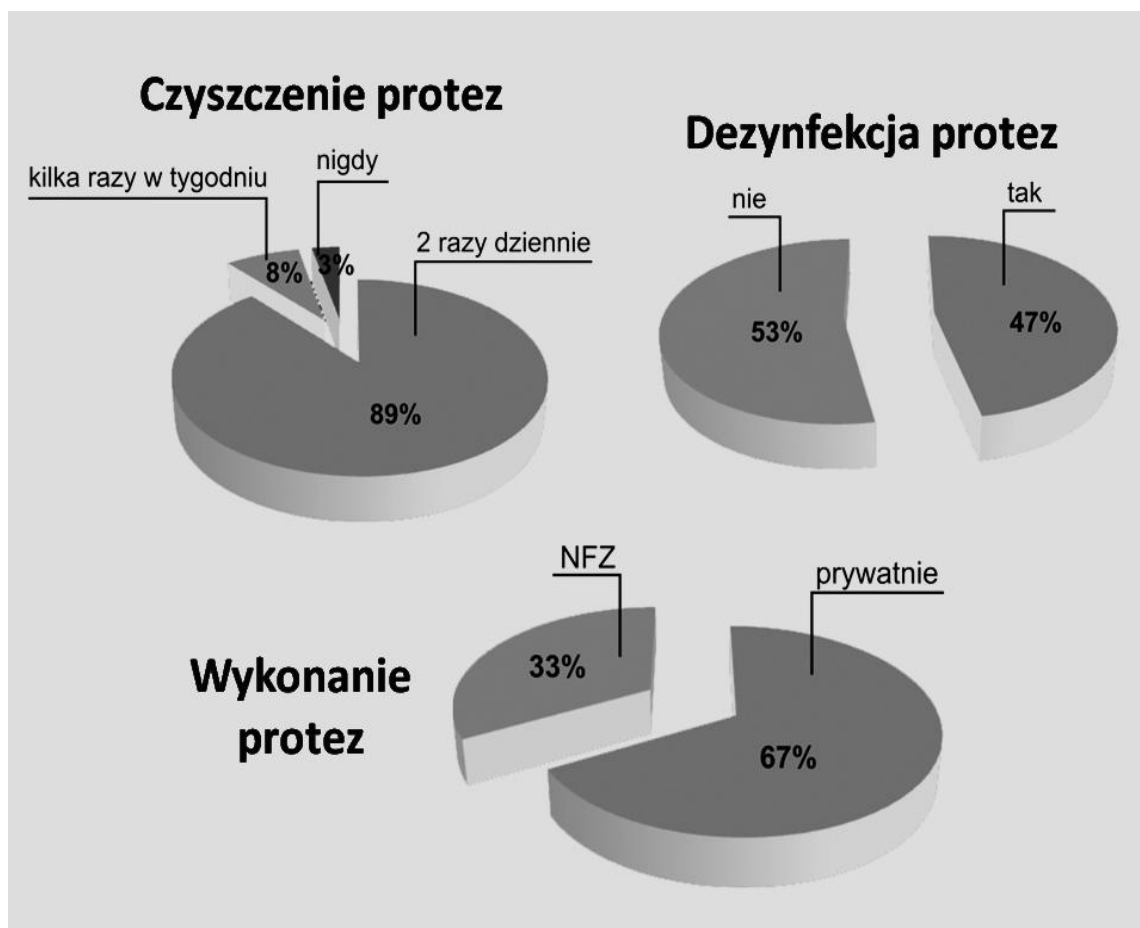
Ryc.4 Stan higieny jamy ustnej i częstość usuwania kamienia nazębnego

Obecność protez ruchomych stwierdzono u 51,4% pacjentów. Tylko u 58% badanych uznano stan higieny protezy za dobry. Aż 28% posiadaczy protez nie uzyskała przy ich otrzymaniu instruktażu stosowania i higieny, którego powinna udzielić higienistka stomatologiczna lub lekarz dentysta w trakcie oddania uzupełnienia protetycznego (Ryc.5).



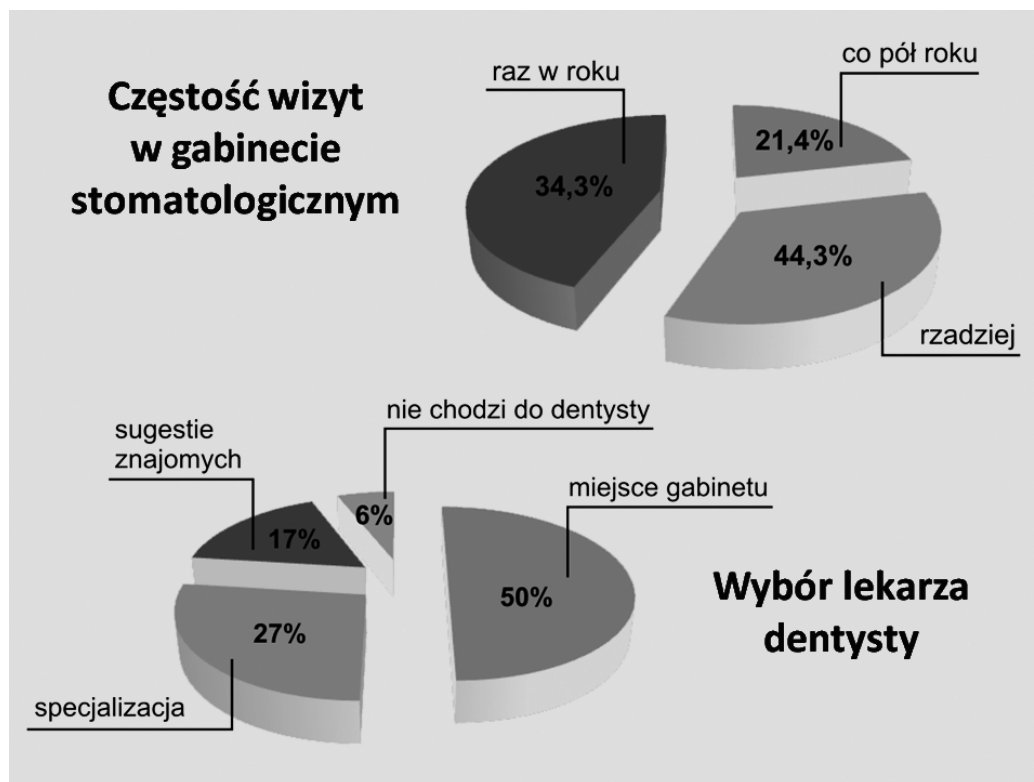
Ryc.5 Użytkowanie zębów protez ruchomych

Zdecydowana większość ankietowanych (89%) zgłaszała, że czyści protezy szczoteczką i pastą 2 razy dziennie. Tylko 8% robi to kilka razy w tygodniu, a 3% w ogóle tego nie robi. Na pytanie o dezynfekcję protez, „tak” odpowiedziało tylko 47%, „nie” aż 53% ankietowanych. Pacjenci w przewadze, bo aż 67% wykonało protezy prywatnie, a tylko 33% skorzystało z refundacji przez Narodowy Fundusz Zdrowia (Ryc. 6).



Ryc.6 Wykonanie, higiena i dezynfekcja protez zębowych

W ankiecie pytano również o częstość wizyt w gabinecie stomatologicznym i o wybór lekarza dentysty. Wśród wszystkich badanych tylko 21,4% odwiedza dentystę co pół roku, 34,3% raz w roku, a prawie połowa (44,3%) robi to rzadziej. Wybór lekarza dentysty, najczęściej ankietowanych, bo aż 50%, uzależnia od miejsca zamieszkania i bliskości usytuowania gabinetu. Na posiadanie specjalizacji stomatologicznej zwraca uwagę 27% pacjentów, 17% ulega sugestiom znajomym, a 6% podaje, że nie chodzi do dentysty. Wśród wszystkich ankietowanych 77% podaje, że ma swojego stałego dentystę (Ryc.7).



Ryc.7 Kryteria wyboru dentysty i częstość wizyt w gabinecie

Omówienie wyników i dyskusja

Nawyk palenia tytoniu jest uzależnieniem powszechnie akceptowanym w społeczeństwie i jest wymieniany jako główny czynnik etiologiczny chorób układu oddechowego. Pomimo informacji o jego szkodliwym działaniu na zdrowie jamy ustnej i stan ogólny, duży procent populacji nadal pali tytoń. W badaniach Czubaczyńskiego i wsp. [3] dotyczących higieny jamy ustnej u cukrzyków tylko 3% badanych przyznało się do palenia tytoniu. Wśród ankietowanych przez nas pacjentów Kliniki Torakochirurgii wartość ta była kilkakrotnie wyższa i wynosiła 15,7%. W obu badaniach większość palących stanowili mężczyźni. Sugeruje to większą zależność palenia od współistniejącej choroby układu oddechowego. U cukrzyków ze strony jamy ustnej dominowało głównie krwawienie z dziąseł i halitoza (przykry zapach z ust), natomiast pacjenci torakochirurgii zgłaszali najczęściej suchość i pieczenie w jamie ustnej. Uzyskany przez nas podobny procent palących 15,7% i zgłaszających dolegliwości ze strony jamy ustnej (15,7%) może wskazywać na połączenie przyczynowo-skutkowe palenia tytoniu i wynikającą z tego faktu suchość w jamie ustnej nazywaną kserostomią. Objawami kserostomii mogą być również: trudności w przyjmowaniu pokarmów, dysgeusia, *fetor ex ore*, szczeliny i pęknięcia predysponujące do miejscowych nadkażeń, pieczenie języka i warg - BMS (*burning mouth syndrome*), zapalenie kątów ust,

kandydoza, pobrużdzenie i atrofia brodawek języka, trudność użytkowania protez całkowitych częste infekcje błony śluzowej [4,5]. Przyczynia się do tego wysoka temperatura dymu tytoniowego w trakcie palenia papierosa. Błona śluzowa jest wtedy wysuszona i jednocześnie bardziej podatna na urazy mechaniczne [6]. Według Kaczmarek przy zmniejszeniu wydzielania śliny, wzrasta częstość występowania zaburzenia smaku, a obecny w ślinie epidermalny czynnik wzrostu ułatwia gojenie. Autorka podaje, że około 10% populacji cierpi na kserostomię, w tym 25% osób powyżej 65. roku życia [2]. W swojej pracy Mendak omawia zespół pieczenia jamy ustnej oraz przedstawia skuteczność i bezpieczeństwo leków używanych do łagodzenia dolegliwości w BMS. Wśród leków stosowanych w leczeniu tego zespołu autorka wymienia leki przeciwdepresyjne, przeciwpadaczkowe, analgetyki oraz protektory błony śluzowej. W leczeniu miejscowym wymienia klonazepam. Aby ustalić, według autorki, jednoznaczny schemat postępowania farmakologicznego terapii BMS należy poznać wszystkie jego czynniki etiologiczne. BMS może towarzyszyć niedoborom hormonów tarczycy i depresji. W diagnostyce i leczeniu BMS jest niezbędna współpraca stomatologa z neurologiem i psychiatrą [7].

Marcinkowski i wsp. [8], na podstawie własnych badań ankietowych, badając zależność między częstością zgłaszania się na wizyty stomatologiczne a przestrzeganiem higieny jamy ustnej stwierdzili, że największy odsetek osób czyszczących zęby po każdym posiłku występuje wśród osób zgłaszających się do dentysty przynajmniej raz w roku. Korzystanie z nitki dentystycznej deklarowało najwięcej osób wśród pacjentów zgłaszających się do dentysty 2 razy w roku, płyn do płukania jamy ustnej używała prawie połowa osób. W razie bólu 43,9% osób według badań tych autorów zgłaszało się do dentysty. Wskazują oni na istnienie zależności pomiędzy częstością zgłaszania się na wizyty w gabinecie dentystycznym a częstością czyszczenia zębów. Pacjenci, którzy przestrzegają wizyt u dentysty, częściej korzystają z nitki dentystycznej, szczoteczki elektrycznej oraz płynu do płukania jamy ustnej [8].

Wśród ankietowanych pacjentów torakochirurgii tylko 58% deklarowała prawidłową częstość mycia zębów - 2x dziennie, 20% deklarowało mycie zębów 1x dziennie, a zaniechanie tej czynności zgłosiło 2% ankietowanych. W większości (70,5%) stosowali oni szczoteczki manualne średniej twardości (w tym wieku zalecana jest raczej szczoteczka miękka, ze względu na współistniejące w wieku starszym choroby przyzębia), a tylko 5% deklarowało używanie szczoteczki elektrycznej. Szczoteczki elektryczne umożliwiają czyszczenie zębów bez wykonywania bardzo precyzyjnych ruchów, co może ułatwiać higienę jamy ustnej u osób starszych i leżących chorych. Korzystanie z nich szczególnie jest polecane

u osób o zmniejszonych możliwościach ruchowych. Ciancio [9] w swojej publikacji podkreśla, że szczoteczki tego typu zapewniają dobrą technikę czyszczenia zębów niezależnie od zdolności manualnych i zwiększają motywację pacjenta do zabiegów higienicznych w jamie ustnej. Według Gerreth [10] każdy pacjent z trudnościami psychoruchowymi powinien mieć indywidualny program profilaktyczny stosowany w domu i gabinecie dentystycznym. Instruktaż higieny powinien uwzględniać zdolności manualne oraz sprawność intelektualną pacjenta, ważna jest również współpraca z opiekunem i rodziną chorego. Według Christensena [11] personel medyczny powinien informować opiekunów chorych o sposobach higieny jamy ustnej zwracając uwagę na dobór odpowiednich metod i środków, a także wizyt u dentysty.

Z obserwacji klinicznych lekarzy stomatologów wynika, że niewielka część pacjentów w swojej codziennej higienie jamy ustnej stosuje dodatkowe środki wspomagające jej utrzymanie. Czubaczeński i wsp. [3] w badaniach cukrzyków uzyskali zdecydowanie mały procent osób używających dodatkowych przyborów do higieny jamy ustnej, takich jak: nici dentystyczne czy płyny do płukania jamy ustnej. W naszych badaniach tylko 19% respondentów nie używa żadnych dodatkowych środków. Natomiast aż 21% przez nas ankietowanych zgłasza stosowanie odświeżaczy do ust. Fakt ten może wynikać z palenia tytoniu, jednak może jednocześnie potęgować chorobę próchnicową i generować płytkę nazębną ze względu na zawartość substancji słodzących w nich zawartych. Strużycka i wsp. [12] podkreśla, że palenie tytoniu upośledza system immunologiczny, hamuje proces gojenia, wpływa na niszczenie tkanek niekorzystnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy. W konsekwencji palenie tytoniu przyczynia się do obniżenia jakości życia [12].

Przeprowadzone przez nas badania wykazały obecność protez ruchomych u 51,4% pacjentów. Tylko w 58% oglądanych protezach uznano ich stan higieny za dobry. Może to wynikać z faktu, że aż 28% nie otrzymało przy ich oddaniu przez dentystę, instruktażu ich higieny i dezynfekcji. Frączak i wsp. [13] zwracają uwagę, że płyta protezy ogranicza dostęp tlenu do błony śluzowej jamy ustnej, co może powodować zaburzenia metaboliczne i zmiany zapalno-zanikowe. Dodatkowo podwyższona temperatura, duża wilgotność oraz utrudnione oczyszczanie przez ślinę szczególnie w proteza całkowitych sprzyja rozwojowi bakterii i grzybów. Jednocześnie tworzywo akrylowe cechuje mikroporowatość, dlatego łatwo gromadzą się w nim drobnoustroje. Według tych samych autorów oceniających świadomość pacjentów dotyczącą sposobów utrzymania higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych, wiedza pacjentów co do sposobów utrzymania higieny jest nadal niezadowalająca. W swoich badaniach ankietowych najbardziej zróżnicowane wyniki dotyczyły czyszczenia uzupełnień

protetycznych. Zdecydowanie częściej zabieg ten wykonywali ludzie młodzi, natomiast ankietowani po 60. roku życia tylko w 1/3 deklarowali ten nawyk higieny. Większość ankietowanych według badań tych autorów do czyszczenia protez używała pasty do zębów.

Również według przeprowadzonych przez nich badań, wszyscy ankietowani do 49. roku życia potwierdzili fakt otrzymania od lekarza instruktażu higieny protez, natomiast wśród osób starszych odpowiedzi były rzadsze, bo tylko ok. 1/3 pacjentów po 60. roku życia potwierdziła taki instruktaż. Rzadkość potwierdzenia takiego instruktażu może wynikać z niepamięci wieku starczego. Autorzy ci u pacjentów powyżej 70. roku życia obserwowali zaczerwienienie i obrzęk dziąseł. Najwięcej płytki nazębnej na protezach zauważono u pacjentów powyżej 50. roku życia [13].

Badania Mierzwińskiej-Nastalskiej i wsp., wykonane w grupie 94 pacjentów, wykazały w 87,2% brak należytej higieny protez, w tym ok. 50% protez było pokrytych dużą ilością osadu i kamienia [14]. Podobnie Kanli i wsp. odnotowali tylko 16,7% właściwie czyszczonych uzupełnień [15]. Powyżej 50. roku życia, według Frączak, niektórzy badani przyznawali się, że nie pamiętają czy dostawali instrukcje. Najwięcej takich osób (4/15) znalazło się w przedziale wiekowym 60-69 lat [13]. Według Tarnowskiej i wsp., oceniających poziom świadomości zdrowotnej 100 pacjentów w wieku od 30 do 78 lat użytkujących protezy ruchome, 75% używało past do zębów, 50% mydła (co uważa się za najwłaściwsze), a 10% samej wody. Według tych samych autorów tylko 11 % pacjentów oceniło instruktaż higieny protez jako wyczerpujący i zrozumiały [16]. W przeprowadzonych przez nas ankietach 89% badanych zgłosiło fakt czyszczenia protez oraz tylko 47% respondentów dezynfekowała protezy. Jednocześnie 28% nie otrzymała instruktażu w gabinecie dentystycznym.

Najczęściej występującym schorzeniem towarzyszącym obecności protez ruchomych, zwłaszcza ze złą higieną, była grzybica jamy ustnej [17,18]. Stan zapalny jamy ustnej może wpływać na kondycję zdrowotną i jakość życia pacjenta [19,20]. Według Petkowicz i wsp. o rozwoju grzybicy jamy ustnej decyduje odporność organizmu, wiek, sposób odżywiania oraz warunki socjalne. Osoby w podeszłym wieku mają większe predyspozycje do zakażeń grzybiczych, ponieważ istnieje współwystępowanie kilku chorób oraz przyjmowanie wielu leków. Grzyby mogą wpływać na organizm osoby starszej poprzez działanie immunosupresyjne i alergizujące, pogarszać stan ogólny chorego bez wywoływania jawnych objawów grzybicy narządowej, a nawet prowadzić do zgonu w wyniku grzybicy uogólnionej. Wystąpienie grzybicy jamy ustnej może być dla lekarza, w tym lekarza dentysty, pierwszym sygnałem świadczącym o zmniejszonej odporności pacjenta [17]. Leczenie przeciwgrzybicze

podjęte w odpowiednim czasie, zwłaszcza u osób starszych, może zapobiec rozwojowi infekcji i jej powikłań. Czynnikiem predysponującym do grzybicy jamy ustnej są czynniki miejscowe: redukcja przepływu śliny, zmiany nabłonkowe, zmiany w składzie mikroflory, dieta wysokowęglowodanowa. Wśród czynników układowych wymienia się: zaburzenia hormonalne, cukrzycę, niedoczynność tarczycy, nadczynność przynależną, niedoczynność nadnerczy, niedobory żelaza, leki, niedobory immunologiczne, zaburzenia funkcji leukocytów. Autorzy podkreślają, że w leczeniu kandydozy jamy ustnej jest bardzo ważne i podstawowe właściwe leczenie choroby podstawowej. Dodatkowo obowiązuje dobra higiena jamy ustnej, rehabilitacja protetyczna, suplementacja diety w witaminy, podawanie leków przeciwgrzybiczych w prewencji i leczeniu kandydozy. Zaleca się, jak podają autorzy, podawanie leków przeciwgrzybiczych przez okres od 7 do 14 dni z przedłużeniem terapii przez 14 dni, aby zapobiec nawrotom, a osobom noszącym uzupełnienia protetyczne zaleca się wymianę protez na nowe. Wśród preparatów przeciwgrzybiczych stosuje się nystatyny-roztwór do pędzlowania 4 razy dziennie lub Natamycyny- płyn Pimafukort. Dodatkowo należy używać płukanki z chlorheksydyną do płukania jamy ustnej oraz preparatów z witaminą B.

Wieloprzyczynowość obecnych w jamie ustnej dolegliwości według Skiby i wsp. [21] oraz naszych obserwacji wymaga jednoczesnego wielospecjalistycznego leczenia stomatologicznego oraz ogólnolekarskiego szczególnie u osób starszych.

Wnioski

W wyniku przeprowadzonych badań można stwierdzić, że wiedza na temat prawidłowych nawyków higienizacyjnych i stanu zdrowia jamy ustnej ankietowanych jest niewystarczająca.

U większości pacjentów istnieje potrzeba poprawy higieny jamy ustnej oraz higieny uzupełnień protetycznych. Wskazuje to na konieczność promocji zdrowia jamy ustnej w celu podniesienia świadomości prozdrowotnej pacjentów w każdym wieku.

Należy również przekazać do powszechnej wiadomości wiedzę na temat zabiegów refundowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia dotyczących profilaktyki i leczenia chorób w jamie ustnej.

Piśmiennictwo

1. Skrzypkowska A.: Wybrane problemy stomatologiczne ludzi starszych. Stom. Wsp., 2003, 10, 49-53.

2. Kaczmarek U.: Suchość jamy ustnej- etiologia, częstość występowania i rozpoznanie – na podstawie piśmiennictwa. *Czas. Stomat.*, 2007, 60, 20-31.
3. Czubaczyński M., Kamińska K., Świsłocki M. i wsp.: Higiena jamy ustnej u chorych na cukrzycę typu II. [w:] *W drodze do brzegu życia*. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułak W. (red.). „Duchno” Piotr Duchnowski, Białystok 2013, Tom XI, 1587-1601.
4. Dąbrowska B., Onopiuk P., Dąbrowska Z., i wsp.: Kserostomia-przegląd literatury. [w:] *W drodze do brzegu życia*. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułak W. (red.). „Duchno” Piotr Duchnowski, Białystok 2013, Tom XI, 1603-1611.
5. Banach J.: Mechanizmy wpływu cukrzycy na choroby przyzębia i gojenie się ran przegląd piśmiennictwa. *Czas Stomatol.*, 2009, 62, 578-587.
6. Dąbrowska E., Letko R., Kamecka-Białowarczuk E. i wsp.: The effects of smoking on oral Health. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2008, 17, 6A, 83-86.
7. Mendak M.: Współczesne poglądy na leczenie zespołu pieczenia jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa. *Dent. Med. Probl.*, 2008, 45, 458-465.
8. Marcinkowski J., Świdarska J.: Przestrzeganie higieny jamy ustnej i jej znaczenie w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej. *Hygena Public Health*, 2011, 46, 83-88.
9. Ciancio S.: Electric toothbrushes for whom are they designed? *Adv. Dent. Res.*, 2002, 16, 6-10.
10. Gerreth K.: Sposoby utrzymywania higieny jamy ustnej u pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych – na podstawie piśmiennictwa. *Przegl. Lek.*, 2013, 70, 31-34.
11. Christensen G.J.: Special oral hygiene and preventive care for special needs. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2005, 136, 1141-1145.
12. Strużycka I., Adamowicz-Klepalska B.: Pilne zadania polityki państwa w zakresie zdrowia jamy ustnej w świetle zleceń Światowej Organizacji Zdrowia. *Czas. Stomat.*, 2005, 58, 450-454.
13. Frączak B., Aleksandruk G., Brzoza W., Chruściel-Nogalska M.: Higiena jamy ustnej oraz ruchomych uzupełnień protetycznych. *Czas. Stomat.*, 2009, 62, 202-209.
14. Mierzwińska-Nastalska E., Rusiniak K., Gontek R., Okoński P.: Wpływ higieny uzupełnień protetycznych na powstawanie infekcji grzybiczej błony śluzowej jamy ustnej. *Nowa Stomatol.*, 2000, 4, 52-55.
15. Kanli A., Demirel F., Sezgin Y.: Oral candidosis, denture cleanliness and hygiene habits in an elderly population. *Aging Clin. Exp. Res.*, 2005, 17, 502-507.

16. Tarnowska B., Trzeciak H., Markowicz-Łabuś F.: Ocena poziomu świadomości zdrowotnej pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne pod kątem profilaktyki występowania stomatopatii. *Czas Stomat.*, 1999, 52, 828-833.
17. Petkowicz B., Skiba-Tatarska M., Wysokińska-Miszczuk J.: Kandydoza jamy ustnej. *Gerontol. Pol.*, 2006, 14, 160-164.
18. Daniluk T., Fiedoruk K., Ociepek M. et al.: Aerobicbacteria in the oral cavity of patients with removable dentures. *Adv. Med. Sci.*, 2006, 51, 86-90.
19. Przybyłowska D., Mierzwińska-Nastalska E.: Wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na zdrowie ogólne. *Nowa Stomatol.*, 2013, 2, 83-87.
20. Zuluaga D.J., Montoya J.A., Contreras C.I., Herrera R.R.: Association between oral health, cognitive impairment and oral health-related quality of life. *Gerontology*, 2012, 29, 667-673.
21. Skiba M., Kusa-Podkańska M., Wysokińska-Miszczuk J.: Wpływ stanu jamy ustnej na jakość życia osób w starszym wieku. *Gerontol. Pol.*, 2005, 13, 250-254.

Chilińska Joanna Zofia^{1,2}, Gołębiewska Agata^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Profilaktyka schorzeń przyzębia wśród pacjentów z cukrzycą typu 2

1. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży
2. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Wstęp

Cukrzyca (diabetes mellitus) to ogólnoustrojowy, przewlekły zespół nieprawidłowego metabolizmu węglowodanów, tłuszczów i białek, charakteryzujący się stałą lub okresową hiperglikemią (podwyższoną wartością glukozy we krwi) spowodowaną brakiem i/lub nieprawidłowym działaniem na skutek defektu w budowie cząsteczki insuliny prowadzący do ostrych i przewlekłych powikłań [1- 4].

Problem cukrzycy dotyczy około 5% osób w populacji ogólnej. Co roku liczba chorych zwiększa się o 7 milionów. W Polsce potwierdzoną cukrzycę ma około 1,5 - 2 milionów osób, co stanowi około 4% populacji [2,4].

Przewlekła hiperglikemia, szczególnie poposiłkowa, wiąże się z postępującym uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością wielu narządów, zwłaszcza układu sercowo - naczyniowego, nerwowego, wzroku, moczowego w szczególności nerek i pokarmowego. Cukrzyca typu 2 uznana jest za istotny, modyfikalny czynnik ryzyka przedwczesnego zgonu z powodu chorób układu sercowo - naczyniowego [1,2,5].

W badaniach randomizowanych obejmujących wpływ cukrzycy typu 2 na funkcje układu sercowo - naczyniowego zidentyfikowano wiele czynników ryzyka chorób układu sercowo - naczyniowego w istocie możliwych do zmodyfikowania. Poza hiperglikemią do czynników należą: nadciśnienie tętnicze, mikroalbuminuria, stan pozakrzepowy, otyłość brzuszna, palenie tytoniu, odżywianie, w tym dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe, brak aktywności fizycznej oraz rozliczne stany zapalne prowadzące do insulinooporności [5].

Literatura w zakresie zagadnienia podaje wiele dowodów naukowych potwierdzających istnienie sprzężenia zwrotnego dotyczącego wpływu cukrzycy na choroby przyzębia, a chorób przyzębia na stan cukrzycy, który przejawia się pogorszeniem kontroli glikemii. Potwierdzono również, iż choroby przyzębia są ważnym niezależnym czynnikiem ryzyka problemów układu sercowo - naczyniowego [1,2]. W opinii Løe [6] choroby przyzębia

paradontoza, stany zapalne, próchnica, kandydoza itp.) są najbardziej rozpowszechnione i stanowią szóste, co do czystości, powikłanie w cukrzycy na świecie [6].

Do głównych schorzeń przyzębia zalicza się: próchnicę, paradontozę, kandydozę. Wśród czynników zwiększających ryzyko występowania chorób przyzębia u chorych z cukrzycą wymienia się [1,2,3]:

Czynniki wewnętrzne

- czas trwania cukrzycy,
- niewyrównana metabolicznie cukrzyca: nieprawidłowe wartości hemoglobiny glikozylowanej, im wyższa wartość HbA1c >13% tym wyższe prawdopodobieństwo rozwoju próchnicy i innych schorzeń przyzębia. Analogicznie niższe wartości zdecydowanie obniżają jej ryzyko,
- wzrost stężenia glukozy w ślinie jako wynik powtarzającej się hiperglikemii,
- wzrost gęstości śliny, zmniejszone jej wydzielanie oraz znaczne obniżenie jej pH w porównaniu do osób zdrowych,
- powtarzające się hipoglikemie, które wiążą się z przyjmowaniem cukrów prostych niejednokrotnie w nocy, pomijając w takich sytuacjach toaletę zębów i jamy ustnej,
- zwiększona skłonność do infekcji, zakażeń, grzybic
- utrudniony proces gojenia ran z uwagi na hiperglikemię
- niedobór witamin z grupy B oraz C.

Czynniki zewnętrzne

- brak higieny jamy ustnej: zębów, przestrzeni między zębowych, dziąseł i języka,
- spożywanie 5 - 6 posiłków w ciągu dnia, źle zbilansowanych pod względem ilościowym i jakościowym,
- brak kontroli stomatologicznej,
- palenie tytoniu,
- próchnica zębów już istniejąca, w tym pozostawione korzenie i zęby leczone kanałowo [1,2,3].

Głównymi patogenami chorobotwórczymi uczestniczącymi w tworzeniu płytki nazębnej, a w konsekwencji schorzeń przyzębia są bakterie G(-) i G(+): *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus anguis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [7]. Istotnym elementem schorzeń przyzębia, prócz cukrzycy, jest rozwój patogenów chorobotwórczych w obrębie jamy ustnej oraz brak higieny, a także czas trwania tych czynników. Istnieje wiele dowodów na

przykładzie wieloletnich obserwacji mówiących za tym, iż np. u dzieci z cukrzycą typu 1 ze względu na wczesny rozwój choroby problemy przyzębia występują zdecydowanie wcześniej i trwają dłużej [3].

Cel pracy

Celem pracy jest określenie na podstawie przeglądu literatury czynników mających istotny wpływ na profilaktykę schorzeń przyzębia wśród pacjentów z cukrzycą typu 2.

Material i metody

W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa z ostatnich 20 lat w zakresie omawianego tematu.

Badania epidemiologiczne przeprowadzone w wielu krajach na świecie dowodzą (na przykładzie USA), iż problem chorób przyzębia w porównaniu z osobami nie mającymi cukrzycy obserwuje się 2,9 razy częściej u osób ze źle metabolicznie wyrównaną cukrzycą [8].

W wieloletnich badaniach Indian Pima niewyrównany poziom glikemii we krwi u osób z cukrzycą typu 2 aż 11-krotnie zwiększał ryzyko progresji utraty kości wyrostka zębowego w porównaniu z osobami zdrowymi [9]. Zdaniem Lima i wsp. [10] oraz Karjalainena i wsp. [11] poziom glikemii we krwi jest jednym z najistotniejszych, zależnych czynników mającym bezpośredni wpływ na stopień zaawansowania i rozległość stanów chorobowych przyzębia [9,10,11].

Badania dowodzą, iż jednym z najistotniejszych czynników mających wpływ na powstawanie schorzeń przyzębia w cukrzycy jest czas trwania choroby.

W badaniach Al - Shammari KF i wsp. [12] wykazano istotną zależność statystyczną pomiędzy pacjentami z cukrzycą trwającą > 5 lat. Pacjenci, u których cukrzyca trwała dłużej przy jednocześnie występujących powikłaniach ogólnoustrojowych i paleniu papierosów, choroby przyzębia występowały zdecydowanie częściej niż w drugiej grupie pacjentów. Badania Cerda i wsp. [13] potwierdzają, iż czas trwania cukrzycy ma istotniejszy wpływ na powstawanie choroby przyzębia niż wiek chorego [12,13].

W profilaktyce najistotniejszymi elementami są [10-13]:

- dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy, kontrola hemoglobiny glikozylowanej HbA1c w zależności od stanu pacjenta - systematyczna kontrola diabetologiczna,
- systematyczna kontrola glikemii,
- kontrola stomatologiczna 2 razy do roku, w przypadku stanów zapalnych co 2-3 miesiące ściśle wg potrzeb chorego,

- kontrola jakości i ilości stosowanego odżywianie jako jednego z najistotniejszych elementów terapii cukrzycy i profilaktyki powikłań,
- dokładne mycie zębów, najlepiej szczoteczką elektryczną posiadającą miękkie włosy przynajmniej dwa razy na dobę,
- delikatne, systematyczne czyszczenie przestrzeni międzyzębowych z wykorzystaniem nici dentystycznych,
- płukanie jamy ustnej preparatami zawierającymi antyseptyk- chlorhexydyne,
- mycie zębów pastą z fluorem,
- zaniechanie palenia papierosów,
- regularna aktywność fizyczna.

Z uwagi na bardzo istotny problem społeczny, jakim jest cukrzyca, wynikający ze złych prognoz WHO na lata 2010 - 2030 należałoby wprowadzić szeroko rozumianą edukację zdrowotną, uwzględniającą programy profilaktyki powikłań przewlekłych oraz poprawę jakości opieki zdrowotnej [4].

Piśmiennictwo

1. Rydén L., Standl E., Bartnik M. et al.: Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 88–136.
2. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2014. *Diabet. Prakt.*, 2014, A1–A49.
3. Burchardt D.: Postępowanie stomatologiczne u dzieci z cukrzycą insulinozależną. *Poz. Stomat.*, 1997, 117–123.
4. Szewczyk A.: *Pielęgniarstwo Diabetologiczne*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2013.
5. Sowers J.R., Stump C.S.: Insights into the biology of diabeticvascular disease: what's new? *Am. J. Hypertens.*, 2004, 17, 2–6.
6. Løe H.: Periodontal disease. The sixth complications of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1993, 16, 329-334.
7. Couper D.J., Beck J.D., Falkner K.L. et al.: The Periodontitis And Vascular Events (PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls. *J. Periodontol.*, 2008, 79, 80–89.

8. Tsai C., Hayes C., Taylor G.W.: Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the U.S. adult population. *Commun Dent. Oral Epidemiol.*, 2002, 30, 182-192.
9. Taylor G.W., Burt B.A., Becker M.P. et al: Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J. Periodontol.*, 1998, 69, 76-83.
10. Lim L.P., Tay F.B., Sum F., Thai A.C.: Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. *J. Clin. Periodontol.*, 2007, 34, 118-123.
11. Karjalainen K, Knuutila M: The onset diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus, *J. Clin. Periodontol.*, 1996, 23, 1060-1070.
12. Al-Shammari K.F., Al-Ansari J.M., Moussa N.M. et al: Association of periodontal disease severity with diabetes duration and diabetic complications in patients with type 1 diabetes mellitus. *J. Int. Acad. Periodontol.*, 2006, 8, 109-114.
13. Cerda J., Vasquez de la Torre C., Malacara J., Nava L. E.: Periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM): the effect of age and time since diagnosis. *J. Periodontol.*, 1994, 65, 991-995.



ZACHOWANIA ZDROWOTNE

Kalinowski Paweł¹, Bojakowska Urszula^{2,3}

Wpływ wybranych cech społeczno-demograficznych na wiedzę i zachowania zdrowotne w zakresie profilaktyki raka piersi wśród kobiet z makroregionu lubelskiego

1. Samodzielna Pracownia Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Studium Doktoranckie przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Rosnąca liczba zachorowań na raka piersi oraz negatywne następstwa choroby upośledzają nie tylko fizyczne i społeczne funkcjonowanie chorych i ich bliskich, ale także wpływają negatywnie na ekonomikę systemu ochrony zdrowia i zjawiska gospodarcze w szerszym ujęciu. Dlatego też działania ukierunkowane na zapobieganie i leczenie raka piersi stały się jednym z największych wyzwań w dziedzinie opieki zdrowotnej w skali całego świata [1].

Od kilku lat rak piersi jest najczęściej rozpoznawanym nowotworem złośliwym u kobiet w Polsce. W 2011 roku stanowił 22,8% zachorowań na nowotwory, prawie 3-krotnie więcej niż nowotwory płuc, skóry czy trzonu macicy. Był on również przyczyną 13,38% zgonów spowodowanych nowotworami [2].

Z jednej strony, rak piersi spośród różnych chorób nowotworowych wyróżnia się coraz lepiej rozumianym wpływem czynników dziedzicznych i mutacji nabytych przez komórki nowotworowe na przebieg choroby i wybór optymalnego leczenia. Z drugiej zaś strony, rak piersi dotyka coraz młodsze kobiety, rozwijając się wówczas u osób w pełni aktywnych w życiu zawodowym i rodzinnym. Nowotwór rozpoznawany jest często w zaawansowanym stadium, w szczególności w krajach z relatywnie niskim poziomem świadomości zdrowotnej, do których również zaliczana jest Polska. Mimo dokonującego się obecnie gwałtownego postępu w zakresie „dopasowywania” leczenia do specyficznych cech biologicznych nowotworu i cech chorego oraz stosowania nowocześniejszych, mniej obciążających i mniej negatywnie wpływających na jakość życia metod terapii, rak piersi nadal jest chorobą u wielu chorych postępującą, którą jednak w coraz lepszy sposób możemy kontrolować i leczyć na prawie każdym etapie jej przebiegu [1].

W przypadku wielu nowotworów, w tym również raka piersi, szansa na wyleczenie znacznie wzrasta, jeśli nowotwór zostanie rozpoznany we wczesnym stopniu zaawansowania. Wiedza o objawach przedmiotowych i podmiotowych ma duże znaczenie, trzeba jednak podkreślić, że często pierwsze objawy nowotworów złośliwych pojawiają się dopiero wtedy, gdy choroba jest już zaawansowana. Wydaje się, zatem, że jedyną drogą, która pozwoli na wygranie walki z chorobą są regularnie prowadzone badania profilaktyczne, których głównym celem jest wczesne rozpoznanie nowotworu i jak najszybsze rozpoczęcie leczenia [3]. W Polsce wprowadzenie populacyjnej oceny przesiewowej raka piersi jest integralną częścią powołanego w 2006 r. Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych. Przygotowywany system badań przesiewowych w kierunku raka piersi obejmuje populację kobiet w wieku 50–69 lat, u których mammografia może być wykonana, co 2 lata [4]. Badania przesiewowe, polegające na poddawaniu badaniu mammograficznemu kobiet bez objawów klinicznych, są najlepszą metodą wczesnego wykrywania raka piersi. Prawidłowo zaplanowany i prowadzony program badań przesiewowych zmniejsza umieralność związaną z rakiem piersi. Cel ten można osiągnąć pod warunkiem objęcia badaniami dużej części założonej populacji, powiązania tych badań z rejestrem nowotworów, przeprowadzania ich zgodnie z wytycznymi oraz systematycznej kontroli ich jakości i skuteczności [5]. Jednak regularne badanie piersi nie może być rozpoczynane dopiero od 50. roku życia, ponieważ jak wskazują statystyki znaczna część przypadków raka piersi pojawia się u kobiet młodszych [1]. Z tego względu należy zwiększać prozdrowotną świadomość kobiet, głównie w zakresie korzyści wynikających z regularnie prowadzonej samokontroli piersi, badaniu piersi przez lekarza czy wykonywaniu badania USG piersi.

Cel pracy

Celem pracy była analiza wpływu wybranych cech społeczno – demograficznych na wiedzę i zachowania zdrowotne w zakresie profilaktyki raka piersi wśród kobiet z makroregionu lubelskiego.

Material i metoda

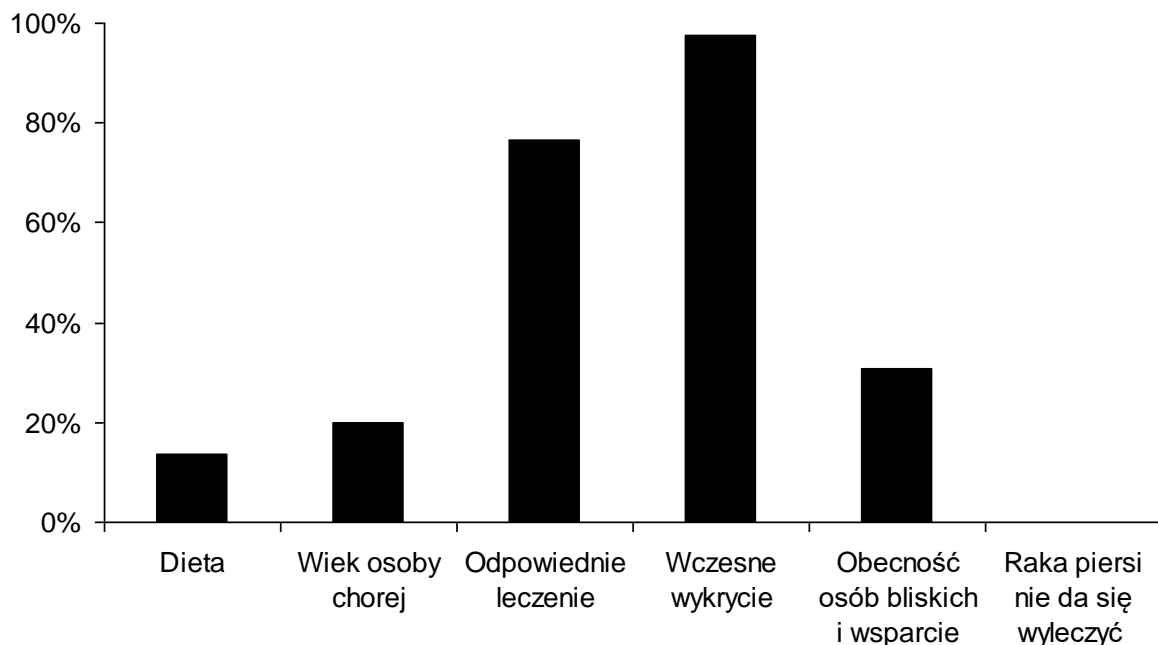
Badania prowadzono w okresie od listopada 2013 roku do kwietnia 2014 roku, objęto nim 302 osoby w wieku od 19 do 67 lat. Średnia wieku badanych wynosiła 32,4 lat (odchylenie standardowe 13,5 lat, min. 19 lat, max 67). Większość badanych kobiet mieszkała na wsi 53%, a pozostałe w mieście, w tym w dużym mieście 31,5%, a 15,6% w małym mieście. Większość respondentek 51,6% posiadało wykształcenie średnie, znaczna część badanych 43,7% zadeklarowała wykształcenie wyższe, a nieliczne osoby posiadały wykształcenie podstawowe (1%) i zawodowe (3,6%).

Narzędziem badawczym była ankieta własnego autorstwa, skonstruowana wyłącznie na potrzeby badania. Obejmowała ona 34 pytania z zakresu wiedzy i zachowań zdrowotnych kobiet. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego. Udział w badaniu był dobrowolny, wszystkim ankietowanym zapewniono anonimowość.

Do porównania wpływu wybranych cech społeczno–demograficznych (wykształcenie, miejsce zamieszkania) na wiedzę i zachowania zdrowotne kobiet w zakresie profilaktyki raka piersi zastosowano metodę analizy statystycznej, w której wykorzystano test Chi-kwadrat. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$. Do analizy statystycznej wykorzystano program STATISTICA (StatSoft.Inc, 2011) v. 10,0.

Wyniki

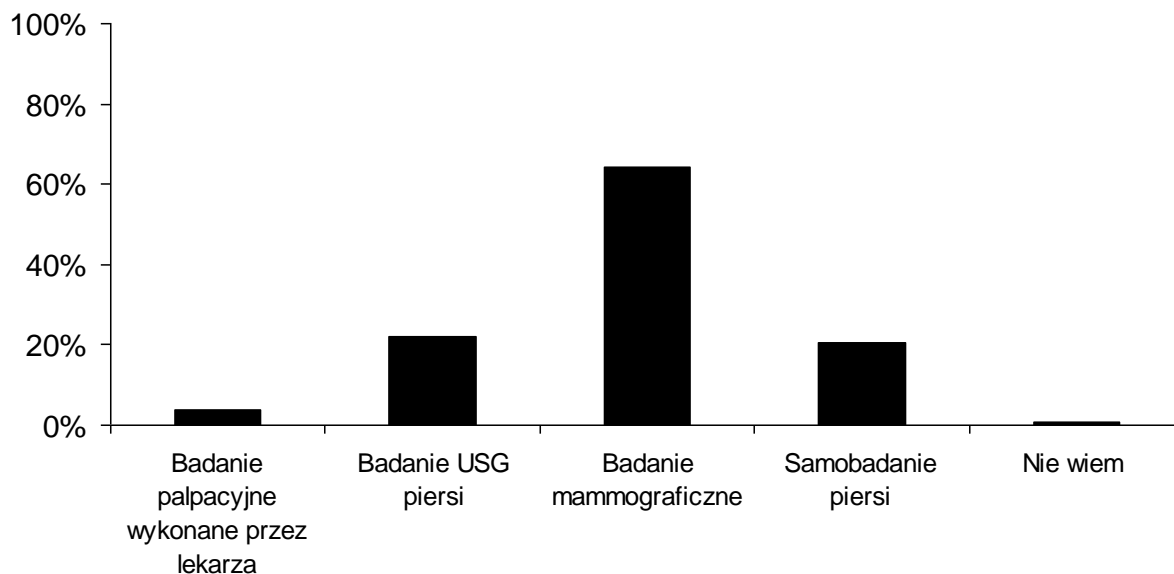
Jednym z celów prowadzonych badań było ustalenie czynników, które mają największy wpływ na wyleczenie raka piersi. W badanej grupie zdecydowana większość uważała, że będzie to wczesne wykrycie - 97,7%, poza tym znaczny odsetek respondentek wskazał odpowiednie leczenie – 76,5%. Takie czynniki, jak dieta, wiek osoby chorej czy obecność osób bliskich i wsparcie było wskazywane przez zdecydowanie mniejszą liczbę respondentek (Ryc. 1).



Ryc. 1. Czynniki mające wpływ na wyleczenie raka piersi w opinii badanych kobiet

W dalszej kolejności poproszono respondentki o określenie ich zdaniem najlepszej metody wykrywania raka piersi. W analizowanej grupie zdecydowana większość – 64,2% -

wybrała badanie mammograficzne. Inne badania wskazywane przez badane kobiety to USG piersi (22,2%) i samobadanie piersi (20,5%), tylko 3,6% kobiet wybrało badanie palpacyjne wykonane przez lekarza (Ryc. 2).



Ryc. 2. Najlepsza metoda wykrywania raka piersi w opinii badanych kobiet

Ankietowane zapytano również o to, czym są ich zdaniem badania przesiewowe. W badanej grupie ponad połowa kobiet z wykształceniem wyższym (52,3%) wiedziała, że są to masowe badania przeprowadzane w dużej grupie osób zdrowych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia choroby nowotworowej. Wśród kobiet z wykształceniem podstawowym (33,3%), zawodowym (45,4%) i średnim (47,4%) prawidłowej odpowiedzi udzieliła mniejsza liczba respondentek, jednak przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie różnic między wykształceniem a wiedzą z tego zakresu (Chi-kwadrat 6,31 $p=0,89$). Analiza z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wykazała, że mieszkanki dużego miasta (56,8%) i małego miasta (57,4%) częściej prawidłowo wyjaśniały, czym są badania przesiewowe niż mieszkanki wsi, gdzie prawidłowej odpowiedzi udzieliło 41,9% badanych, jednak przeprowadzona analiza statystyczna również nie wykazała istotnych statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a wiedzą na temat tego, czym są badania przesiewowe (Chi-kwadrat 16,47 $p=0,17$).

Kolejny z analizowanych problemów dotyczył uczęszczania na kontrolne wizyty lekarskie, których celem jest zbadanie piersi. Przeprowadzona analiza wykazała, że 28,8% kobiet z wykształceniem wyższym korzysta z badań raz w roku, taki sam odsetek

respondentek uczęszczała na badania raz na pół roku (28,8%), a 34,1% nie korzysta z kontrolnych wizyt w ogóle. Podobne wyniki uzyskano w grupie kobiet ze średnim wykształceniem. Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie tej odsetek kobiet niekorzystających z badań jest jeszcze wyższy (38,5%). Wśród kobiet z wykształceniem podstawowym 66,7% z badań korzysta raz w roku, a z wykształceniem zawodowym - 9,1% kobiet. W grupie tej 54,5% kobiet na wizyty uczęszczała rzadziej niż raz w roku. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy wykształceniem a uczęszczaniem na kontrolne wizyty lekarskie, których celem było zbadanie piersi (Chi-kwadrat 11,76 p=0,22). Przeprowadzona z uwzględnieniem miejsca zamieszkania analiza wykazała, że kobiety mieszkające w dużym mieście znacznie częściej uczęszczały na kontrolne wizyty lekarskie (raz w roku 35,8%, raz na pół roku 15,8%), których celem było zbadanie piersi niż mieszkanki wsi (raz w roku 24,4%, raz na pół roku 8,2%), a różnice te były istotne statystycznie (Chi-kwadrat 27,96 p=0,00) (Tab. 1).

Tabela 1. Miejsce zamieszkania a częstość kontrolnych wizyt lekarskich, których celem jest zbadanie piersi

Częstość kontrolnych wizyt lekarskich, których celem jest zbadanie piersi:	Miejsce zamieszkania					
	Wieś		Duże miasto		Małe miasto	
	N	%	n	%	n	%
Raz w miesiącu	0	0%	0	0%	0	0%
Raz na pół roku	13	8,1%	15	15,8%	0	0%
Raz w roku	39	24,4%	34	35,8%	13	27,7%
Rzadziej	50	31,2%	13	13,7%	18	38,3%
Nie chodzę w ogóle	58	36,2%	33	34,7%	16	34%
Analiza statystyczna Chi – kwadrat 27,96 p=0,00						

Prowadzone badania uwzględniały również analizę zachowań zdrowotnych w zakresie samobadania piersi. Wśród mieszkanek wsi regularnie bada piersi 12,5% kobiet, a 61,9% kobiet bada piersi niesystematycznie. W grupie kobiet mieszkających w dużym mieście 22,1% bada piersi regularnie, jednak również najwięcej osób z tej grupy (31,6%) nie prowadzi samokontroli w ogóle. Również mieszkanki małych miast, jeśli już prowadzą samokontrolę piersi to wykonują badanie sporadycznie (57,4%). Analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy regularnym prowadzeniem samokontroli a miejscem zamieszkania (Chi-kwadrat 11,21 p=0,08). Analiza z uwzględnieniem wykształcenia wykazała, że kobiety z wykształceniem średnim (21,8%) i zawodowym

(18,2%) częściej wykonywały samokontrolę regularnie, niż posiadające wykształcenie wyższe (8,3%), a różnice te były istotne statystycznie (Chi-kwadrat 12,79 p=0,04) (Tab. 2).

Tabela 2. Wykształcenie a samobadanie piersi

Przeprowadzanie samobadania piersi:	Wykształcenie							
	Podstawowe		Zawodowe		Średnie		Wyższe	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak, systematycznie	0	0%	2	18,2%	34	21,8%	11	8,3%
Czasami	2	66,7%	6	54,5%	77	49,4%	85	64,4%
Nie	1	33,3%	3	27,3%	45	28,8%	36	27,3%
Analiza statystyczna Chi – kwadrat 12,79 p=0,04								

Kolejne analizowane zagadnienie dotyczyło wieku, w którym zaleca się rozpoczęcie systematycznej kontroli piersi przy pomocy badania USG. Najczęściej wybierana odpowiedź to od 30. roku życia. Takiej odpowiedzi udzieliło 37,9% kobiet z wykształceniem wyższym, 33,3% kobiet w wykształceniu średnim, 27,3% kobiet w wykształceniu zawodowym i 66,7% z wykształceniem podstawowym. Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy wykształceniem a wiedzą z tego zakresu (Chi-kwadrat 14,66 p=0,47). Analiza wiedzy badanych kobiet z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wykazała, że mieszkanki małego miasta (46,8%) reprezentowały wyższy poziom wiedzy niż mieszkanki wsi (33,1%) czy dużego miasta (33,7%); nie były to jednak różnice istotne statystycznie (Chi-kwadrat 14,91 p=0,45) (Tab. 3).

Tabela 3. Miejsce zamieszkania a wiedza z zakresu wieku, w którym zaleca się systematyczną kontrolę piersi przy pomocy USG

Wiek, w którym zalecana jest systematyczna kontrola piersi przy pomocy USG:	Miejsce zamieszkania					
	Wieś		Duże miasto		Małe miasto	
	n	%	n	%	n	%
Niezależnie od wieku	19	11,9%	8	8,4%	5	10,6%
Od 20 roku życia	39	24,4%	30	31,6%	8	17%
Od 30 roku życia	53	33,1%	32	33,7%	22	46,8%
Od 40 roku życia	29	18,1%	11	11,6%	7	14,9%
Od 50 roku życia	10	6,2%	4	4,2%	2	4,3%
Nie wiem	10	6,2%	10	10,5%	3	6,4%
Analiza statystyczna Chi – kwadrat 14,91 p=0,45						

Ankietowane zapytano również o to, jak często należy wykonywać badanie USG piersi. Analiza wiedzy z tego zakresu z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wykazała, że najwyższy poziom wiedzy reprezentowały mieszkanki małego miasta, w grupie tej 80,8% badanych wiedziało, że badanie to zaleca się co 12 miesięcy, wśród mieszkanek wsi 67,5% znało właściwą odpowiedź, a wśród kobiet mieszkających w dużym mieście - 64,2%, różnice te nie były jednak istotne statystycznie (Chi-kwadrat 14,84 $p=0,09$). Analiza z uwzględnieniem wykształcenia wykazała, że osoby posiadające wykształcenie wyższe częściej wybierały prawidłową odpowiedź (76,5%) niż osoby z wykształceniem średnim (62,8%), zawodowym (54,5%) i podstawowym (66,7%), a wykazane różnice były istotne statystycznie (Chi-kwadrat 20,93 $p=0,01$).

W prowadzonych badaniach respondentki zapytano również o to, czy wiedzą, czym jest badanie mammograficzne. Wśród mieszkanek małych miast i dużych miast odpowiednio właściwą odpowiedź wskazało 89,4% i 88,4% kobiet, nieznacznie mniejszy odsetek kobiet mieszkających na wsi wskazał właściwą odpowiedź – 83,1%. Co istotne, 15% kobiet mieszkających na wsi uważa, że badanie mammograficzne to inaczej badanie USG. Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała różnic w wiedzy zależnych od miejsca zamieszkania (Chi-kwadrat 3,21 $p=0,78$). Należy zauważyć, że po 100% kobiet z wykształceniem podstawowym i zawodowym znało właściwą odpowiedź, a wśród kobiet z wykształceniem średnim i wyższym odsetek prawidłowych odpowiedzi był niższy i wynosił odpowiednio 85,3% i 84,8%. Pomimo istniejących różnic, nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wykształceniem a wiedzą badanych (Chi-kwadrat 4,91 $p=0,55$).

Ostatnie z analizowanych zagadnień dotyczyło wieku, w którym zaleca się wykonywanie mammografii oraz częstości wykonywania badania. Analiza wiedzy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wykazała, że najniższy poziom wiedzy w tym zakresie prezentowały mieszkanki wsi. W grupie tej 70,6% wiedziało, że badanie mammograficzne zaleca się kobietom po 40. roku życia przy powtarzaniu go co 1-2 lata do 49. roku życia i raz w roku po 50. roku życia. Wśród mieszkanek małego miasta odpowiedź znało 76,6% kobiet, a w grupie kobiet zamieszkałych w dużym mieście 78,9%, nie były to jednak różnice istotne statystycznie (Chi-kwadrat 8,38 $p=0,49$). Analiza wpływu wykształcenia na wiedzę z tego zakresu wykazała, że najwyższy poziom wiedzy reprezentowały kobiety z wykształceniem zawodowym, w grupie tej 100% znało właściwą odpowiedź, w grupie kobiet z wykształceniem średnim i wyższym uzyskano niższe wyniki, nie były to jednak różnice istotne statystycznie (Chi-kwadrat 10,19 $p=0,33$) (Tab. 4).

Tabela 4. Wykształcenie a wiedza na temat badania mammograficznego

Badanie mammograficzne to:	Wykształcenie							
	Podstawowe		Zawodowe		Średnie		Wyższe	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Radiologiczne badania gruczołu piersiowego	3	100%	11	100%	133	85,3%	112	84,4%
USG piersi	0	0%	0	0%	19	12,2%	18	13,6%
Badanie palpacyjne piersi	0	0%	0	0%	4	2,6%	2	1,5%
Analiza statystyczna Chi – kwadrat 4,91 p=0,55								

Dyskusja

Analiza odpowiedzi, których udzieliły ankietowane kobiety pozwoliła na ocenę poziomu wiedzy oraz zachowań zdrowotnych w zakresie profilaktyki i wczesnego wykrywania raka piersi.

W prowadzonych badaniach respondentki zapytano o, ich zdaniem, najlepszą metodę wykrywania raka piersi. W badanej grupie ponad 64% wybrało badanie mammograficzne. Znacznie mniejszy odsetek respondentek uważał, że będzie to badanie USG piersi czy regularnie prowadzona samokontrola. Podobne badania z tego zakresu prowadziła Bogusz i wsp. wśród mieszkanek Chełma (woj. lubelskie), gdzie do najważniejszych działań, które powinny być realizowane w ramach profilaktyki raka piersi, badane kobiety zaliczyły mammografię (92%), samobadanie (82%) i USG piersi (73%) [6]. Ciekawe badania z tego zakresu prowadzono przez zespół Pacian i wsp., gdzie respondentki do najskuteczniejszych badań profilaktycznych zaliczyły badanie palpacyjne piersi (samobadanie od 20. roku życia) – 76%, a dopiero w dalszej kolejności badanie mammograficzne – 71% [7].

Badania prowadzone wśród pacjentek Szpitala w Białej Podlaskiej wykazały, że badanie piersi miało wykonane ponad rok temu 44% badanych kobiet, a pół roku temu 24% ankietowanych [8]. Uzyskane przez autorów wyniki są zgodne z wynikami badań własnych.

Okazuje się również, że tylko nieliczne kobiety prowadzą regularną samokontrolę piersi. Również niewielki wpływ na systematyczność prowadzenia badań ma wykształcenie czy miejsce zamieszkania. Jest to duży problem, ponieważ szczególnie wśród młodszych kobiet samobadanie piersi stanowi główne badanie profilaktyczne, które pozwala na wykrycie zmian w piersi. Jednak, jak pokazuje analiza badań prowadzonych przez innych autorów jest to problem powszechny. W badaniach Nity i wsp. [9] bada piersi regularnie tylko 17,4% kobiet.

Bogusz i wsp. w prowadzonych przez siebie badaniach uwzględniły wiadomości badanych kobiet na temat badania piersi metodą USG. W analizowanej grupie kobiet 58%

uważało, że badanie należy wykonywać raz w roku. Co druga wśród badanych kobiet stwierdziła, że systematyczne badanie piersi metodą USG należy rozpocząć od 25. roku życia. Zdaniem, co czwartej (24%), kobiety powinny je wykonywać od 20. roku życia. Pozostałe respondentki początek wykonywania USG piersi łączyły z 35. rokiem życia (21%) oraz rozpoczęciem stosowania antykoncepcji hormonalnej (5%) [6]. W badaniach własnych uzyskano wyższe wyniki. Kobiety z badanej grupy w zdecydowanej większości posiadały wiedzę na temat częstotliwości wykonywania badanie USG piersi. Również w zakresie wiedzy na temat wieku, kiedy badanie jest zalecane reprezentowały wyższy poziom wiedzy.

Analiza wyników badań własnych uwzględniająca wiadomości z zakresu badania mammograficznego wykazała, że kobiety w badanej grupie w większości wiedzą, że mammografia jest badaniem radiologicznym. Uzyskane wyniki są zgodne z wynikami badań prowadzonych przez innych autorów. W badaniach prowadzonych przez Karczarek – Borowską 83,75% kobiet wiedziało, że mammografia to obrazowa metoda badania gruczołu piersiowego z użyciem promieni rentgenowskich [9]. Również w badaniach Pacian i wsp. prowadzonych wśród mieszkank województwa lubelskiego prawie wszystkie respondentki (89%) wiedziały, czym jest mammografia [7].

W badaniach prowadzonych przez innych autorów respondentki miały trudności z określeniem wieku, w którym zaleca się wykonywanie badania mammograficznego. W badaniach Najdyhor i wsp. o tym, że mammografię powinno wykonywać się od 40. roku życia przekonanych było 36% kobiet. Co istotne, 55% ankietowanych kobiet uważało, że kobiety pomiędzy 40.-50. rokiem życia powinny wykonywać mammografię, co dwa lata. Połowa respondentek uważało, że po 50. roku życia badanie mammograficzne powinno być wykonywane, co roku [8]. Podobnie prezentowały się wyniki badań Bogusz i wsp., w badaniach, której zdaniem ankietowanych, mammografię należy wykonywać raz na rok (54%) lub raz na dwa lata (40%), a rozpoczęcie wykonywania badań mammograficznych najczęściej badane kobiety łączyły z granicą ok. 40 lat (32%) [6]. Wyniki zbliżone do własnych uzyskała Lipińska i wsp., gdzie 92% badanych wskazało, że badanie mammograficzne należy wykonywać po 40. r. ż. co dwa lata i po 50. r. ż. raz na rok [10].

Wnioski

1. Najlepszą metodą wykrywania raka piersi w opinii badanych jest badanie mammograficzne.
2. Znaczna część badanych kobiet nie korzysta z kontrolnych wizyt lekarskich, których celem jest badanie piersi, przy czym mieszkanki dużych miast częściej uczęszczają na badania niż mieszkanki wsi.

3. Kobiety mieszkające w dużym mieście częściej regularnie prowadzą samokontrolę niż mieszkające na wsi, jednak mimo wszystko odsetek tych kobiet jest zbyt niski.
4. Wiedza na temat zalecanego wieku przeprowadzania USG piersi jest niedostateczna, jednak wyższy poziom wiedzy w tym zakresie prezentują osoby z wyższym wykształceniem i mieszkające w mieście.
5. Kobiety z badanej grupy wiedzą, czym jest badanie mammograficzne oraz kiedy i jak często należy to badanie wykonywać.

Piśmiennictwo

1. Smaga A., Mikułowska M., Komorowska A. i wsp.: Rak piersi w Polsce – leczenie to inwestycja. Sequence HC Partners, Warszawa 2014.
2. Didkowska J., Wojciechowska U., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2011 roku. Centrum Onkologii Instytut im. M Skłodowskiej – Curie, Warszawa 2013.
1. Zatoński W.: Europejski kodeks walki z rakiem. Centrum Onkologii – Instytut, Warszawa 2007.
3. Narodowy Fundusz Zdrowia: <http://www.nfz.gov.pl/profilaktyka>, data pobrania 08.02.2015.
4. Jassem J., Krzakowski M., Bobek-Billewicz B. i wsp.: Rak piersi [w:] Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych - 2013 r. Część I. Krzakowski M., Herman K., Jassem J., Jędrzejczak W., Kowalczyk J.R., Podolak-Dawidziak M., Reinfuss M. (red.). Via Medica, Gdańsk 2007, 179–222.
5. Bogusz R., Charzyńska-Gula M., Majewska A., Gałęziowska E.: Wiedza kobiet w wieku okołomenopauzalnym na temat profilaktyki raka piersi. MONZ, 2013, 19, 523–529.
6. Pacian A., Ferenc W., Jędrasik M.: Wiedza młodych kobiet na temat profilaktyki raka piersi. Med. Paliat., 2014, 6, 151-157.
7. Najdyhor E., Krajewska-Kułak E., Krajewska-Ferishah K.: Wiedza kobiet i mężczyzn na temat profilaktyki raka piersi. Ginekol. Pol., 2013, 84, 116-125.
8. Karczmarek-Borowska B., Strykowska A., Grądalska-Lampart M., Grybel M.: Poziom wiedzy kobiet z terenów wiejskich na temat raka piersi. Prz. Med. Uniw. Rzesz., 2013, 3, 298–310.
9. Lipińska U., Antos E., Uracz W. i wsp.: Rola pielęgniarki w profilaktyce i wczesnym wykrywaniu raka piersi. J. Public Health, Nurs. Med. Reacue, 2011, 3, 27-31.

Chilińska Joanna Zofia^{1,2}, Gołębiowska Agata^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Wiedza na temat zasad monitorowania glikemii wśród pacjentów z cukrzycą typu 2

1. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży
2. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Wstęp

Upłynęło ponad 40 lat od momentu, kiedy dokonano przełomowego kroku wprowadzając na rynek światowy pierwszy, osobisty, przenośny system pomiaru stężenia glukozy we krwi - glukometr. Miliony ludzi z cukrzycą na całym świecie otrzymały możliwość samodzielnego, aktywnego kontrolowania własnego stanu zdrowia w przebiegu cukrzycy [1].

Regularne pomiary wartości glukozy dały możliwość dostosowania harmonogramu dnia, terapii lekowej, wysiłku fizycznego oraz diety do indywidualnych potrzeb każdego pacjenta [1].

Systemy do monitorowania stężenia glukozy zmieniały się na przestrzeni lat. Pierwsze ciężkie, duże objętościowo, skomplikowane w użyciu po nowoczesne, bardziej zaawansowane technicznie, lżejsze niż telefon komórkowy, nieco większe niż męski zegarek, prostsze w obsłudze, bez konieczności kodowania, z krótkim okresem oczekiwania na wynik - 5s dają możliwość unikania błędów i poczucie komfortu oraz bezpieczeństwa [1].

Wystandaryzowane i precyzyjne glukometry, skalibrowane zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego wyłącznie do osocza, posiadające certyfikaty jakości ISO, pozwalają na lepszą kontrolę oraz zmniejszają ryzyko powikłań ostrych i przewlekłych w cukrzycy [1,2].

Glukometria wchodzi w zakres samokontroli. Samokontrola oznacza aktywny udział chorego w procesie terapeutycznym. Aktywny udział wyraża się w możliwościach samodzielnego decydowania, udziału w weryfikacji dotychczasowego leczenia, przestrzeganiu zasad prawidłowego odżywiania oraz wyboru właściwej aktywności fizycznej dostosowanej do wieku i możliwości chorego [3,4].

Samokontrola powinna być dostępna dla wszystkich chorych za pomocą systemu opieki medycznej. Jest ona znacząca w leczeniu cukrzycy, a działania rządowe i samorządowe powinny ją wspierać i gwarantować do niej pełną dostępność i jakość [3,5].

Stałe monitorowanie i retrospektywna ocena wartości glikemii stanowią integralną

część prawidłowego leczenia cukrzycy, którego celem nadrzędnym jest otrzymanie stężeń glukozy zbliżonych do wartości prawidłowych. Systematyczna edukacja terapeutyczna pacjenta ma na celu kontrolę umiejętności prowadzenia właściwej samokontroli oraz posługiwania się glukometrem, w celu eliminowania błędów oznaczeń dokonywanych przy jego użyciu.

Pacjenci, którzy leczeni są metodą ciągłego podskórnego wlewu lub wielokrotnych wstrzyknięć powinni wykonywać pomiary rano na czczo przed posiłkiem, 90-120 min. po każdym głównym posiłku oraz przed snem, a także okresowo w nocy (o 3:00). Częstość dodatkowych pomiarów jest dobierana indywidualnie w zależności od stosowanej metody leczenia cukrzycy. Szczegółowe zalecenia w zakresie samokontroli cukrzycy PTD na 2015 ilustruje Tabela I.

Tabela I. Częstość pomiaru glikemii w zależności od sposobu leczenia cukrzycy wg zaleceń PTD na 2015, na podstawie zaleceń PTD na 2015r [6].

Sposób leczenia cukrzycy	Częstość pomiarów glikemii w samokontroli
Wielokrotne wstrzyknięcia insuliny, intensywna insulinoterapia niezależnie od typu cukrzycy	Wielokrotne pomiary glukozy w ciągu doby wg indywidualnych zasad leczenia i potrzeb pacjenta
Chorzy leczeni wyłącznie dietą	Raz w miesiącu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w tygodniu o różnych porach dnia
Chorzy stosujący leki przeciwcukrzycowe i/lub analogi GLP	Raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz codziennie 1 badanie o różnych porach dnia
Chorzy z cukrzycą typu 2 leczeni stałymi dawkami insuliny	Codziennie 1-2 pomiary glikemii, dodatkowo raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w miesiącu pełny profil glikemii

W celu uzyskania prawidłowych, kontrolnych oznaczeń glikemii pacjent powinien być odpowiednio wyedukowany w obszarze obsługi glukometru, interpretacji wyników pomiarów oraz dalszego postępowania w przypadku stwierdzenia nieprzewidywalności. Każdy osobisty glukometr używany do samokontroli powinien być skontrolowany i podlega kalibracji 2 razy do roku w placówce, w której chory jest leczony ambulatoryjnie. Kontrola polega na

jednoczasowym dokonaniu pomiaru krwi włośniczkowej w laboratorium i na glukometrze [6].

Każdy chory powinien umieć samodzielnie monitorować objawy cukrzycy oraz identyfikować zmiany w jej przebiegu. Umiejętność ta dotyczy również glukometrii. Pacjent ma możliwość samodzielnego modyfikowania leczenia lub skorzystania z urządzeń telemedycznych. Określanie za pomocą glukometrów pomaga w ustaleniu, czy należy zmienić dawkę leku, zmniejszyć wysiłek fizyczny lub zmodyfikować posiłki. Glukometria umożliwia również ocenę stopnia wyrównania cukrzycy poza wyrównaniem metabolicznym [7,8].

Aby ocenić stopień zaburzeń metabolizmu cukrzycy w praktyce bardzo często stosuje się: jednorazowe oznaczenia glikemii – mające na celu otrzymanie doraźnej, szybkiej oceny, np. zagrożenia wystąpienia hipoglikemii i hiperglikemii oraz jednorazowe lub kilkakrotne powtórzenie oznaczeń – w celu oceny skłonności do zaburzeń w wybranych momentach, np. w nocy, po posiłku [7,8].

Największą wadą glukometrii jest fakt, że jest to pomiar inwazyjny – za każdym razem konieczne jest nakłucie palca lub miejsc alternatywnych w celu uzyskania próbki krwi. Wiąże się to z bólem i dyskomfortem, w wielu przypadkach przy nieprzestrzeganiu określonych zasad kończy się zaburzeniami czucia w obrebie nakłuwanych miejsc. Dyskomfort oraz ból niekiedy powodują brak akceptacji choroby, która prowadzi do pogorszenia jakości życia. Bardzo ważny jest fakt, iż pomiary glikemii za pomocą glukometru ukazują informację jedynie o chwilowych wartościach, co może być powodem błędnych interpretacji przez pacjenta i przez personel medyczny. Stężenia glukozy poddawane są ciągłym zmianom, co nie zawsze jest możliwe do przewidzenia [9,10].

Niedokładność pomiarów jest kolejnym problemem, o jakim należałoby wspomnieć. Jedną z przyczyn nieprawidłowych odczytów jest nieodpowiednie przechowywanie pasków oraz używanie ich po upływie terminu przydatności [11,12,13]. Bardzo często powodem nieprawidłowych oznaczeń jest również nieprawidłowa technika pomiarów dokonywanych przez pacjenta. Niewystarczająca ilość krwi może spowodować pomiary fałszywie niskie [11,13]. Również leki, takie jak paracetamol, witamina C w wysokich stężeniach, czy kwas acetylosalicylowy i jego pochodne mogą być powodem niedokładności w pomiarach [11,14].

Mimo wad, jakie posiada glukometria, jest ona najszybszym i najłatwiejszym źródłem informacji dla pacjenta, jak i dla lekarza. Na podstawie tych informacji dokonywana jest decyzja dotycząca dawki insuliny, posiłku oraz oceniana jest skuteczność zastosowanego leczenia. Prawidłowo prowadzona glukometria służy również do zapobiegania hipoglikemii [11,14].

Zaletą są również udogodnienia zastosowane w glukometrach nowej generacji.

Wprowadzone zostały glukometry głośno mówiące oraz glukometry wieloparametrowe, które prócz stężenia glukozy dają możliwość dokonania pomiaru: cholesterolu i trójglicerydów oraz ketonów, w tym betahydroksymaślanu [15,16].

Najcenniejszą oraz najważniejszą zaletą współczesnej glukometrii jest jej powszechność i ogólnodostępność dla wszystkich chorych, którzy stosują samokontrolę, jako jedną z najistotniejszych czynników profilaktyki powikłań [15,16].

Cele pracy

Celem badań było określenie poziomu wiedzy wśród pacjentów z cukrzycą typu 2 na temat zasad monitorowania glikemii.

Material i metody

Badania ankietowe przeprowadzono wśród 100 pacjentów z cukrzycą typu 2 hospitalizowanych w oddziale Chorób Wewnętrznych w Szpitalu Wojewódzkim im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży na przestrzeni dwóch ostatnich lat.

Do badania wykorzystano anonimowy kwestionariusz ankiety opracowany dla potrzeb badania. Składał się z 6 pytań metryczki oraz części zasadniczej kwestionariusza (16 pytań), z zakresu pomiaru, interpretowania wyników, dokumentowania i obsługi urządzenia, które miały na celu uzyskanie informacji o wiedzy na temat monitorowania glikemii.

Omówienie wyników badania

Badana grupa pacjentów była zróżnicowana pod względem czynników demograficznych: płci, wieku oraz wykształcenia.

Wśród 100 pacjentów objętych badaniem było 60 % kobiet i 40% mężczyzn. Większość badanych pacjentów (62%) mieszkała w aglomeracji wiejskiej, a 38% badanych w mieście. Badana grupa pacjentów w 34% posiadała wykształcenie zawodowe, 42% wykształcenie średnie, 16% wykształcenie podstawowe, a tylko 12% ankietowanych wyższe wykształcenie.

Spośród wszystkich badanych respondentów, 56% pracowało zawodowo w systemie jednozmianowym, 10% ankietowanych było na emeryturze, 10% pobierało rentę chorobową, 16% badanych nie pracowało zawodowo, 8% stanowiły osoby bezrobotne.

U wszystkich ankietowanych pacjentów była rozpoznana cukrzyca typu 2, grupa badanych istotnie różniła stosowaną metodą leczenia: 34 % badanych była leczona doustnymi lekami, głównie Biguanidami i pochodnymi sulfonylmocznika, 26% dietą i insuliną- metodą konwencjonalną (dwa razy dziennie z wykorzystaniem mieszanek insulinowych), 30% wyłącznie insuliną, 6% tylko dietą, natomiast 4% badanych w ogóle nie leczyła cukrzycy.

Spośród chorych stosujących insulinę: 60% badanych dokonywała iniekcji insuliny dwa razy dziennie, 28% jeden raz dziennie, natomiast 10% ankietowanych dokonywała wstrzyknięć

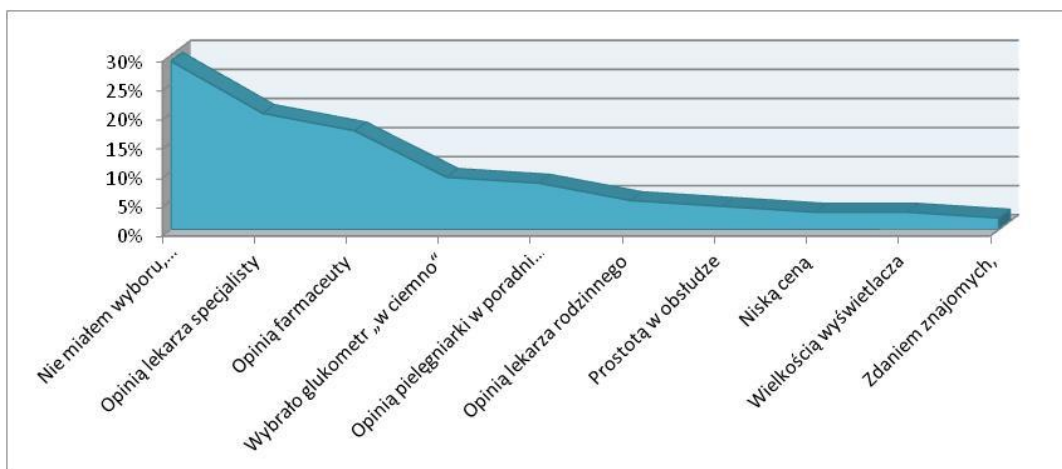
wielokrotnie, powyżej 2% razy dziennie stosując intensywną insulinoterapię.

Edukacja terapeutyczna pacjenta w momencie rozpoznania choroby jest bardzo ważnym elementem procesu leczenia i samokontroli cukrzycy. Stanowiła swoistego rodzaju protezę, która pozwala chorym na aktywny udział w procesie leczenia, stając się jego pełnoprawnym członkiem. Badanie wykazało, iż 70% badanych w momencie rozpoznania choroby zostało poddanych edukacji terapeutycznej, u 22% nie podjęto edukacji, z kolei 8% ankietowanych nie pamięta, by zostali poddani edukacji terapeutycznej.

Spośród 70% badanych pacjentów objętych edukacją terapeutyczną, informację na temat cukrzycy uzyskali w 34% od pielęgniarki pracującej w oddziale, 26% od pielęgniarki zatrudnionej w Poradni Diabetologicznej, pozostałe 40% od lekarza pierwszego kontaktu lub specjalisty.

Jedną z metod samokontroli jest glukometria. Pacjent z cukrzycą powinien posiadać w warunkach domowych co najmniej jeden sprawny glukometr, który posiada powtarzalność pomiarów. Spośród wszystkich badanych pacjentów, aż 92% posiadała w domu jeden sprawny glukometr, natomiast 8% nie posiadała glukometru.

Na rynku dostępnych jest wiele rodzajów glukometrów. Często pacjenci wybierają glukometr nie mając na ten temat wiedzy i doświadczenia. Na pytanie, czym najczęściej kierowali się przy wyborze glukometru respondenci odpowiadali następująco: 29% nie miała wyboru, glukometr zaoferowano w oddziale szpitalnym bez możliwości wyboru, 20% opinią lekarza specjalisty, 17% opinią farmaceuty, 17% kierowało się opinią pielęgniarki w Poradni Diabetologicznej, 5% opinią lekarza rodzinnego, diabetologa, 6% prostotą w obsłudze, po 2% niską ceną, wielkością wyświetlacza, doświadczeniami znajomych. Wyniki ilustruje Rycina 1 .



Ryc. 1. Czynniki, którymi najczęściej kierowali się pacjenci przy wyborze glukometru

Pacjenci zwykle dokonywali pomiarów glukozy w różnych porach dnia: 38% raz w tygodniu po głównych posiłkach, 23% tylko w przypadku złego samopoczucia, 22% kilkakrotnie w ciągu dnia, 19% codziennie przed i po głównych posiłkach oraz przed pójściem spać, 5% nie dokonywało pomiarów glukozy. Wszystkie dokonywane pomiary powinny być zarejestrowane w dzienniczku samokontroli, 64% badanych twierdzi, że prowadzi dzienniczek samokontroli, natomiast 36% nie prowadzi. Na pytanie: *Czy pomiary glukozy zapisywane są na bieżąco w dzienniczku samokontroli, czy tuż przed wizytą lekarską*, ankietowani udzielili następujących odpowiedzi: 52% twierdzi, że pomiary wpisuje na bieżąco, ale aż 48% tuż przed wizytą u specjalisty, jako powód badani najczęściej podawali strach przed niezadowolaniem lekarza.

W początkowej fazie choroby samodzielny pomiar glukozy wywołuje u chorego strach przed samookaleczaniem i brakiem pewności siebie. Badani pacjenci na pytanie: *Czy odczuwali stres związany z samodzielnym pomiarem*, 80% odpowiedziało twierdząco, 12% nie czuło stresu, natomiast 8% nadal odczuwa stres związany z pomiarem.

Istnieją czynniki, które mają istotny wpływ na nieprawidłowy wynik pomiaru glukozy we krwi. Wśród najczęstszych ankietowani wymienili:

- zły termin pasków testowych 61%
- wyciskanie krwi z palca 19%
- stosowanie spirytusu do dezynfekcji opuszki palca 14%
- nieprawidłowe przechowywanie glukometru 6% badanych

Istotne znaczenie ma również znajomość przez pacjentów dopuszczalnych błędów w pomiarze glukozy. Prawidłowy przedział to +/- 15% i taką odpowiedź dało aż 52% ankietowanych, 10% respondentów uważa, że przedział ten wynosi +/- 20%, odpowiedzi +/- 30% udzieliło 5% pacjentów, 2% uważa, że jest to przedział +/- 40%, a 15% badanych nie wie, jaki jest prawidłowy przedział wyniku badania krwi za pomocą glukometru.

Najbardziej wiarygodną metodą sprawdzenia, czy glukometr jest dokładny w pomiarze jest jednoczesne dokonanie pomiaru na glukometrze i w laboratorium oraz porównanie uzyskanych wyników, takiej odpowiedzi udzieliło 82% badanych, 10% uważa, że powtarzalność wyników jest sposobem na sprawdzenie dokładności glukometru, dla 6% to szybki odczyt wyniku jest kolejnym ze sposobów, natomiast 2% ankietowanych nie wie, w jaki sposób można skutecznie sprawdzić dokładność glukometru

Do prawidłowego wykonania pomiaru potrzebny jest sprawny glukometr, pasek testowy zgodny z typem i modelem oraz nakłuwacz z kompletem igieł. Dłonie przed pomiarem nie

powinny być dezynfekowane, nawilżane żadnym środkiem, dłonie najlepiej umyć ciepłą wodą z mydłem, wymasować ręcznikiem frote. Pacjentów zapytano o to, w jaki sposób należy przygotować dłonie do wykonania pomiaru - 67% podało, że należy umyć je dokładnie wodą z mydłem, 23% badanych uważa, że dłonie należy zdezynfekować spirytusem salicylowym lub innym alkoholem, 2% twierdzi, że należy je rozmasować ręcznikiem frote, a 8% ankietowanych nie wie, jak najlepiej przygotować dłonie do pomiaru za pomocą glukometru.

Wnioski

Na podstawie szczegółowej analizy badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Glukometria jako jedna z metod samokontroli jest bardzo dobrze znana pacjentom, a popularność stosowania jest możliwa dzięki dobrze prowadzonej edukacji zdrowotnej.
2. Zadowolający jest fakt, iż pacjenci wiedzą, jakie czynniki mogą nieprawidłowo wpływać na wynik podczas pomiaru i jaki jest dopuszczalny zakres błędu, który posiada glukometr, na którym aktualnie pracują.
3. Badania jednoznacznie wykazały, że pacjenci znają istotę glukometrii, potrafią prawidłowo posługiwać się glukometrem oraz dokonywać pomiarów jednakże większość pacjentów dzienniczek samokontroli uzupełnia tuż przed wizytą u lekarza.

Piśmiennictwo

1. Szewczyk A.: Innowacje zmieniają świat. Pfd, 2009, 4, 25.
2. Tatoń J.: Pałace problemy monitorowania jakości leczenia cukrzycy – nowe cele i metody w świetle własnych doświadczeń. Przew. Lek., 2009, 2, 23-33.
3. Tatoń J. : Przyjacielski poradnik domowej samoopieki i samokontroli cukrzycy. Polfa Tarchomin S.A. , Warszawa 2005, 35-78.
4. Drzewoski J.: Podręczny leksykon diabetologiczny. Glukometr, Poznań 2010, 96-97.
5. Czech A., Tatoń J., Bernas M. i wsp.: Postępy kliniki i techniki samokontroli glikemii – innowacje, które wpływają na poprawę wyników leczenia cukrzycy w codziennej praktyce. Med. Metabol., 2010, 4, 64-74.
6. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015, Stanowisko PTD , Tom 1, Suplement A, Via Medica, Gdańsk 2015, A1-A52.
7. Szczeklik-Kumala Z., Czech A., Bernas M. : Nowe ujęcie insulinoterapii w cukrzycy typu 2. Przew. Lek., 2009, 2, 7-42.
8. Cypryk H., Kosiński M.: Metody monitorowania glikemii. Nowa Klin., 2009, 11-12, 1104-1108.
9. Zielonka K., Zielińska-Borowiak E., Jarosz-Chobot P.: Niedokładności w pomiarach

- stężenia glukozy glukometrem w warunkach samokontroli. *Lekarz*, 2009, 9, 40-45.
10. Męczkowska E.: Ocena poziomu wiedzy na temat glukometrii wśród pacjentów z cukrzycą. Łomża, 2012.
 11. Naskalski J., Solnica B. : Badania laboratoryjne w diagnostyce cukrzycy [w:] *Cukrzyca*. Sieradzki J. (red.). Via Medica, Gdańsk 2007, 367-368.
 12. Solnica B. : Oznaczanie glikemii dla celów diagnostycznych, *Diabetologia na co dzień*, 2006, 4, 73-79.
 13. Tatoń J. : Samokontrola glikemii, glukozourii i ketonurii [w:] *Diabetologia*. Tatoń J., Czech A. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001, 372-375.
 14. Solnica B.: Czynniki zakłócające oznaczenia przy użyciu glukometrów. Błąd glukometru. *Diabetol. Prakt.*, 2010, 3,75-79.
 15. Wojterska J., Czech A. : Zalety i wady glukometrii i glukometrów stosowanych w samokontroli cukrzycy. *Med. Metabol.*, 2007, 3,35-43.
 16. Gesinowski I. : Glukometr z syntezatorem mowy. *Pen*, 2005, 1, 41.

Chilińska Joanna Zofia^{1,2}, Gołębiowska Agata^{1,2}, Sieniawska Ewa^{1,2}, Góralczyk Małgorzata^{1,2}

Wiedza na temat powikłań ostrych wśród pacjentów z cukrzycą typu 2

1. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży
2. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Cukrzyca jako choroba przewlekła towarzyszyła człowiekowi od zarania dziejów. Pierwsze wzmianki i opisy na temat cukrzycy odnaleziono w chińskim dziele o chorobach wewnętrznych (około 2670 r. p.n.e.), opisy objawów cukrzycy zawierały również podręczniki medycyny staroindyjskiej (lata 2500-6000 p.n.e.). W świecie najstarszym dokumentem potwierdzającym istnienie cukrzycy, jako choroby przebiegającej z oddawaniem dużej ilości moczu, był papirus Ebersa z 1550 r. p.n.e. [1-4].

Pomimo licznych badań klinicznych do 1922r. XX wieku wszyscy pacjenci z typem 1 cukrzycy, niezależnie od wieku, umierali w objawach ciężkiej kwasicy ketonowej. Moment wynalezienia i wprowadzenia do leczenia insuliny stał się Głorią chwały na miarę nagrody Nobla i odmieniło na zawsze życie milionom ludzi na całym świecie [1-4].

Liczne wyniki badań epidemiologicznych wskazują na systematyczny wzrost zachorowań, schyłek XX wieku przez wielu lekarzy określony jest mianem „globalnej epidemii cukrzycy” [1-4].

Chorobowość w populacji światowej szacowana jest na około 2,8%, w 2006 roku na cukrzycę chorowało 220 milionów osób na świecie. Z prognoz WHO wynika, że w 2025 roku liczba chorych przekroczy 300 milionów, co będzie stanowić 5,0–7,6% populacji ogólnej, a w USA do 2050 r. chorobowość zwiększy się o ponad 16,5%. Cukrzyca zajmuje 6. miejsce pod względem częstości przyczyn zgonów na świecie. W 2000 roku cukrzyca była bezpośrednią przyczyną 5 milionów zgonów. W Polsce, na cukrzycę choruje 5% społeczeństwa, czyli około 2 miliony osób, 50% wszystkich przypadków to cukrzyca rozpoznana i leczona, pozostałe 50% stanowią przypadki nierozpoznane i nieleczone, prowadzące do zagrażających życiu powikłań układu sercowo-naczyniowego oraz nerek [1-4].

Cukrzyca, wg WHO *„Jest to grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolności różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [4,5].*

Objawy cukrzycy są przede wszystkim zależne od typu cukrzycy oraz aktualnego stężenia glukozy we krwi obwodowej [6,7,8]. Przebieg cukrzycy typu 1 rozwija się gwałtownie, objawy przebiegają ostro i są ściśle związane z całkowitym brakiem wydzielania insuliny. Natomiast typ 2 cukrzycy przebiega przez wiele lat bezobjawowo, podstępnie, a moment rozpoznania w wielu przypadkach jest wynikiem pojawienia objawów powikłań przewlekłych, takich jak: cukrzycowa choroba nerek, cukrzycowa choroba oczu, zawał mięśnia sercowego czy udar niedokrwienny mózgu (Tabela I)[6,7,8].

Tabela I. Różnice przebiegu cukrzycy w typie 1 i 2, [na podstawie 6,7,8].

	Typ 1 cukrzycy	Typ 2 cukrzycy
Początek choroby	Nagły, ostry	Powolny, podstępny
Rozpoznanie	Nagle na skutek gwałtownego przebiegu najczęściej w objawach kwasicy ketonowej	Przypadkowe, najczęściej podczas badań kontrolnych, okresowych
Występowanie powikłań ostrych	Bardzo często, skłonność do kwasicy ketonowej	Występują, nie obserwuje się kwasicy ketonowej
Występowanie powikłań późnych	Po wielu latach trwania choroby, pediatrzy bardzo rzadko rozpoznają powikłania późne	Powikłania późne występują bardzo często w momencie rozpoznania choroby
Nasilenie objawów chorobowych	Objawy przebiegają burzliwe - w momencie rozpoznania, wynikają z dekompensacji cukrzycy w przebiegu niedoboru insuliny	Przebieg łagodny, przez wiele lat bezobjawowy

Objawami wspólnymi dla obu typów cukrzycy są objawy wynikające z hiperglikemii, przebieg objawów i stopień ich nasilenia jest ściśle zależny od typu cukrzycy [5]:

- zwiększone pragnienie-polidypsja,
- zwiększona ilość oddawanego moczu-poliuria,
- nadmierny spadek masy ciała pomimo wzmożonego łaknienia-polifagia,

- oddawanie moczu nocą- nykturia,
- ogólne, postępujące osłabienie,
- zmiany ropne na skórze.

Wśród najczęściej występujących ostrych powikłań cukrzycy wymienia się hipoglikemię i stany hiperglikemii.

Hipoglikemia *spadek stężenia glukozy* występuje zarówno w typie 1, jaki i 2 cukrzycy, i jest powikłaniem leczenia. Wynika ze stosowania insuliny lub doustnych leków hipoglikemizujących, najczęściej pochodnych sulfonilomocznika [6,7,8].

U zdrowego człowieka następuje uruchomienie mechanizmu kontregulacji, który polega na zahamowaniu wydzielania insuliny i uruchomieniu wydzielania glukagonu, a w przypadku jego braku - adrenaliny. Wydłużenie czasu trwania hipoglikemii prowadzi do uwolnienia hormonu wzrostu i kortyzolu. U chorego z cukrzycą nie działają mechanizmy kontregulacji, objawy narastają szybko i powodują ciężkie zaburzenia patofizjologiczne i morfologiczne w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego.

Niedobór glukozy w neurocytach powoduje zaburzenia funkcjonowania układu nerwowego, co przejawia się występowaniem objawów *neurovegetatywnych, takich jak*: głód, pocenie się, drżenie rąk, drżenie mięśni; *neurologicznych*: osłabienie odruchów, drgawki, zaburzenia czucia czy niedowłady oraz *psychiatrycznych*: stany podniecenia, depresja, omamy. Nie leczona jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia [6,7,8].

Hiperglikemie są stanami ostrego niedoboru insuliny, które prowadzą do zaburzeń przemiany węglowodanowej, białkowej i tłuszczowej oraz gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. W cukrzycy typu 2 rzadko obserwuje się kwasicę ketonową częściej obserwuje się zespół hiperglikemiczno-hipermolalny obarczony 15% śmiertelnością oraz kwasicę mleczanową, w której śmiertelność sięga 50%.

Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny występuje najczęściej u ludzi starszych z upośledzoną funkcją ośrodka pragnienia i głodu. Objawami dominującym są hiperglikemia, nasilona diureza osmotyczna prowadząca do odwodnienia, wysokie stężenie mocznika, ogólne osłabienie, niedowład połowiczy, afazja na skutek nadmiernego wysuszenia błon śluzowych jamy ustnej w przebiegu odwodnienia.

Zespół ustępuje najczęściej po nawodnieniu (uzupełnieniu niedoboru elektrolitów i wody). W przypadku braku podjęcia leczenia stan może zakończyć się zgonem chorego [6,7,8].

Celem pracy jest określenie poziomu wiedzy na temat powikłań ostrych wśród pacjentów z cukrzycą typu 2

Material i metody

Badania ankietowe przeprowadzono wśród 100 pacjentów z cukrzycą typu 2 hospitalizowanych w oddziale Chorób Wewnętrznych.

Do badania wykorzystano anonimowy kwestionariusz ankiety opracowany dla potrzeb badania. Składał się z 6 pytań metryczki oraz części zasadniczej kwestionariusza (15 pytań), które miały na celu uzyskanie informacji o wiedzy na temat ostrych powikłań cukrzycy.

Omówienie wyników badania

Badania na grupie 100 hospitalizowanych pacjentów z cukrzycą typu 2 przeprowadzono w końcu 2013 i 2014r.

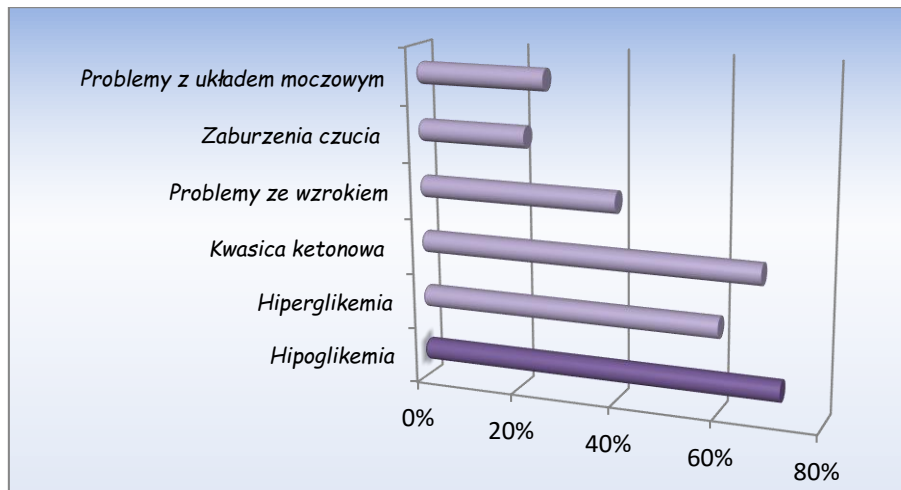
Wśród 100 pacjentów objętych badaniem było 60 % kobiet i 40% mężczyzn. Większość badanych pacjentów - 62% mieszkała w aglomeracji wiejskiej, a 38% badanych w mieście. Badana grupa pacjentów w 34% respondentów posiadała wykształcenie zawodowe, 42% wykształcenie średnie, 16% wykształcenie podstawowe, a tylko 12% ankietowanych - wyższe wykształcenie.

Badana grupa pacjentów była zróżnicowana pod względem wieku. Najliczniejszą grupę wiekową stanowili pacjenci między 51.-60. r. życia 45%, 41-50 lat - 25% badanych oraz powyżej 60. r. życia 30% badanych.

Spośród ankietowanych pacjentów 75% na cukrzyce choruje około 10 lat, zaś 25% powyżej 10 lat. W opinii badanych pacjentów 76% uważała, że insulina obniża poziom glukozy, 10% badanych sądzi, że insulina podwyższa poziom cukru, natomiast 14% ankietowanych nie znała działania insuliny.

U 70% badanych pacjentów w proces leczenia włączona została edukacja diabetologiczna, 12% badanych nie uzyskała informacji na temat choroby, 18% badanych nie pamiętałoby udzielano im jakichkolwiek informacji na temat choroby i metod jej leczenia. Podczas edukacji terapeutycznej 54% badanych pacjentów zostało zapoznanych z ostrymi powikłaniami cukrzycy, 14% badanych nie udzielono takiej informacji, natomiast 32% ankietowanych nie pamiętałoby kiedykolwiek byli edukowani w zakresie powikłań ostrych cukrzycy.

Dostarczenie informacji na temat ostrych powikłań cukrzycy jest podstawą edukacji terapeutycznej. W opinii 76% badanych do ostrych powikłań należy hipoglikemia, 64% ankietowanych wymieniła kwasicę ketonową, 60% hiperglikemię, a 40% badanych chorych podaje cukrzycową chorobę oczu, 23% wymieniło problemy z układem moczowym, a 21% ankietowanych podała zaburzenia czucia. Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ z istniała możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi. Wyniki ilustruje Rycina 1.



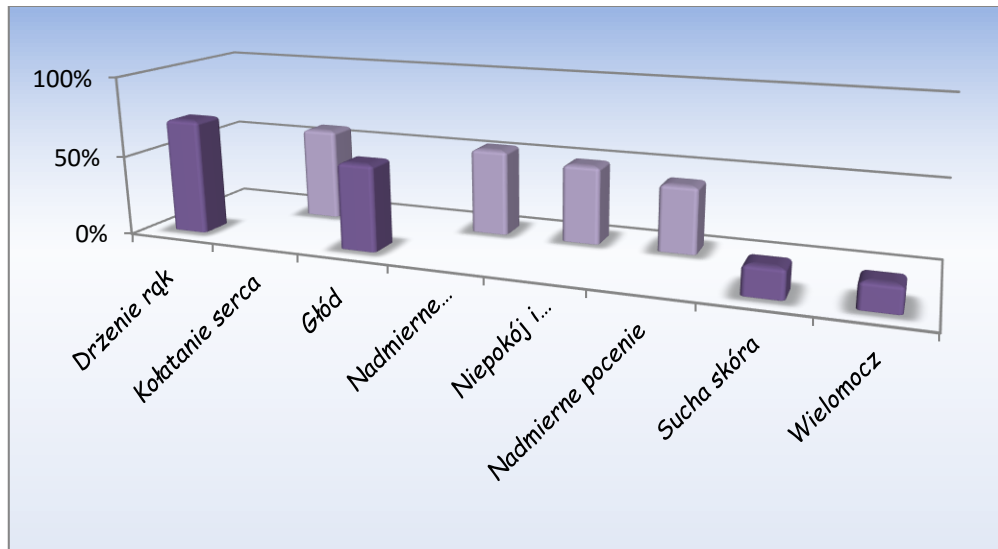
Ryc.1. Powikłania ostre cukrzycy w opinii ankietowanych chorych

Na pytanie *Jaka wartości glukozy świadczy o hipoglikemii*: 55% badanych podało, że niedocukrzenie to spadek stężenia glukozy poniżej 60 mg, 11% ankietowanych pacjentów sądziła, że jest to spadek stężenia glukozy poniżej 200 mg, 12% badanych podało, że niedocukrzenie to spadek stężenia glukozy we krwi poniżej 100 mg, natomiast 18% ankietowanych określiła niedocukrzenie jako wzrost stężenia glukozy we krwi powyżej 60 mg, 4% badanych nie udzieliła odpowiedzi.

W opinii 38% badanych objawy niedocukrzenia narastają bardzo szybko, 32% ankietowanych uważała, że niedocukrzenie narasta powoli, 30% badanych chorych nie znała odpowiedzi.

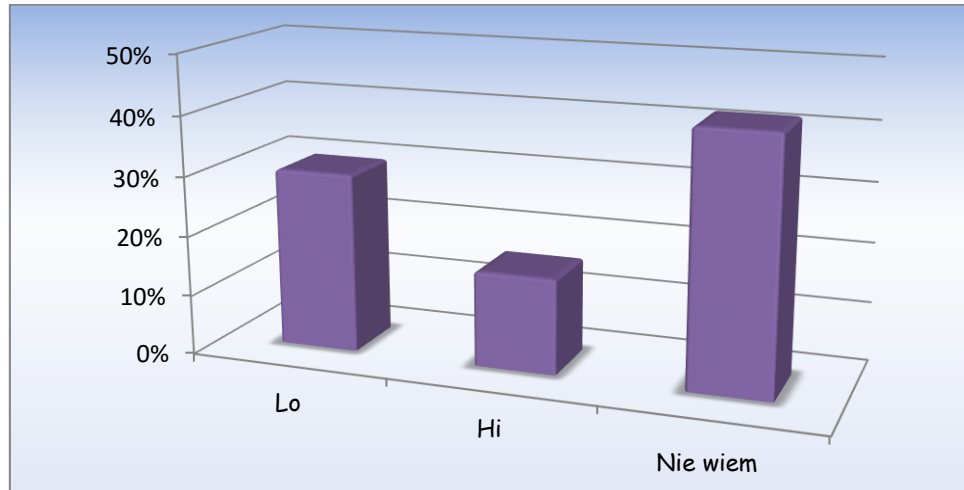
W przeprowadzonym badaniu 65% ankietowanych za bezpośrednią przyczynę niedocukrzenia podaje niezjedzony posiłek po podaniu insuliny, 72% pacjentów uważa, że niedocukrzenie powoduje intensywny wysiłek fizyczny, 50% ankietowanych sądzi, że nie zjedzony posiłek po zażyciu leków przeciwcukrzycowych, a 40% chorych zaznaczyło, że niedocukrzenie wywołuje duża dawka insuliny podana tuż przed posiłkiem, 22% badanych wymieniała awarię pena, zaś 6% badanych podało zbyt małą dawkę insuliny podaną przed posiłkiem, gorączkę oraz zbyt duże ilości mocnej kawy, herbaty i alkoholu. Wartości nie sumują się, do 100%, ponieważ istniała możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi.

Według badanych pacjentów, do głównych objawów hipoglikemii należą: drżenie rąk 62%, 50% kołatanie serca, 52% głód, 48% uważa, że niepokój i pobudzenie, 46% podaje nadmierne pocenie się, 18% zaznaczyło suchą skórę, a 16% ankietowanych uważa, że oznaką niedocukrzenia jest zbyt duża ilość oddawanego moczu (Rycina 2).



Ryc. 2. Najczęściej wymieniane objawy niedocukrzenia

Wśród badanych 40% chorych nie znalazło oznaczenia na glukometrze informującego o niedocukrzeniu, 30% badanych uważa, że sygnałem informującym o niedocukrzeniu jest sygnalizator Lo, zaś 14% respondentów odpowiedziało ze Hi, 16% chorych nie udzieliło odpowiedzi (Ry. 3).



Ryc. 3. Znajomość sygnalizatora na glukometrze informującego o niedocukrzeniu

W celu przerwania objawów niedocukrzenia, 53% badanych natychmiast spożyłoby cukier lub słodki sok, 35% wymienia konieczność spożycia kanapki, 18% ankietowanych natychmiast wezwałoby karetkę pogotowia, 16% uważa, że należy się położyć i odpocząć-objawy same miną, następnie podać dawkę insuliny oraz zjeść posiłek, 15% ankietowanych spożyłoby coś słodkiego, np. ciasto, batonik czekoladowy.

Wśród najczęstszych przyczyn hiperglikemii ankietowani wymieniali: zbyt małą dawkę insuliny podaną przed posiłkiem 28% badanych, awarię peny, glukometru oraz alkohol - 31% ankietowanych, 36% badanych pacjentów wymieniała nadwagę i stres, 30% pacjentów zaznaczyło przerost lub zanik tkanki podskórnej na skutek nieprawidłowo wykonywanych zastrzyków z insuliny, 25% respondentów uważa, że główną przyczyną niedocukrzenia jest gorączka, 22% ankietowanych zaznaczyło zbyt dużą dawkę insuliny podaną przed posiłkiem, 15% dopatruje przyczyn hipoglikemii w źle przechowywanej insulynie, a 10% badanych uważa, że niezjedzony posiłek po podaniu insuliny i leków doustnych, natomiast 8% respondentów zaznaczyło intensywny wysiłek fizyczny. Ankietowani pacjenci w 60% uważali, że hiperglikemia jest powodem leczenia szpitalnego, natomiast ponad 40% badanych nie ma zdania na ten temat.

W opinii 76% badanych pacjentów żywienie dietetyczne to najlepsze działanie mające na celu profilaktykę ostrych powikłań cukrzycy, 68% badanych zaznaczyło edukację zdrowotną, 56% ankietowanych sądzi, że najlepszym sposobem są kontrolne wizyty lekarskie, natomiast 44% respondentów uważa insulinoterapię i systematyczne podawanie leków przeciwcukrzycowych.

Wnioski

Szczegółowa analiza wyników badania pozwoliła na sformułowanie następujących wniosków

1. Ponad połowa ankietowanych pacjentów umiała wymienić ostre powikłania cukrzycy, wykazując jednocześnie ich bezpośrednią przyczynę.
2. Z ostrymi powikłaniami cukrzycy pacjenci w większości przypadków zostali zapoznani w trakcie edukacji zdrowotnej.
3. Ponad połowa badanych uważa żywienie dietetyczne za najlepsze działanie, mające na celu zapobiegania ostrym powikłaniom cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. Nowakowski A.: Epidemiologia cukrzycy. Diabetol. Prakt., 2002, 3, 181-185.
2. Tatoń J, Czech A.: Epidemiologia cukrzycy. Diabetologia. Tom 1. PZWL, Warszawa 2011.
3. Janeczko D.: Epidemiologia chorób układu krążenia u chorych na cukrzycę. Kardiologia na co dzień, 2007, 2, 12-16.
4. Sieradzki I. (red.): Cukrzyca. Via Medica, Gdańsk 2009.
5. Diabetologia kliniczna: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2012, Stanowisko PTD, Tom 1, Suplement A, Via Medica, Gdańsk 2012.

6. Chojnowski P., Wasyluk J., Grabska-Liberek I.: Cukrzyca - epidemiologia, patogeneza. Post. Nauk Med., 2009, 6, 420-427.
7. Tatoń J., Czech A.: Diabetologia. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.
8. Sieradzki I.(red.): Cukrzyca kompendium. Via Medica, Gdańsk 2009.

Kalinowski Paweł¹, Bojakowska Urszula^{2,3}

Wiedza i zachowania zdrowotne w zakresie samobadania piersi w opinii kobiet uczących się i pracujących

1. Samodzielna Pracownia Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Studium Doktoranckie przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Analiza danych epidemiologicznych w Polsce pokazuje, że liczba nowo diagnozowanych pacjentów ciągle wzrasta, w 2000 roku rozpoznano 11.853 przypadki raka piersi, a w 2012 roku liczba ta wzrosła do 16.822. Co istotne, choroba ta dotyczy coraz młodszych kobiet, a pierwsze przypadki raka piersi diagnozowane są już po 20. roku życia. Głównym problemem w związku z występowaniem raka piersi jest w dalszym ciągu późna diagnostyka, co znajduje odzwierciedlenie w analizie struktury zgonów. Od wielu lat rak piersi jest jedną z głównych przyczyn zgonów spowodowanych nowotworami [1].

Wczesne rozpoznanie raka piersi u kobiety zależy przede wszystkim od niej samej. To ona decyduje o tym, kiedy i z powodu jakich dolegliwości zgłosi się do lekarza. Dlatego też istotne znaczenie ma szeroko pojęte szerzenie oświaty zdrowotnej, wykształcenie w kobietach nawyku samokontroli piersi oraz przekazanie im niezbędnej wiedzy dotyczącej wczesnych objawów tego nowotworu [2]. Mammograficzne badania skriningowe dla populacji kobiet w przedziale wieku 50-69 lat są wykonywane, co 24 miesiące. Warto jednak pamiętać, że badanie to nie jest szczególnie zalecane u kobiet młodych. Jako badanie uzupełniające u starszych kobiet oraz podstawowe u bardzo młodych kobiet zdecydowanie bardziej polecane jest samobadanie piersi. Metoda ta polega na starannym, według określonego schematu, oglądaniu własnych piersi, a także badaniu ich uciskiem palców. Oczywiście jest to metoda mniej dokładna niż rentgenowska mammografia. Jednak, gdy badanie wykonuje się regularnie raz w miesiącu, pozwala to kobiecie na poznanie budowy własnych piersi i wykrycie stosunkowo niewielkich nieprawidłowości. Zaobserwowano, że średnia wielkość guza wykrywalnego przez kobiety, które regularnie badają sobie piersi wynosi 12 mm, a przypadkowo wykryty guz wśród kobiet, które nigdy same się nie badały wynosi średnio 40 mm. W 9 na 10 przypadków guz w piersi jest wykrywany przez same kobiety, a więc rozpowszechnianie wiedzy na temat technik samobadania piersi powinno stanowić priorytet

dla ochrony zdrowia. Mimo, że samobadanie piersi jest mniej precyzyjne niż mammografia, szacuje się, że co roku może w Polsce uratować 800-1.000 kobiet [3,4].

Samobadanie składa się z dwóch etapów: oglądania i badania palpacyjnego. Podczas oglądania piersi kobieta może wykryć pojedyncze, ograniczone lub nieregularne guzy oraz zgrubienia. Niepokoić powinna przede wszystkim zmiana kształtu lub symetrii piersi. W trakcie badania należy obserwować skórę. Zwraca się uwagę, czy nie uległ zmianie jej kolor lub ucieplenie, czy nie pojawiły się poszerzone podskórne naczynia żyłne, pofałdowania, uwypuklenia, owrzodzenia skóry lub obraz tzw. skórki pomarańczy. Kobieta powinna zgłosić się do lekarza także, gdy zaobserwuje wciągnięcie lub zmianę kształtu brodawki, wyciek z brodawki, drobne owrzodzenia i nie gojące się zmiany pokryte strupem w obrębie brodawki. Weryfikacji lekarskiej wymaga także ból w piersi lub jej okolicach, samoistny lub przy ucisku, obustronny lub jednostronny, o różnym nasileniu. Etap badania palpacyjnego może być przeprowadzony w pozycjach: siedzącej lub stojącej oraz w położeniu na plecach. Badanie w pozycji leżącej jest niezbędne do zbadania dolnych kwadrantów, szczególnie w przypadku większych piersi. Badanie wykonujemy ruchami okrężnymi, półkolistymi i liniowymi, uciskając pierś płasko ułożonymi palcami (głównie palcami: wskazującym, środkowym, serdecznym). Powtórzenie tych samych ruchów w tym samym obszarze piersi podnosi stopień dokładności badania. Zbadać należy całą pierś. Należy pamiętać o zbadaniu piersi w kierunku pachy (górną część piersi położoną na klatce piersiowej) i okolicy fałdu podpiersiowego. Najlepiej podzielić sobie w wyobraźni pierś na cztery kwadranty - tak by podczas badania nie pominąć żadnego fragmentu piersi. Badania kończymy, badając dół pachowy w poszukiwaniu powiększonych węzłów chłonnych [5].

Cel pracy

Celem pracy jest analiza wiedzy i zachowań zdrowotnych w zakresie samobadania piersi w grupie kobiet uczących się i pracujących.

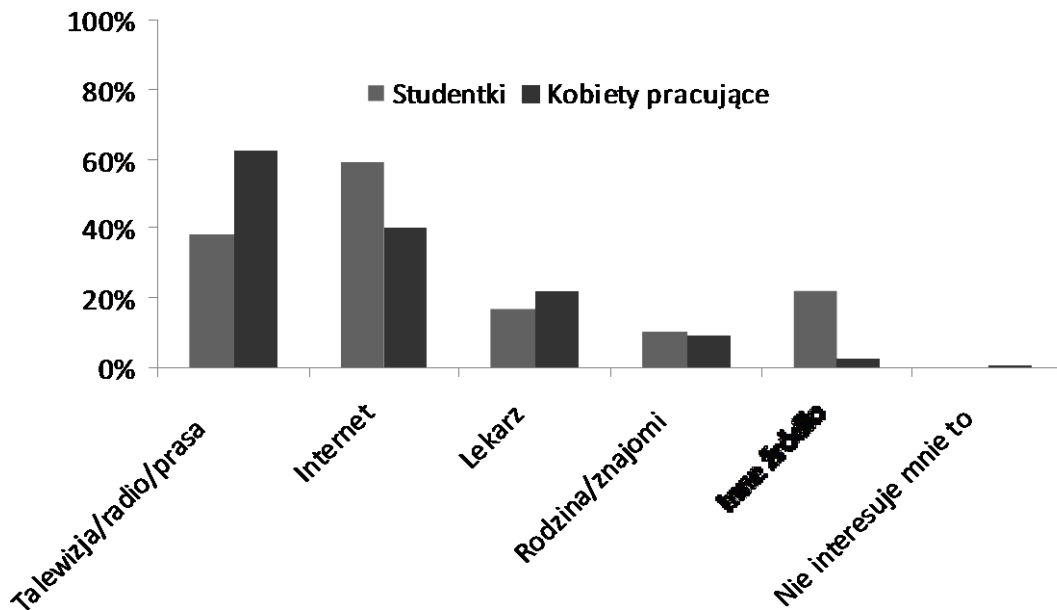
Material i metoda

Badaniami objęto 302 kobiety uczące się lub pracujące na terenie województwa lubelskiego, które podzielono na dwie grupy. Pierwszą 148 - osobową grupę stanowiły studentki Wydziału Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Średnia wieku w tej grupie wynosiła 21,9 lat. Połowa badanych kobiet mieszkała na wsi, 21,62% (n=32) w małym mieście, a 28,38% (n=42) w dużym mieście. Drugą 154- osobową grupę stanowiły kobiety pracujące w zawodach nie związanych z medycyną. Średnia wieku w analizowanej grupie wynosiła 45,4 lat. Większość kobiet w analizowanej grupie mieszkała na wsi 63,77% (n=44), 23,19% (n=16) w dużym mieście, a 13,04% (n=9) w małym mieście.

W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego, z wykorzystaniem techniki ankietowania. Narzędziem badawczym wykorzystanym w badaniach był kwestionariusz ankietowy składający się z 34 pytań z możliwością jedno- i wielokrotnego wyboru. Uzyskane wyniki zostały poddane analizie statystycznej, w której wykorzystano elementy statystyki opisowej oraz test Chi-kwadrat. Przyjęty poziom istotności statystycznej wynosił $p < 0,05$.

Wyniki

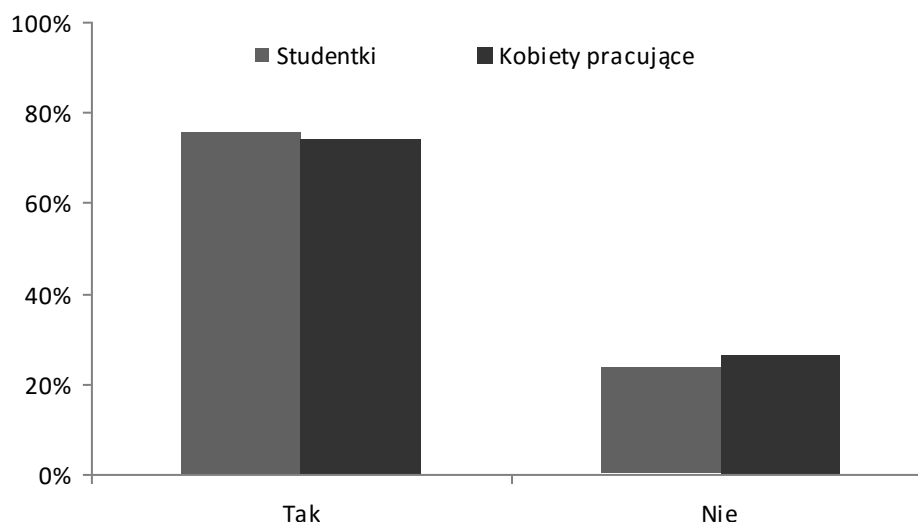
Ankietowane zapytano o główne źródła informacji na temat raka piersi. W grupie studentek głównym źródłem informacji był Internet 58,8% (n=87) oraz media 38,5% (n=57%). Lekarza wskazało 16,9% (n=25) ankietowanych, a 22,3% (n=33) podało inne źródło. W drugiej grupie najczęstszym źródłem informacji z tego zakresu była telewizja/radio/prasa 62,3% (n=96), poza tym Internet wybrany przez 40,3% (n=62) oraz lekarz 22,1% (n=34). Należy też zauważyć, że jedna osoba z tej grupy stwierdziła, że ten temat jej nie interesuje (Ryc. 1).



Ryc. 1. Źródła informacji na temat raka piersi w badanych grupach

W prowadzonych badaniach respondentki zapytano o to, czy potrafią przeprowadzać samobadania piersi. W grupie kobiet pracujących 74% (n=114) potwierdziło posiadanie takiej umiejętności, a 26% (n=40) nie potrafi wykonać badania. W grupie studentek uzyskano zbliżone wyniki. W grupie tej 75,7% (n=112) kobiet potrafiło wykonać samobadanie piersi. Również przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie różnic,

dotyczących posiadania umiejętności samobadania piersi pomiędzy badanymi grupami (Chi-kwadrat 2,99 $p=0,39$) (Ryc. 2).



Ryc. 2. Umiejętność przeprowadzania samobadania piersi w grupie studentek i kobiet pracujących

Respondentki zapytano również o to, czy wykonują samobadanie piersi. W grupie kobiet pracujących najczęściej wybierano odpowiedź czasami – 58,4% ($n=90$), systematycznie badało swoje piersi 18,8% ($n=29$), a 22,7% ($n=35$) nie bada piersi w ogóle. W grupie studentek również znaczna część bada piersi czasami ($n=80$), systematycznie przeprowadza badanie tylko 12,2% ($n=18$), a 33,8% ($n=50$) nie wykonuje badanie wcale. Analiza uzyskanych wyników pokazuje, że kobiety pracujące częściej przeprowadzają samobadanie piersi, nie są to jednak różnice istotne statystycznie (Chi-kwadrat 5,72 $p=0,057$) (Tab. I).

Tabela I. Regularność przeprowadzania samobadania piersi w grupie studentek i kobiet pracujących.

Przeprowadzanie samobadania piersi:	Studentki		Kobiety pracujące	
	N	%	N	%
tak, systematycznie	18	12,2%	29	18,8%
czasami	80	54%	90	58,4%
nie	50	33,8%	35	22,7%
Analiza statystyczna: Chi – kwadrat 5,72 $p=0,057$				

Ankietowane zapytane o to, czy samobadanie piersi może przyczynić się do obniżenia ryzyka zgonu spowodowanego rakiem piersi. Respondentki w obu analizowanych grupach

zgodnie stwierdziły, że tak, ponieważ systematycznie wykonywane badanie pozwala wcześniej wykryć chorobę i wcześniej rozpocząć leczenie, jedynie jedna osoba z każdej grupy była odmiennego zdania. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w badanych grupach (Chi-kwadrat 1,43 $p=0,48$).

Prowadzone badania uwzględniały również wiedzę badanych na temat tego, kiedy ich zdaniem powinno się przeprowadzać samobadanie piersi w stosunku to cyklu menstruacyjnego. W grupie kobiet pracujących 42,2% ($n=65$) kobiet wiedziało, że najlepiej wykonywać badanie 2-3 dni po zakończeniu miesiączki. 22,7% ($n=35$) uważało, że w połowie cyklu menstruacyjnego, a 33,1% ($n=51$) jest zdania, że czas nie ma znaczenia. W grupie studentek ponad połowa ($n=78$) wiedziała, kiedy należy wykonywać badanie, pozostałe osoby najczęściej twierdziły, że badanie należy wykonywać w połowie cyklu menstruacyjnego ($n=34$) lub że czas nie ma znaczenia ($n=27$). Studentki reprezentowały wyższy poziom wiedzy w tym zakresie i były to różnice istotne statystycznie (Chi-kwadrat 11,72 $p=0,00$) (Tab. II).

Tab. II. Czas przeprowadzania samobadania piersi w stosunku do cyklu menstruacyjnego w opinii badanych kobiet

Czas przeprowadzania samobadania piersi:	Studentki		Kobiety pracujące	
	N	%	N	%
w połowie cyklu menstruacyjnego	34	23%	35	22,7%
w trakcie trwania miesiączki	9	6,1%	3	1,9%
2-3 dni po zakończeniu miesiączki	78	52,7%	65	42,2%
czas nie ma znaczenia	27	18,2%	51	33,1%
Analiza statystyczna: Chi – kwadrat 11,72 $p=0,00$				

Kolejny z analizowanych problemów dotyczył wieku, w którym zalecane jest rozpoczęcie prowadzenia regularnej samokontroli piersi. W obu analizowanych grupach ponad połowa respondentek wiedziała, że badanie należy wykonywać od 20. roku życia (51,9% kobiet pracujących i 60,8% studentek). Wśród kobiet pracujących 19,5% ($n=30$) uważało, że najlepiej badanie wykonywać już po pierwszej miesiączce, a 15,6% ($n=24$) od 30. roku życia. W grupie studentek 28,4% ($n=42$) uważało, że badanie najlepiej wykonywać po wystąpieniu pierwszej miesiączki. W grupie studentek odsetek prawidłowych odpowiedzi był wyższy, a uzyskane wyniki były istotne statystycznie (Chi-kwadrat 22,33 $p=0,00$) (Tab. III).

Tab. III. Wiek, w którym zaleca się rozpoczęcie regularnej samokontroli piersi w opinii badanych kobiet.

Wiek w którym powinno rozpocząć się prowadzenie regularnej samokontroli:	Studentki		Kobiety pracujące	
	N	%	N	%
po pierwszej miesiączce	42	28,4%	30	19,5%
od 20. roku życia	90	60,8%	80	51,9%
od 30. roku życia	9	6,1%	24	15,6%
od 40. roku życia	1	0,7%	10	6,5%
od 50. roku życia	0	0%	3	1,9%
nie wiem	6	4%	7	4,5%
Analiza statystyczna: Chi – kwadrat 22,33 p=0,00				

Dyskusja

W znacznej mierze (para)medyczna wiedza kobiet pochodzi z własnych doświadczeń, od rodziny i znajomych, którzy chorowali i leczyli się na określone dolegliwości oraz z publikacji poradnikowych, prasy kobiecej i Internetu. Można narzekać na jakość tej wiedzy, trudno jednak byłoby nadal utrzymywać, że kobiety zgłaszają się do lekarza zupełnie nieprzygotowane i że zupełnie nic nie wiedzą na temat choroby, na którą są potem leczone [6]. Być może właśnie to sprawia, że lekarze czują się „zwolnieni” z realizacji działań edukacyjnych, w tym z uczenia właściwej techniki wykonania samobadania piersi i propagowania korzyści wynikających z regularnie prowadzonej samokontroli wśród zgłaszających się do nich pacjentek. Jednocześnie zrzucając obowiązki edukacyjne na pielęgniarki czy położne, które pod natłokiem innych obowiązków rzadko prowadzą działania edukacyjne.

W badaniach prowadzonych przez Spachowską i wsp. działaniem profilaktycznym w zakresie przeciwdziałania wystąpienia raka piersi, zalecanym przez lekarzy rodzinnych, było samobadanie piersi. Tak odpowiedziało 56% badanej grupy, a ponad połowa lekarzy ginekologów (55%) w ramach badań profilaktycznych zaleca swym pacjentkom samokontrolę piersi [7]. W badaniach własnych znacznie mniejszy odsetek respondentek wskazał, że jakiegokolwiek informacje z zakresu raka piersi otrzymuje od lekarzy. Za to głównym źródłem informacji o raku piersi w grupie studentek był internet, a wśród kobiet pracujących telewizja/prasa/radio.

Niemniej, pomimo braku informacji, większość respondentek z obu analizowanych grup zadeklarowało posiadanie umiejętności samobadania piersi, jednak w tym zakresie nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy młodymi kobietami z wykształceniem medycznym a kobietami pracującymi w zawodzie niezwiązanym z medycyną. W badaniach prowadzonych przez zespół Adamowicza i wsp. uzyskano jeszcze wyższe wyniki, niż w badaniach własnych, ponieważ samobadanie piersi wykonywało 91% respondentek [8]. Grodecka-Gazdecka i wsp. prowadzili badania wśród 1000 pacjentek z rakiem piersi z kilku wybranych ośrodków onkologicznych. Wyniki prowadzonych przez nich badań pokazują, że samobadanie piersi częściej deklarowały kobiety młodsze, lepiej wykształcone oraz te, u których rozpoznanie ustalono w prywatnej placówce ochrony zdrowia [9]. Również badania z tego zakresu w różnych grupach zawodowych prowadził zespół Suszyńskiej i wsp., w badaniach której respondentki zapytano, czy znają sposoby samobadania piersi. 89% kobiet znało sposoby samobadania piersi, natomiast 11% odpowiedziało, że nie posiada takiej wiedzy. Przeprowadzone badania wykazały, że pielęgniarki (92%) nieznacznie częściej twierdziły, że znają sposoby samobadania piersi niż badane nauczycielki (85%) i pracownice mleczarni (83%) [10].

Pomimo, że respondentki w większości posiadały umiejętność samobadania piersi, dużym problemem okazało się wykonywanie badania systematycznie. W badaniach własnych tylko 12,16% studentek i nieznacznie więcej kobiet pracujących - 18,83% badało piersi systematycznie raz w miesiącu. Uzyskane wyniki są zgodne z wynikami badań prowadzonych przez innych autorów, między innymi w badaniach Adamowicz i wsp. na pytanie o częstość badania piersi najczęściej padała odpowiedź „czasami” (68%), a regularnie samokontrolę prowadziło 26% respondentek [8]. Nieco wyższe wyniki w prowadzonych przez siebie badaniach uzyskał Nowicki i wsp., w badaniach którego 37% kobiet przeprowadza badania raz w miesiącu [11]. Bardzo zbliżone wyniki do uzyskanych w badaniach własnych uzyskała Cebulska i wsp., która prowadziła badania wśród mieszkanek Kalisza i okolic. W badaniach prowadzonych przez tych autorów nie badało się z powodu braku wiedzy i umiejętności aż 23% kobiet, a regularnie 1 raz w miesiącu badało się jedynie 18% ankietowanych [12]. W badaniu ankietowym prowadzonym przez Suszyńską zapytano kobiety o częstotliwość wykonywania samobadania piersi. W wynikach badań tylko 32% kobiet bada się regularnie, czyli co miesiąc, 37% deklaruje wykonywanie badania piersi kilka razy w roku, 13% co pół roku, natomiast 18%, czyli prawie co piąta kobieta, nie bada swoich piersi wcale [10].

W badaniach własnych ankietowane zapytano o to, od jakiego wieku zaleca się prowadzenie regularnej samokontroli. W badaniach własnych w grupie studentek 60,81%

wiedziało, że badania to jest zalecane już od 20. roku życia, wśród kobiet z drugiej grupy odsetek prawidłowych odpowiedzi był niższy - 51,95%. Uzyskane wyniki są zbliżone do wyników innych autorów, między innymi w badaniach Karczmarek – Borowskiej stwierdzono, że stopień wykształcenia wpływał istotnie na znajomość wieku, od którego należy rozpocząć badanie i stwierdzono, że 62,07% kobiet z wyższym wykształceniem prawidłowo wskazało wiek rozpoczęcia samokontroli piersi [4].

Suszyńska i wsp. w swoich badaniach również poruszyła problem wykonywania samobadania piersi w odpowiednim czasie w stosunku do cyklu menstruacyjnego. Wiedzę na temat prawidłowego dnia badania piersi, czyli między 6. a 9. dniem cyklu, posiadała ponad połowa ankietowanych kobiet – 53%. Jedna czwarta respondentek nie wiedziała, w jakim momencie cyklu menstruacyjnego najlepiej jest badać piersi i tyle samo nie ma konkretnej wiedzy, co do właściwego dnia przeprowadzania tego badania. Analiza dokonana przez autorów wykazała, że ankietowane pielęgniarki (63%) istotnie częściej wiedziały, w jakim okresie należy badać piersi, w porównaniu z nauczycielkami (35%) i pracownicami mleczarni (38%) [10]. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniach własnych, gdzie również studentki Wydziału Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu reprezentowały wyższy poziom wiedzy w tym zakresie niż kobiety pracujące w zawodzie niezwiązanym z medycyną (52,70% vs. 42,21%).

Wnioski

1. Najczęstszym źródłem informacji na temat raka piersi wśród młodych kobiet jest Internet, a wśród kobiet pracujących środki masowego przekazu. Należy, zatem wkładać więcej wysiłku, aby informacje przekazywane tą drogą były rzetelne.
2. Kobiety z obu analizowanych grup deklarują umiejętność samobadania piersi, jednak wykonują badanie bardzo niesystematycznie.
3. Powinno się wpływać na zwiększenie wiedzy kobiet na temat czasu wykonywania samobadania piersi w stosunku do cyklu menstruacyjnego, ponieważ w tym zakresie u znacznej części badanych wiedza ta jest niedostateczna.
4. Znaczna część kobiet w badanych grupach wiedziała, że samobadanie piersi jest zalecane u kobiet od 20. roku życia.

Piśmiennictwo

1. Wojciechowska U, Didkowska J.: Zachorowania i zgony na nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii - Instytut im. Marii Skłodowskiej – Curie, <http://onkologia.org.pl>, data pobrania 10.02.2015.

2. Mazurkiewicz M.: Profilaktyka i metody wczesnego rozpoznawania raka gruczołu piersiowego. *Med. Rodzinna*, 2000, 2, 29-32.
3. Technika samobadania piersi: <http://wok.su.krakow.pl>, data pobrania 10.02.2015.
4. Karczmarek – Borowska B., Strykowska A., Grądalska – Lampart M., Grybel M.: Poziom wiedzy kobiet z terenów wiejskich na temat raka piersi. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 2013, 3, 298–310.
5. Zasady samobadania piersi: <http://www.wco.pl>, data pobrania 10.02.2015.
6. Zierkiewicz E.: Prasa jako medium edukacyjne. Kulturowe reprezentacje raka piersi w czasopiśmie kobiecych. Oficyna Wyd. Impuls, Kraków 2013.
7. Spachowska K.: Rola lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i ginekologa w profilaktyce raka piersi. *Nowa Med.*, 2013, 3, 111-114.
8. Adamowicz K., Zaucha J.M., Majkovicz M.: Ocena wiedzy pacjentek Poradni Profilaktyki Chorób Piersi w zakresie profilaktyki chorób nowotworowych. *Nowotwory J. Oncology*, 2011, 61, 449-456.
9. Grodecka-Gazdecka S., Zaborek P., Didkowska J., Walden-Gałuszko K., Handschuh P., Jassem J., Pieńkowski T.: Uwarunkowania opóźnień w diagnostyce i terapii kobiet chorych na raka piersi w Polsce związane z postawami chorych. *Nowotwory J. Oncol.*, 2013, 64, 483-490.
10. Suszyńska K., Kulik T.B., Pacian A.: Ocena zachowań prozdrowotnych dotyczących profilaktyki raka piersi u kobiet w makroregionie lubelskim. *MNOZ*, 2013, 19, 370–374.
11. Nowicki A., Olszewska A., Humańska M.: Wykrywanie raka piersi poprzez samobadanie. Badanie retrospektywne u kobiet po operacji. *Ginekol. Pol.*, 2007, 78, 293-298.
12. Cebulska V., Koźlak V., Rzempowska J., Jerzyk – Rajbiś M.: Poziom wiedzy i umiejętności kobiet w wieku średnim w zakresie dokonywania samooceny zdrowia *Hygeia Public. Health.*, 2011, 46, 372-375.

Kowalewska Beata^{1,2}, Gnatowska Sylwia², Kondzior Dorota¹, Jankowiak Barbara^{1,2}, Ortman Elżbieta^{1,3}, Oleszczuk Tadeusz², Krajewska Kułak Elżbieta¹, Cybulski Mateusz¹

Czynniki ryzyka osteoporozy - wiedza kobiet

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny PWSliP w Łomży
3. Szpital Ogólny w Wysokiem Mazowieckiem

Wstęp

Osteoporoza to podstępnie przebiegająca choroba układu kostnego człowieka polegająca na zmniejszeniu masy kostnej oraz obniżeniu jakości tkanki kostnej. W efekcie zmian w szkielecie pojawiają się następne złamania kości, nierzadko nawet po niewielkim urazie [1,2].

Chorobą tę po raz pierwszy opisał w 1882 roku Volkman [3], używając określenia „choroba z nieużywania”, zaś w roku 1940 Albright [cyt. za. 3] określił istotę choroby jako „za mało kości w kości”.

Współczesna definicja sformułowana przez Światową Organizację Zdrowia określa, że „osteoporoza jest uogólnioną chorobą systemową, którą charakteryzuje obniżona masa tkanki kostnej oraz zmiany w mikroarchitekturze kości, co w konsekwencji zwiększa ryzyko złamań”. Razem z chorobami układu krążenia oraz nowotworami osteoporoza zaliczana jest do chorób o charakterze społecznym” [3,4].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) podkreśla, że osteoporoza staje się coraz większym problemem w krajach wysoko rozwiniętych, jak też rozwijających się [5].

Obliczenia dowiodły, że na osteoporozę choruje około 75 milionów ludzi na świecie, co stanowi istotny problem zdrowotny, jak i ekonomiczny. Koszty leczenia osteoporozy są olbrzymie i ciągle rosną, a są to wydatki m. in. na leczenie chirurgiczne, rehabilitację, opiekę w zakładach zdrowotnych i opiekuńczych, leki oraz koszty związane z nieobecnością lub niemożliwością podjęcia pracy. Średni koszt leczenia w Europie wynosi 36 bilionów euro, zaś w Stanach Zjednoczonych koszty oszacowano na 19 mld dolarów [5].

W Polsce brakuje wiarygodnych danych na temat rzeczywistych kosztów leczenia osteoporozy. Dlatego też bardzo ważną sprawą jest edukacja społeczeństwa, jak skutecznie zapobiegać tej podstępnie rozwijającej się chorobie [5].

Czynniki ryzyka osteoporozy

Znajomość czynników ryzyka wystąpienia osteoporozy daje nam możliwość podjęcia odpowiedniej profilaktyki i opieki nad chorymi obciążonymi dużym ryzykiem zachorowania (badania diagnostyczne i leczenie zapobiegające postępowi choroby). Rozwój choroby zależy od bardzo wielu czynników środowiskowych, metabolicznych, genetycznych, jak również związanych ze stylem życia. Bardzo istotnym elementem jest uświadomienie społeczeństwu, iż większą część czynników ryzyka osteoporozy można wyeliminować z życia w ten sposób zapobiegając rozwojowi choroby [6,7].

Wieloletnie badania dowiodły, że najważniejszymi czynnikami wystąpienia osteoporozy są:

Czynniki genetyczne i demograficzne

- Wiek – powyżej 65. roku życia stanowi jeden z najważniejszych czynników ryzyka osteoporozy. Spadkowi masy kostnej wraz z wiekiem towarzyszy zmniejszenie wytrzymałości kości [8].
- Płeć – żeńska, gdyż u kobiet osteoporoza występuje aż 4 razy częściej niż u mężczyzn, co jest związane z wystąpieniem menopauzy u kobiet i powiązanych z tym procesem zmian hormonalnych [6].
- Wątła budowa ciała – na rozwój osteoporozy bardziej narażone są kobiety szczupłe, ponieważ mają mniejszą szczytową masę kostną, a im bardziej masywna budowa ciała, tym mniejsze ryzyko zachorowania na osteoporozę. U kobiet otyłych w tkance tłuszczowej wytwarzane są estrogeny, które są czynnikiem ochronnym przed osteoporozą. Również korzystne działanie ochronne u kobiet otyłych wyraża ich aktywność fizyczna, ponieważ czynności dnia codziennego wymagają od osoby otyłej większego wysiłku fizycznego, aniżeli od szczupłej. Gruba tkanka tłuszczowa podczas upadku pełni niejednokrotnie rolę amortyzatora, chroniąc kości przed złamaniem. Nie można też stosować nadwagi lub otyłości jako profilaktyki osteoporozy, ponieważ nadmierna masa działa niekorzystnie na układ krążenia i stawy.
- Osteoporoza u matki – kobiety, których matki doznały złamania osteoporotycznego są bardziej narażone na tę chorobę niż osoby bez tego obciążenia. Cechy genetyczne, tutaj głównie są odpowiedzialne za masę szczytową oraz czy będziemy mieć budowę szczupłą czy też masywną.
- Rasa biała i żółta – częściej na osteoporozę chorują kobiety - przedstawicielki rasy kaukaskiej i azjatyckiej niż osoby rasy czarnej. Najwięcej chorych na osteoporozę

odnotowuje się w Szwecji, Nowej Zelandii, USA [5,6].

Czynniki hormonalne i prokreacyjne

- Menopauza u kobiet – po menopauzie utrata masy kostnej może przebiegać w tempie 4-7% rocznie. Niedobór estrogenów powoduje szybką utratę masy kostnej, a co za tym idzie zwiększa się prawdopodobieństwo złamań. Wcześniejsza menopauza przed 45. rokiem życia spowodowana np. chorobą jajników prowadzi do gwałtownego braku estrogenów, a w związku z tym szybciej i częściej dochodzi do złamań [6].
- Wchłanianie wapnia po menopauzie występuje przeważnie na stałym poziomie, jednak około 75. roku życia gwałtownie spada i już wcześniej należy zadbać o odpowiednią podaż wapnia w celu zminimalizowania zaburzeń gospodarki wapniowej [7,9]
- Kastracja chirurgiczna lub farmakologiczna,
- Przedwczesne wygaśnięcie czynności jajników,
- Zaburzenia miesiączkowania, hiperprolaktynemia,
- Pierwotny lub wtórny brak miesiączki,
- Hipogonadyzm [9].

Czynniki środowiskowe, żywieniowe i styl życia

- Niska podaż wapnia w dziecię - wapń jest najważniejszym składnikiem kości i stanowi około 33% składu mineralnego kości. Wielu autorów uważa, iż największe znaczenie na przyszły stan kości ma spożycie tego pierwiastka w okresie dziecięcym i młodzieńczym, ponieważ wtedy właśnie organizm osiąga szczytową masę kostną. Podsumowując możemy stwierdzić, że odpowiednia podaż tego pierwiastka w każdym okresie życia, a szczególnie w okresie dziecięcym i młodzieńczym stanowi bardzo istotny element zapobiegania osteoporozie. Najprostszym i najlepszym sposobem zwiększenia podaży wapnia jest dieta z uwzględnieniem mleka i jego przetworów [5,10]
- Obniżona podaż witaminy D- powszechnie uważa się, że witamina D pełni ważną rolę w mineralizacji kośćca poprzez zapewnienie odpowiedniego poziomu wapnia i fosforu we krwi oraz w płynie zewnątrzkomórkowym. Witamina D rzadko występuje w naturalnym pożywieniu. W większych ilościach znajdziemy ją w tłuszczu rybim, oleju z wątroby dorsza lub tuńczyka. Wiele produktów spożywczych, takich jak mleko i jego przetwory oraz tłuszcze są wzbogacane w witaminę D. Ogólnie mówiąc pożywienie jest dodatkowym źródłem tej witaminy, a jednak największe znaczenie ma

ekspozycja na światło słoneczne (80-90% zapotrzebowania jest pokrywana w wyniku tego procesu) [10]

- Obniżona lub nadmierna podaż fosforanów – fosfor wraz z wapniem stanowi główny składnik mineralny kości. Organizm zawiera średnio 550 - 770 g fosforu. Jego niedobór występuje niezwykle rzadko i w przeciwieństwie do wapnia jest on dobrze wchłaniany. Nadmierna podaż fosforu wywołuje niekorzystne skutki zdrowotne
- Niedobór lub nadmiar białka w diecie – białko jest konieczne przy tworzeniu macierzy kostnej i dostarczone w odpowiedniej ilości zapewnia prawidłowy wzrost i rozwój układu kostnego. Wyniki badań dowodzą, że nadmierne spożycie, jak też jego niedobór ma niekorzystny wpływ na masę kości i zwiększa ryzyko złamań [5]
- Dieta wegetariańska ścisła
- Nadmierna podaż sodu
- Użytki – kofeina spożywana w większych ilościach negatywnie oddziałuje na gęstość mineralną kości. Badania wykazały zwiększone ryzyko złamań przy wypijaniu 2 filiżanek kawy lub 4 filiżanek herbaty dziennie. Alkohol jest również jednym z głównych czynników ryzyka osteoporozy. W przypadku nadużywania alkoholu następuje nadmierne wydalanie wapnia z moczem. Alkohol w sposób bezpośredni zaburza funkcje osteoblastów. Badania epidemiologiczne wykazały, że też palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka rozwoju osteoporozy. Kadm, który jest zawarty w dymie papierosowym upośledza gospodarkę wapniową. U kobiet palenie jest powodem wcześniejszej menopauzy, a co za tym idzie, w konsekwencji braku korzystnego działania estrogenów na tkankę kostną [11,12]
- Brak aktywności fizycznej - aktywność fizyczna ma ogromny wpływ na masę kostną, ponieważ skurcze mięśni pobudzają działanie osteoblastów. Kiedy osoba pozbawiona jest ruchu następuje gwałtowna utrata masy kostnej. Prawidłowa struktura kości wymaga ciągłego mechanicznego ich obciążania, dlatego ważne jest zachowanie dużej aktywności ruchowej w profilaktyce osteoporozy. Badania dowodzą, że osoby, które w młodym wieku posiadały prawidłową gęstość kości znacznie rzadziej wykazują cechy choroby i w mniejszym stopniu ulegają złamaniom w późniejszych latach. U osób starszych ćwiczenia fizyczne poprawiają koordynację ruchów, co wiąże się z mniejszą ilością upadków, będących jednym z głównych czynników ryzyka złamań [5,12,13]

Współistniejące choroby i stosowane leki

- Choroby: przewodu pokarmowego, nerek, endokrynologiczne, wrodzone tkanki łącznej i choroby układowe są przyczyną powstania osteoporozy wtórnej. Schorzenia w sposób pośredni i bezpośredni są przyczyną zaburzeń przemian kostnych, osłabiając ich wytrzymałość doprowadzają do złamań osteoporotycznych. Dlatego też bardzo istotne znaczenie ma wczesne rozpoznanie i prawidłowe leczenie współistniejących schorzeń. W większości przypadków jesteśmy w stanie zatrzymać rozwój osteoporozy, a nawet cofnąć powstałe już zmiany kostne
- Leki, a mianowicie ich długotrwałe przyjmowanie mogą być przyczyną osteoporozy. Glikokortykoidy, hormony tarczycy, leki przeciwpadaczkowe, przeciwnowotworowe, przeciwzkrzepowe, tetracykliny, a także leki alkalizujące są czynnikiem sprzyjającym powstaniu osteoporozy. Glikokortykoidy należą do grupy leków najbardziej szkodliwych dla metabolizmu tkanki kostnej. Końcowym efektem długotrwałej glikokortykosterydoterapii jest utrata masy kostnej i wzmożona ich łamliwość, co wynika z ich wielomiejscowego, wielonarządowego, bezpośredniego i pośredniego ich działania. Dochodzi do spadku liczby i aktywności osteoblastów, ścięczenia beleczek kostnych i zmniejszenie powierzchni kości zajmowanej przez beleczki kostne [8,14].

Leki przeciwpadaczkowe stosowane przewlekłe powodują u chorych małe wartości BMD. I częściej u tych chorych dochodzi do złamań. Ostatnie badania pokazały, iż leki przeciwpadaczkowe zwiększają aktywność mitochondrialnego enzymu CYP24, odpowiedzialnego za inaktywację metabolitów witaminy D. Dlatego też chorzy leczeni lekami przeciwpadaczkowymi powinni przyjmować wapń i witaminę D [14].

Poznanie czynników ryzyka osteoporozy daje możliwości wczesnego zapobiegania, leczenia oraz opieki nad chorymi obciążonymi dużym ryzykiem zachorowania. Czynniki ryzyka osteoporozy możemy podzielić na: genetyczne - na które niestety nie mamy wpływu oraz środowiskowe, które możemy modyfikować. Bardzo ważne jest uświadomienie społeczeństwu, że większość czynników ryzyka osteoporozy jest zależna od nas samych i można je w prosty sposób wyeliminować z życia, zapobiegając w ten sposób rozwojowi tejże choroby. Czynniki środowiskowe, które oddziałują na organizm człowieka w ciągu całego życia, a więc nieprawidłowa dieta, brak ćwiczeń fizycznych, używki sprzyjają rozwojowi osteoporozy [5,15,16].

Celem pracy było określenie wiedzy kobiet na temat czynników ryzyka osteoporozy.

Material i metodyka

Badania zostały przeprowadzone wśród 120 losowo wybranych kobiet w wieku 20- 70 lat, pacjentek Szpitala Wojewódzkiego w Łomży. Materiał badawczy zebrano za pomocą autorskiego kwestionariusza. Ankieta składała się z 33 pytań, w tym: 11 dotyczących ogólnej charakterystyki badanej populacji, 10 określających wiedzę kobiet na temat czynników ryzyka osteoporozy oraz 12 oceniających styl życia ankietowanych.

Kwestionariusz ankiety rozdano wśród losowo wybranych kobiet. Udział w badaniu był anonimowy i dobrowolny. Respondentki zostały poinformowane, iż wyniki badań będą rozpatrywane w zestawieniu zbiorowym. Łącznie rozdano 150 ankiet, powróciło 125, z czego po analizie pod kątem kompletności wypełnienia do dalszej analizy zakwalifikowano 120 poprawnie wypełnionych kwestionariuszy.

Do obliczenia wyników wykorzystany został arkusz kalkulacyjny Microsoft Excel. Uzyskane wyniki poddane zostały analizie, a następnie przedstawione w formie opisowej i graficznej.

Wyniki

Badaną populację stanowiło 120 kobiet w przedziale wiekowym 20-69 lat. Największą grupę, aż 40,8% (49-ankietowanych) kobiet stanowiły respondentki w przedziale wiekowym 40-49 lat, zaś najmniejszą liczebnie była grupa kobiet, które ukończyły 60 lat i stanowiła 5,83% (7-ankietowanych) kobiet. Pozostałe respondentki to kobiety w wieku 30-39 lat (17,5%) i 50-59 lat (19,20%).

Na podstawie zebranych danych możemy stwierdzić, że respondentki zamieszkiwały zarówno miasto, jak i wieś. Ze 120 badanych kobiet aż 92 czyli 76,66% to mieszkanki miasta, a 23,33% (28-ankietowanych) to mieszkanki wsi.

50% ankietowanych posiadało wykształcenie wyższe (60-ankietowanych), 30% ukończyło szkołę średnią (36-ankietowanych), 14,2% (17-ankietowanych) posiadało wykształcenie zawodowe, zaś podstawowe 5,8% respondentek (7 osób).

Większość badanych kobiet 67,5% (81 ankietowanych) stanowiły mężatki, 18,3% (22 ankietowanych) to panny, a 7,5% (9 ankietowanych) to kobiety rozwiedzione. Wdowy były najmniej liczną grupę i stanowiły 6,7% badanej grupy (8 kobiet).

Źródło utrzymania respondentów również przedstawiały się różnorodnie. Prawie połowa respondentów, bo 40,8% (49 ankietowanych) kobiet pracowało fizycznie. Nieco mniej liczebną grupę stanowiły kobiety pracujące umysłowo - 37,5% (45 ankietowanych) ogółu badanej populacji. Jedna osoba z ankietowanych przebywała na zasiłku dla

bezrobotnych (0,8 %), na emeryturze było 4,20% ankietowanych (5 osób), rentę pobierało 2,5% respondentek (3 osoby), zaś 14,20% (17 osób) badanej grupy były to osoby uczące się.

Respondentki poproszono o zdefiniowanie terminu "osteoporoza". Większość objętych badaniem kobiet - 83,3% (100 ankietowanych), zakwalifikowało w sposób prawidłowy osteoporozę jako chorobę kości. 10,9% ankietowanych (14 osób) przyznało, że nie wie, co oznacza ten termin, zaś pozostałe 5,8% (7 osób) zadeklarowało, że osteoporoza to choroba układu oddechowego.

Kolejno podjęto próbę określenia wiedzy kobiet na temat symptomów osteoporozy. Pytanie miało charakter wielokrotnego wyboru, przy czym wśród zestawu odpowiedzi znalazły się wskazania zarówno prawdziwe, jak i fałszywe. 34,1% respondentek (41-ankietowanych) zaznaczyło tylko jedną odpowiedź uznając jako symptom choroby jedynie przebyte złamanie, często nawet po niewielkim urazie. 5% (6-ankietowanych) odpowiedziało, że jedynym zwiastunem osteoporozy są bóle w okolicy kręgosłupa. Reszta Pań - 60,9% (73-ankietowanych) uznała, że o zaistnieniu osteoporozy może świadczyć występowanie kilku objawów. Szczegółowe dane przedstawia Tabela I.

Tabela I. Wiedza kobiet na temat symptomów osteoporozy

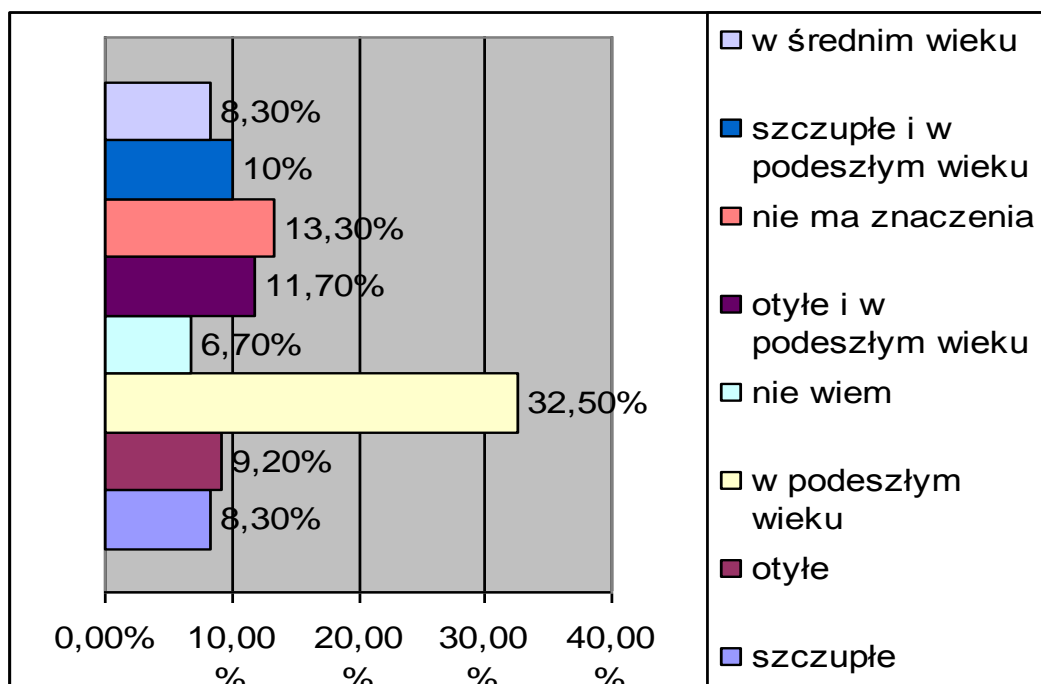
OBJAWY	N	%
Bóle w okolicy kręgosłupa	8	6,7
Znaczne obniżenie wzrostu w stosunkowo krótkim czasie	6	5,0
Przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie	41	34,1
Bóle w okolicy kręgosłupa, przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie	20	16,7
Długo utrzymujący się stan podgorączkowy; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie	5	4,2
Bóle w okolicy kręgosłupa; ospałość	4	3,3
Przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość; anemia	3	2,5
Bóle w okolicy kręgosłupa; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość	12	10,0
Znaczne obniżenie wzrostu w stosunkowo krótkim okresie; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość	8	6,7
Bóle w okolicy kręgosłupa; anemia, ospałość	4	3,3
Bóle w okolicy kręgosłupa; znaczne obniżenie wzrostu w stosunkowo krótkim okresie; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość	3	2,5
Bóle w okolicy kręgosłupa; długo utrzymujący się stan podgorączkowy; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość	4	3,3
Bóle w okolicy kręgosłupa; częste bóle głowy; znaczne obniżenie wzrostu w stosunkowo krótkim okresie; przebyte złamanie często nawet po niewielkim urazie; męczliwość	2	1,7

Głównym składnikiem mineralnym kości jest wapń. Taką też wiedzę posiadało 85,8% (103 ankietowanych) kobiet. Pozostałe respondentki uznały, iż wiodącym składnikiem kości

są: wapń i fosfor -7,50% (9 ankietowanych), fosfor - 2,5% (3 ankietowanych), potas - 1,7% (2 ankietowanych). Ponadto, po 1 osobie ankietowanej (0,83%) uznało, że składnikiem takim jest fosfor i potas oraz żelazo.

Większość respondentek stało na stanowisku, iż osteoporoza najczęściej dotyka kobiety - 86,66% (104 – ankietowanych), zaś 4,16% (5- ankietowanych) kobiet przyznało się do niewiedzy w tym względzie. Pozostałe Panie wskazały, że schorzenie stanowi problem zdrowotny głównie mężczyzn.

Według ankietowanych na rozwój osteoporozy najbardziej narażone są osoby w podeszłym wieku. Taką też odpowiedź zaznaczyło 32,5% respondentów (39 -ankietowanych). 8,3% (10-ankietowanych) Pań twierdziło, że osoby szczupłe najbardziej są narażone na tę chorobę. Trochę innego zdania okazała się grupa kobiet, która uważała, że otyłość jest głównym sprawcą osteoporozy i tak uważało 9,2% (11-ankietowanych) kobiet, zaś 11,7% (14-ankietowanych) była zdania, że otyłość i podeszły wiek stoi na pierwszym miejscu. 13,3% (16-ankietowanych) była zdania, że w rozwoju osteoporozy nie ma znaczenia czy są to osoby szczupłe czy też otyłe (Rycina 1).

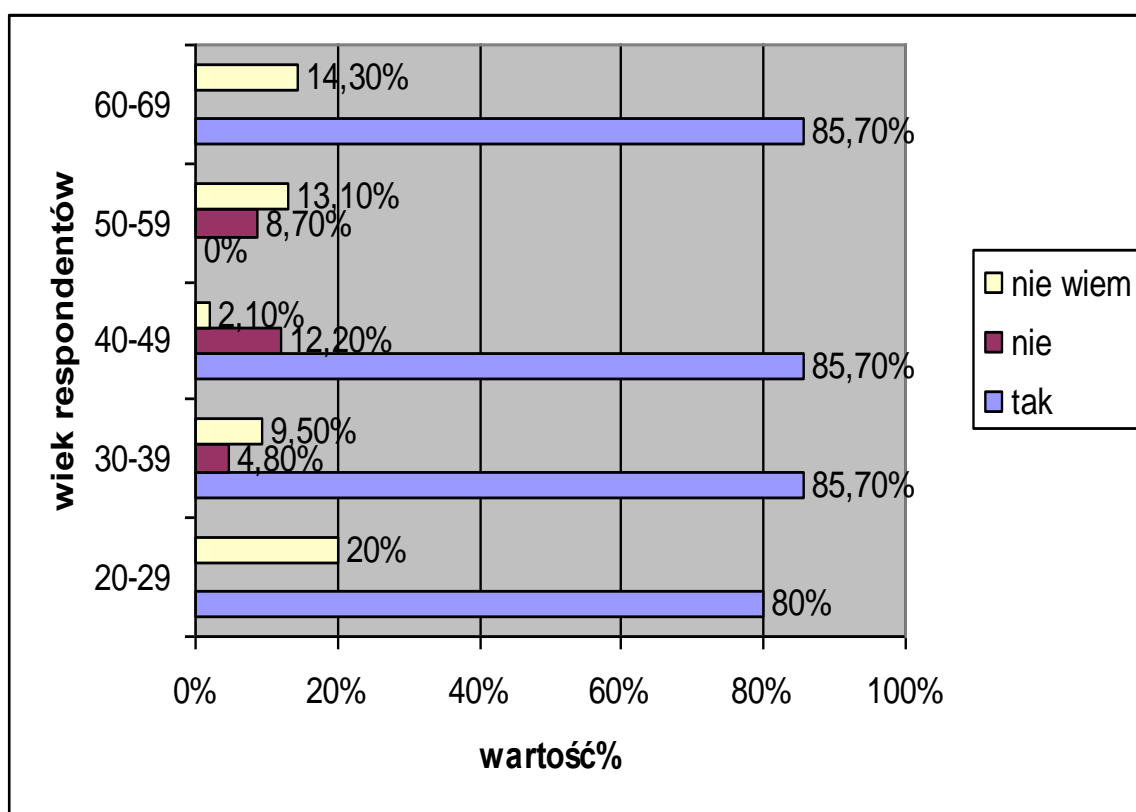


Ryc. 1. Czynniki narażenia na wystąpienie osteoporozy

Na rozwój osteoporozy znacząco wpływa nieprawidłowy sposób żywienia. Wpływ diety na powstanie tego schorzenia podkreśliło również 83,33% badanej populacji. Ponadto

9,16% (11-ankietowanych) kobiet przyznało, że nie posiada informacji w tym zakresie, a 7,5% badanej grupy (9 osób) uznało, że spożywane pokarmy nie mają na to wpływu.

Analizując uzyskane dane pod kątem wieku respondentów zauważamy, że blisko 90% ankietowanych w wieku 30-39 lat (85,7% tej grupy), 40-49 lat (85,7%-ankietowanych) i 60-69 letnich kobiet (85,7 %-ankietowanych) uznało istotne powiązanie pomiędzy wystąpieniem osteoporozy a nawykami żywieniowymi prezentowanymi przez ludzi. W populacji 20-29 i 50-59 - latek wskaźniki te były nieco niższe i wynosiły odpowiednio 80% i 78,2% (Rycina 2).



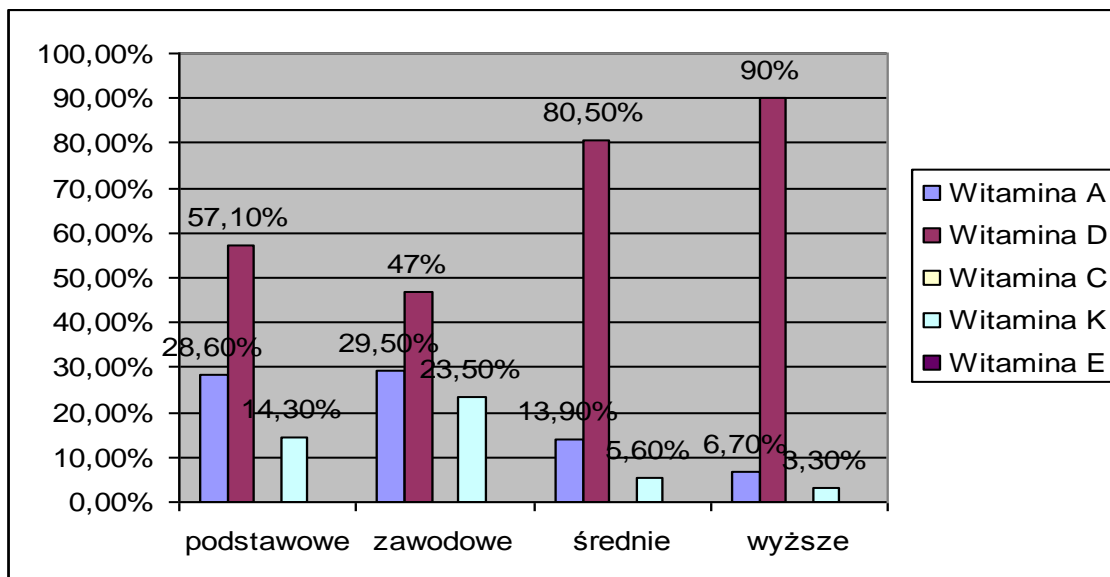
Ryc. 2. Zależność między wiekiem kobiet, a wiedzą na temat wpływu nieprawidłowego żywienia na powstanie osteoporozy

Analizując uzyskane wyniki porównano wiedzę kobiet w zależności od wieku na temat „podstawowego źródła wapnia w pożywieniu”. Stwierdzono, że około 75% wszystkich ankietowanych uważało mleko i jego przetwory za podstawowe źródło wapnia i najlepiej tu wypadły respondentki z grupy wiekowej 30-39 lat - 85,7% tej grupy wiekowej (18-ankietowanych), nieco gorsze notowania uzyskały koleżanki z innych grup wiekowych. Panie w wieku 20-29 lat były zdania w 20% przypadków (4-ankietowanych), że dobrym źródłem wapnia są też warzywa i owoce. Ciemne pieczywo, jako najlepsze źródło wapnia zaznaczyło 28,6% kobiet (2-ankietowanych) w wieku 60-69 lat (Tabela II).

Tabela II. Wiedza kobiet na temat podstawowego źródła wapnia

Wiek Produkt	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Warzywa i owoce	4	20,0	1	4,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Mleko i jego przetwory	15	75,0	18	85,7	37	75,5	18	78,3	4	57,1
Mięso czerwone	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	14,3
Mięso drobiowe	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	4,3	0	0,0
Ciemne pieczywo	0	0,0	2	9,5	2	4,1	0	0,0	2	28,6
Warzywa i mleko	0	0,0	0	0,0	2	4,1	0	0,0	0	0,0
Mleko i białe pieczywo	0	0,0	0	0,0	1	2,0	0	0,0	0	0,0
Warzywa , mleko i kasze	1	5,0	0	0,0	3	6,1	1	4,3	0	0,0
Warzywa i kasze	0	0,0	0	0,0	4	8,2	3	13,0	0	0,0

Biorąc pod uwagę wykształcenie ankietowanych poddaliśmy analizie wiedzę na temat, która z witamin jest odpowiedzialna za prawidłowe przyswajanie wapnia. Tak też Panie z wykształceniem wyższym odpowiedziały w 90% (54-ankietowanych), że to właśnie witamina D jest odpowiedzialna za prawidłowe przyswajanie wapnia. W podobnym odsetku – 80,5% (29-ankietowanych) pokazały się respondentki ze średnim wykształceniem, zaś pozostałe grupy były tego zdania w 57,1% (4-ankietowanych) i 47% (8-ankietowanych). Szczegółowe dane przedstawiono na Rycinie 3.



Ryc. 3. Wiedza na temat, która z witamin jest odpowiedzialna za przyswajanie wapnia

Wśród czynników sprzyjających powstaniu osteoporozy bardzo duży wpływ ma palenie papierosów, picie kawy i alkoholu oraz dieta typu Fast food. Tego też zdania było

61,9% (13-ankietowanych) kobiet w wieku 30-39 lat, 55% (11-ankietowanych) Pań 20-29-letnich i 38,8% (19-ankietowanych) w przedziale wiekowym 40-49 lat. Panie w przedziale wiekowym 50-59% uważają, że na pogłębienie osteoporozy zasadniczy wpływ ma spożywanie alkoholu i tak odpowiedziało 26,1% (6-ankietowanych), natomiast według Pań w najstarszej grupie wiekowej to picie minimum 3 filiżanek kawy dziennie sprzyja powstaniu osteoporozy. 12,2% (6-ankietowanych) Pań 40-49-letnich przyznało się, że nie ma na ten temat zdania. W tym pytaniu kobiety miały możliwość wielokrotnej odpowiedzi, dlatego suma odpowiedzi nie jest równa 100 % (Tabela III).

Tabela III. Wiedza na temat czynników ryzyka osteoporozy

Wiek Warianty odpowiedzi	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Palenie papierosów	6	30,0	13	61,9	26	53,1	5	21,7	2	28,6
Picie minimum 3 filiżanek kawy dziennie	11	55,0	10	4,8	18	36,7	5	21,7	3	42,8
Spożywanie alkoholu	5	25,0	9	42,8	19	38,8	6	26,1	2	28,6
Dieta bogata w warzywa i owoce	0	0,0	3	14,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Dieta typu Fast food	3	15,0	8	38,1	24	49,0	5	21,7	0	0,0
Uprawianie sportów	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Dieta bogata w produkty mleczne	0	0,0	2	9,5	4	8,2	1	4,3	0	0,0
Żadne czynniki nie mają wpływu	0	0,0	0	0,0	3	6,1	0	0,0	0	0,0
Nie mam na ten temat zdania	0	0,0	0	0,0	6	12,2	0	0,0	0	0,0

Biorąc pod uwagę wiek ankietowanych oraz rodzaj i częstotliwość spożywanych produktów mlecznych zauważono, że około 50% respondentów z wszystkich grup wiekowych spożywało mleko w jednym posiłku w ciągu dnia. Jogurty oraz ser żółty w większości przypadków niezależnie od wieku pojawiły się kilka razy w tygodniu, zaś ser twarogowy był spożywany zaledwie kilka razy w miesiącu. Większość respondentek była zdania, że kefir i maślanka w ich diecie nie istnieje lub pojawia się kilka razy w miesiącu. Najbardziej bogata w produkty mleczne była dieta kobiet w przedziale wiekowym 30-39 lat (Tabela IV).

Tabela IV. Rodzaj produktów mlecznych i częstotliwość ich spożywania

Rodzaj	W I E K	Mleko		Jogurty		Ser żółty		Ser twaróg		Kefir		Maślanka	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Jak często Codziennie w 1 posiłku	20-29	10	50,0	4	20,0	6	30,0	2	10,0	0	0,0	0	0,0
	30-39	12	57,1	5	23,8	5	23,8	3	14,3	2	9,5	1	4,8
	40-49	22	44,9	10	20,4	12	24,5	3	6,1	3	6,1	3	6,1
	50-59	15	65,2	9	39,1	5	21,7	1	4,3	2	8,7	2	8,7
	60-69	4	57,1	0	0,0	1	14,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Co najmniej w 2 posiłkach dziennie	20-29	3	15,0	0	0,0	3	15,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	30-39	2	9,5	2	9,5	2	9,5	1	4,8	0	0,0	0	0,0
	40-49	5	10,2	3	6,1	1	2,0	3	6,1	0	0,0	1	2,0
	50-59	2	8,7	1	4,3	1	4,3	0	0,0	1	4,3	0	0,0
	60-69	1	14,3	0	0,0	1	14,3	2	28,6	0	0,0	0	0,0
Kilka razy w tygodniu	20-29	5	25,0	14	70,0	5	25,0	4	20,0	2	10,0	0	0,0
	30-39	3	14,3	5	23,8	10	47,6	3	14,3	6	28,6	2	9,5
	40-49	14	28,6	21	42,9	21	42,9	14	28,6	8	16,3	6	12,2
	50-59	2	8,7	9	39,1	7	30,5	6	26,1	3	13,0	2	8,7
	60-69	1	14,3	0	0,0	1	14,3	2	28,6	0	0,0	0	0,0
Raz w tygodniu	20-29	1	5,0	0	0,0	4	20,0	6	30,0	3	15,0	4	20,0
	30-39	2	9,5	6	28,6	1	4,8	4	19,0	1	4,8	2	9,5
	40-49	3	6,1	7	14,3	7	14,3	15	30,6	11	22,4	8	16,4
	50-59	2	8,7	1	4,3	3	13,0	4	17,4	3	13,0	4	17,4
	60-69	0	0,0	2	28,6	1	14,3	0	0,0	1	14,3	1	14,3
Kilka razy w miesiącu	20-29	1	5,0	2	10,0	1	5,0	7	35,0	7	35,0	8	40,0
	30-39	0	0,0	2	9,5	2	9,5	8	38,1	10	47,6	11	52,4
	40-49	3	6,1	8	16,3	7	14,3	11	22,5	21	42,9	22	44,9
	50-59	1	4,4	3	13	7	30,5	11	47,9	6	26,1	5	21,7
	60-69	1	14,3	4	57,1	2	28,5	1	14,2	2	28,6	2	28,6
Nie jem przetworów mlecznych	20-29	0	0,0	0	0,0	1	5,0	1	5,0	8	40,0	8	40,0
	30-39	2	9,5	1	4,8	1	4,8	2	9,5	2	9,5	5	23,8
	40-49	2	4,1	0	0,0	1	2,0	3	6,1	6	12,3	9	18,4
	50-59	1	4,3	0	0,0	0	0,0	1	4,3	8	34,9	10	43,5
	60-69	0	0,0	1	14,3	1	14,3	2	28,6	4	57,1	4	57,1

Dane nie sumują się do 100%, gdyż respondenci mogli udzielić kilku odpowiedzi

Najwięcej warzyw respondentki spożywały w postaci surowej i tak też odpowiedziało ponad 40% kobiet w przedziałach wiekowych od 20 do 59 lat. Wyjątek stanowiły tu respondentki 60-letnie, które odpowiedziały, że warzyw pod tą postacią nie spożywają. Warzywa gotowane na parze wśród respondentek nie cieszyły się popularnością, zaś gotowane w sposób tradycyjny występowały w ich diecie parę razy w tygodniu. Jeśli chodzi o owoce to najczęściej, bo codziennie lub parę razy tygodniu, spożywane były owoce krajowe i tak też odpowiedziało około 40% ankietowanych w różnych grupach wiekowych (Tabela V).

Tabela V. Rodzaj spożywanych owoców i warzyw i ich częstotliwość

Rodzaj Jak często	Wiek	Warzywa surowe		Warzywa gotowane		Warzywa gotowane na parze		Owoce krajowe		Owoce cytrusowe	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Codziennie	20-29	8	40,0	2	10,0	4	20,0	7	35,0	4	20,0
	30-39	10	47,6	4	19,0	1	4,8	10	47,6	4	19,0
	40-49	23	47	16	32,7	1	2,0	23	46,9	5	10,2
	50-59	9	39,1	5	21,7	1	4,3	6	26,1	3	13,1
	60-69	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Parę razy w tygodniu	20-29	6	30,0	7	35,0	4	20,0	9	45,0	9	45,0
	30-39	9	42,8	12	57,1	3	14,3	8	38,1	9	42,8
	40-49	20	40,8	12	24,5	8	16,3	16	32,6	25	51,0
	50-59	5	21,8	5	21,7	3	13,1	10	43,5	11	47,8
	60-69	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	28,6	2	28,6
Raz w tygodniu	20-29	3	15,0	1	5,0	2	10,0	2	10,0	2	10,0
	30-39	0	0,0	3	14,3	4	19,0	1	4,8	4	19,0
	40-49	3	6,1	12	24,5	5	10,2	5	10,2	9	18,4
	50-59	2	8,8	2	8,7	2	8,7	1	4,3	4	17,4
	60-69	4	57,1	0	0,0	0	0,0	5	71,4	5	71,4
Kilka razy w miesiącu	20-29	1	5,0	3	15,0	6	30,0	1	5,0	4	20,0
	30-39	2	9,6	2	9,6	4	19,0	2	9,6	2	9,6
	40-49	2	4,1	3	6,1	6	12,2	2	4,1	9	18,4
	50-59	6	26,1	5	21,7	4	17,4	4	17,4	4	17,4
	60-69	3	42,9	0	0,0	1	14,3	0	0,0	0	0,0
Bardzo rzadko	20-29	0	0,0	2	10,0	4	20,0	0	0,0	0	0,0
	30-39	0	0,0	0	0,0	4	19,0	0	0,0	2	9,6
	40-49	1	2,0	6	12,2	23	46,9	2	4,1	1	2,0
	50-59	1	4,4	5	21,7	7	30,4	2	8,7	0	0,0
	60-69	0	0,0	1	14,3	6	85,7	0	0,0	0	0,0
Nie jadam	20-29	2	10,0	5	25,0	0	0,0	1	5,0	1	5,0
	30-39	0	0,0	0	0,0	5	23,9	0	0,0	0	0,0
	40-49	0	0,0	0	0,0	6	12,2	1	2,0	0	0,0
	50-59	0	0,0	1	4,3	6	26,1	0	0,0	1	4,3
	60-69	0	0,0	6	85,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Na zadane pytanie, jak często i jaki rodzaj alkoholu spożywają respondentki, prawie połowa ankietowanych odpowiedziała, że alkohol pod postacią piwa, wina lub wódki w ich życiu pojawia się okazjonalnie. Nieco mniejsza liczba Pań przyznała się, że napoje alkoholowe w ich życiu nie istnieją. Kilka Pań ankietowanych odpowiedziało, że kilka razy w tygodniu spożywa alkohol (Tabela VI).

Tabela VI. Częstotliwość spożywania alkoholu przez respondentów

Rodzaj Jak często	Piwo		Wino		Wódka	
	N	%	N	%	N	%
Okazjonalnie	52	43,3	58	48,3	58	48,3
1x w tygodniu	6	5,0	9	7,5	6	5,0
Kilka razy w tygodniu	9	7,5	4	3,3	8	6,7
Codziennie	5	4,2	3	2,5	1	0,8
Nie dotyczy	48	40	46	38,4	47	39,2

Większość ankietowanych, bo aż 73,3% (88-ankietowanych) codziennie piło wodę mineralną oraz 75,9% (91-ankietowanych) piło codziennie herbatę. Stosowanie słodkich napoi gazowanych w codziennej diecie zadeklarowało 10,9% osób (13-ankietowanych), zaś 32,5% (39-ankietowanych) twierdziło, że słodkie napoje spożywa sporadycznie. Soki owocowe lub warzywne u ponad 30% respondentów są spożywane codziennie lub kilka razy w tygodniu (Tabela VII).

Tabela VII. Rodzaj i częstotliwość spożywania napoi bezalkoholowych

Rodzaj Jak często	Woda mineralna		Soki owocowe lub warzywne		Słodkie napoje gazowane		Herbata		Inne	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Codziennie	88	73,3	38	31,7	13	10,9	91	75,9	0	0,0
Kilka razy w tygodniu	15	12,5	39	32,5	20	16,7	13	10,8	0	0,0
1 raz w tygodniu	3	2,5	23	19,2	21	17,5	0	0,0	0	0,0
Sporadycznie	6	5,0	10	8,3	39	32,5	9	7,5	0	0,0
Wcale nie piję	8	6,7	10	8,3	27	22,4	7	5,8	0	0,0

Interesująco przedstawia się korzystanie przez respondentki z używek. 80% respondentek (16-ankietowanych) w wieku 20-29 lat zadeklarowało, że nie pali papierosów, zaś niepokojący jest fakt, że kobiety 40-49-letnie w 49% (24-ankietowanych) były uzależnione od nikotyny. Podsumowując odpowiedzi na to pytanie zauważamy, że im młodszy wiek ankietowanych Pań, tym uzależnienie od papierosów jest mniejsze (Tab. VIII).

Tabela VIII. Problem palenia papierosów w poszczególnych grupach wiekowych

Wiek Warianty odpowiedzi	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Tak palę	1	5,0	7	33,3	24	49,0	10	43,5	3	42,8
Okazyjnie	3	15,0	2	9,5	3	6,1	0	0,0	2	28,6
Nie palę	16	80,0	11	52,4	22	44,9	12	52,2	2	28,6
Paliałam, ale nie palę	0	0,0	1	4,8	0	0,0	1	4,3	0	0,0

35% kobiet objętych badaniem (7-ankietowanych) w grupie wiekowej 20-29 lat przyznaje, że pije codziennie 1-2-filizanki kawy i tyle samo przyznało, że robi to czasami, a 30% (6-ankietowanych) nie pije kawy wcale. Kobiety 60-letnie przyznały w 42,8% (3-ankietowanych), że wypijają kawę codziennie w ilości 3 filiżanek.

Przeprowadzone badania wskazują, że żywność typu Fast food w diecie respondentek w różnych przedziałach wiekowych i w podobnym procencie istnieje sporadycznie. Jedynie kilka razy w tygodniu pojawia się u ankietowanych 20-29-letnich -15% (3-ankietowanych). 9,5% (2-ankietowanych) respondentek 30-39-letnich przyznało się do spożywania tego typu żywności 1 raz dziennie. Ponad połowa ankietowanych (57,2%) w najstarszej grupie wiekowej (2-ankietowanych) twierdzi, iż nie korzystają z żywności typu Fast (Tab. IX).

Tabela IX. Częstość występowania żywności typu Fast food w diecie

Wiek Warianty odpowiedzi	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Kilka razy dziennie	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
1 raz dziennie	0	0,0	2	9,5	2	4,1	0	0,0	0	0,0
Kilka razy w tygodniu	3	15,0	1	4,8	2	4,1	0	0,0	0	0,0
Sporadycznie	16	80,0	16	76,2	38	77,5	19	82,6	3	42,8
Nie istnieje	1	5,0	2	9,5	7	14,3	4	17,4	4	57,2

Na postawione pytanie: Czy stosuje Pani jakąś dietę?, 90% (108-ankietowanych) odpowiedziało, że nie. Pozostałe 10% (12-ankietowanych) stosujących dietę wskazywało, że wśród preferowanych diet były: dieta bezmleczna, cukrzycowa, dieta 1200 kcal oraz dieta wegetariańska.

Jak wiadomo również sposób spędzania czasu wolnego może mieć wpływ na rozwój osteoporozy, w szczególności preferowanie odpoczynku biernego. Objęte badaniem kobiety 20-29 - letnie najchętniej w wolnym czasie spotykały się z przyjaciółmi (60% - 12 ankietowanych). Nieco starsze Panie - 30-39- letnie w podobnym procencie twierdziły, że najchętniej spotykają się z przyjaciółmi, spacerują na świeżym powietrzu oraz czytają książki. Oglądanie telewizji, jako sposób spędzania wolnego czasu, wybierało 40,8% (20-ankietowanych) kobiet 40-49- letnich, zaś 50. i 60. -latki preferowały spacer i prace w ogródku (Tabela X).

Tabela X. Spędzanie wolnego czasu przez respondentki

Wiek \ Warianty odpowiedzi	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Spotkania z przyjaciółmi	12	60,0	6	28,6	14	28,6	2	8,7	0	0,0
Spacer na świeżym powietrzu	11	55,0	6	28,6	15	30,6	7	30,4	1	14,3
Uprawiam sport	4	20,0	4	19,0	7	14,3	0	0,0	0	0,0
Siedzę przy komputerze	3	15,0	1	4,8	6	12,2	2	8,7	0	0,0
Słucham muzyki	5	25,0	4	19,0	6	12,2	6	26,1	0	0,0
Oglądam telewizję	6	30,0	8	38,1	20	40,8	5	21,7	1	14,3
Czytam książki	4	20,0	6	28,6	13	26,5	5	21,7	3	42,8
Ucinam drzemkę	2	10,0	1	4,8	16	32,6	3	13,0	3	42,8
Pracuję w ogródku	2	10,0	5	23,8	19	38,8	8	34,8	5	71,4

Dane nie sumują się do 100%, gdyż respondenci mogli udzielić kilku odpowiedzi

Przeważająca liczba ankietowanych nie miała czasu na jakąkolwiek aktywność fizyczną. Najpopularniejszą formą aktywności fizycznej stosowanej przez respondentki są

spacery-38,3% (46-ankietowanych) oznajmiło, że spaceruje codziennie. Niewielki odsetek kobiet uprawiał sporty, takie jak: aerobik, jogging, pływanie, rower, siłownia (Tabela XI).

Tabela XI. Rodzaj aktywności fizycznej stosowanej przez respondentki

Rodzaj aktywności	Aerobik		Jogging		Pływanie		Rower		Siłownia		Spacer	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Codziennie	0	0,0%	2	1,7%	0	0,0%	4	3,3%	2	1,7%	46	38,3%
1 raz w tygodniu	13	10,8%	9	7,5%	10	8,3%	24	20,0%	8	6,7%	21	17,5%
3 razy w tygodniu	3	2,5%	3	2,5%	1	0,8%	7	5,8%	8	6,7%	7	5,8%
Od czasu do czasu	12	10,0%	8	6,7%	27	22,5%	39	32,5%	15	12,5%	21	17,5%
Wcale, brakuje mi na to czasu	92	76,7%	98	81,7%	82	68,3%	50	41,7%	87	72,5%	25	20,8%

Dane nie sumują się do 100%, gdyż respondenci mogli udzielić kilku odpowiedzi

Dyskusja

Osteoporoza to choroba kości z charakterystycznym obniżeniem masy kostnej i zaburzeniami jej architektury. Ta podstępna choroba rozwija się przez długi okres często bezobjawowo. Profilaktyka osteoporozy to zapobieganie wystąpieniu choroby przed jej pojawieniem poprzez znajomość i zwalczanie czynników ryzyka jej rozwoju [5,17].

Jak pokazują wyniki własne większość ankietowanych, bo aż 83,3% osób zakwalifikowało w sposób prawidłowy osteoporozę również, jako chorobę kości, tylko niewielka grupa ankietowanych 10,9% oznajmiła, że nie wie, co to za choroba.

W badaniu własnym podjęto próbę określenia wiedzy respondentek na temat symptomów osteoporozy i okazało się, że 34,1 % oznajmiła, że symptomem choroby jest przebyte wcześniej złamanie nawet po niewielkim urazie, a 5% była zdania, że głównym zwiastunem choroby są bóle kręgosłupa. Pozostałe respondentki w 60,9% uznały, że o zaistnieniu choroby świadczy występowanie kilku objawów, takich jak: bóle w okolicy kręgosłupa, znaczne obniżenie wzrostu w stosunkowo krótkim czasie, bóle w okolicy kręgosłupa, męczliwość, anemia i ospałość.

Według Jarosza, osteoporoza to choroba często niedająca żadnych objawów, a pierwszym symptomem tej choroby jest właśnie złamanie, nawet po niewielkim urazie [5].

Badania prowadzone w ostatnich latach pokazały, że większość złamań występuje u ludzi, u których wg kryteriów WHO nie stwierdza się tej choroby [18]. Złamania kości są

częstą przyczyną inwalidztwa, a nawet zgonów. Jak określił Czerwiński i wsp. [19], ryzyko złamania u 50-letniej kobiety wynosi 49% i wzrasta wraz z przedłużającym się wiekiem. Według autorów zapadalność na złamanie osteoporotyczne u osób po 50. roku życia wynosi 165/100 000 mieszkańców w ciągu roku, a u osób powyżej 85. roku życia aż 1138/100 000 kobiet.

Wiadomą sprawą jest, że społeczeństwo nasze nieustannie starzeje się, a w związku z tym złamania osteoporotyczne są coraz poważniejszym problemem medycznym - mówimy nawet o epidemii złamań. Na podstawie zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia, Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy, Europejskiej Federacji Towarzystw Ortopedycznych, Amerykańskiej Akademii Chirurgów Ortopedycznych oraz współczesnego piśmiennictwa ocenia się, że w roku 2000 wystąpiło 3.790.000 złamań osteoporotycznych. Bóle w okolicy kręgosłupa, zmniejszenie wzrostu oraz zwiększenie kifozy piersiowej często są zwiastunem osteoporozy już zaawansowanej z pierwszym objawem, jakim jest złamanie kompresyjne kręgosłupa [2].

Kluczowym zagadnieniem w zapobieganiu osteoporozie jest identyfikacja osób narażonych na tę chorobę. Jest też wiadomo, że osteoporoza najczęściej dotyka kobiety starsze tj. po 65. roku życia, ponieważ wraz z upływem lat dochodzi do zmniejszenia masy kostnej. Nadmiernie niska masa ciała również jest czynnikiem predysponującym do powstania osteoporozy. Osoby szczupłe osiągają niższą szczytową masę ciała, a co za tym idzie mają mniejsze rezerwy wapnia w organizmie. U tych osób w szybszym tempie dochodzi do odwapnienia, co jest związane z częstszym wystąpieniem złamania [5].

W badaniu kobiet zamieszkujących północno-wschodnią Polskę stwierdzono, jako czynnik ryzyka - wiek powyżej 65. roku życia (21,7%) oraz masę ciała poniżej 58 kg (14,0%) [20].

Jak pokazują wyniki uzyskane w badaniach przeprowadzonych na potrzeby niniejszej pracy ankietowane kobiety uważały, w 86,7%, że osteoporoza dotyczy najczęściej osoby płci żeńskiej, a na rozwój choroby narażone są najczęściej kobiety w podeszłym wieku - takiego zdania było 32,5% ankietowanych. Niska masa ciała i podeszły wiek były według 8,3% ankietowanych czynnikiem predysponującym do powstania choroby, a trochę więcej respondentek, bo 9,2% uważało, że kobiety otyłe bardziej są narażone na osteoporozę. 6% ankietowanych Pań z grupy 120 twierdziło, że w rozwoju choroby nie ma znaczenia, czy są to osoby szczupłe, czy też otyłe.

Pomimo postępu cywilizacyjnego oraz olbrzymiego postępu medycyny, ilość chorób wcale nie zmniejsza się, a wręcz odwrotnie ulega stałemu wzrostowi. Zjawisko takie ma

miejsce, jak twierdzi Jarosz i wsp., gdyż w Polsce ponad 50% zachorowań i zgonów jest wynikiem nieprawidłowego żywienia. W grupie tych schorzeń znajduje się również osteoporoza [21].

Analizując uzyskane wyniki w badaniu własnym, blisko 90% ankietowanych jest zdania, że osteoporozie sprzyja nieprawidłowy sposób żywienia, ale wiedza ta nie jest przez respondentki wykorzystywana w życiu codziennym.

Czynniki żywieniowe działają na człowieka w ciągu całego życia i mają olbrzymi wpływ na wielkość szczytowej masy kostnej. Wypadałoby również podkreślić, że są w pełni zależne od nas samych i można je regulować. Zmiana złego odżywiania powinna stać na pierwszym miejscu w walce i zapobieganiu osteoporozie. Nieodpowiednia ilość w diecie wapnia stoi na pierwszym miejscu w prewencji osteoporozy [22].

Podstawowym źródłem wapnia jest mleko oraz jego przetwory - taką też odpowiedź zaznaczyło większość ankietowanych, bo aż 75%. Natomiast za prawidłowe przyswajanie tego pierwiastka odpowiedzialna jest witamina D. Biorąc pod uwagę wykształcenie ankietowanych uczestniczących w badaniu, największą wiedzę na ten temat posiadały Panie z wykształceniem wyższym- 90% ankietowanych. Zaś wśród kobiet z wykształceniem podstawowym i zawodowym znajomością tych zagadnień wykazało się 57,1% badanych.

Krela-Kazimierzczak dowodzi, że niskie spożycie mleka i jego przetworów ma zasadniczy wpływ na rozwój osteoporozy [cyt.za 23]. W artykule Sobczuk i Jabłońskiego czytamy, że podstawowym źródłem wapnia jest mleko i jego przetwory. Zawartość wapnia w mleku wynosi 120mg/100 g produktu i podobną zawartość wapnia posiadają inne produkty mleczne, jak np. kefir-100, jogurty-130 [24].

Respondentki posiadały znaczną wiedzę na temat znaczenia wapnia w diecie, jednak ich dieta była uboga w produkty mleczne i mało urozmaicona. Około 50% Pań w różnych przedziałach wiekowych twierdziła, że mleko znajduje się w ich diecie codziennie, w jednym posiłku. Średnio 20% ankietowanych w różnych przedziałach wiekowych nie spożywało w ogóle produktów mlecznych.

Podobne wyniki badań uzyskała Szczygielska-Majewska M. Na 120 osób, jakie objęła swoim badaniem 24,3% ankietowanych rzadko bądź w ogóle nie spożywało przetworów mlecznych [23].

Analizując badania własne na temat znajomości czynników sprzyjających powstaniu osteoporozy zauważono, że 61,9% respondentów wie, że używki i nieodpowiednia dieta sprzyjają powstaniu osteoporozy. Zaś badania TNS OBOP przeprowadzone w 2008 roku przez Hryniewieckiego na 1005 mieszkańcach Polski wykazały, że większość z nich jest

świadoma tego, co jest dobre dla zdrowia- np. niepalenie papierosów, prawidłowa dieta, ograniczenie alkoholu oraz aktywność fizyczna [cyt.za.25].

W badaniach Szczygielskiej-Majewskiej - 45,6% ankietowanych wymieniło pojedyncze czynniki ryzyka, takie jak: mała aktywność fizyczna, dieta uboga w wapń, podeszły wiek, używki [23].

Niestety, niepokojący jest fakt, że większość społeczeństwa mimo posiadanej wiedzy nie wykorzystuje jej w praktyce [25]. Dane uzyskane w badaniu własnym pokazały, że aż 49% kobiet ankietowanych w wieku 40-49 lat paliło papierosy. Natomiast pozytywnym jest fakt, że 80% młodych, 20-29- letnich respondentek nie jest z tym nałogiem związana.

Wiadomo jest, że spożycie nadmiernej ilości kofeiny niekorzystnie oddziałuje na gęstość mineralną kości. W badaniach Framingham udowodniono zależność między pić 2 filiżanek kawy dziennie a wystąpieniem złamań kości [cyt.za.5]. Zaś zdaniem innych autorów kofeina nie ma wpływu na stan kości przy prawidłowym spożyciu wapnia, ale jeśli dieta jest uboga w wapń wypijanie 2-3 filiżanek kawy dziennie ma wpływ na zmniejszenie masy kostnej. W krajach europejskich, niestety, spożycie wapnia przez kobiety jest niewystarczające i może przyczynić się do powstania osteoporozy [cyt.za.5].

W badaniach własnych młodsze Panie spożywały kawę w niewielkich ilościach, zaś niepokojący jest fakt iż 60- letnie kobiety w 42,8% wypijały kawę w ilości co najmniej 3 filiżanek dziennie.

W zakresie aktywności fizycznej 70% ankietowanych kobiet przyznało, że nie uprawia żadnych sportów, tłumacząc to brakiem czasu. Jedynie 38% ankietowanych kobiet oznajmiło, że jedyną formą aktywności fizycznej były codzienne spacerunki. Prawie połowa ankietowanych kobiet twierdziła, że preferowaną przez nie formą odpoczynku było oglądanie telewizji.

Statystyki biją na alarm i pokazują, że tylko 6% naszego społeczeństwa uprawia rekreacyjną aktywność fizyczną. Porównując Niemcy - tam ten odsetek wynosi 20%, a w Finlandii 30% [cyt.za 23]. Natomiast Badurski podkreśla, że *„Ruch to również czynnik najlepiej pobudzający budowę kości, przez co obniża ryzyko osteoporozy”*[cyt. za 25].

Dane uzyskane w badaniu własnym pokazały, że potrzeba edukacji w zakresie profilaktyki osteoporozy jest ogromna. Ponad 70% kobiet 60-69- letnich uznało swoją wiedzę na temat osteoporozy za niewystarczającą. Trochę lepiej wypadły tu panie 20-29- letnie, które oznajmiły (50%), że wiedzę na ten temat mają na dobrym poziomie, zaś panie 30-39 lat przyznały się do nieposiadania wiedzy w tym temacie. Zdecydowana większość-69,2% chciałyby uzyskać informacje na temat osteoporozy. Za najlepsze źródło pozyskiwania

informacji na temat osteoporozy około 50% uznało telewizję i Internet, a w około 20% okazał się lekarz i pielęgniarka.

W badaniach Szczygielskiej –Majewskiej i wsp. również stwierdzono, że potrzeba edukacji w zakresie wiedzy na temat osteoporozy jest olbrzymia. 66,6% ankietowanych kobiet z tego badania posiadało niski poziom wiedzy na temat tej choroby, a za najbardziej popularne źródło uzyskiwania informacji na pierwszy miejscu uważały również prasę i telewizję. Zdecydowana większość, bo 85% chciałaby pogłębić swą wiedzę na temat osteoporozy [23].

Wnioski

W wyniku przeprowadzonych badań wysunięto następujące wnioski:

1. Objęte badaniem kobiety wykazały się dużym poziomem wiedzy na temat czynników sprzyjających powstaniu osteoporozy, do których zaliczyły: dietę ubogą w wapń, palenie papierosów, picie dużej ilości kawy, alkoholu, małą aktywność fizyczną oraz podeszły wiek.
2. Respondentki z wyższym wykształceniem posiadały większą wiedzę na temat czynników sprzyjających powstaniu osteoporozy niż Panie z wykształceniem średnim, podstawowym czy też zawodowym.
3. Jeśli chodzi o wiek ankietowanych, to największym poziomem wiedzy wykazały się kobiety w przedziale wiekowym 40-49 lat, zaś najmniejszą wiedzę na ten temat miały Panie 50-59- letnie.
5. Niepokojącym faktem było natomiast niezastosowanie swojej wiedzy w życiu codziennym: połowa ankietowanych 40-49- letnich kobiet pali papierosy, 70% badanych w ogóle nie uprawia aktywności fizycznej, dieta kobiet jest uboga w produkty mleczne, 69,2% badanych kobiet zadeklarowało chęć poszerzenia swojej wiedzy na temat osteoporozy.

Piśmiennictwo

1. Tłustochowicz W., Korkosz M.: Choroby metaboliczne kości [w:] Choroby Wewnętrzne, pod red. Szczeklika A. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006, 1743 – 1748.
2. Tkaczuk- Włach J., Sobstel M., Jakiel G.: Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. Przegl. Menopauz., 2010, 2, 113-117.
3. Bolanowski J., Wrzosek Z. : Choroby reumatyczne. Wyd. AWF, Wrocław 2007, 94-117.

4. Głuszko P.: Osteoporoza – spojrzenie w przeszłość. *Reumatologia*, 2011, 5, 372-377.
5. Jarosz M.: Osteoporoza. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2010, 37-61.
6. Marcinowska-Suchowierska E.: Osteoporoza jako problem społeczny [w:] Osteoporoza, pod red. Marcinowskiej – Suchowierskiej E. Wyd. PZWL, Warszawa 2004, 15-20.
7. Jackson R.D., Shidham S.: Wpływ hormonalnej terapii zastępczej oraz suplementacji wapnia i witaminy D na zmniejszenie utraty masy kostnej i ryzyka złamania. *Medycyna po Dyplomie*, 2008, 8, 75-80.
8. Badurski J. : Osteoporoza a złamania. Wydawnictwo Blackhorse, Warszawa 2003.
9. Andrykowski G.: Suplementacja wapnia po menopauzie. *Przegl. Menopauz.*, 2006, 5, 329-330.
10. Suzin J., Szubert M., Kowalczyk- Amico K.: Osteoporoza- częsty problem kobiety po menopauzie. *Przegl. Menopauz.*, 2009, 6, 320-323.
11. Jarosz M., Charzewska J., Chwojnowska Z.: Osteoporoza. Wyd. PZWL, Warszawa 2010.
12. Spodaryk K. : Fizjologia kości [w:] Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego, pod red. Górskiego J. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008, 417-418.
13. Jaskólski A., Jaskólska A.: Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka. Wyd. AWF, Wrocław 2006, 373- 441.
14. Weng MY., Lane N.E.: Osteoporoza polekowa. *Medycyna po Dyplomie*, 2008, 9, 124-133.
15. Filip R.: Własności strukturalne i materiałowe tkanki kostnej a ryzyko złamań. *Reumatologia*, 2007, 3, 154-157.
16. Golański G., Urbaniak J.: Wyniki leczenia osteoporozy u młodych kobiet. *Przegląd Menopauzalny*, 2003, 5, 64-70.
17. Tkaczuk-Wałach J., Sobstel M., Jakiel G.: Osteoporoza-zapobieganie i leczenie. *Przegl. Menopauz.*, 2010, 4, 283-287.
18. Czerwiński E.: Zasady rozpoznawania osteoporozy. *Medycyna po Dyplomie*, 2005, 5, 141-148.
19. Czerwiński E., Badurski J., Lorenc R., Osiedleniec J.: Wytyczne w sprawie diagnostyki osteoporozy – ocena ryzyka złamania w Polsce. *Medycyna po Dyplomie*, 2010, 1, 1-2.
20. Dobrecko A., Badurski J. E., Daniluk S., Nowak N A., Jezienicka E.: Wykorzystanie masowych badań czynników ryzyka i gęstości kości przedramienia do określenia

densytometrycznego vs klinicznego kryterium leczenia osteoporozy. Postępy Osteoartrologii, 2003, 14, 1-2.

21. Jarosz M., Cybulska B., Szostak W.B. i wsp.: Metody profilaktyki otyłości i przewlekłych chorób niezakaźnych poprzez poprawę żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej. Realizacja globalnej strategii WHO dot. Żywienia, aktywności fizycznej i zdrowia oraz zaleceń Rady Europy [w:] Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków, pod red. Jarosza M. Wydawnictwo IŻiŻ, Warszawa 2006, 13-44.
22. Nachtigall L., Nachtigall R., Heilman J. : Kobieta po czterdziestce. Obawy i nadzieje. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003.
23. Szczygielska-Majewska M., Majcher P., Papis E., Stawińska E.: Zapotrzebowanie na edukację w zakresie profilaktyki osteoporozy. Annales, 2005, 16, 533.
24. Sobczuk A., Jabłoński E.: Rola diety i wapnia w profilaktyce osteoporozy pomenopauzalnej. Przegł. Menopauz., 2005, 2, 48-52.
25. <http://www.roik.pl/rozpoczal-sie-program-na-rzecz-zmiany-zlych-nawykow-zdrowotnych-polakow>, data pobrania 10.06.2012.

**Kowalewska Beata^{1,2}, Skorupa Urszula², Rolka Hanna^{1,2}, Jankowiak Barbara^{1,2},
Krajewska- Kułak Elżbieta¹**

Wiedza rodziców na temat opieki nad dziećmi z wadami postawy

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Wstęp

Wada postawy jest początkiem rozwijającego się schorzenia, które zazwyczaj przebiega skrycie, nie dając prawie żadnych symptomów, dziecko nie odczuwa bólu. Bardzo ważne jest uświadomienie dziecka, jak i rodziców o konsekwencjach, jakie mogą wystąpić w przypadku pozostawienia sprawy bez żadnych podejmowanych działań. Istotne jest również jak najwcześniejsze zdiagnozowanie danej nieprawidłowości w budowie ciała, aby zapobiec pogłębianiu się i jej utrwalaniu. Zazwyczaj początek rozwoju wady jest trudny do uchwycenia, często zauważane są przy okazji innych badań lekarskich, bardzo często są to badania przesiewowe tzw. bilanse zdrowia, kiedy to zmiany te są już ewidentne i trudne do kompensacji. Tylko odpowiednio wcześnie wykryta wada jest gwarancją skutecznego leczenia [1,2].

W przypadku rozpoznanej już wady zazwyczaj zalecane są ćwiczenia korekcyjne, które są prowadzone pod okiem instruktora gimnastyki korekcyjnej. Decydującą rolę odgrywają tutaj rodzice, którzy powinni brać czynny udział w instruktażu w zakresie ćwiczeń korekcyjnych wykonywanych przez ich dziecko w domu. Ćwiczenia domowe, oprócz zajęć gimnastyki korekcyjnej, stanowią podstawową formę oddziaływania korekcyjnego. Rodzice powinni zapoznać się z zasadami doboru poszczególnych ćwiczeń korekcyjnych, aby proces korekcji był efektywny. Tylko wtedy rodzice będą mogli świadomie i celowo pomagać swoim dzieciom w wykonywaniu ćwiczeń w domu [3,4].

Należy podkreślić, że podstawową przyczyną powstawania anomalii postawy jest zmiana trybu życia. Począwszy od zmniejszenia aktywności fizycznej, poprzez wielogodzinne przebywanie w pozycji siedzącej (zajęcia szkolne, odrabianie lekcji), po bierny odpoczynek sprowadzający się do działań w pozycji siedzącej i leżącej w czasie czytania, gry na komputerze itp. [5].

Niewiele osób zdaje sobie sprawę, że wady postawy to nie tylko schorzenie natury „estetycznej”. Konsekwencją wystąpienia tego zaburzenia jest: pogorszenie dopływu krwi do

mózgu, pogorszenie wentylacji płuc, mikrourazy, zaburzenia funkcjonowania narządów wewnętrznych. Tylko profilaktyka wad postawy, ich wczesne wykrywanie i skuteczne leczenie zapobiegnie nie tylko konsekwencjom zdrowotnym, ale również wykluczeniu z pełnienia ról społecznych, niezdolności do pracy [5].

Celem pracy była ocena wiedzy rodziców dzieci z wadami postawy na temat opieki nad własnymi dziećmi.

Materiał i metodyka badań

Badaniem objęto 100 rodziców dzieci w wieku przedszkolnym (6-7 lat), szkolnym (10-11 lat) oraz gimnazjalnym (14-15 lat), będących pacjentami Poradni Wad Postawy Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Augustowie.

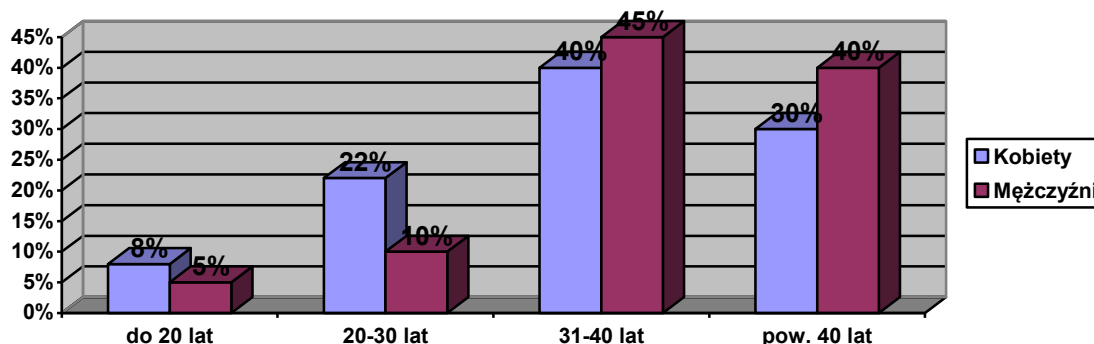
Materiał badawczy zebrano za pomocą autorskiego anonimowego kwestionariusza, skonstruowanego na potrzeby niniejszych badań. Ankieta składała się z 5 pytań w części ogólnej, dotyczących danych socjometrycznych ankietowanego, tj. wieku, płci, miejsca zamieszkania i aktywności zawodowej oraz 16 pytań w części szczegółowej, dotyczących m.in. poziomu wiedzy ankietowanych rodziców w zakresie przyczyn powstawania wad postawy, metod i trybu korygowania rozpoznanych schorzeń. W celu zebrania materiału badawczego rozdano 120 ankiet, z których zwrócono 112, natomiast po ich weryfikacji pod kątem kompletności wypełnienia, do analizy zakwalifikowano 100 kwestionariuszy.

Analiza statystyczna wyników została przeprowadzona przy wykorzystaniu metod statystyki opisowej, wykorzystującej charakterystykę rozkładu zmiennych za pomocą miar położenia, zmienności oraz asymetrii i koncentracji. Uzyskane wyniki z ankiet zostały przedstawione w postaci tabel i wykresów oraz poddane analizie statystycznej z zastosowaniem testu t-Studenta, a wnioskowanie statystyczne przeprowadzono przy poziomie istotności $p < 0,05$. Opis i interpretacja zależności zmiennych była określona na podstawie współczynnika korelacji Pearsona.

Wyniki

Kwestionariusz ankiety wypełniło 100 rodziców dzieci w wieku przedszkolnym (6-7 lat), szkolnym (10-11 lat) oraz gimnazjalnym (14-15 lat). Wśród badanej grupy było 80% matek i 20% ojców.

Wiek ankietowanych rodziców określony został za pomocą czterech przedziałów: poniżej 20 lat, 20-30 lat, 31-40 lat oraz powyżej 40 lat. Największą grupę stanowiły osoby w wieku 31-40 lat, gdzie kobiet było 40%, a mężczyzn: 45%. Najmniej liczną grupą wiekową był przedział do 20 r.ż., kobiety: 8%, a mężczyźni: 5%. Szczegółowy rozkład wieku przedstawia Ryc. 1.



Ryc. 1. Wiek ankietowanych

Wśród ankietowanych dominowali mieszkańcy miast, kobiety – 79%, a mężczyźni – 75%. Mieszkańców wsi było trzykrotnie mniej: kobiety – 21%, mężczyźni – 25% .

Badanie aktywności zawodowej wykazało, iż wśród ankietowanych kobiet było 73% pracujących, 23% bezrobotnych i 5% uczących się. W przypadku mężczyzn rozkład ten przebiegał następująco: 60% pracujących, 35% bezrobotnych i 5% uczących się.

Ankietowani rodzice podawali również płeć i wiek dziecka, na którego temat był wypełniany kwestionariusz. W badanej grupie zbadano 53% dziewczynek i 47% chłopców.

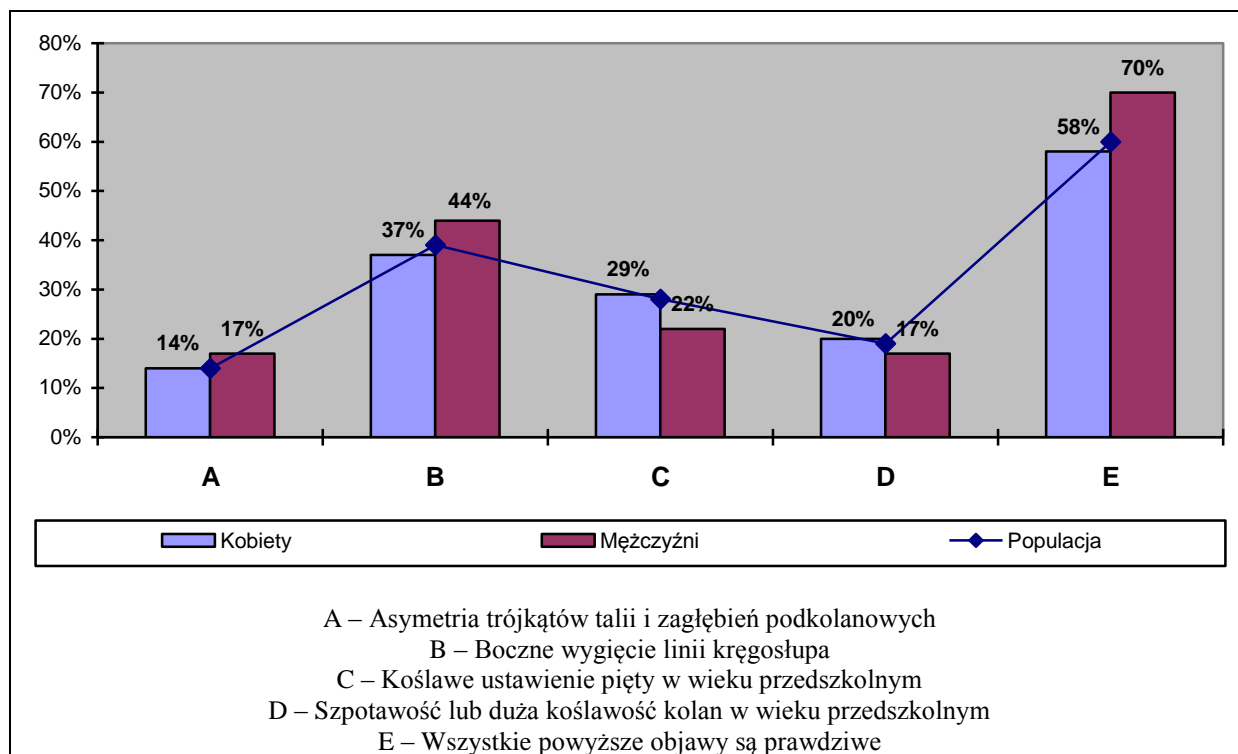
Określone zostały trzy przedziały wiekowe, uwzględniające poziom edukacji, na którym znajduje się dziecko, tj.: wiek przedszkolny, szkolny oraz gimnazjalny. Najliczniejszą grupę badanych stanowiły dzieci w wieku przedszkolnym – 51%, następnie w wieku szkolnym – 34% oraz najmniej liczna grupa – gimnazjum – 15%.

Szczegółowa analiza danych

Analiza wiedzy rodziców na temat wad postawy prowadziła do określenia przez rodziców objawów, które ich zdaniem mogą świadczyć o rozwijającej się wadzie postawy u dziecka. Wśród najczęściej wskazywanych objawów było: *Boczne wygięcie linii kręgosłupa* (kobiety – 37%, mężczyźni – 44%). Następnie: *Koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym* – kobiety: 29%, mężczyźni: 22%. W przypadku ojców najmniej istotnymi objawami, świadczącymi o rozwijającej się wadzie była: *Asymetria trójkątów talii i zagłębień* oraz *szpotawość* lub *Duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym* – obie wady zostały wskazane przez 17% badanych ojców. Ankietowane matki dostrzegały większy związek pomiędzy *Szpotawością lub dużą koślawością kolan w wieku przedszkolnym* (20%) niż *Asymetrią trójkątów talii i zagłębień* (14%) a rozwijającą się wadą kręgosłupa. Niedostrzeżenie związku pomiędzy asymetrią trójkątów talii i zagłębień a wadami postawy u dziecka jest związane z dużą trudnością wychwycenia tych zmian przez rodzica. Wśród

ankietowanych 58% kobiet i 70% mężczyzn wybrało odpowiedź E, która określała wszystkie sugerowane przyczyny, jako objaw rozwijającej się wady postawy u dziecka.

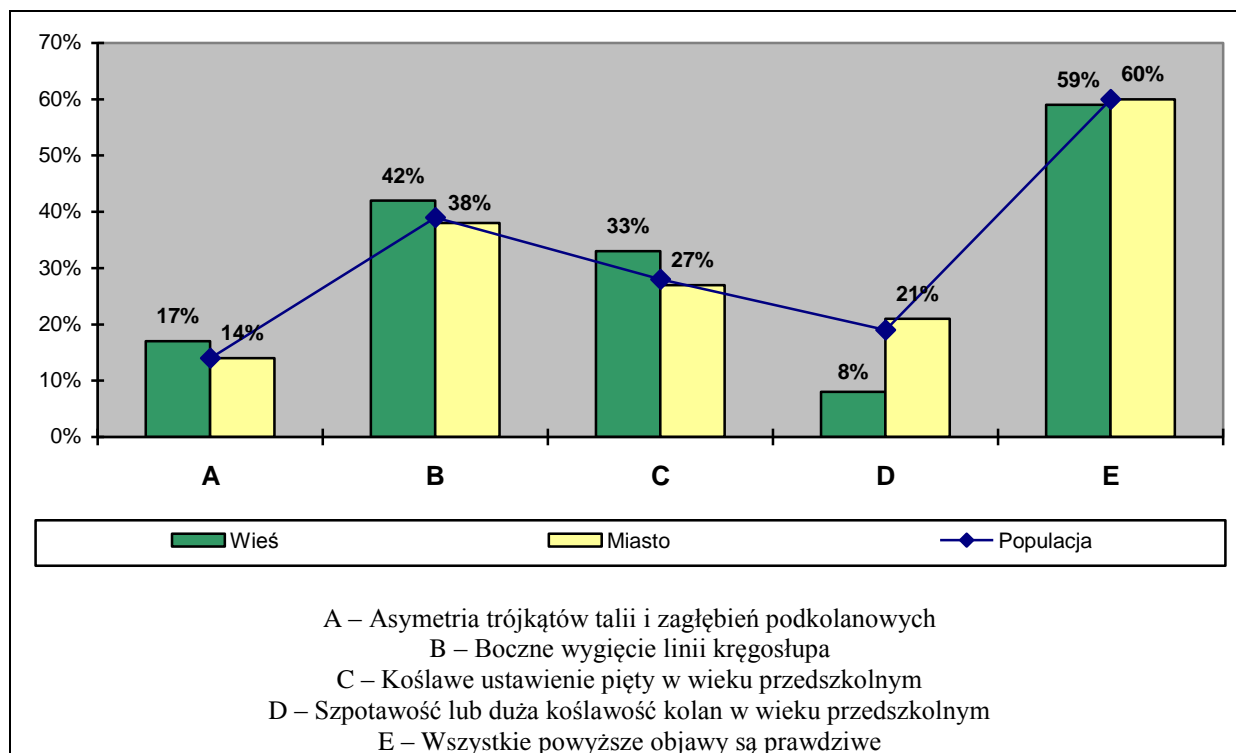
Szczegółowy rozkład odpowiedzi przedstawia Ryc. 2. *Przy udzielaniu odpowiedzi była możliwość wielokrotnego wyboru, dlatego odpowiedzi nie sumują się do 100%.*



Ryc. 1. Najczęstsze objawy świadczące o rozwijającej się wadzie postawy z uwzględnieniem płci rodzica

Analizując wagę objawów z uwzględnieniem miejsca zamieszkania rodzica otrzymano podobny rozkład wyników, jak w przypadku badań z uwzględnieniem płci. Dla obu grup najczęstszym objawem świadczącym o rozwijającej się wadzie postawy było *Boczne wygięcie linii kręgosłupa* (wieś – 42%, miasto – 38%). Następnie *Koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym*: wieś – 33%, miasto – 27%. Na zbliżonym poziomie utrzymała się *Asymetria trójkątów talii i zagłębień podkolanowych* (wieś – 17%, miasto – 14%). Największy rozdźwięk między mieszkańcami ośrodków wiejskich i miejskich nastąpił w przypadku *Szpotawości lub dużej koślawości kolan w wieku przedszkolnym*, odpowiednio 8% i 21%. Informacji ogólnej - *Wszystkie powyższe objawy są prawdziwe* - udzieliło 59% mieszkańców wsi i 60% mieszkańców miast.

Szczegółowy rozkład odpowiedzi przedstawia Ryc. 3. *Przy udzielaniu odpowiedzi była możliwość wielokrotnego wyboru, dlatego odpowiedzi nie sumują się do 100%.*



Ryc. 2. Najczęstsze objawy świadczące o rozwijającej się wadzie postawy uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Informację w zakresie poziomu wiedzy rodziców na temat objawów świadczących o rozwijającej się wadzie postawy w zależności od wieku ankietowanego przedstawia Tabela I.

W grupie rodziców do 20. r.ż. najczęściej wskazywanym objawem było *Boczne wygięcie linii kręgosłupa* (86%). Żaden z rodziców w tym przedziale wiekowym nie wskazał na *Koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym* oraz *Szpotawość lub duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym*. Natomiast po 14% badanych w tej grupie wskazało, jako objaw rozwijającej się wady postawy, *Asymetrię trójkątów talii i zagłębienia podkolanowych* oraz dokonało wyboru: *Wszystkie powyższe objawy są prawdziwe*.

Rozkład odpowiedzi w grupie wiekowej 20-30 lat był bardziej zrównoważony. Rodzice największą wagę przypisali *Koślawemu ustawieniu pięty w wieku przedszkolnym* (44%), a dopiero na drugim miejscu *Bocznemu wygięciu linii kręgosłupa* (31%) – wynik ten był odmienny na tle całej badanej populacji. Kolejna, pod względem istotności, była *Szpotawość lub duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym* (19%), a ostatnia *Asymetria trójkątów talii i zagłębienia podkolanowych* (6%). Wszystkie objawy wybrało 55% ankietowanych.

Rodzice w wieku 31-40 lat, jako najczęstszy objaw wad postawy, określili *Boczne wygięcie linii kręgosłupa* (33%). Na tym samym poziomie – 26% odpowiedzi – wskazane

zostały dwie wady: *Asymetria trójkątów talii i zagłębień podkolanowych* oraz *Koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym*. Najmniej istotnym objawem została wybrana *Szpotawość lub duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym* (15%). W tej grupie wiekowej największa część rodziców zdecydowała się na wariant *Wszystkie powyższe objawy są prawdziwe* (76%).

W najstarszej grupie wiekowej (powyżej 40. r.ż.), jako dominujący objaw, rodzice wskazali *Boczne wygięcie linii kręgosłupa* – 36%. Równą rangę (27%) nadano: *Szpotawości lub dużej koślawości kolan w wieku przedszkolnym* oraz *Koślawemu ustawieniu pięty w wieku przedszkolnym*. Najrzadziej wskazywano na objaw *Asymetrii trójkątów talii i zagłębień podkolanowych* (9%). Wśród badanych 53% wybrało odpowiedź „bezpieczną”: *Wszystkie powyższe objawy są prawdziwe*.

Tabela I. Najczęstsze objawy świadczące o rozwijającej się wadzie postawy z uwzględnieniem wieku rodzica

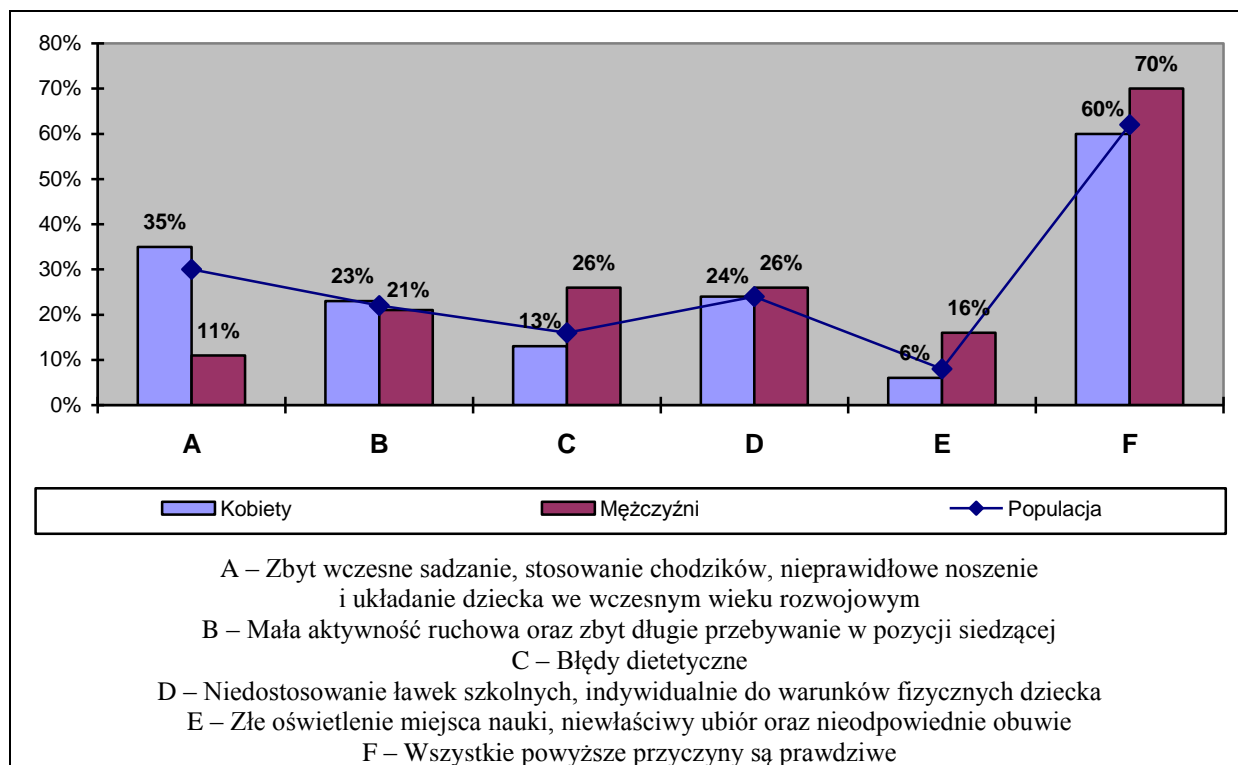
Grupa wiekowa	Asymetria trójkątów talii i zagłębień podkolanowych		Boczne wygięcie linii kręgosłupa		Koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym		Szpotawość lub duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym		Wszystkie powyższe objawy są prawdziwe	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	1	14	6	86	0	0	0	0	1	14
20-30 lat	1	6	5	31	7	44	3	19	11	55
31-40 lat	7	26	9	33	7	26	4	15	31	76
Powyżej 40 lat	3	9	12	36	9	27	9	27	17	53
Razem*	12	14	32	39	23	28	16	19	60	60

* odpowiedź wielokrotnego wyboru - wyniki nie sumują się do 100%

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a wiedzą rodziców na temat objawów świadczących o rozwijającej się wadzie postawy (poziom istotności $p > 0,05$).

Wśród czynników sprzyjających rozwojowi wad postawy kobiety najczęściej wskazywały: *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym* (35%), *Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka* (24%) i *Mała aktywność ruchową oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej* (23%). Mniej istotne wydały się *Błędy dietetyczne* (13%) i *Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie* (6%). 60% matek wybrało wszystkie czynniki jako istotne (odpowiedź F). Odmienne spojrzenie na warunki sprzyjające rozwojowi wad postawy mieli ankietowani ojcowie. Na tym samym poziomie ważności 26%, wskazali *Błędy dietetyczne (niedowaga, nadwaga)* i

Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka. Następnie Małą aktywność ruchową oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej (21%), Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie (16%) oraz Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym (11%). 70% matek wybrało wszystkie czynniki jako istotne (odpowiedź F) – Ryc. 4.

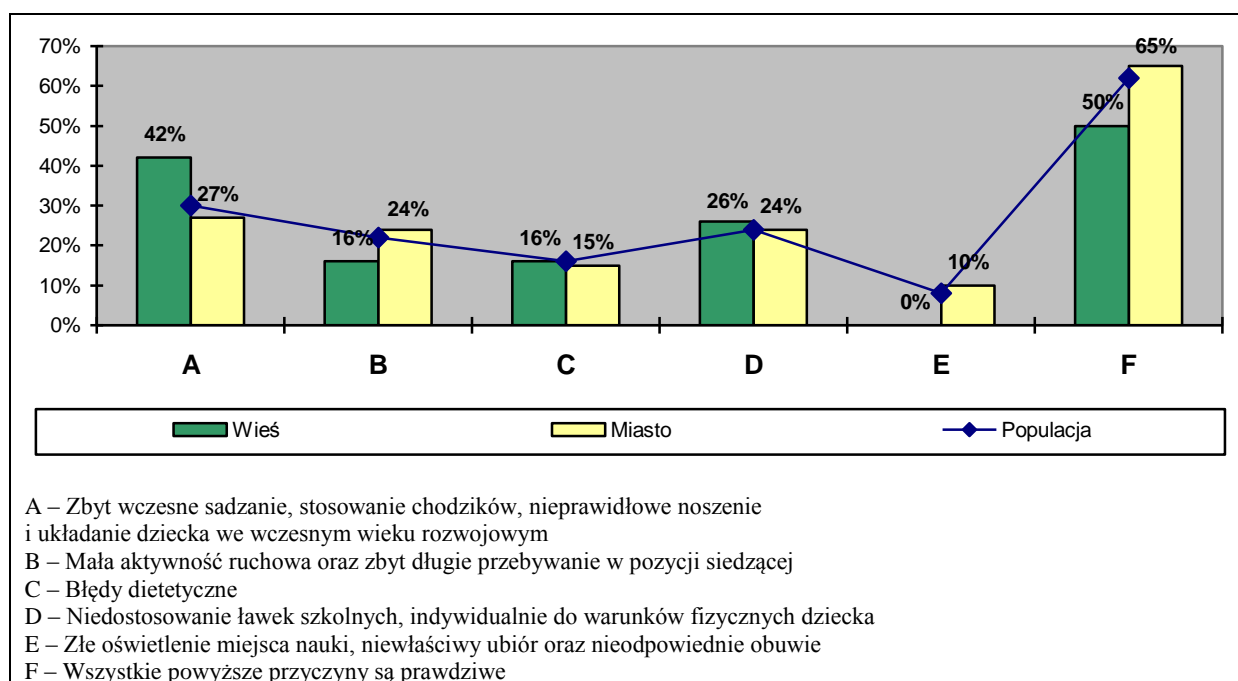


* odpowiedź wielokrotnego wyboru - wyniki nie sumują się do 100%

Ryc. 3. Czynniki sprzyjające rozwojowi wad postawy z uwzględnieniem płci rodzica

Rodzice z ośrodków wiejskich, jako czynnik największego ryzyka, wskazywali *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym* – 42%. Jako następne pod względem wagi wskazano: *Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka* (26%). Na tym samym poziomie 16% ulokowano *Małą aktywność ruchową oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej* i *Błędy dietetyczne*. Żaden z rodziców nie wskazał *Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie* jako czynnika sprzyjającego rozwojowi wad postawy. Spośród badanych mieszkańców wsi jako istotne wskazało wszystkie czynniki 50% ankietowanych (Ryc. 5).

W przypadku mieszkańców miast uzyskane wyniki rozłożyły się bardziej równomiernie. Po około 25% odpowiedzi przyznano na: *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym, Małą aktywność ruchowa oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej oraz Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka*. Pozostałe odpowiedzi wskazywały na *Błędy dietetyczne* (15%) oraz *Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie* (10%). Odpowiedź „bezpieczną”: *Wszystkie powyższe przyczyny są prawdziwe*, wybrało 65% ankietowanych.



* odpowiedź wielokrotnego wyboru - odpowiedzi nie sumują się do 100%

Ryc. 4. Czynniki sprzyjające rozwojowi wad postawy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Informację w zakresie poziomu wiedzy rodziców na temat czynników sprzyjających rozwojowi wad postawy w zależności od wieku ankietowanego przedstawia Tabela II.

W grupie rodziców poniżej 20. r.ż. dominującym czynnikiem, sprzyjającym powstawaniu wad postawy, była *Mała aktywność ruchowa oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej* (50%). Następnie równą wagę otrzymały dwa czynniki: *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym* (25%) oraz *Błędy dietetyczne* (25%). Wagę wszystkich czynników wybrało 43% rodziców z tego przedziału.

W grupie wiekowej 20-30 lat wskazania rodziców rozłożyły się bardziej równomiernie: *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym* (29%), *Błędy dietetyczne* (23%), *Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka* (19%), *Mała aktywność ruchowa oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej* (16%) oraz *Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie* (13%). Wśród badanych 45% wybrało wszystkie czynniki jako równo znaczące.

Tabela II. Czynniki sprzyjające rozwojowi wad postawy z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym		Mała aktywność ruchowa oraz zbyt długie przebywanie w pozycji		Błędy dietetyczne		Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka		Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie		Wszystkie powyższe przyczyny są prawdziwe	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Pon.20 lat	2	25	4	50	2	25	0	0	0	0	3	43
20-30 lat	9	29	5	16	7	23	6	19	4	13	9	45
31-40 lat	13	33	7	18	5	13	12	30	3	8	26	63
Pow. 40 lat	7	29	7	29	2	8	7	29	1	4	24	75
Razem*	31	19	23	14	16	10	25	15	8	5	62	62

* odpowiedź wielokrotnego wyboru - odpowiedzi nie sumują się do 100%

Rodzice w wieku 31-40 lat, jako najbardziej znaczący czynnik sprzyjający rozwojowi wad postawy, wskazali *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym* (33%) oraz *Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka* (30%). Dużo mniejsze znaczenie nadali *Małej aktywności ruchowej oraz zbyt długiemu przebywaniu w pozycji siedzącej* (18%), *Błędowi dietetycznym* (13%) oraz *Złemu oświetleniu miejsca nauki, niewłaściwemu ubiorowi oraz nieodpowiedniemu obuwiu* (8%). Wszystkie czynniki wskazało 63% ankietowanych.

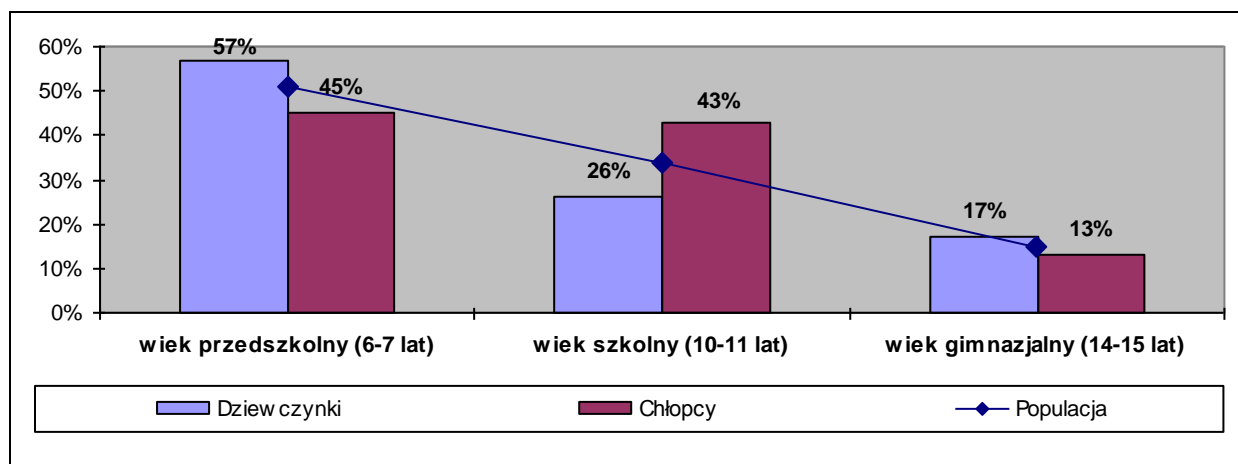
Grupa rodziców powyżej 40. r.ż. rozłożyła swoje odpowiedzi zdecydowanie pomiędzy trzy czynniki (po 29%): *Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym*, *Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka*, oraz *Małą aktywność ruchowa oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej*. Wpływ *Błędów dietetycznych* dostrzegło

8%, a *Złego oświetlenia miejsca nauki, niewłaściwego ubioru oraz nieodpowiedniego obuwia* tylko 4%. Wśród badanych aż 75% wybrało wszystkie czynniki jako równo znaczące.

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a wiedzą rodziców na temat czynników sprzyjających rozwojowi wad postawy (poziom istotności $p > 0,05$).

Diagnozowanie wad postawy następuje na trzech etapach życia dziecka: wiek przedszkolny, szkolny i gimnazjalny. Przeprowadzanie bilansów zdrowotnych pozwala na stwierdzanie prawidłowości rozwoju dziecka w tych okresach. W badanej populacji najczęściej diagnozowane wady postawy były na etapie przedszkolnym – 51%, następnie w wieku szkolnym – 34% oraz najrzadziej w wieku gimnazjalnym 15% .

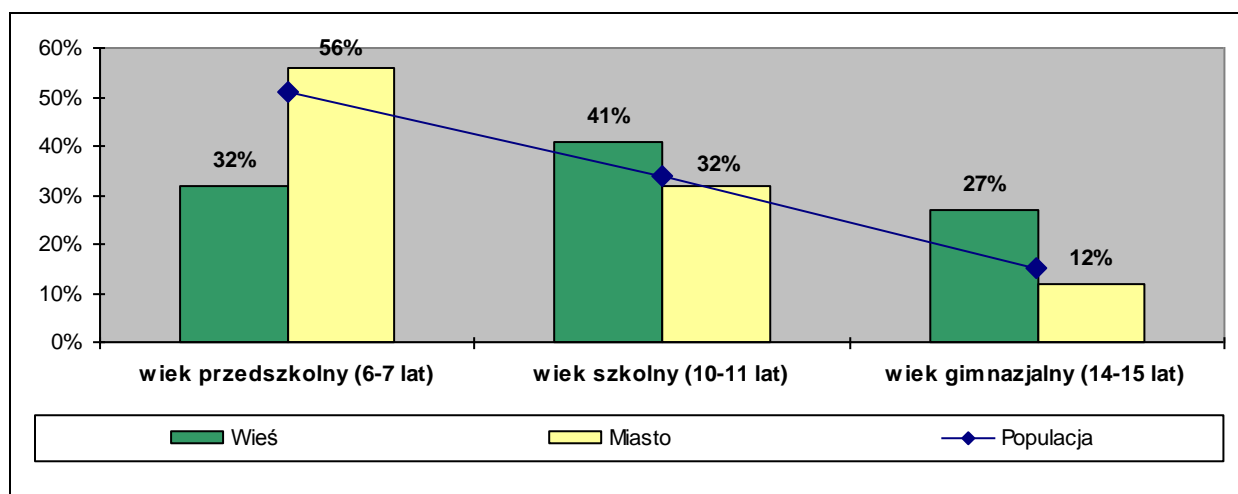
Uwzględnienie płci dzieci wykazało, iż u 88% chłopców wada postawy została zdiagnozowana w wieku przedszkolnym (45%) lub szkolnym (43%). Tylko 13% wad stwierdzono w wieku dojrzewania 14-15 lat. U dziewczynek najczęstszym okresem diagnozy był okres przedszkolny – 57%. Pozostałe 43% rozłożyło się na czas szkolny (26%) i gimnazjalny (17%) (Ryc. 6).



Ryc/ 5. Okres w życiu dziecka, w którym stwierdzono wadę postawy z uwzględnieniem płci dziecka

Analiza okresu diagnozy i rozpoznania wad postawy u dziecka kształtuje się odmiennie w zależności od miejsca zamieszkania. W ośrodkach miejskich najwyższy poziom wykrywalności wad postawy jest na etapie edukacji przedszkolnej (56%). Jest to związane przede wszystkim z tym, iż dzieci ze wsi często pomijają ten okres i nie uczestniczą w zajęciach grup przedszkolnych. Pozostałe 44% wad u dzieci z miasta zostaje rozpoznane w wieku szkolnym (32%) i gimnazjalnym (12%). Wśród mieszkańców wsi najwyższy poziom wykrywalności wad postawy nastąpił w wieku szkolnym: 41%, czyli często przy pierwszym

kontakcie ze szkołą. Diagnoza w wieku przedszkolnym dotyczyła 32% przypadków, a w wieku gimnazjalnym – 27% (Ryc. 7).



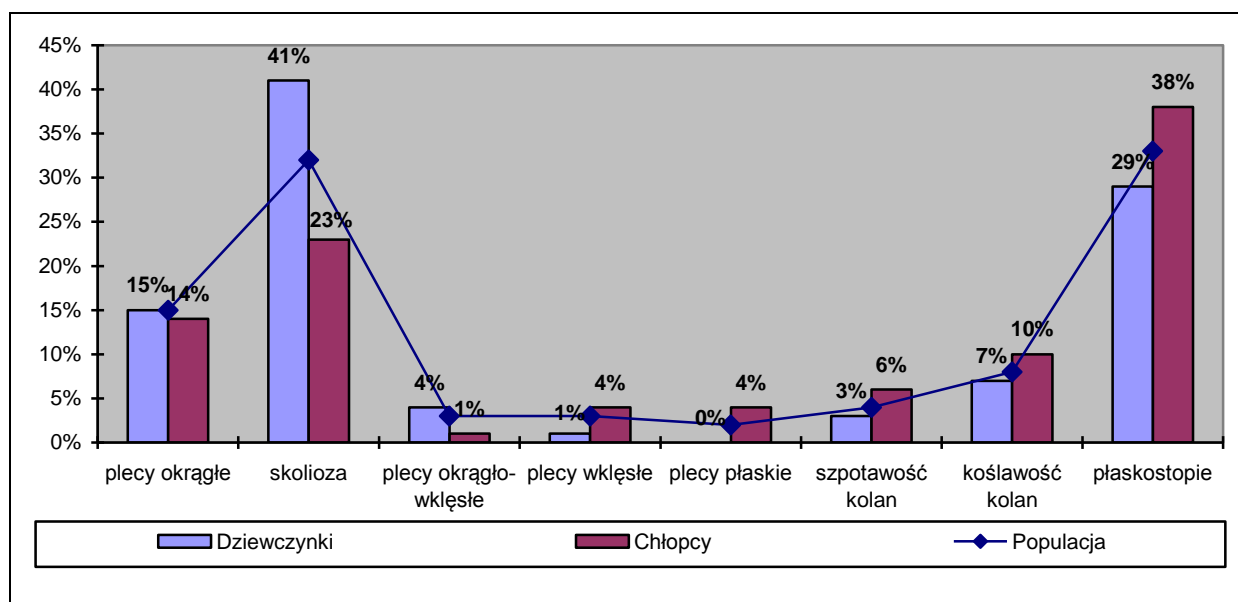
Ryc. 7. Okres w życiu dziecka, w którym stwierdzono wadę po uwzględnieniu miejsca zamieszkania

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią dziecka oraz miejscem zamieszkania a okresem stwierdzenia wady postawy (poziom istotności $p > 0,05$).

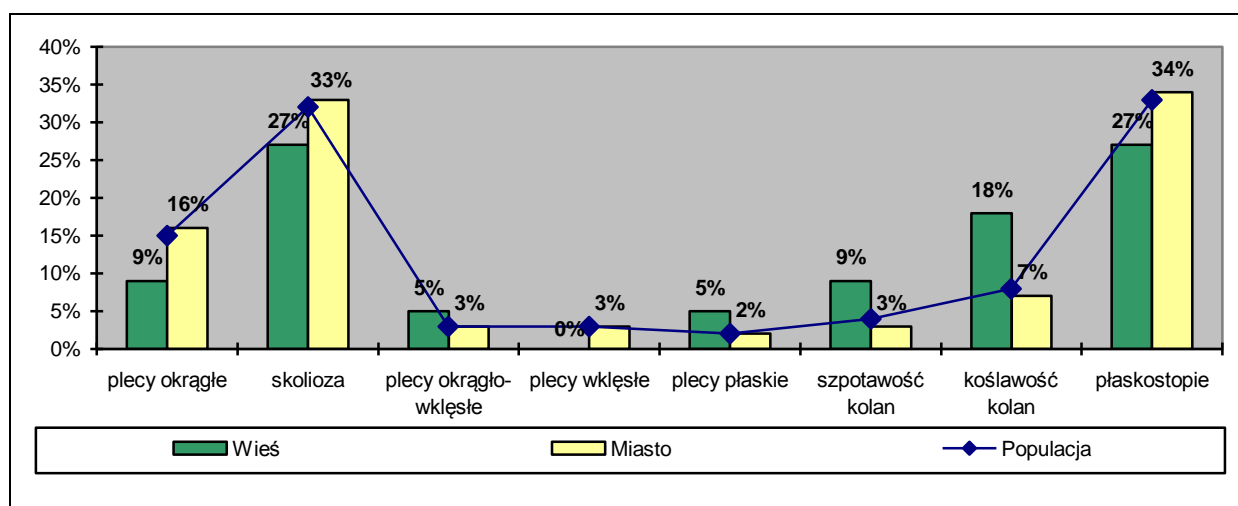
Badając liczbę dzieci z wadami postawy w rodzinie otrzymano wyniki: 1 dziecko – 82%, 2 dzieci i więcej – 18%.

Najczęściej występującymi wadami postawy w badanej populacji były skolioza i płaskostopie (Ryc. 8). Stosunek tych dwóch wad był inny w zależności od płci dziecka. Wśród dziewczynek przeważały skoliozy – 41%, a płaskostopie – 29%. U chłopców dominowało płaskostopie – 38%, skolioza – 23%. Około 15% wad, dla obu płci, dotyczyło okrągłych pleców. Plecy wklęsłe oraz plecy płaskie zdiagnozowano u 4% chłopców. Wady rozwojowe budowy kolan: szpotawość i koślawość kolan, również była domeną chłopców, odpowiednio: 6% i 10%, porównując do dziewczynek: 3% i 7%.

Analiza stwierdzonych wad postawy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania wykazała również dominację skolioz i płaskostopia. Obie wady kształtowały się na poziomie 27% wśród mieszkańców wsi i na poziomie ok. 33% wśród mieszkańców miast. Następnie u dzieci z ośrodków wiejskich zanotowano znaczny udział koślawości kolan (18%). Udział pozostałych wad był następujący: plecy okrągłe – 9%, szpotawość kolan – 9% oraz po 5% - plecy okrągło-płaskie i płaskie. Wśród dzieci z miast wyróżniała się wada: plecy okrągłe – 16%. Następnie koślawość kolan – 7%, a udział pozostałych wad kształtował się na poziomie ok. 3% (Ryc. 9).



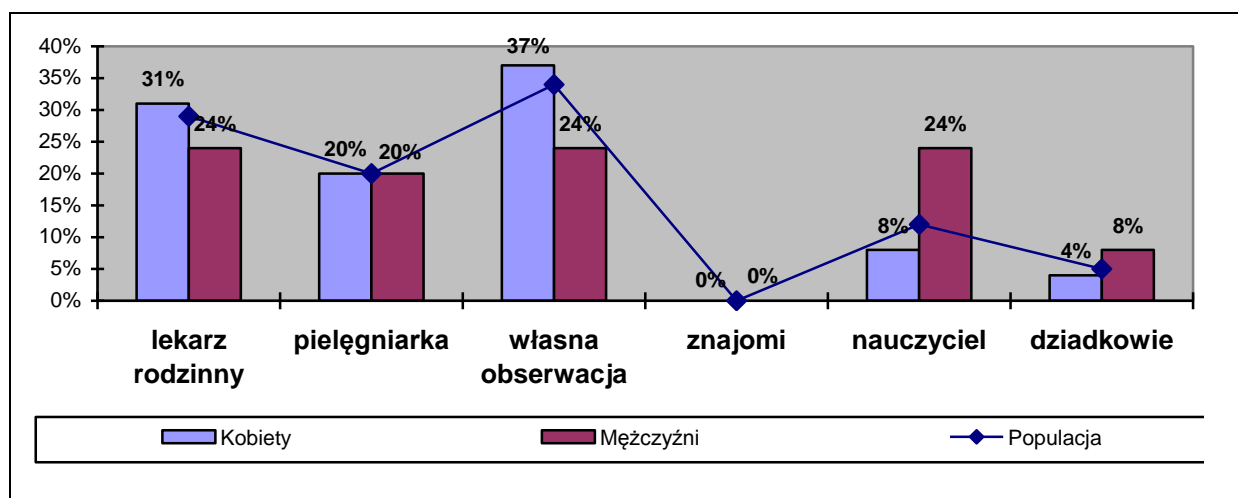
Ryc. 8. Wady postawy z uwzględnieniem płci dziecka



Ryc. 9. Wady postawy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

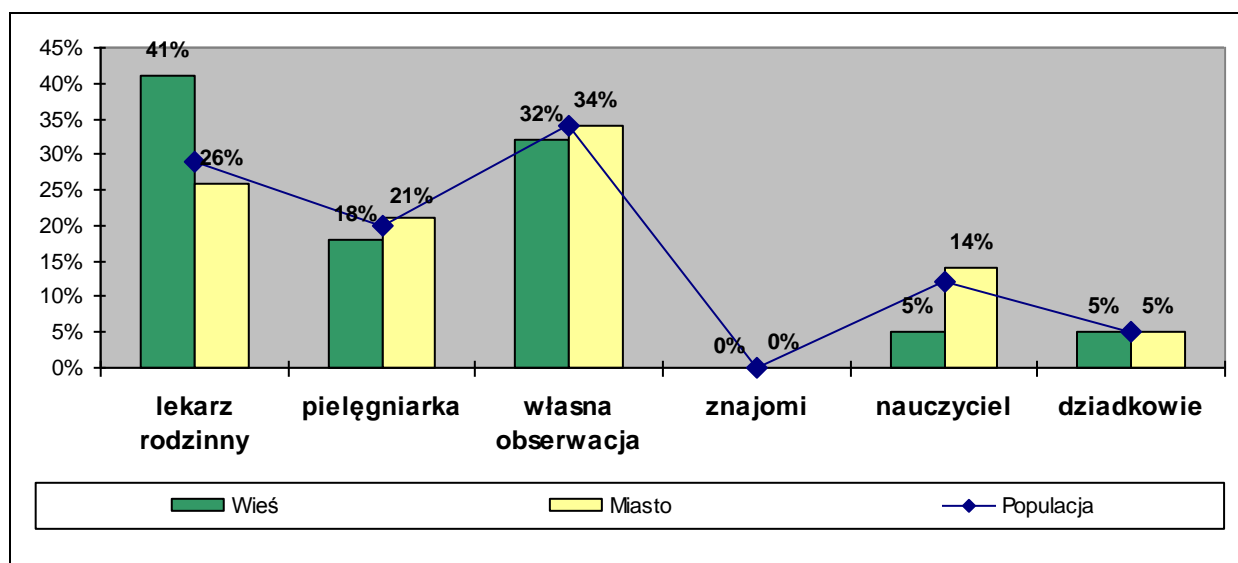
W badanej populacji stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy płcią dziecka oraz występowaniem wad postawy rodzaju: skolioza (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,21$, $p=0,04$, korelacja wprost proporcjonalna, słaba) i płaskostopie (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=-0,19$, $p=0,05$, korelacja słaba). Stwierdzono również zależność istotną statystycznie pomiędzy miejscem zamieszkania dziecka oraz występowaniem skoliozy (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,21$, $p=0,04$, korelacja słaba). Dla ankietowanych matek źródłem pierwszej diagnozy wad postawy była obserwacja własna (37%), a następnie lekarz rodzinny (31%) i pielęgniarka (20%). Udział pozostałych stron był nieznaczny: nauczyciel – 8%, dziadkowie – 4%. Według opinii ojców pierwszym źródłem stwierdzenia wad postawy był lekarz rodzinny – 24%, nauczyciel – 24% oraz

z własnej obserwacji – 24%. Istotny też był udział pielęgniarki – 20% oraz dziadków – 8% (Ryc. 10).



Ryc.10. Źródło pierwszej diagnozy wad postawy u dziecka

Wśród mieszkańców ośrodków wiejskich pierwszym źródłem informacji o wadach postawy dziecka jest lekarz rodzinny – 41% (pielęgniarka – 18%). Następnie 31% ankietowanych dostrzegło wady z własnych obserwacji dziecka. Nauczyciel i dziadkowie otrzymali po 5% udziału w diagnozie. Mieszkańcy miast swoją diagnozę wad opierali głównie na własnej obserwacji i doświadczeniu: 32%. Kolejnym środowiskiem wspierającym była służba zdrowia: lekarz rodzinny – 26% i pielęgniarka – 21%. Udział szkoły zanotowano na poziomie 14%, a innych członków rodziny, w tym dziadków – 5% (Ryc. 11).



Ryc. 11. Źródło pierwszej diagnozy wad postawy u dziecka z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Informację w zakresie: źródło pierwszej diagnozy wad postawy u dziecka w zależności od wieku ankietowanego przedstawia Tabela III.

Tabela III. Źródło pierwszej diagnozy wad postawy u dziecka z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Lekarz rodzinny		Pielęgniarka		Własna obserwacja		Znajomi		Nauczyciel		Dziadkowie	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Pon.20 lat	3	43	1	14	3	43	0	0	0	0	0	0
20-30 lat	8	36	5	23	5	23	0	0	2	9	2	9
31-40 lat	15	33	8	17	15	33	0	0	8	17	0	0
Pow. 40 lat	6	18	8	24	14	41	0	0	3	9	3	9
Razem	32	29	22	20	37	34	0	0	13	12	5	5

Wśród rodziców poniżej 20. r.ż. diagnoza wad postawy u dziecka wypłynęła przede wszystkim od służby zdrowia: lekarz rodzinny 43% i pielęgniarka 14%. Z własnych obserwacji wadę postawy stwierdziło 43% ankietowanych rodziców.

W przypadku grupy wiekowej 20-30 lat nadal największy udział w postawieniu diagnozy miał lekarz rodzinny – 36% i pielęgniarka – 23%. Spadło natomiast znaczenie własnej obserwacji rodzica: 23% oraz pojawił się niewielki udział szkoły – 9% i pozostałych członków rodziny – 9%.

Rodzice w wieku 31-40 lat pierwszą diagnozę wad postawy u dziecka otrzymali przede wszystkim od lekarza rodzinnego – 33%, pielęgniarki – 17% oraz oparli na własnym doświadczeniu – 33%. Istotny w tej grupie jest udział w diagnozie nauczycieli dziecka: 17%.

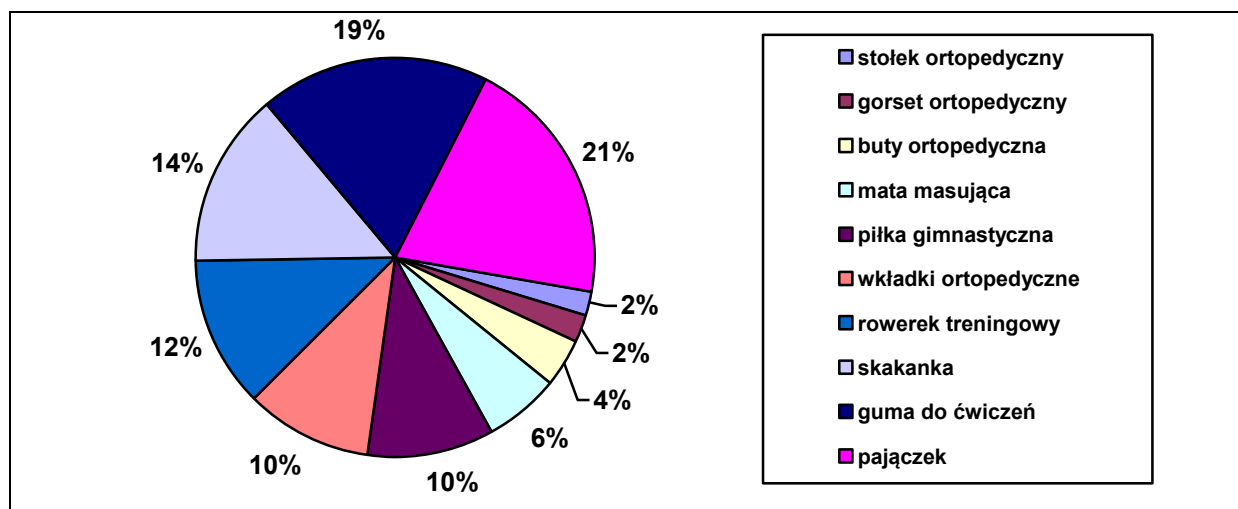
W grupie wiekowej powyżej 40. r.ż. rodzice oparli się przede wszystkim na własnej obserwacji: 41%. W przedziale tym stwierdzono najmniejszy udział w diagnozie służby zdrowia: lekarz rodzinny: 18% oraz pielęgniarka: 24%. Informację ze strony nauczyciela określono na poziomie 9%.

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a źródłem diagnozy wad postawy u dziecka (poziom istotności $p > 0,05$).

Wysoki poziom pierwszej diagnozy wad postawy, wynikający z własnych obserwacji rodzica, powinien pobudzać do działania w kierunku korekcji. Jedną z metod może być zakup odpowiedniego sprzętu sportowego, korygującego stwierdzone wady postawy. W badaniu zarejestrowano, iż tylko 22% ankietowanych zakupiło odpowiedni sprzęt do korekcji wad postawy dziecka, w tym 16% mieszkańców miast i 6% mieszkańców wsi.

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a użytkowaniem sprzętu sportowego przez dziecko, w celu korekcji wad postawy (poziom istotności $p > 0,05$).

Najczęściej kupowanym sprzętem korekcyjnym był pajęczek (21%) oraz guma do ćwiczeń (19%). Następnie: skakanka (14%), rowerek treningowy (12%), wkładki ortopedyczne (10%), piłka gimnastyczna (10%) i mata masująca (6%). Poniżej 5% udziału miały: buty ortopedyczne (4%), gorset ortopedyczny (2%) oraz stołek ortopedyczny (2%) – Ryc. 12.

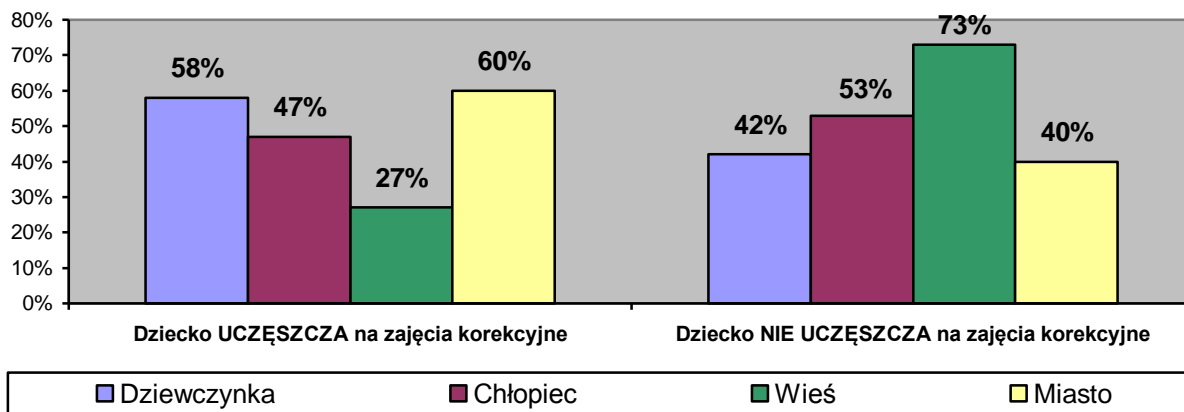


Ryc.12. Rodzaj sprzętu korekcyjnego zakupionego we własnym zakresie

Kolejnym elementem terapii leczniczej dziecka z wadą postawy jest uczestnictwo w zajęciach korekcyjnych. Zajęcia te organizowane są przez różne instytucje publiczne i prywatne. W badanej grupie dzieci uczestniczyły w zajęciach organizowanych w szkole (90%) i przedszkolu (10%). W zajęciach tych uczestniczyło tylko 58% dziewczynek i 47% chłopców. Stosunek pomiędzy terenem wiejskim i miejskim wypadł jeszcze mniej pozytywnie: w zajęciach korekcyjnych uczestniczyło tylko 27% dzieci wiejskich, a 60% dzieci z miasta (Ryc. 13).

Stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy miejscem zamieszkania dziecka a uczestnictwem w zajęciach korekcyjnych (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,27$, $p=0,006$, korelacja słaba). Stwierdzono również zależność istotną statystycznie pomiędzy wiekiem rodzica a uczestnictwem dziecka w zajęciach korekcyjnych (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=-0,30$, $p=0,002$, korelacja przeciętna).

Informację w zakresie: wiek rodzica a uczestnictwo dziecka w zajęciach korekcyjnych przedstawia Tabela IV. Widoczny jest wzrost znaczenia ćwiczeń korekcyjnych wraz z wiekiem rodzica.



Ryc. 13. Uczestnictwo dziecka w zorganizowanych zajęciach korekcyjnych

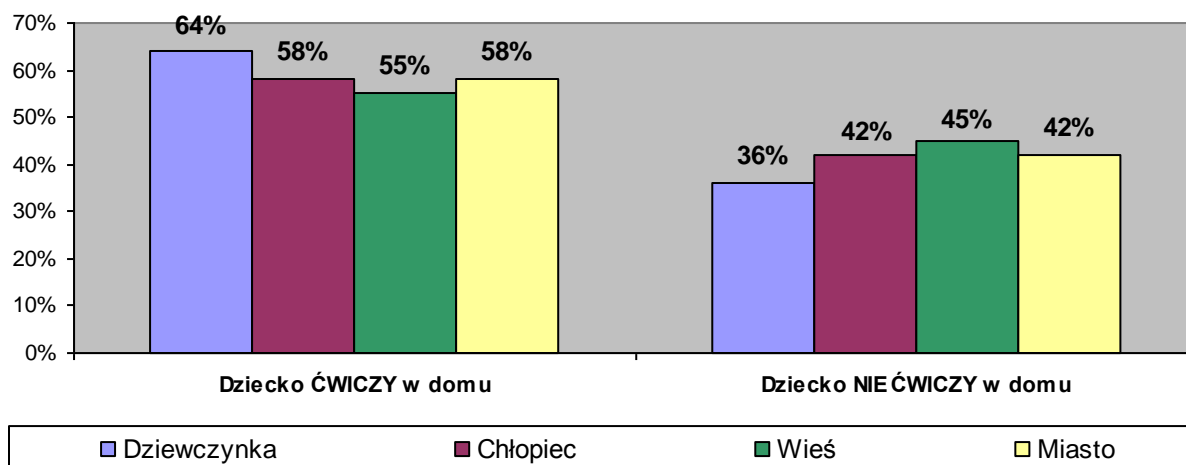
Tabela IV. Uczestnictwo dziecka w zorganizowanych zajęciach korekcyjnych z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Dziecko UCZĘSZCZA na zajęcia korekcyjne		Dziecko NIE UCZĘSZCZA na zajęcia korekcyjne	
	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	3	43	4	57
20-30 lat	6	30	14	70
31-40 lat	29	71	12	29
Powyżej 40 lat	15	47	17	53
Razem	53	53	47	47

Niewielki udział dzieci w zajęciach korekcyjnych zorganizowanych kieruje badania do ostatniej metody korekcji wad postawy, tj. ćwiczeń w zakresie własnym. Zdecydowanie ponad połowa ankietowanych stwierdziła, iż dziecko wykonuje ćwiczenia korekcyjne w domu. W przypadku dziewczynek był to udział 64%, a u chłopców – 58%. Po uwzględnieniu miejsca zamieszkania zanotowano, iż 55% dzieci wiejskich i 58% dzieci miejskich ćwiczy w domu (Ryc. 14).

Zaangażowanie rodziców w ćwiczenia domowe dziecka przedstawia Tabela V.

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a wykonywaniem ćwiczeń korekcyjnych przez dziecko w domu (poziom istotności $p > 0,05$).



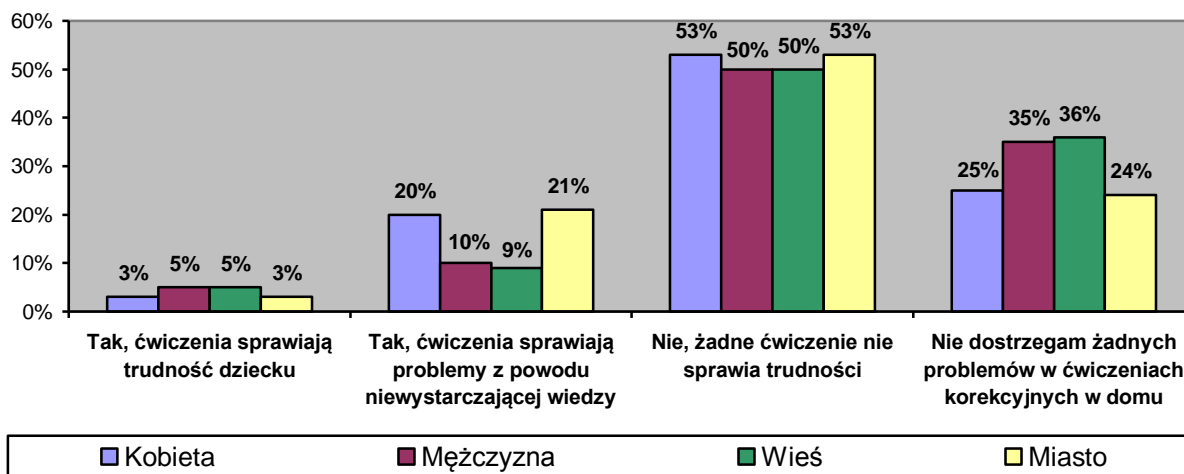
Ryc.14. Wykonywanie ćwiczeń korekcyjnych we własnym zakresie

Tabela V. Wykonywanie ćwiczeń korekcyjnych we własnym zakresie z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Dziecko ĆWICZY w domu		Dziecko NIE ĆWICZY w domu	
	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	3	43	4	57
20-30 lat	11	55	9	45
31-40 lat	28	68	13	32
Powyżej 40 lat	15	47	17	53
Razem	57	57	43	43

Wykonywanie ćwiczeń korekcyjnych w domu pociąga za sobą konieczność samodyscypliny. Wiąże się również z pewnymi trudnościami związanymi z brakiem wiedzy i doświadczenia rodzica w prawidłowym wykonywaniu zalecanej gimnastyki. Pomimo tych zastrzeżeń wśród ankietowanych matek i ojców, aż połowa nie dostrzegała trudności z wykonywaniem ćwiczeń w domu. Podobny stosunek przedstawiał się z uwzględnieniem miejsca zamieszkania. Natomiast 25% matek i 35% ojców nie dostrzegało żadnych problemów z gimnastyką korekcyjną w domu. Trudności z wykonywaniem ćwiczeń przez dziecko zgłaszało do 5% ankietowanych zarówno w uwzględnieniu płci rodzica, jak i miejsca zamieszkania. Do problemów związanych z brakiem wystarczającej wiedzy przyznało się 20% matek i 10% ojców oraz 9% mieszkańców wsi i 21% mieszkańców miast (Ryc. 15).

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią oraz miejscem zamieszkania a stosunkiem rodziców do wykonywania ćwiczeń korekcyjnych przez dziecko w domu (poziom istotności $p > 0,05$).

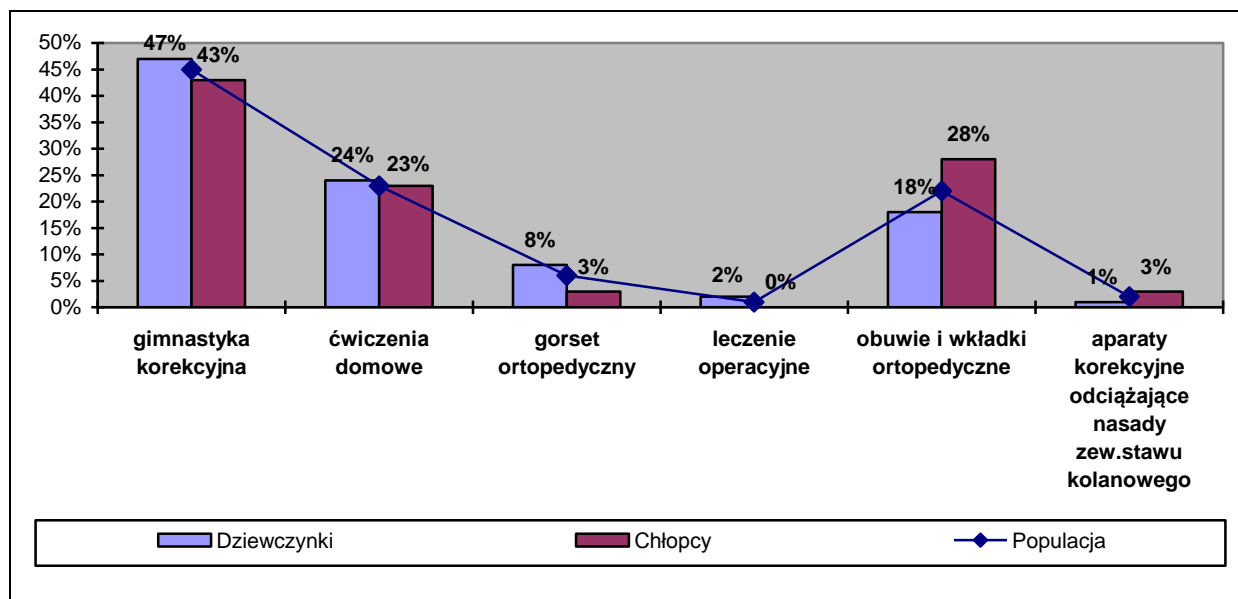


Ryc.15. Stosunek rodziców do ćwiczeń korekcyjnych w domu

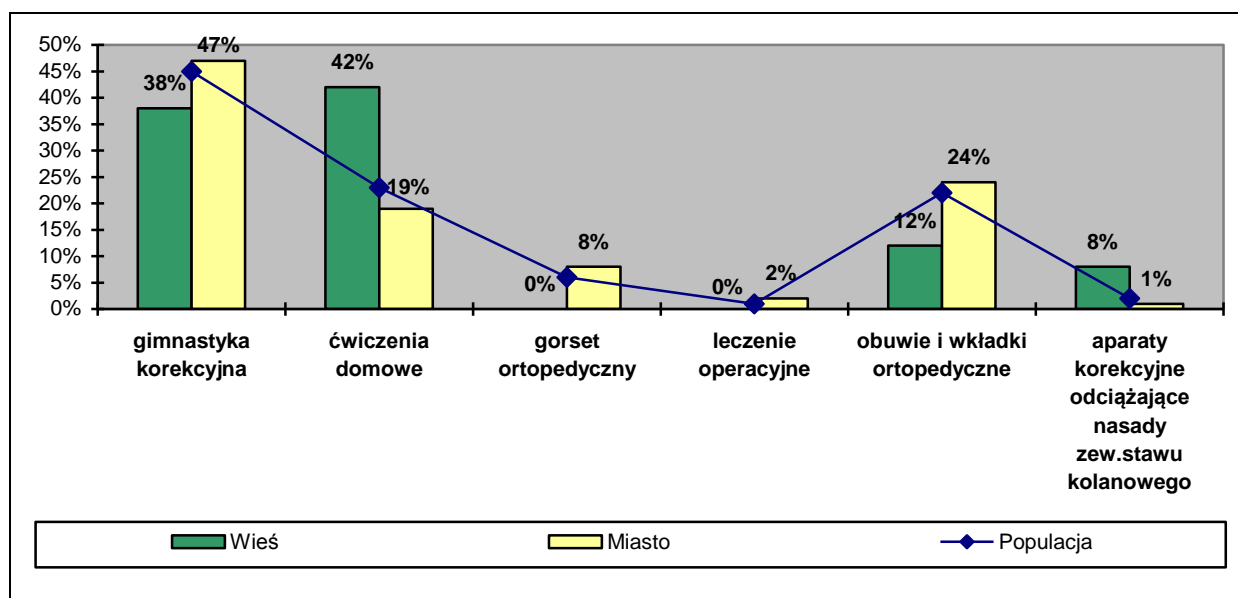
Poza ćwiczeniami korekcyjnymi w domu i w szkole możliwe jest uprawianie różnych dyscyplin sportu, wskazanych przy danej wadzie postawy. Najczęściej deklarowane było pływanie – 37%. Następnie: jazda na rowerze – 17%, taniec towarzyski – 15%, gimnastyka przyrządowa – 14% oraz marszobiegi – 11%. Najmniejszy udział miały dyscypliny: jazda konna (3%) i skoki (3%). Można stwierdzić, że postawiona diagnoza i stwierdzona wada postawy niesie za sobą odpowiedni proces terapeutyczny.

W przypadku obu płci, dziewczynek i chłopców, najczęściej zalecana była gimnastyka korekcyjna oraz ćwiczenia domowe (Ryc. 16). Duże znaczenie w procesie leczniczym miało również zastosowanie obuwia i wkładek ortopedycznych, szczególnie w przypadku chłopców – 28% (dziewczynki – 18%). Gorset ortopedyczny znalazł swoje zastosowanie dla 8% przypadków dziewczynek i 3% chłopców. Aparaty korekcyjne stosował 1% dziewczynek i 3% chłopców. Leczenie operacyjne zalecone było tylko w przypadku 2% dziewczynek.

Analiza procesu terapeutycznego z uwzględnieniem miejsca zamieszkania nie wnosi zbyt dużych różnic pomiędzy mieszkańcami miast i wsi (Ryc.17). Nadal dominuje zorganizowana gimnastyka korekcyjna, w nieco mniejszym stopniu na wsi (38%) niż w mieście (47%). Odwrotnie w przypadku ćwiczeń samodzielnych, tutaj więcej zaleceń otrzymali mieszkańcy wsi – 42%, ze względów organizacyjnych. Obuwie i wkładki ortopedyczne były zalecane dwukrotnie częściej dzieciom z miast niż ze wsi. Również zalecenia leczenia operacyjnego i noszenia gorsetu ortopedycznego dotyczyły mieszkańców miast. Natomiast zlecenie zastosowania aparatu korekcyjnego odciążającego nasady zewnętrzne stawu kolanowego dotyczyło przede wszystkim dzieci z ośrodków wiejskich.



Ryc.16. Zastosowane leczenie wad postawy



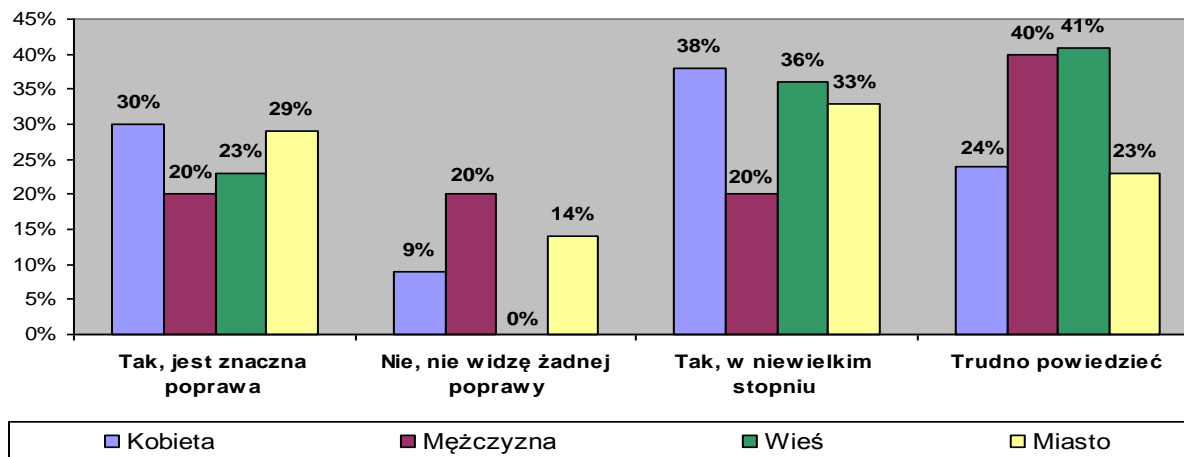
Ryc. 17. Zastosowane leczenie wad postawy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Zastosowane leczenie niesie za sobą sukces lub niepowodzenie. Ryc. 18 przedstawia ocenę rodziców dotyczącą zastosowanych metod terapeutycznych.

Wśród kobiet, 30% dostrzegło znaczne zmniejszenie wady postawy, 38% - tylko w niewielkim stopniu, 9% - nie widziało żadnej poprawy, a 24% nie umiało stwierdzić jednoznacznie. Mężczyźni przydzielili równo po 20% ocenie: zdecydowana poprawa, niewielka poprawa oraz brak widocznej poprawy, a 40% z nich wybrało odpowiedź „trudno powiedzieć”.

Zdecydowanie większym optymizmem w ocenie procesu leczenia wykazali się mieszkańcy ośrodków wiejskich: 23% dostrzegło znaczną poprawę, 36% - nieznaczną

poprawę, a pozostali ankietowani nie wyrazili jednoznacznej opinii (41%). Mieszkańcy miast w 52% przypadków stwierdzili poprawę po zastosowaniu leczenia (29% - znaczną, a 33% - niewielką), 14% nie zauważyło żadnej poprawy, a 23% wstrzymało się od jednoznacznej oceny.



Ryc. 18. Ocena zastosowanego leczenia

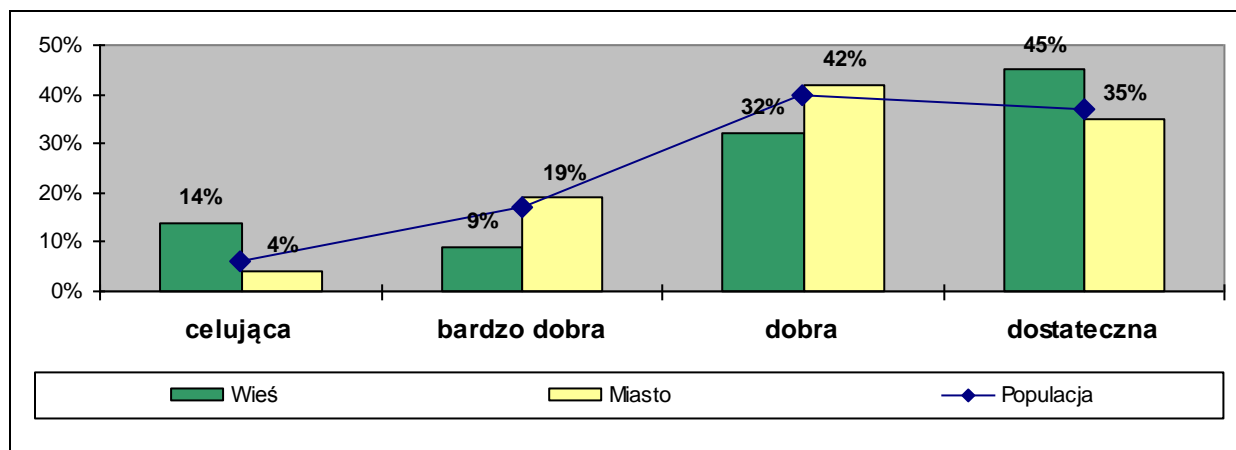
Stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy płcią a oceną zastosowanego leczenia (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,20$, $p=0,04$, korelacja słaba).

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy wiekiem rodzica a oceną zastosowanego leczenia (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=-0,08$, $p=0,46$).

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy miejscem zamieszkania a oceną zastosowanego leczenia (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,02$, $p=0,88$).

Ankietowani rodzice dokonali samooceny stanu swojej wiedzy na temat wad postawy. Wśród kobiet dominowała ocena dobra 45% i dostateczna 36%. Poziom wiedzy na ocenę celująco określiło 8% ankietowanych matek, a 11% na ocenę bardzo dobrą. Samoocena mężczyzn była nieznacznie wyższa: 40% - bardzo dobrze, 20% - dobrze oraz 40% - dostatecznie.

Porównanie dokonanej samooceny w zależności od miejsca zamieszkania, wśród mieszkańców wsi przeważała ocena dostateczna – 45%, a wśród mieszkańców miast ocena dobra – 42%. Przyznanie oceny celującej przeważało u mieszkańców ośrodków wiejskich: 14% (miasto – 4%). Natomiast ocenę bardzo dobrą wystawiło sobie 19% mieszkańców miast i 9% mieszkańców wsi (Ryc. 19).



Ryc.19. Samoocena wiedzy na temat wad postawy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Rodzice do 20. r.ż. ocenili poziom swojej wiedzy na temat wad postawy jako bardzo dobry – 57%, dobry – 29%, a tylko 14% jako dostateczny. Równie wysoki poziom samooceny wystąpił w grupie rodziców w wieku 20-30 lat. Ocenę celującą i bardzo dobrą wystawiło po 20% z nich. Swoją wiedzę na poziomie dobrym i dostatecznym określiło po 30% badanych. W grupie wiekowej 31-40 lat przeważała ocena dobra i dostateczna – obie po 44%. Ocenę celującą wystawiło sobie tylko 2% badanych, a bardzo dobrą – 10%. Podobny rozkład samooceny nastąpił w najstarszej grupie wiekowej – powyżej 40. r.ż. Rodzice w tym przedziale wiekowym ocenili swoją wiedzę jako dobrą – 44% i dostateczną – 38%. Ocenę bardzo dobrą wystawiło sobie 16% ankietowanych, a celującą – 3% (Tabela VI).

Tabela VI. Samoocena wiedzy na temat wad postawy z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Celująca		Bardzo dobra		Dobra		Dostateczna	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	0	0	4	57	2	29	1	14
20-30 lat	4	20	4	20	6	30	6	30
31-40 lat	1	2	4	10	18	44	18	44
Powyżej 40 lat	1	3	5	16	14	44	12	38
Razem	6	6	17	17	40	40	37	37

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią a samooceną posiadanej wiedzy (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,17$, $p=0,08$). Stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy wiekiem rodzica a samooceną posiadanej wiedzy (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=0,26$, $p=0,008$). Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy miejscem zamieszkania a samooceną posiadanej wiedzy (współczynnik korelacji Pearsona $r_{xy}=-0,09$, $p=0,36$).

Głównym źródłem zdobywania wiedzy na temat wad postawy był Internet (39% kobiet, 38% mężczyzn). Dodatkowo wśród kobiet wysokim autorytetem cieszyli się

pracownicy służby zdrowia – 26% (mężczyźni – 12%). Rodzice budowali swoją wiedzę również na doświadczeniu innych matek i ojców (20% kobiet, 31% mężczyzn) oraz poprzez lekturę poradników i broszur (15% kobiet, 19% mężczyzn).

Porównanie źródeł wiedzy z uwzględnieniem miejsca zamieszkania: nadal utrzymał dominację Internet (wieś – 33%, miasto – 39%). Pozostałe opcje miały zbliżony udział na obu terenach: służba zdrowia 23/24%, poradniki i broszury 16/20% oraz wymiana doświadczeń 22/23%.

W grupie wiekowej do 20. r.ż. najczęstszym źródłem wiedzy byli pracownicy służby zdrowia – 57%. Pozostałe formy zdobywania wiedzy otrzymały po 14% udziału. Rodzice w wieku 20-30 lat swoją wiedzę opierali głównie na informacjach z Internetu – 39%. Następnie służba zdrowia – 21%, poradniki i broszury – 21% oraz wymiana doświadczeń – 18%. Wśród rodziców pomiędzy 31. a 40. r.ż. zdecydowanie dominował Internet jako źródło wiedzy, wskazało go 42% ankietowanych. Pozostałe odpowiedzi rozłożyły się pomiędzy pracowników służby zdrowia – 20%, doświadczenie innych rodziców – 20% oraz poradniki i broszury – 17%. W najstarszej grupie nadal dominuje Internet – 37%. Była to jednak grupa o najwyższym udziale w wymianie doświadczeń pomiędzy rodzicami – 29%. Służbę zdrowia wskazało 20% badanych, a do poradników i broszur sięgnęło zaledwie 10% osób (Tabela VII).

Tabela VII. Źródła zdobywania wiedzy na temat wad postawy z uwzględnieniem wieku rodzica

Grupa wiekowa	Pracownicy służby zdrowia		Poradniki i broszury		Internet		Doświadczenie innych rodziców	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Poniżej 20 lat	4	57	1	14	1	14	1	14
20-30 lat	7	21	7	21	13	39	6	18
31-40 lat	13	20	11	17	27	42	13	20
Powyżej 40 lat	12	24	5	10	18	37	14	29
Razem	36	24	24	16	59	39	34	22

Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie pomiędzy płcią, wiekiem oraz miejscem zamieszkania a źródłem pozyskiwania wiedzy na temat wad budowy (poziom istotności $p > 0,05$).

Dyskusja

Postawa stojąca ciała to swobodny jego układ w pozycji stojącej, sposób „trzymania się”. Jest to nawyk ruchowy uzależniony od budowy ciała, funkcjonowania narządów

wewnętrznych oraz działalności człowieka, jako istoty społecznej. Dane epidemiologiczne wskazują, że co trzecie-czwarte dziecko wymaga zwiększonej opieki i oddziaływań profilaktyczno-leczniczych pod względem prawidłowości statyki ciała. Odchylenia w postawie nie eliminują wprawdzie uczniów z normalnej szkoły, ale zmniejszają sprawność szkolną oraz ograniczają wybór dalszej nauki i przyszłego zawodu, a więc rzutują na całe życie [6].

Wady postawy stanowią obecnie poważny problem medycyny wieku rozwojowego, m.in. z powodu zmiany stylu życia współczesnego człowieka i związanych z tym różnorodnych zagrożeń zdrowia. Wyrazem tego jest również coraz liczniejsze występowanie wad postawy wśród dzieci i młodzieży. Jeśli zważyć, że wady postawy nie są tylko defektem kosmetycznym, lecz pociągają za sobą konkretne skutki zdrowotne, to problem jest rzeczywiście poważny [7].

Postrzeganie wad postawy jedynie w kontekście istniejącego już problemu jest jednak niepełne. W myśl idei, że „łatwiej zapobiegać niż leczyć”, warto podejmować wszelkie starania, by nie dopuścić do jej powstania (prewencja pierwotna). Wiadomo przy tym, że chodzi tu przede wszystkim o zapewnienie dziecku odpowiedniej „dawki” aktywności ruchowej oraz unikanie wszelkich sytuacji „nieprzychylnych” dla kręgosłupa, zwłaszcza niepoprawnego sposobu siedzenia, stania i wykonywania rozmaitych czynności – szczególnie połączonych z pokonywaniem obciążeń zewnętrznych. Tak widziana profilaktyka jest jednak niemożliwa bez udziału rodziców, ale to wymaga od nich pewnej wiedzy i świadomości problemu [5,8].

Po przeanalizowaniu wyników ankiety okazało się, że uzyskane odpowiedzi nie korelują z czynnikami socjometrycznymi rodzica, jak: płeć, wiek czy miejsce zamieszkania. Zarówno w przypadku wiedzy rodzica na temat objawów świadczących o rozwijającej się wadzie postawy, czy na temat czynników sprzyjających rozwojowi wad postawy, nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie w stosunku do wymienionych czynników. Otrzymane wyniki znajdują swoje potwierdzenie w badaniach równoległych przeprowadzonych przez Nowotny-Czupryna i wsp. [7].

W przeprowadzonych badaniach, jako najczęstszy objaw, świadczący o rozwijającej się wadzie postawy, rodzice wskazali boczne wygięcie linii kręgosłupa – odpowiedź tą wskazało 39% ankietowanych. Pozostałe sugerowane objawy, jak: asymetria trójkątów talii i zagłębień podkolanowych, koślawe ustawienie pięty w wieku przedszkolnym czy szpotawość lub duża koślawość kolan w wieku przedszkolnym, były słabiej wiązane przez rodziców z powstającą wadą postawy u dziecka (odpowiednio: 14%, 28% oraz 19%).

Odpowiedź asekuracyjną: „wszystkie powyższe objawy są prawdziwe” wybrało 60% badanych.

Według prac Wysockiego [9] do objawów wad budowy dziecka najczęściej dostrzeganych przez ankietowanych rodziców należą: boczne skrzywienie kręgosłupa (85,5%), płaskostopie (73,9%) i plecy okrągłe (42%). Za mniej istotne wykazano: kolana koślawe (15,9%), kolana szpotawe (13%), stopy płasko-koślawe (5,7%), plecy wklęsłe (4,3%), klatki piersiowe kurze (4,3%) i lejkowate (2,9%) [9].

Z analiz przeprowadzonych przez Instytut Pedagogiki i Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego [10] wynika, iż najczęstszym objawem dostrzeganym przez rodzica, wskazującym na zaburzenie prawidłowej postawy dziecka były odstające łopatki (89%). Inne niepokojące objawy dotyczyły wszelkich widocznych asymetrii w zakresie budowy tułowia (52%), łopatek (67%), barków (67%) czy miednicy (54%). Na nieprawidłowe ustawienie kolan zwróciło uwagę 59% badanych. Nieprawidłowe ustawienie stóp i nieprawidłowy chód dziecka, stanowiło podstawę do stwierdzenia zaburzeń dla 68% rodziców [10].

Dominacja w opinii rodziców w badaniach własnych objawu „boczne wygięcie linii kręgosłupa”, wynika z twierdzenia, utrwalonego w świadomości społecznej, że najgroźniejszą w skutkach wadą postawy jest boczne skrzywienie kręgosłupa, które często najtrudniej zauważalne, może prowadzić do powstawania zmian wtórnych w narządzie ruchu oraz układach oddychania i krążenia oraz przyczynia się do przedwczesnego powstawania zmian zwyrodnieniowych oraz dolegliwości bólowych.

Potwierdzeniem tego są wyniki niektórych badań, które wykazują, iż 72% dzieci z rozpoznaną skoliozą uczęszcza na zajęcia korekcyjne. Dzieci, u których stwierdzono wady inne niż skolioza, uczęszczają tylko w 63%. Wyniki te świadczą, że skolioza na tle wad postawy jest postrzegana przez rodziców, jako największe zagrożenie zdrowia dziecka [11].

Postawa człowieka ulega zmianom przez całe życie. Na jej kształtowanie wpływa szereg czynników zarówno osobniczych, jak i środowiskowych. Szczególnie istotne jest, aby maksymalnie ograniczyć czynniki szkodliwe w okresie wzrostu i dojrzewania dziecka. Pozwala to potem uniknąć wielu poważnych konsekwencji w życiu dorosłym [4,12].

Nowotny-Czupryna, Nowotny i wsp. [7,8] zwracają uwagę przede wszystkim na zmieniający się tryb życia w okresie dziecięcym i dorastania, związany z postępowaniem cywilizacyjnym. Nauka w szkole, odrabianie lekcji, oglądanie TV, zabawa przed komputerem, dodatkowe zajęcia pozalekcyjne, itp. – niestety przyjmowane wówczas pozycje są często nieprawidłowe. Dochodzi do tego problem zbyt ciężkich teczek i niedostosowanych ławek szkolnych oraz stosunkowo mała i jakościowo nienajlepsza aktywność ruchowa

młodego pokolenia [7]. Obok innych czynników wszystko to sprzyja powstawaniu i rozwojowi wad postawy. Zważywszy, że postawa ciała w tym okresie dopiero się kształtuje, stosunkowo łatwo o wytworzenie i utrwalenie nawyku nieprawidłowej postawy, który niestety jest niezwykle trudny do przekształcenia go w nawyk postawy prawidłowej [13].

Badana grupa rodziców wskazała, najbardziej istotne w jej opinii, czynniki sprzyjające rozwojowi wad postawy. W kolejności wagi wymieniono: Zbyt wczesne sadzanie, stosowanie chodzików, nieprawidłowe noszenie i układanie dziecka we wczesnym wieku rozwojowym (19%), Niedostosowanie ławek szkolnych, indywidualnie do warunków fizycznych dziecka (15%), Małą aktywność ruchową oraz zbyt długie przebywanie w pozycji siedzącej (14%), Błędy dietetyczne (10%) oraz Złe oświetlenie miejsca nauki, niewłaściwy ubiór oraz nieodpowiednie obuwie (5%). Równorzędny wpływ wszystkich tych czynników wskazało 62% ankietowanych.

Otrzymane wyniki znajdują swoje potwierdzenie w badaniach prowadzonych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Łodzi [14]. Rodzice zarówno ze środowiska miejskiego, jak i wiejskiego wskazali, jako główne czynniki zagrożenia prawidłowej postawy dziecka: małą aktywność fizyczną (93,5%), noszenie tornistra na jednym ramieniu (84,5%), odrabianie lekcji leżąc na podłodze/tapczanie (72,5%), dużą ilość czasu spędzaną przed telewizorem/komputerem (71,0%), otyłość u dziecka spowodowana przekarmieniem (59,3%), czy rzadkie przebywanie na świeżym powietrzu (42,0%). Za mniej istotne uznano: prawidłowe ustawienie siedziska krzesła względem blatu biurka (16,0%), odpowiednia ilość snu (6,5%), systematyczne uczęszczanie na zajęcia sportowe (4,0%) oraz nieprzeciążanie dziecka obowiązkami (2,5%) [14].

Dbałość o odpowiednie warunki pracy i nauki dziecka (94%) była najczęściej wskazywana przez badanych w pracach Skorupki [10]. W następnej kolejności rodzice wybierali: prawidłowe noszenie tornistra (86%) oraz optymalną aktywność fizyczną (83%). Przez ponad połowę badanych dostrzegana była konieczna dbałość o prawidłowy tryb życia – sen, wypoczynek (64%), prawidłowe obuwie (77%), odpowiednie żywienie (77%), utrzymanie dobrego stanu zdrowia (73%) i ciągłe korygowanie postawy dziecka (73%) [10].

W przypadku badań przeprowadzonych w Wojewódzkiej Przychodni Rehabilitacyjnej w Białej Podlaskiej [15], za istotną przyczynę powstawania wad postawy rodzice uznali tryb życia dzieci: nieodpowiednie warunki do nauki w domu i w szkole. Ponad 75% rodziców uważało, że dzieci są przeciążone nauką szkolną, a 58% uważało, że przyczyną wady postawy u ich dziecka są nieodpowiednie warunki do nauki w domu i w szkole. Rodzice wymieniali też inne przyczyny wad postawy swoich dzieci: zły sposób odżywiania (35%),

uwarunkowania genetyczne (16%) oraz wadliwą pielęgnację w wieku niemowlęcym (8%) [15].

Prawidłowy dobór mebli szkolnych do wzrostu uczniów jest działaniem wpisanym na stałe w tok organizacji zajęć szkolnych w miesiącu wrzesień. Oceny wpływu niedostosowanych mebli szkolnych w losowo wybranych, łódzkich szkołach podstawowych, podjęła się w Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi [16]. Opublikowane wyniki wykazały, iż duży odsetek mebli nie spełnia nakładanych przez Polską Normę wymogów. Pomimo świadomości potrzeb i znajomości zasad przyjmowania prawidłowej pozycji w ławkach szkolnych zarówno uczniów i nauczycieli, osobą decydującą o wyborze ławki był sam uczeń (65% respondentów), a wyborem kierowało przyzwyczajenie (3/4 osób wybierało, co roku to samo miejsce), czy zawarte przyjaźnie. Ponad połowa uczniów po lekcjach spędzała więcej niż 1 godzinę (najczęściej 2-4) na zabawach ruchowych. Przed komputerem lub telewizorem badani uczniowie spędzali najczęściej 1-3 godzin, a niektórzy nawet 5 i 6 godzin [17]. Dla porównania: 18% dzieci ze szkół podstawowych w Poznaniu spędza średnio 4 godziny dziennie przed telewizorem czy komputerem, 3 godziny – 34,6%, a 1 godzinę – 47,4% [18]. Natomiast uczniowie z Bydgoszczy spędzali przed telewizorem lub komputerem średnio 3 godziny i więcej w 10,9% przypadków, 2 godziny – 71,9%, 1 godzinę – 15,8% [18].

W badanej grupie 51% wad stwierdzono na etapie przedszkolnym, następnie w wieku szkolnym – 34% oraz najmniej w wieku gimnazjalnym 15%. Szczegółowa analiza wyników wykazała również, iż okres wykrycia wad postawy u dziecka zależał od jego miejsca zamieszkania. Zdecydowanie wcześniej diagnozowane są dzieci z ośrodków miejskich niż wiejskich (wiek przedszkolny – odpowiednio: 56% i 32%). Wynika to przede wszystkim z tego, iż dzieci miejskie częściej rozpoczynają swoją edukację od przedszkola, a co za tym idzie częściej są badane przez specjalistów i mają łatwiejszy dostęp do grupowych zajęć korekcyjnych. Dzieci wiejskie pierwszy kontakt ze szkołą mają w momencie rozpoczęcia edukacji w szkole podstawowej. Dopiero na tym etapie przechodzą diagnozę wad postawy i ich korekcję. Stwierdzenie wad postawy na etapie szkolnym i gimnazjalnym była zdecydowanie wyższa u mieszkańców wsi niż miast (odpowiednio: szkoła – 41% i 32% oraz gimnazjum – 27% i 12%).

Z badań przeprowadzonych w Wojewódzkiej Przychodni Rehabilitacyjnej w Białej Podlaskiej [15], wiek stwierdzenia wady postawy u dziecka miał zbliżony przebieg: 45% w wieku przedszkolnym, 32% w wieku szkolnym oraz 33% w wieku gimnazjalnym [15].

Osobny problem stanowi wczesne wykrywanie tworzących się wad postawy. Rodzice oczekują raczej, że wadę taką wykryje lekarz. Obecny system opieki nad dziećmi i młodzieżą daje możliwość przeprowadzania badań przesiewowych ukierunkowanych m.in. na wykrywanie wad postawy w ramach tzw. bilansów zdrowotnych. Nie oceniając jakości aktualnych bilansów warto zauważyć, że są one przeprowadzane co kilka lat. Jeśli więc w międzyczasie dziecko nie zachoruje (i związku z tym nie pojawi się u lekarza), to szansa na wczesne wykrycie u niego wady postawy jest znikoma. Sytuację pogarsza fakt, że sprzyjające rozwojowi omawianych wad tzw. skoki wzrostowe indywidualne pojawiają się często na długo przed kolejnym bilansem. Stąd też podczas tego typu badań można wykryć zaawansowaną już wadę postawy, ale rozpoznawaną po raz pierwszy podczas tego bilansu. Zatem cała nadzieja w tym, że w międzyczasie rodziców zaniepokoi sposób trzymania się dziecka, co skłoni ich do zasięgnięcia porady lekarskiej [7].

W przeprowadzonych badaniach pierwsza diagnoza, stwierdzająca wadę postawy należała aż w 49% do pracownika służby zdrowia, w tym w 29% do lekarza rodzinnego i w 20% do pielęgniarki. Niepokojące zmiany w postawie dziecka, wynikające z własnej obserwacji stwierdziło tylko 34% ankietowanych rodziców. Diagnoza z innych źródeł wpływała od nauczycieli – 12% oraz innych członków rodziny – 5%. Uzyskane wyniki były zdecydowanie lepsze niż te otrzymane w Wojewódzkiej Przychodni Rehabilitacyjnej w Białej Podlaskiej [15]. W większości przypadków, wada postawy była rozpoznawana przez lekarza (89%) podczas badań lekarskich w szkole. Pielęgniarka szkolna/środowiskowa rozpoznała wadę tylko u 12% dzieci i kierowała je na dalsze badania ustalające rozpoznanie. Natomiast udział rodziców w pierwszej diagnozie wady postawy był znikomy – tylko 5% podejrzewało wadę postawy u dziecka i zaniepokojeni zgłaszali się po poradę lekarską [15]. Z badań Instytutu Pedagogiki i Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego wynika, iż w przypadku zaburzeń postawy ciała, rodzice zwracają się do lekarza specjalisty: poradnia wad postawy – 90% oraz poradnia ortopedyczna – 78%, lekarza rodzinnego (67%), tylko 19% wskazuje pielęgniarkę szkolną, a co trzeci nauczyciela wychowania fizycznego [10].

W badanej grupie najczęściej stwierdzoną wadą była skolioza (32%) i płaskostopie (33%). Wady te przeważały u dzieci z ośrodków miejskich. Stwierdzono również, iż w badanej grupie skolioza była domeną dziewczynek (41%), a płaskostopie częściej dotyczyło chłopców (38%). Inne stwierdzone wady postawy to: plecy okrągłe (15%), plecy okrągłe-wklęsłe (3%), plecy wklęsłe (3%) plecy płaskie (3%), szpotawość kolan (4%) oraz koślawość kolan (8%).

W pracach Nadgórskiej [6] zanotowany stosunek zdiagnozowanych wad u uczniów szkoły podstawowej był następujący: skolioza (52%), płaskostopie (28%), okrągłe plecy (12%), kurza klatka piersiowa (4%) oraz koślawe kolana (4%). Dla porównania u uczniów szkół poznańskich najczęściej zdiagnozowano: skoliozę (45,5%), płaskostopie (32%), asymetrię łopatek (9%) oraz przepuklinę oponowo-rdzeniową (4,5%) [5].

U pacjentów Wojewódzkiej Przychodni Rehabilitacyjnej w Białej Podlaskiej [15] skoliozę zdiagnozowano u 56% przypadków. U pozostałe dzieci stwierdzono: plecy płaskie – 19%, plecy okrągłe – 10%, płaskostopie – 10% oraz koślawość kolan – 5% [15]. Natomiast u pacjentów Ośrodka Rehabilitacji dla Dzieci i Młodzieży ZOZ Łódź-Widzew najczęściej rozpoznawaną wadą postawy była: plecy okrągłe (90%), klatka piersiowa pokrzywicza (86%), skolioza (72%), koślawość pięt i kolan (70%), płaskostopie (67%), przykurcz mięśni piersiowych (65%) oraz nadwaga (67%) [11].

Z badań ogólnokrajowych przeprowadzonych przez Instytut Ochrony Zdrowia w Tarnowie wynika, że wadą postawy najczęściej występującą w badanej grupie była skolioza – 24,62%, następnie: płaskostopie (19,41%), odstające łopatki (14,18%), plecy okrągłe (8,2%), kolana koślawe (5,23%), różna długość kończyn (1,5%) oraz skrzywienie pooperacyjne (0,75%) [20].

Według raportu Krakowskiej Fundacji „Akademia Zdrowych Pleców” na Rzecz Profilaktyki i Rehabilitacji Dzieci z Wadami Postawy [19] najczęściej diagnozowaną wadą postawy jest skolioza, w tym skolioza lewostronna. W przypadku dzieci z województwa podlaskiego stwierdzono skoliozę lewostronną u 22% badanych, natomiast skoliozę prawostronną u 10% (najwięcej: skolioza lewostronna – małopolskie – 28%, skolioza prawostronna – śląskie – 12%, najmniej: skolioza lewostronna – zachodniopomorskie – 0%, skolioza prawostronna – zachodniopomorskie – 5%). Kolejną dominującą w sporządzonym raporcie wadą postawy były: plecy okrągłe. W przypadku dzieci z województwa podlaskiego stwierdzono plecy okrągłe u 22% badanych i był to najwyższy wynik w kraju (najmniej: zachodniopomorskie – 10%). Jako trzecią dominantę określono koślawość pięt. Wśród dzieci z województwa podlaskiego stwierdzono koślawość pięt u 17% badanych (najwięcej: podkarpackie – 18%, najmniej: pomorskie – 8%). Pozostałe wady zdiagnozowane u mieszkańców Podlasia to: plecy wklęsłe (3%), plecy wklęsło-okrągłe (7%), plecy płaskie (2%), koślawość kolan (2%), szpotawość kolan (0,5%) oraz płaskostopie (3%) [19].

Doświadczenie uczy, że rodzice dzieci z wadami postawy oczekują przede wszystkim instytucjonalnych form opieki. Niekiedy sądzą, że rozwiązaniem są sporadyczne pobyty dziecka w sanatorium. Na ogół problem jest, ich zdaniem, rozwiązany, jeśli dziecko

uczęszcza na jakieś ćwiczenia korekcyjne – zwykle w szkole. Nie oceniając w pełni jakości tego typu postępowania, warto zwrócić uwagę na kilka faktów. Po pierwsze, obecny system nie zapewnia powszechności opieki, gdyż przeznaczony jest tylko dla uczniów klas niższych. Co gorsze, względy organizacyjne powodują, że grupy są jednorodne wiekowo, ale za to różnorodne pod względem rodzaju wad. Często więc zdarza się, że w jednej grupie ćwiczą razem (i tak samo) dzieci z bocznym skrzywieniem kręgosłupa i np. płaskostopem [7].

W ankietowanej grupie u 45% dzieci zastosowanym leczeniem były grupowe zajęcia korekcyjne. Dla około 23% metodą korekcji był zestaw ćwiczeń wykonywanych w domu. Inne zastosowane metody lecznicze objęły noszenie obuwia ortopedycznego, wkładek ortopedycznych, gorsetu ortopedycznego, kolanowych aparatów korekcyjnych, czy leczenie operacyjne. Uczestnictwo w zajęciach korekcyjnych wykazało zróżnicowanie w korzystaniu z tej formy korekcji w zależności od miejsca zamieszkania. Analiza wyników wykazała, iż z zajęć grupowych korzystało 60% mieszkańców miast, a tylko 27% mieszkańców wsi. Ze względów organizacyjnych dzieci wiejskie częściej korzystają z zestawów ćwiczeń domowych (dziecko ćwiczy w domu: wieś – 55%, miasto – 58%).

W równoległych badaniach przeprowadzonych przez Wojewódzką Przychodnię Rehabilitacyjną w Białej Podlaskiej [15] większość dzieci (66%) uczęszczała na zajęcia z gimnastyki korekcyjnej. Dość duża grupa dzieci (52%) ćwiczyła chętnie i oceniała ćwiczenia, jako łatwe i nie sprawiające trudności podczas wykonywania. Niewielka grupa dzieci (17%) była niezadowolona z przebiegu zajęć. Ponad połowa dzieci (54%) ćwiczyła w domu samodzielnie bez kontroli ze strony rodziców, a aż 30% dzieci nie wiedziało dlaczego musi wykonywać zalecone ćwiczenia w domu i na zajęciach grupowych w Przychodni [15].

Wszystkie dzieci ze stwierdzoną wadą postawy szkół podstawowych w Poznaniu [19] uczestniczą w grupowych zajęciach korekcyjnych. Zaangażowanie dzieci w ćwiczenia korekcyjne w domu było jednak dużo niższe. Tylko 18,2% zadeklarowało regularne wykonywanie ćwiczeń w domu, 54,5% - wykonuje je „czasami”. Znaczna część ankietowanych – 27,3%, u których stwierdzono wadę postawy, nie ćwiczy w ogóle [19].

W badaniach opublikowanych przez Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Łodzi [14] zbadano poziom uczestnictwa w zajęciach korekcyjnych z uwzględnieniem miejsca zamieszkania. Odsetek dzieci uczęszczających na zajęcia grupowe był wyższy w przypadku ośrodków wiejskich – 62,5%, niż miejskich – 55,6%. Natomiast ćwiczenia domowe były zlecane częściej mieszkańcom miast (38,8%) niż wsi (32,5%). Regularne wykonywanie ćwiczeń w domu zadeklarowało 19,46% dzieci miejskich i 25% dzieci wiejskich [14].

Zasadnicza rola szkoły w podejmowaniu leczenia zachowawczego nie powinna wprowadzać rodziców w stan bezczynności. Zmiana błędnych nawyków posturalnych na prawidłowe wymaga znacznej liczby powtórzeń specyficznych pod tym względem ćwiczeń oraz ciągłego przyjmowania prawidłowej postawy w celu odpowiedniego przesterowania ośrodkowego układu nerwowego [13]. Warto zauważyć, że nawet dwu- lub trzykrotne ćwiczenia korekcyjne w tygodniu niepopierane odpowiednimi zachowaniami przez cały czas, prawdopodobnie będą mało skuteczne. Ich skuteczność mogą poprawić tylko właściwe oddziaływania rodziców [7].

Do działań własnych rodziców można zaliczyć m.in. zakup odpowiedniego sprzętu sportowego czy korekcyjnego lub wspieranie uprawiania przez dziecko odpowiednich dyscyplin sportowych.

W badanej grupie zakupu sprzętu sportowego, we własnym zakresie, dla potrzeb dziecka dokonało tylko 22% rodziców, w tym 16% mieszkańców miast, a tylko 6% mieszkańców wsi. Najczęściej kupowanym sprzętem korekcyjnym był pajączek (21%) oraz guma do ćwiczeń (19%). Następnie: skakanka (14%), rowerek treningowy (12%), wkładki ortopedyczne (10%), piłka gimnastyczna (10%) i mata masująca (6%). Poniżej 5% udziału miały: buty ortopedyczne (4%), gorset ortopedyczny (2%) oraz stołek ortopedyczny (2%). Natomiast najczęściej uprawianą dyscypliną sportu przez dzieci z wadą postawy było pływanie – 37%. Następnie: jazda na rowerze – 17%, taniec towarzyski – 15%, gimnastyka przyrządowa – 14% oraz marszobieg – 11%. Najmniejszy udział miały dyscypliny: jazda konna (3%) i skoki (3%).

Z badań ogólnokrajowych przeprowadzonych przez Instytut Ochrony Zdrowia w Tarnowie wynika, że najczęściej uprawianą formą rekreacyjno-sportową przez dzieci z wadami postawy jest pływanie (29,1%), rower (5,97%), taniec (5,97%), sporty walki (5,97%), rolki/wrotki (3,73%), koszykówka (2,23%) czy siatkówka (1,49%) [20].

Natomiast w badaniach opublikowanych przez Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Łodzi dominującym sportem zarówno wśród mieszkańców miast i wsi, była jazda na rowerze – 80%. Pływanie częściej deklarowali mieszkańcy miast – 55,5% (wieś – 32,5%). Wśród dzieci z ośrodków miejskich dominowała gra w piłkę i zabawy na świeżym powietrzu, odpowiednio: 65% i 62,5% (gdzie miasto: 42% i 39%). Zbliżony udział dla wszystkich dotyczył jazdy na rolkach (30%) oraz spacerów (8%) [14].

Ankietowani rodzice dokonali samooceny stanu swojej wiedzy na temat wad postawy. Wśród kobiet dominowała ocena dobra 45% i dostateczna 36%. Poziom wiedzy na ocenę celującą określiło 8% ankietowanych matek, a 11% na ocenę bardzo dobrą. Samoocena

mężczyzn była nieznacznie wyższa: 40% - bardzo dobrze, 20% - dobrze oraz 40% - dostatecznie. Porównanie dokonanej samooceny w zależności od miejsca zamieszkania, wśród mieszkańców wsi przeważała ocena dostateczna – 45%, a wśród mieszkańców miast ocena dobra – 42%. Przyznanie oceny celującej przeważało u mieszkańców ośrodków wiejskich: 14% (miasto – 4%). Natomiast ocenę bardzo dobrą wystawiło sobie 19% mieszkańców miast i 9% mieszkańców wsi.

W sondażu przeprowadzonym przez Instytut Ochrony Zdrowia w Tarnowie samoocena rodziców była zdecydowanie niższa. Jakość swojej wiedzy z zakresu wad postawy ankietowani oceniali źle (45,1%) lub przeciętnie (42,52%). Jedynie 7,98% rodziców uważała, że ma wystarczającą wiedzę na ten temat [20].

Źródłem zdobywania wiedzy na temat wad postawy był przede wszystkim internet (39%). Następnie pracownicy służby zdrowia (24%), doświadczenie innych rodziców (22%) oraz literatura (16%).

Z badań opublikowanych przez Instytut Ochrony Zdrowia w Tarnowie wynika, że źródłem wiedzy rodziców najczęściej był lekarz (24,22%), telewizja (20,1%), znajomi (13,91%), Internet (12,88%), szkoła (10,56%) oraz w mniejszym stopniu: literatura (3,6%) czy radio (2,57%) [20]. Natomiast z badań Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Łodzi wynika, iż rodzice najczęściej pozyskują wiedzę z telewizji (60%), literatury (65%), prasy (30%), doświadczenie innych rodziców (30%), Internetu (20%) oraz radia (7,5%) [14].

O efektywności procesu naprawczego decyduje zgodność i spójność wszystkich czynników szkolnych i pozaszkolnych, instytucji i osób, których praca ukierunkowana jest na dzieci i młodzież [11].

Obecnie postęp techniki coraz bardziej ogranicza potrzebę ruchu. Dla wielu osób codzienna dawka ruchu ogranicza się do spaceru z samochodu do windy. Powoduje to ogromny wzrost częstotliwości występowania różnych schorzeń i dolegliwości. Przyczyną, poza minimalną dawką ruchu, jest także nadwaga i nieprawidłowa postawa ciała, na co dzień prowadzące do powstawania zwyrodnień. Dzieci mało aktywnych członków społeczeństwa obserwując rodziców przyjmują negatywny wzorzec [14].

Do prawidłowego rozwoju dziecka nie wystarczy jednak wyłącznie ruch. Ważne jest, aby rodzice wiedzieli, że rozwijający się organizm potrzebuje odpowiedniej dawki energii, a także witamin i minerałów. Zapewnia to odpowiednia, urozmaicona dieta. Ogromne znaczenie mają również warunki pracy i wypoczynku dziecka. Odpowiednie łóżko, biurko i oświetlenie, a także kontrola, aby dziecko siedziało i spało w prawidłowych pozycjach w dużym stopniu pozwalają uniknąć wad postawy, a czasem wręcz wpływają na ich korekcję. O

tych i innych elementach nie mogą zapomnieć rodzice dzieci w okresie rozwoju. Pozwala to bowiem uniknąć wielu niepożądanych konsekwencji w ich dorosłym życiu.

Wnioski

1. Poziom wiedzy rodziców na temat wad postawy dotkniętych nimi dzieci jest dostateczny.
2. Wiedza rodziców na temat wad postawy nie zależy od ich płci, wieku czy miejsca zamieszkania.
3. W obserwacji i dbałości o prawidłową postawę dziecka rodzice zwracają uwagę głównie na utrzymanie prostych pleców podczas siedzenia, stania lub chodzenia.
4. Najczęstszym objawem kojarzonym przez rodziców z rozwijającą się wadą postawy jest boczne skrzywienie linii kręgosłupa (39%).
5. Rodzice znają główne czynniki wpływające na rozwój nieprawidłowej postawy dziecka, zaś w profilaktyce szczególnie zwracają uwagę na podniesienie aktywności ruchowej dziecka i zapewnienie prawidłowych warunków podczas nauki w szkole i w domu.
6. W badanej grupie najczęściej stwierdzoną wadą była skolioza (32%) i płaskostopie (33%). Wady te przeważały u dzieci z ośrodków miejskich. Stwierdzono również, iż skolioza była domeną dziewczynek (41%), a płaskostopie częściej dotyczyło chłopców (38%).
7. Proces leczenia zachowawczego przebiega przy zdecydowanym udziale szkoły. W grupowych zajęciach korekcyjnych uczestniczyło 45% dzieci, natomiast ćwiczenia domowe zalecono dla 23% dzieci. Dostęp do zajęć grupowych jest zdecydowanie wyższy w ośrodkach miejskich niż wiejskich.
8. Zaobserwowano niski wkład własny rodziców w prowadzony proces leczniczy. Dla 78% badanych sam udział dziecka w zajęciach korekcyjnych jest wystarczający. Tylko 22% rodziców zakupiło dodatkowy sprzęt sportowy i korekcyjny, wspierający terapię dziecka.

Piśmiennictwo

1. Kiwerski J. E.: Diagnostyka i terapia wad postawy ciała [w:] Wady postawy ciała u dzieci i młodzieży, Nowotny J. (red.). Wyd. Wyższej Szkoły Administracji, Bielsko-Biała 2009, 5-31.

2. Łabaziewicz L.: Wady postawy [w:] Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja, Marciniak W., Szulc A. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003, 63-98.
3. Knapczyk M., Szulc A.: Wady postawy. Lekarz rodzinny opieka nad dziećmi, 2004, 6, 6-15.
4. Kołodziej J., Kołodziej K., Momola J.: Postawa ciała, jej wady i korekcja. Wyd. Oświatowe Fosze, Rzeszów 2004.
5. Karski T.: Skoliozy tzw. idiopatyczne – etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. Wyd. KGM P.W., Lublin 2002, 1-23.
6. Nadgórska A.: Świadomość rodziców dotycząca postawy ciała dziecka. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2000, 4, 147-153.
7. Nowotny-Czupryna O., Brząk A., Nowotny J.: Wiedza rodziców na temat wad postawy ciała dzieci uczęszczających na ćwiczenia korekcyjne. Fizjoterapia, 2002, 10, 3-4.
8. Nowotny J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K., Plinta R.: Kształcenie umiejętności ruchowych – podstawy teoretyczne i aspekty praktyczne. Śląska Akademia Medyczna, Katowice 2002.
9. Wysocki L.: Zdrowsza alternatywa znanych ćwiczeń gimnastycznych. Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne, 2000, 4, 147-153.
10. Skorupka E.: Postawa ciała dzieci w kontekście wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy ciała. Polska Medycyna Rodzinna, 2003, 5, 153-157.
11. Stokowska E., Raczkowski J.W., Kilian Z., Słowiańska A.: Determinanty uczestnictwa dzieci z rozpoznanymi wadami postawy w procesie leczenia zachowawczego. Kwartalnik Ortopedyczny, 2002, 3, 211-215..
12. Kasperczyk T.: Wady postawy ciała, diagnostyka i leczenie. Wyd. „Kasper”, Kraków 2004.
13. Nowotny J.: Feedback w reedukacji posturalnej. Fizjoter. Pol., 2001, 1, 51-58.
14. Widłak P., Gątkiewicz M., Podkański I. i wsp.: Ocena wiedzy rodziców ze środowiska miejskiego i wiejskiego na temat wad postawy u dzieci, metod ich profilaktyki i korekcji. Kwart. Ortop., 2007, 2, 238-265.
15. Piaszczyk D., Sokołowska B., Samoszuk T.: Zadania rodziców i pielęgniarki w profilaktyce i korekcji wad postaw u dzieci. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa, Instytut Pedagogiki i Pielęgniarstwa, Biała Podlaska, 2003, 58, suppl. XIII, 186, 458-465.

16. Kąkołowicz-Laskowska B., Kwiatkowska B., Piekarska J.: Meble szkolne a wady postawy. Zdr. Publ., 2002, 112, 356-358.
17. Pawlaczyk B., Drózdź Z., Adamska R., Perek J.: Działania profilaktyczne i terapeutyczne wobec dzieci i młodzieży z wadami postawy. Pielęg. Pol., 2003, 2, 148-151.
18. Kazimierczak U., Hagner W.: Częstość występowania wad postawy i sposób spędzania wolnego czasu przez uczniów Zespołu Szkół nr 8 w Bydgoszczy. Fizjoterapia, 2003,11,4, 12-15.
19. Jankowicz-Szymańska A., Nowak B., Słomski Ł.: Wiedza rodziców na temat wad postawy ciała. Fizoterapia, 2010, 18, 2, 44-55.
20. Raport programu „W trosce o dzieci”. Fundacja Akademia Zdrowych Pleców Na Rzecz Profilaktyki i Rehabilitacji Dzieci z Wadami Postawy, Kraków, 2011, 1-21.

**Jankowiak Barbara¹, Strzałkowska Bożena^{2,3}, Kowalewska Beata¹, Rolka Hanna¹,
Klimaszewska Krystyna¹, Kondzior Dorota¹, Krajewska-Kulak Elżbieta¹**

Ocena zachowań zdrowotnych wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka studiów II stopnia kierunku Pielęgniarstwo Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Oddział Chorób Wewnętrznych, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Mońkach

Wstęp

Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) nadciśnienie tętnicze definiuje się, jako ciśnienie skurczowe 140 mmHg lub wyższe i ciśnienie rozkurczowe 90 mmHg lub wyższe, stwierdzone podczas dwóch następujących po sobie wizyt, u osoby dorosłej nie przyjmującej leków hipotensyjnych [1]. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego jest zróżnicowana i zależy od warunków geograficznych, społeczno – kulturowych i ekonomicznych [2]. Z badań epidemiologicznych wynika, że w krajach wysoko uprzemysłowionych na nadciśnienie tętnicze choruje około 30% ludzi dorosłych [2].

Według najnowszych badań przeprowadzonych przez NATPOL w 2011 roku nadciśnienie stwierdza się u ok. 32% dorosłych Polaków (10,5 mln chorych, w tym 9,5 mln w wieku 18-79 lat i prawie 1 mln u osób powyżej 80 lat). Aż 3 mln Polaków nie zdaje sobie sprawy z tego, że ma nadciśnienie [2].

Skutecznie leczonych, tzn. takich pacjentów, u których osiągnięto wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg, było w badaniu NATPOL odpowiednio 14% kobiet i 10% mężczyzn, a w badaniu WOBASZ – 14–16% kobiet i 9–10% mężczyzn [3].

Biorąc pod uwagę aktualną sytuację epidemiologiczną dotyczącą nadciśnienia tętniczego, jej implikacje kliniczne niezbędna wydaje się intensyfikacja działań prewencyjnych w tym zakresie.

Przyjmuje się, że ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego zależy od obecności, nasilenia i współistnienia czynników ryzyka, które można podzielić na dwie grupy: nie podlegające modyfikacji i podlegające modyfikacji [4].

Czynniki ryzyka nie podlegające modyfikacji to takie, na które nie mamy wpływu i nie możemy zmniejszyć ich oddziaływania na pojawienie się choroby. Zaliczamy do nich: wiek (mężczyzna >45. r. ż., kobieta >55. r. ż.), płeć męską, wczesne występowanie chorób

sercowo-naczyniowych na tle miażdżycy w rodzinie (u mężczyzn <55. r. ż., u kobiet <65. r. ż.), predyspozycje genetyczne, rasę (częściej czarna) [4].

Czynniki ryzyka podlegające modyfikacji to te, które możemy zmienić poprzez interwencję medyczną lub zmianę stylu życia. Należą do nich: palenie tytoniu, niska aktywność fizyczna, nadwaga i otyłość, hipercholesterolemia, zaburzenia glikemii, alkoholizm, stres.

Celem pracy była subiektywna ocena zachowań zdrowotnych wśród pacjentów ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym leczonych w Oddziale Chorób Wewnętrznych Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Mońkach.

Material i metoda

Badanie zostało przeprowadzone wśród 142 pacjentów, u których było zdiagnozowane podwyższone ciśnienie tętnicze, hospitalizowanych w Oddziale Chorób Wewnętrznych, Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Mońkach. Na przeprowadzenie badania została uzyskana zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego realizowanego z wykorzystaniem Inwentarza Zachowań Zdrowotnych (IZZ) według Juczyńskiego. Kwestionariusz Standaryzowany (IZZ) zbudowany jest z 24 stwierdzeń odnoszących się do różnego rodzaju zachowań związanych ze zdrowiem. Badanie polegało na zaznaczeniu przez ankietowanych częstotliwości, z jaką wykonują wymienione czynności związane ze zdrowiem. Do oceny częstotliwości zachowań posłużyła pięciostopniowa skala:

- 1 – prawie nigdy
- 2 – rzadko
- 3 – od czasu do czasu
- 4 – często
- 5 – prawie zawsze

Uwzględniając wskazaną przez respondentów częstotliwość występowania poszczególnych zachowań obliczono globalne nasilenie zachowań zdrowotnych oraz stopień nasilenia czterech kategorii zachowań:

- Prawidłowe nawyki żywieniowe – uwzględniające przede wszystkim rodzaj spożywanej żywności.
- Zachowania profilaktyczne – odnoszące się do przestrzegania zaleceń zdrowotnych, uzyskiwania informacji na temat zdrowia i choroby.

- Pozytywne nastawienia psychicznego – akcentujące zachowania związane z unikaniem zbyt silnych emocji, stresów, sytuacji wpływających przynębiająco.
- Praktyki zdrowotne – określające codzienne nawyki dotyczące snu, rekreacji oraz aktywności fizycznej.

Wartości wskazane przez ankietowanych zostały zliczane w celu uzyskania ogólnego wskaźnika nasilenia zachowań zdrowotnych. Uzyskana wartość zawiera się w przedziale od 24 do 120 punktów. Im wynik jest wyższy, tym większe nasilenie deklarowanych zachowań zdrowotnych. W dalszej kolejności uzyskane wartości punktowe były przeliczone na jednostki standaryzowane – steny. Skala stenowa podlegała następującej interpretacji; wyniki w granicach: 1-4 stena traktowane były jako niskie, 5-6 jako przeciętne, natomiast 7-10 stena jako wysokie. Dodatkowo obliczone zostało także nasilenie czterech kategorii zachowań zdrowotnych [5].

Integralną częścią badań była autorska metryczka, która umożliwiła odniesienie otrzymanych wyników do poszczególnych grup respondentów.

Wyniki

Charakterystyka badanej populacji

Badana populacja składała się z 71 kobiet i 71 mężczyzn. Mieszkańcy wsi stanowili 52,1% badanej populacji (74 osoby), natomiast mieszkańcy miast 47,9% (68 osób).

Najliczniejszą grupę stanowiły osoby między 41. a 60. r. ż. (52,8%). Kolejną, pod względem liczebności, grupę wiekową stanowiły osoby po 60. roku życia – 36,6%, natomiast najmniej liczna była grupa respondentów w wieku 20-40 – 10,6%.

Najliczniejszą grupę w badanej populacji stanowili ankietowani z wykształceniem podstawowym bądź zawodowym (53,5%). Kolejni pod względem liczebności byli respondenci posiadający wykształcenie średnie (32,4%), natomiast najmniejszy odsetek ankietowanych posiadał wykształcenie licencjackie bądź wyższe (14,1%).

W badanej populacji dominowały osoby pozostające w związku małżeńskim (56,3%). Osoby owdowiałe stanowiły 22,6% badanych, a osoby stanu wolnego - 14,1% i osoby rozwiedzione to 7% respondentów.

Na podstawie analizy danych można było zauważyć, iż odpowiedni dla zdrowia poziom cholesterolu występował u 22,5% respondentów. U ponad dwukrotnie większej liczby osób (48,6%) poziom ten był za wysoki. Odpowiedzi nie udzieliło lub nie posiadało informacji o poziomie cholesterolu 28,9% badanych. Na potrzeby badania ankietowani zostali także poproszeni o podanie informacji dotyczących masy ciała i wzrostu. Na podstawie wspomnianych wartości został wyliczony wskaźnik masy ciała (BMI).

W badaniu przyjęto następującą interpretację wskaźnika BMI:

- <18,5 – niedowaga
- 18,5 – 24,99 – waga prawidłowa
- >25 – nadwaga.

Znaczna część badanej populacji posiadała nadwagę (81,7%), gdzie współczynnik masy ciała był wyższy bądź równy 25. Wartość współczynnika w przedziale 18,5 do 24,99, charakteryzujący osoby o prawidłowej masie ciała, występował u 17,6% ankietowanych. W badanej grupie tylko w przypadku jednego respondenta (0,7%) został obliczony wskaźnik BMI<18,5, charakteryzujący osoby z niedowagą.

Szczegółowe opracowanie kwestionariusza IZZ

Ogólne nasilenie zachowań sprzyjających zdrowiu oraz stopień nasilenia czterech kategorii zachowań zdrowotnych, tj. *prawidłowych nawyków żywieniowych, zachowań profilaktycznych, pozytywnego nastawienie psychicznego oraz praktyk zdrowotnych* dla badanej populacji zostały przedstawione w Tabeli I.

Tabela I. Globalny wynik zachowań zdrowotnych dla badanej populacji

Kategorie zachowań zdrowotnych	średnia wartość punktowa	średnia wartość otrzymanych punktów	sten
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	3,18	78,3	5
prawidłowe nawyki żywieniowe	2,91	-	-
zachowania profilaktyczne	3,54	-	-
pozytywne nastawienie psychiczne	3,38	-	-
praktyki zdrowotne	3,32	-	-

Można zauważyć, iż ogólny wynik zachowań zdrowotnych dla badanej grupy wyniósł 78,3. Wynik ten po przekształceniu na jednostki standaryzowane odpowiadał poziomowi 5 stena. Zgodnie z interpretacją zawartą w literaturze [5] wynik ten należy interpretować jako przeciętny. Analizując poszczególne kategorie zachowań zdrowotnych stwierdzono, że najwyżej ocenione zostały *zachowania profilaktyczne* (średnia 3,54), natomiast najniżej *prawidłowe nawyki żywieniowe* (średnia 2,91).

Wartości odpowiadające deklarowanym zachowaniom zdrowotnym badanej grupy w zależności od zmiennej, jaką była płeć i miejsce zamieszkania respondentów przedstawiono w Tabeli II.

Tabela II. Deklarowane zachowania zdrowotne, w zależności od płci i miejsca zamieszkania ankietowanych

Kategorie zachowań zdrowotnych		Kobiety	Mężczyźni	Miasto	Wieś
Liczba/ %		71/ 100%	71/ 100%	74 / 52,11%	68 / 47,98%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	3,58	3,54	3,0	2,79
	śr. wartość otrzymanych punktów	86,6	78,3	71,9	78,3
	sten	6	5	4	5
		śr. wartość punktowa			
prawidłowe nawyki żywieniowe		3,32	2,49	3,28	2,55
zachowania profilaktyczne		3,89	3,18	3,84	3,25
pozytywne nastawienie psychiczne		3,59	3,16	3,50	3,26
praktyki zdrowotne		3,62	2,84	3,56	2,92

Ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych był wyższy u kobiet niż u mężczyzn, tj. średnio 86,6 wobec 78,3. W przypadku kobiet był to 6 sten, natomiast w przypadku mężczyzn 5. Przebadana grupa kobiet miała wyższe nasilenie zachowań zdrowotnych we wszystkich kategoriach w porównaniu do mężczyzn. Jednocześnie w przypadku obydwu płci najwyższą wartość punktową miały *zachowania profilaktyczne*, natomiast najniższą *prawidłowe nawyki żywieniowe*.

Jednocześnie wartość ogólnego wyniku zachowań zdrowotnych była wyższa w przypadku ankietowanych zamieszkujących miasto niż wieś (78,3 wobec 71,9). Ogólny wskaźnik po przekształceniu na jednostki standaryzowane w przypadku odpowiedzi uzyskanych od mieszkańców wsi wynosił 4 steny - wartość niska. W przypadku odpowiedzi uzyskanych od mieszkańców miast, wspomniana wartość odpowiadała 5 stenowi - wynik przeciętny.

Najwyżej ocenianym przez respondentów zamieszkujących miasta były *zachowania profilaktyczne* (średnia 3,84), natomiast najniżej oceniane były *prawidłowe nawyki żywieniowe* (średnia 3,28). W przypadku ankietowanych zamieszkujących wieś najwyżej oceniane były stwierdzenia odnoszące się do *pozytywnego nastawienia psychicznego* (średnia 3,26), natomiast najniżej dotyczące *prawidłowych nawyków żywieniowych* (średnia 2,55).

We wszystkich kategoriach mieszkańcy miast deklarowali wyższe nasilenie zachowań zdrowotnych niż mieszkańcy wsi. Największe dysproporcje między nasileniem deklarowanych zachowań zdrowotnych ze względu na omawiane kryterium wystąpiły w obszarze *prawidłowych nawyków żywieniowych* (różnica 0,73).

Ogólny wynik zachowań zdrowotnych zróżnicowany ze względu na wiek respondentów, przyjmuje największą wartość dla osób powyżej 60. roku życia. Wartość ta wynosiła średnio 81,10, co odpowiada poziomowi 5-6 stena (wynik przeciętny).

W przypadku osób w przedziale wiekowym 20-40 lat, średnia wartość wynosiła 78,27 punktów, co był to także 5-6 sten. Najniższy wynik globalnych zachowań zdrowotnych charakteryzował respondentów w wieku 41-60 lat, wynosił średnio 75,55 punktów. Wartość ta odpowiadała 4-5 stenowi (wynik niski i przeciętny).

Uzyskane wyniki badań wskazują, iż trzy z czterech kategorii (tzn. *prawidłowe nawyki żywieniowe, zachowania profilaktyczne oraz pozytywne nastawienie psychiczne*) były najbardziej nasilone w przypadku respondentów grupy wiekowej 20-40 lat. *Praktyki zdrowotne* najsilniej z kolei były ocenione przez osoby powyżej 60. roku życia. Wszystkie cztery kategorie najniżej ocenione były przez osoby w wieku 41-60 lat.

Ankietowani bez względu na wiek najwyżej oceniali *zachowania profilaktyczne*, a najniżej *prawidłowe nawyki żywieniowe*. Szczegółowe dane prezentuje Tabela III.

Globalny wynik zachowań zdrowotnych był najwyższy dla ankietowanych, którzy byli rozwiedzeni (średnia 84,10). W przeliczeniu na jednostki standaryzowane wielkość ta odpowiada poziomowi 6 stena (wartość przeciętna).

Najniższy globalny wynik zachowań zdrowotnych odnotowano w przypadku owdowiałych respondentów, średnia wartość wynosiła 74,34.

Nasilenie wszystkich czterech kategorii zachowań prozdrowotnych było najwyższe w przypadku respondentów, którzy byli rozwiedzeni. Najniższe nasilenie *prawidłowych nawykowa żywieniowych* oraz *pozytywnego nastawienia psychicznego* zadeklarowali owdowiali respondenci (średnia 2,7 oraz 2,96).

Natomiast najniżej oceniali *zachowania profilaktyczne* oraz *praktyki zdrowotne* – osoby stanu wolnego (średnia 3,43 oraz 3,10).

Jako kategorie o najsłabszym nasileniu respondenci wskazali *prawidłowe nawyki żywieniowe*. Większość respondentów najwyżej oceniła *zachowania profilaktyczne*. W przypadku osób stanu wolnego najwyżej ocenianą kategorią było *pozytywne nastawienie psychiczne*.

Tabela II. Deklarowane zachowania zdrowotne, w zależności od wieku respondentów

Kategorie zachowań zdrowotnych		20-40	41-60	powyżej 60
Liczba / %		15 / 10,56%	75 / 52,82%	52 / 36,62%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	3,17	3,03	3,41
	śr. wartość otrzymanych punktów	78,27	75,55	81,10
	Sten	5-6	4-5	5-6
		śr. wartość punktowa		
prawidłowe nawyki żywieniowe		3,03	2,88	2,91
zachowania profilaktyczne		3,68	3,43	3,65
pozytywne nastawienie psychiczne		3,58	3,31	3,41
praktyki zdrowotne		3,39	2,97	3,56

Tabela IV. Zachowania zdrowotne w zależności od stanu cywilnego ankietowanych

Kategorie zachowań zdrowotnych		pana/ kawaler	mężatka/ żonaty	wdowa/ wdowiec	rozwidziony/ rozwidziona
Liczba / %		20 / 14,08%	80 / 56,34%	32 / 22,53%	10 / 7,04%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	3,23	3,3	3,1	3,5
	śr. wartość otrzymanych punktów	77,40	79,33	74,34	84,10
	Sten	5	5-6	4-5	6
		śr. wartość punktowa			
prawidłowe nawyki żywieniowe		2,83	2,99	2,7	3,12
zachowania profilaktyczne		3,43	3,55	3,49	3,78
pozytywne nastawienie psychiczne		3,54	3,48	2,96	3,55
praktyki zdrowotne		3,10	3,21	3,26	3,57

W Tabeli V zostały przedstawione wyniki odnoszące się do deklarowanych zachowań zdrowotnych, zróżnicowane ze względu na źródło utrzymania respondentów.

Globalny wynik zachowań zdrowotnych, ze względu na kryterium wykonywanego zawodu, przyjął najwyższą wartość dla osób będących pracownikami umysłowymi (średnia 94,37), co odpowiadała poziomowi 7-8 (wartość wysoka). Najniższą wartością globalnego wyniku zachowań zdrowotnych charakteryzowali się rolnicy (średnia 65,04), co odpowiada wartości 3-4 stena, co jest określane jako wartość niska.

Prawidłowe nawyki żywieniowe (średnia 3,81), *zachowania profilaktyczne* (średnia 4,2) oraz *praktyki zdrowotne* (średnia 3,85) najwyżej zostały ocenione przez pracowników umysłowych. *Pozytywne nastawienie psychiczne* najwyżej ocenione zostało przez osoby uczące się (średnia 4,22). Najsłabsze nasilenie *prawidłowych nawyków żywieniowych* (średnia

2,24), pozytywnego nastawienia psychicznego (średnia 2,92) oraz zachowań profilaktycznych (średnia 2,88) zadeklarowały osoby bezrobotne. Praktyki zdrowotne najniżej ocenili rolnicy (2,43).

Wszystkie badane grupy respondentów najsłabsze nasilenie zachowań zdrowotnych zadeklarowały w kategorii *Prawidłowe nawyki żywieniowe*. Dodatkowo pracownicy fizyczni, jako kategorie o najsłabszym nasileniu wskazali także *Praktyki zdrowotne*. Pracownicy fizyczni, umysłowi oraz osoby przebywające na rencie/emeryturze jako kategorie o najsilniejszym nasileniu wskazali *Zachowania profilaktyczne*. Z kolei rolnicy, osoby bezrobotne i uczące się najwyżej ocenili kategorie odnoszące się do *Pozytywnego nastawienia psychicznego*.

W przypadku ankietowanych pracujących umysłowo oraz uczniów i studentów nasilenie deklarowanych zachowań zdrowotnych było najsilniejsze. Jednocześnie najsłabszym nasileniem zachowań prozdrowotnych charakteryzowały się osoby bezrobotne (jednocześnie w tym wypadku należało by wziąć pod uwagę typ bezrobocia).

Tabela V. Zachowania zdrowotne w zależności od źródła utrzymania respondentów

Kategorie zachowań zdrowotnych		p. fizyczny	p. umysłowy	rolnik	bezrobotny	uczeń/student	renta/emerytura
Liczba / %		26 / 18,31 %	27 / 19,01%	26 / 18,31%	11 / 7,75%	3 / 2,11%	49 / 34,51%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	3,05	3,93	2,71	2,72	3,75	3,39
	śr. wartość otrzymanych punktów	73,23	94,37	65,04	65,27	90	81,29
	Sten	4-5	7-8	3-4	3-4	6,7	5-6
		śr. wartość punktowa					
prawidłowe nawyki żywieniowe		2,78	3,81	2,24	2,24	3,33	2,94
zachowania profilaktyczne		3,33	4,2	3,06	2,88	3,67	3,67
pozytywne nastawienie psychiczne		3,32	3,86	3,12	2,92	4,22	3,32
praktyki zdrowotne		2,78	3,85	2,43	2,74	3,78	3,63

Najwyższa wartość globalnego wyniku zachowań zdrowotnych charakteryzowała ankietowanych z poziomem cholesterolu poniżej 200 mg/dL (poziom cholesterolu w normie). Średnia IZZ wspomnianej grupy wynosiła 87,56 - co w przeliczeniu na jednostki standaryzowane odpowiadało poziomowi 6,7 stena. Wartość ta była interpretowana jako

średnia – wysoka. Globalny wynik zachowań zdrowotnych miał najniższą wartość w przypadku respondentów, którzy nie znali swego poziomu cholesterolu lub nie udzielili odpowiedzi. Średnia IZZ tej grupy wynosiła 70,4 - to sten 3-4. Wartość ta była interpretowana jako niska.

Wszystkie cztery kategorie charakteryzowały się najsłabszym nasileniem w przypadku respondentów, którzy nie wskazali odpowiedzi. Z kolei wszystkie kategorie charakteryzowały się najsilniejszym nasileniem w przypadku respondentów, u których poziom cholesterolu był w normie.

Wszystkie wymienione w Tabeli VI grupy respondentów najniżej oceniły *prawidłowe nawyki żywieniowe*, natomiast najwyżej *zachowania profilaktyczne*.

Tabela VI. Zachowania zdrowotne w zależności od poziomu cholesterolu u respondentów

Kategorie zachowań zdrowotnych		poziom w normie	poziom ponad normę	brak odpowiedzi
Liczba / %		32 / 22,54%	69 / 48,59%	41 / 28,87%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	87,56	80,25	70,4
	śr. wartość otrzymanych punktów	3,47	2,88	2,51
	Sten	6-7	5-6	3-4
		śr. wartość punktowa		
prawidłowe nawyki żywieniowe		3,47	2,88	2,51
zachowania profilaktyczne		3,89	3,58	3,2
pozytywne nastawienie psychiczne		3,63	3,49	2,98
praktyki zdrowotne		3,61	3,16	3,05

Najwyższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych charakteryzowały się osoby z nadwagą (średnia 78,4), co odpowiada wartości 5 stena (wartość przeciętna). Najniższy globalny wynik zachowań zdrowotnych, miał miejsce w przypadku osoby w niedowadze (średnia 73), co prezentuje Tabela VII.

Kategoria *prawidłowych nawyków żywieniowych* (średnia 2,99) najwyżej została oceniona przez osoby z masą prawidłową. *Zachowania profilaktyczne* (średnia 3,83) oraz *praktyki zdrowotne* (3,30) zostały najwyżej ocenione przez osobę z niedowagą, natomiast *pozytywne nastawienie psychiczne* najwyżej zostało ocenione przez osoby z nadwagą (średnia 3,44). *Prawidłowe nawyki żywieniowe* (średnia 2,3) oraz *pozytywne nastawienie psychiczne* (średnia 2) miały najsłabsze nasilenie w przypadku osoby z niedowagą. *Zachowania profilaktyczne* (średnia 3,53) oraz *praktyki zdrowotne* najniżej zostały ocenione przez osoby

z nadwagą. Ankietowani z nadwagą oraz masą prawidłową najniżej ocenili *prawidłowe praktyki żywieniowe*.

Tabela VII. Zachowania zdrowotne ankietowanych ze względu na wartość wskaźnika BMI ankietowanych

Kategorie zachowań zdrowotnych		nadwaga	niedowaga	waga prawidłowa
Liczba / %		116 / 81,69%	1 / 0,7%	25 / 17,61%
ogólny wynik zachowań zdrowotnych	śr. wartość punktowa	78,4	73	77,8
	śr. wartość otrzymanych punktów	4,25	3,27	3,04
	Sten	5	4-5	4-5
		śr. wartość punktowa		
prawidłowe nawyki żywieniowe		2,89	2,33	2,99
zachowania profilaktyczne		3,53	3,83	3,57
pozytywne nastawienie psychiczne		3,44	2	3,11
praktyki zdrowotne		3,21	4	3,30

Omówienie wyników i dyskusja

Głównym zagrożeniem dla zdrowia Polaków są choroby sercowo – naczyniowe, gdyż są one główną przyczyną chorobowości, wysokiego wskaźnika umieralności i niepełnosprawności nie tylko w Polsce, ale i w większości krajów rozwiniętych [6].

Zdaniem Kurowskiej i Figiel świat, w którym żyjemy jest bardzo wymagający i stawia przed nami wiele trudnych sytuacji - zwłaszcza, iż współcześnie szczególną wagę przypisuje się wykształceniu, dobrej posadzie i karierze zawodowej. Konsekwencją zmiany trybu życia jest szereg pojawiających chorób cywilizacyjnych. Są one następstwem przewlekłego narażenia na stres, nieprawidłowego odżywiania się, nie stosowania profilaktyki zdrowotnej oraz siedzącego trybu życia [7].

Łuszczynska określa zachowania zdrowotne, jako działania podejmowane przez jednostkę ze względu na stan zdrowia lub jako takie, które mają udokumentowany wpływ na zdrowie [8]. Ślusarska i Nowicki przytaczają definicję, zaproponowaną przez Bond i wsp., którzy określają zachowania zdrowotne, jako formę aktywności człowieka, ukierunkowaną na zdrowie, jako styl życia, składający się z dwóch komponentów: psychiczny (samokontrola organizmu, odpowiedzialność za zdrowie, pozytywne nastawienie) oraz fizyczny (dieta, aktywność fizyczna, odpoczynek, używki) [9]. Juczynski w kwestionariuszu IZZ, wykorzystanym na potrzeby badań własnych, w doborze wyjściowej puli twierdzeń uwzględnił trzy główne typy zachowań: podwyższające lub obniżające ryzyko zachorowania,

związane z przestrzeganiem zaleceń lekarskich oraz te podejmowane w przekonaniu, iż przyczyniają się do utrzymania zdrowia oraz zredukowania zagrożenia chorobą [5].

Globalny wynik zachowań zdrowotnych dla badanej grupy wyniósł średnio 78,3, co odpowiada poziomowi 5 stena i określa się, jako wartość przeciętną. Wyniki dla poszczególnych kategorii zachowań zdrowotnych w badanej grupie były następujące: *prawidłowe nawyki żywieniowe* – średnia 2,91, *zachowania profilaktyczne* – średnia 3,54, *pozytywne nastawienie psychiczne* – średnia 3,38 oraz *praktyki zdrowotne* – średnia 3,32.

Jóźwiak oraz Szmagaj przytaczają stwierdzenie, iż znacznie większy wpływ na przeciętną długość życia mają czynniki środowiskowe i styl życia niż postęp medycyny [6]. Nieprzestrzeganie prozdrowotnego trybu życia stanowi czynnik ryzyka przy nadciśnieniu tętniczym, rozpatrywanym, jako choroba cywilizacyjna. Smoleń i wsp. w swojej pracy przytaczają opinię, iż zdrowie jednostki jest w głównej mierze uwarunkowane indywidualnymi zachowaniami zdrowotnymi człowieka, które pozwalają go utrzymywać, przywracać i potęgować [10]. Autorki kontynuują dalej, iż dokonywanie wyboru określonych zachowań jest uwarunkowane pozycją zdrowia w indywidualnym systemie wartości każdego człowieka. Takie samo zdanie w swoim artykule przytaczają Kurowska i Lewandowska, które uważają, iż od własnego przekonania o umiejscowieniu kontroli zdrowia zależy to, w jakim stopniu pacjent będzie stosował się do zaleceń dotyczących zachowań zdrowotnych oraz innych warunków leczenia. Autorki dzielą pacjentów na dwie grupy, tych uważających, iż odpowiedzialność za swoje zdrowie ponoszą tylko oni i tych, którzy uważają, iż kluczową rolę w ich stanie zdrowia odgrywa przypadek [11].

Kawecka – Jaszcz i Jankowski przytaczają pojęcie czynnika ryzyka wyprowadzonego z badań Framingham i Sewen Countries, rozumianego jako cechy, bądź objawy, statystycznie wiążące się ze zwiększoną zapadalnością lub umieralnością na określoną chorobę. Wartość określonego czynnika ryzyka jest cechą osobniczą, mającą wpływ na prawdopodobieństwo wystąpienia choroby [12]. Sulicka i wsp. przyjmują, iż ryzyko pojawienia się nadciśnienia tętniczego zależy od obecności, nasilenia oraz współistnienia czynników ryzyka [4].

Grodziecki i wsp. jako czynniki ryzyka nie podlegające modyfikacji wskazują te, na które pacjent nie ma wpływu, a co za tym idzie nie ma możliwości zmniejszenia ich oddziaływania na pojawienie się choroby. Do tej grupy czynników zaliczane są: wiek, płeć, obciążony wywiad rodzinny, obecność chorób układu sercowo – naczyniowego związanych z miażdżycą [13].

Kurowska i Figiel przytaczają, iż istnieje wiele zmiennych pośredniczących mających wpływ na poziom poczucia koherencji oraz zachowania zdrowotne. Zmienne demograficzne

wpływają na poziom poczucia koherencji i podejmowanie zachowań zdrowotnych. W badaniach przeprowadzonych przez autorki uzyskano istotnie statystycznie wyniki, iż kobiety znacznie częściej niż mężczyźni podejmowały zachowania zdrowotne [7]. Przeprowadzone badania własne dostarczają takich samych wniosków. Porównując wartość globalnego wskaźnika zachowań zdrowotnych dla obydwu płci widoczne jest, iż wskaźnik ten był wyższy u kobiet niż u mężczyzn, tj. średnio 86,6 wobec 78,3. Dostarcza to informacji, iż to właśnie kobiety w większym stopniu dbają o zdrowie, wykazując silniejszą skłonność do zachowań prozdrowotnych. Przebadana grupa kobiet miała wyższe nasilenie zachowań zdrowotnych we wszystkich kategoriach w porównaniu do mężczyzn. Jednocześnie w przypadku obydwu płci najwyższą wartość punktową miały zachowania profilaktyczne, natomiast najniższą prawidłowe nawyki żywieniowe.

Podolec i wsp. w swojej pracy przytaczają wyniki badań przeprowadzonych przez NATPOL oraz badania WOBASZ w perspektywie skuteczności podjętych działań leczniczych. Według badań przeprowadzanych przez NATPOL, pacjentów, u których osiągnięto wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg było 14% kobiet i 10% mężczyzn. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniu WOBASZ. Odsetek skutecznie leczonych kobiet wynosił 14-16%, z kolei mężczyzn 9-10% [3].

Kolejnym czynnikiem niepodlegającym modyfikacji jest wiek. Grupą wiekową szczególnie narażoną na pojawienie się nadciśnienia tętniczego są mężczyźni > 45. r. ż. oraz kobiety > 55. r. ż [13]. Potwierdzają to także wyniki badań przeprowadzone na potrzeby niniejszej pracy. Wśród członków badanej populacji, czyli pacjentów, u których wystąpiło nadciśnienie tętnicze, osoby w wieku 41 – 60 lat stanowiły 52,8%, a osoby po 60. r.ż. 36,6%. Tak więc w sumie pacjenci >41. r. ż. stanowili 89,4% badanej grupy.

Wyniki badań uzyskanych przez Kurowską i Figiel dostarczają informacji, iż osoby w wieku powyżej 60. r. ż. charakteryzują się wyższym poziomem poczucia zrozumiałości i częstszym podejmowaniem korzystnych zachowań zdrowotnych, także przebywanie na emeryturze sprzyjało podejmowaniu zachowań prozdrowotnych [7]. Zbliżone wyniki otrzymano w badaniach własnych. Ogólny wynik zachowań zdrowotnych zróżnicowany ze względu na wiek respondentów, przyjmował największą wartość dla osób powyżej 60. r. ż. Wartość ta wynosiła średnio 81,10, co w przeliczeniu na jednostki standaryzowane odpowiada poziomowi 5-6 stena i interpretowane jest jako wynik przeciętny. Jednocześnie najniższy wynik globalnych zachowań zdrowotnych charakteryzował respondentów w wieku 41-60 lat i wynosił średnio 75,55 punktów. Wartość ta odpowiadała 4-5 stenowi i interpretowana była, jako wynik niski i przeciętny.

Zdrojewski przytacza wyniki badań prowadzonych przez NATPOL w 2011 roku, z których wynika, iż nadciśnienie występuje u ok 32% dorosłych Polaków (10,5 mln chorych). Rozpatrując te liczby przez pryzmat wieku, to chorych w wieku 18-79 lat było 9,5 mln, natomiast powyżej 80 r. ż. prawie 1 mln. Jednocześnie autor podkreśla, iż ok 3 mln Polaków, w momencie przeprowadzania badań nie było świadomych, iż ma nadciśnienie [2].

Tykarski i wsp. w swojej pracy przytaczają wyniki programu WOBASZ w latach 2003 - 2005, w którym stwierdzono, iż wśród Polaków w wieku 20 - 74 lat, odsetek hipertoniców wynosi odpowiednio: u kobiet 33% i u mężczyzn 42%. Odsetek ten u osób powyżej 74. r. ż. (według programu WOBOSZ Senior), wynosił u kobiet 74% u mężczyzn 86%. Łącznie u obojga płci 80% [14].

Drugą grupę czynników ryzyka stanowią te podlegające modyfikacji, czyli takie, które mogą zostać zmienione poprzez interwencję medyczną lub zmianę stylu życia pacjenta. Należą do nich: palenie tytoniu, niska aktywność fizyczna, nadwaga i otyłość, hipercholesterolemia, zaburzenia glikemii, alkoholizm, stres [13].

Pierwszym wymienionym czynnikiem ryzyka, którego występowanie zależy od woli pacjenta jest palenie tytoniu. Kopczyński przytacza słowa Cybulskiej, która stwierdza, iż prewencja nadciśnienia tętniczego musi obejmować również zaprzestanie palenia tytoniu, gdyż jest to silny czynnik powodujący wzrost ciśnienia tętniczego. Autor cytuje także, iż bezpośrednio z paleniem papierosów można powiązać ok. 20% zgonów spowodowanych przez choroby sercowo – naczyniowymi [15]. Palenie zwiększa także ryzyko zawału serca, które u palaczy jest dwa razy większe niż u osób nie palących, dodatkowo ryzyko nagłego zgonu w przebiegu zawału serca jest u palaczy od dwóch do czterech razy większe. Zwiększa się ono wraz z ilością wypalanych papierosów. Choroba wieńcowa występuje o 70% częściej u palaczy niż u osób nie palących, jednocześnie częstość zgonu palaczy z powodu choroby wieńcowej jest dwa do trzech razy większa niż osób niepalących [16]. W przeprowadzonych w Polsce badaniach porównawczych Pol-MONICA wykazano, że palenie tytoniu (zwłaszcza u osób w średnim wieku 40-60 lat) jest najpoważniejszym czynnikiem ryzyka chorób serca [17].

W przeprowadzonym badaniu własnym 61,27% pacjentów zadeklarowało, iż „prawie zawsze ogranicza palenie tytoniu”, z kolei odmienny stosunek do wspomnianego zagadnienia miało 25,35% badanych. W związku z tym nawyki zdrowotne badanej populacji nie pozwalają potwierdzić wcześniej przytoczonych wniosków. Jednocześnie przytoczone sformułowanie nie jest jednoznaczne, co dodatkowo utrudnia interpretację.

W kwestionariuszu IZZ według Juczyńskiego kategorią uwzględniającą palenie papierosów są *praktyki zdrowotne* (obejmujące także codzienne nawyki dotyczące snu, rekreacji oraz aktywności fizycznej) [5]. W przeprowadzonym badaniu własnym wspomniana kategoria otrzymała średnią wartość punktową 3,32, co była kategorią najniżej ocenianą zaraz po prawidłowych nawykach żywieniowych.

Kolejnym wymienionym czynnikiem ryzyka jest niska aktywność fizyczna. Według Drygas siedzący tryb życia jest ważnym i niezależnym od innych czynnikiem ryzyka nadciśnienia tętniczego. Autor podaje, iż osoby nieaktywne fizycznie mają 1,5 razy wyższe ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu, w porównaniu do osób mających regularny wysiłek fizyczny [18]. Jedno ze stwierdzeń zawarte w kwestionariuszu IZZ według Juczyńskiego dotyczyło unikania nadmiernego wysiłku fizycznego. We wspomnianej kwestii zdania badanych przez mnie pacjentów były bardzo zróżnicowane, jednak większość ankietowanych (30,20%) zadeklarowało, iż od czasu do czasu ograniczają nadmierny wysiłek fizyczny.

Mamcarz i Podolec wyrażają opinie, iż jednym z głównych czynników nadciśnienia tętniczego jest nadmierne spożywanie alkoholu. Długotrwałe spożywanie alkoholu zagraża licznymi powikłaniami choroby niedokrwiennej serca, gdyż przyspiesza czynność serca i zwiększa objętość minutową tłoczonyj krwi, prowadząc tym do nadciśnienia i nagłego wzrostu zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen [19]. Niepokojące w tej kwestii są szacunki dotyczące spożycia alkoholu i konsumpcji tytoniu w Polsce, ponieważ należy ono do najwyższych na świecie i ma znaczący wpływ na umieralność. Według obliczeń, na około 12 mln. osób deklarujących spożycie alkoholu, 25% populacji (3 mln) umrze przedwcześnie. Przy czym niekontrolowany wzrost spożycia alkoholu podnosi ryzyko zachorowań na schorzenia układu krążenia (serca) [20]. Groźnym zjawiskiem, obserwowanym od połowy lat 90-tych jest znaczny wzrost ilości spożywanego alkoholu przez młodzież i studentów w naszym kraju. W „Polskiej Deklaracji w Sprawie Młodzieży i Alkoholizmu” (wydanej w 2000 roku przez Sejm RP) nadmierne spożywanie alkoholu przez dzieci i młodzież jest postrzegane nie tylko, jako jedno z głównych zagrożeń zdrowia, ale także jako jeden z najważniejszych problemów społecznych naszego kraju [21]. W badaniu własnym wzięło udział kilku pacjentów, którzy zadeklarowali chorobę alkoholową (5 osób).

Istotnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju nadciśnienia tętniczego, zależnym od woli pacjenta, jest nadwaga i otyłość, a szczególnie otyłość otrzewna. Kopczyński przytacza za Kannel, iż otyłość występuje u 40-70% chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze. Zauważa on, iż każde 5 kg nadwagi wpływa na podwyższenie ciśnienia

skurczowego o 4,5 mmHg. W przeprowadzonym badaniu struktura pacjentów została przeanalizowana ze względu na wartość wskaźnika BMI. W badanej grupie chorych na nadciśnienie tętnicze 81,7% miało nadwagę [15]. W badaniu własnym pytania dotyczące stylu odżywiania, co bezpośrednio przekłada się na problemy z wagą, były zawarte w kategorii prawidłowe nawyki żywieniowe kwestionariusza IZZ. Średnia wartość punktowa dla badanej grupy w tej kategorii wyniosła 2,91, była ona najniżej oceniana przez pacjentów. Juczyński wyjaśnia, iż kategoria *prawidłowe nawyki żywieniowe* uwzględnia przede wszystkim rodzaj spożywanej żywności, np. owoce, warzywa, pieczywo pełnoziarniste [5]. Zdaniem Kurowskiej i Figiel, im większa częstotliwość dbania o prawidłową dietę, tym wyższe wartości w poszczególnych podskalach, w ogólnym poziomie zachowań zdrowotnych oraz wyższe wartości poziomu zrozumiałości. Autorki podsumowując stwierdzają, iż osoby dbające o zdrową dietę częściej podejmują zachowania prozdrowotne [7]. W badaniu własnym grupą pacjentów zróżnicowanych ze względu na wartość wskaźnika BMI, charakteryzującą się najwyższą wartością globalnego wskaźnika zachowań zdrowotnych były osoby z nadwagą – 78,4 (sten 5). Jednocześnie najniższą wartość globalny wskaźnik zachowań zdrowotnych przyjął w przypadku pacjentów z niedowagą – 73 (sten 4/5). Otrzymane wyniki częściowo potwierdzają wnioski otrzymane przez Kurowską i Figiel, ponieważ niedowaga u pacjenta jest także przejawem nieprawidłowej diety.

Gnacińska i wsp. w swojej pracy podkreślają, iż powszechnie znanymi czynnikami wpływającym na występowanie nadciśnienia tętniczego są zaburzenia gospodarki lipidowej. Wpływają one niekorzystnie na ścianę naczyniową, modyfikując czynność śródbłonna i przyczyniają się do wczesnego i bardziej nasilonego rozwoju miażdżycy [22]. W przeprowadzonym badaniu pacjenci byli zapytani o poziom cholesterolu. Odpowiedni poziom cholesterolu występował u 22,5% pacjentów. Jednocześnie 28,9% nie posiadało wiedzy na temat swego poziomu cholesterolu, co może być w pewien sposób potwierdzeniem braku świadomości posiadania podwyższonego nadciśnienia tętniczego. Globalny wskaźnik zachowań zdrowotnych miał najwyższą wartość w przypadku pacjentów z prawidłowym poziomem cholesterolu - 87,56 (sten 6/7). Najniższą wartość wspomniany wskaźnik przyjął w przypadku osób nieposiadających wiedzy na temat poziomu swego cholesterolu - 70,4 (sten 3/4).

Ostatnim wymienionym czynnikiem mającym wpływ na występowanie nadciśnienia tętniczego jest stres. Kopczyński rolę stresu w rozwoju nadciśnienia wyjaśnia tym, iż wpływa on na wzrost wydzielania adrenaliny w zakończeniach nerwów współczulnych, na obniżenie wydalania sodu oraz na upośledzenie funkcji śródbłonna poprzez wzrost stężenia cytoklin

zapalnych i fibrynogenu. Odpowiedni wypoczynek obniża ciśnienie krwi i regeneruje organizm [15]. Ciągłe zmęczenie naraża pacjenta na utrzymanie się podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego i małą skuteczność jego leczenia [22]. W kwestionariuszu IZZ w niniejszej pracy, w kategorii pozytywne nastawienie psychiczne, zostały zawarte pytania odnoszące się do roli stresu w życiu. Średnia wartość punktowa w tej kategorii wyniosła 3,38.

Polakowska i Piotrowski są autorami badania, które miało na celu ocenę wpływu czynników socjoekonomicznych oraz miejsca zamieszkania osób na występowanie nadciśnienia tętniczego w badanej populacji. Dane zostały zebrane w oparciu o kwestionariusz, zawierający pytania na temat stanu cywilnego, wykształcenia, dochodu, statusu zawodowego i charakteru pracy osób [24].

Jednym z rozpatrywanych czynników socjoekonomicznych był stan cywilny. Najczęściej nadciśnienie występowało w grupie samotnych mężczyzn. Podobne zależności otrzymano w badaniu Pol-MONICA [24]. Z kolei Kader i wsp. w przeprowadzonym przez siebie badaniu otrzymali wyraźną zależność statystyczną oraz tendencję do nadciśnienia u osób pozostających w związkach małżeńskich lub owdowiałych [25]. W badaniu własnym dominowały osoby pozostające w związku małżeńskim – 56,3% oraz owdowiałe – 22,6%. Rozpatrując zachowania zdrowotne ze względu na stan cywilny pacjentów widoczne jest, iż globalny wskaźnik zachowań zdrowotnych był najwyższy u osób rozwiedzionych (84,10 - 6 sten), natomiast wspomniany wskaźnik był najniższy w przypadku pacjentów owdowiałych (74,34 – 4/5 sten). Podobne wyniki otrzymały Kurowska i Figiel, ponieważ w ich badaniach zachowania prozdrowotne częściej podejmowały kobiety i osoby samotne, osoby w młodym wieku [7]. Jednocześnie niska wartość globalnego wskaźnika zachowań zdrowotnych u osób owdowiałych, w badaniu własnym, mogła być przyczyną podwyższonego nadciśnienia tętniczego.

Polakowska i Piotrowski, jako inny ważny czynnik socjoekonomiczny wskazali wykształcenie. Przytaczają oni opinię Siegriest i wsp., iż jest ono głównym predykatorem stanu zdrowia. Najczęściej nadciśnienie stwierdzono wśród osób z niskim wykształceniem. W badanej populacji dominowali pacjenci z wykształceniem podstawowym lub zawodowym (53,5%) oraz średnim (32,4%). Taka struktura badanej grupy potwierdza powyżej przytoczone wyniki. Ostrowska w swoich analizach związku zmiennych demograficznych z podejmowaniem zachowań zdrowotnych ujawniła związek pomiędzy wykształceniem i pozycją zawodową a zachowaniami prozdrowotnymi [26]. Także Andruszkiewicz i wsp. wykazali silny związek podejmowanych zachowań zdrowotnych w zależności od wykształcenia [27]. Wyniki otrzymane w przeprowadzonym badaniu własnym potwierdzają

zależności wykazane przez Andruszkiewicz oraz Ostrowską, ponieważ najniższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych charakteryzowały się osoby z wykształceniem podstawowym/zawodowym (70,54 – sten 3/4), natomiast najwyższym pacjenci z wykształceniem licencjat/ wyższe (97,30 – sten 7/8).

Na występowanie nadciśnienia, zdaniem Polakowskiej i Piotrowskiego, wpływ ma także rodzaj wykonywanej pracy. Autorzy przytaczają rozbieżne wyniki badań różnych specjalistów. W badaniu własnym, dominującą grupę także stanowili emeryci/renciści (34,5%). Pracownicy umysłowi i fizyczni stanowili zbliżony odsetek pacjentów (odpowiednio 19% i 18,%). Jednak do grona pracowników fizycznych można także zaliczyć rolników (18,3%), co w sumie zwiększa liczebność tej grupy do 36,6%. Rozpatrując poziom zachowań prozdrowotnych pacjentów, ze względu na wykonywany zawód to w badaniu własnym najwyższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych charakteryzowały się osoby zatrudnione jako pracownicy umysłowi (94,37 – sten 7/8), natomiast najniższym pracownicy fizyczni (65,04 – sten 3/4) oraz bezrobotni (65,27 – stena 3/4).

Kurowska i Figiel, jako kolejny czynnik socjoekonomiczny wskazują miejsce zamieszkania. Zdaniem autorek zamieszkiwanie w mieście miało wpływ na podejmowanie zachowań prozdrowotnych [7]. W badaniu własnym proporcje odnośnie miejsca zamieszkania pacjenta były bardzo zbliżone. Także różnice w nasileniu zachowań zdrowotnych pomiędzy mieszkańcami miast (78,3 – sten 5) i wsi (71,9 – sten) nie były znaczne. Na podstawie otrzymanych wyników własnych można, zatem potwierdzić wyniki otrzymane przez autorki, chociaż różnice te są niewielkie.

Jóźwik i Szmagaj zauważają, iż w wielu przypadkach to właśnie zmiana stylu życia pozwala na spowolnienie rozwoju chorób układu sercowo – naczyniowego i poprawy komfortu życia [6]. Jednak, jak wynika z badań przeprowadzonych na potrzeby pracy, badana populacja jest nastawiona na leczenie już powstałych chorób, a nie na zachowania profilaktyczne, np. zdrowe odżywianie. Świadczy o tym najsilniejsze nasileniem kategorii zachowania profilaktycznych (średnia wartość punktowa 3,54) oraz najsłabsze kategorii prawidłowe nawyki żywieniowe (średnia wartość punktowa 2,91).

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski

1. Globalny wynik zachowań zdrowotnych dla badanej grupy wynosił średnio 78,3. W przeliczeniu na jednostki standaryzowane odpowiada to poziomowi 5 stena, co określa, jako wartość przeciętną.

2. Badana grupa charakteryzowała się największym nasileniem *zachowań profilaktycznych* (średnia wartość punktowa 3,54) oraz najmniejszym *prawidłowych nawyków żywieniowych* (średnia wartość punktowa 2,91). Tego typu rozkład ocen świadczy o tym, iż badana populacja jest nastawiona na leczenie już powstałych chorób niż zachowania profilaktyczne, np. zdrowe odżywianie.
3. Grupą ankietowanych, w przypadku, której globalny wynik zachowań zdrowotnych był najwyższy, były osoby z wykształceniem licencjat/wyższe (średnia 97,3). W przeliczeniu na jednostki standaryzowane odpowiada to poziomowi 7-8 stena. Wartość ta jest interpretowana, jako wysoka.
4. Kategoria *prawidłowe nawyki żywieniowe* najniżej została oceniona przez osoby z wykształceniem licencjat/wyższe (średnia wartość punktowa 3,93).
5. Kategoria *zachowania profilaktyczne* najniżej została oceniona w przypadku osób z wykształceniem licencjat/wyższe (średnia wartość punktowa 4,3).
6. Kategoria *pozytywne nastawienie psychiczne* najniżej została oceniona przez osobę z niedowagą (średnia wartość punktowa 2). Jednocześnie wspomniana kategoria miała najwyższe nasilenie w przypadku osób uczących się (średnia wartość punktowa 4,22).
7. Kategoria *praktyki zdrowotne* najniżej została oceniona w przypadku osoby z niedowagą (średnia wartość punktowa 4).
8. Kobiety charakteryzowały się wyższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych niż mężczyźni oraz wyższym nasileniem deklarowanych zachowań zdrowotnych we wszystkich czterech analizowanych kategoriach.
9. Pacjenci zamieszkujący miasta charakteryzowali się wyższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych niż pacjenci zamieszkujący obszary wiejskie oraz wyższym nasileniem deklarowanych zachowań zdrowotnych we wszystkich czterech analizowanych kategoriach.
10. Analizując badaną populację ze względu na wiek, najwyższy globalny wynik zachowań zdrowotnych charakteryzował osoby po 60. roku życia.
11. Najwyższe wartości zachowań zdrowotnych charakteryzowały pracowników umysłowych.
12. Poziom cholesterolu jest uzależniony od nawyków zdrowotnych ankietowanych, gdyż to właśnie osoby z poziomem cholesterolu w normie charakteryzowały się najwyższym globalnym wynikiem zachowań zdrowotnych. Jednocześnie osoby nie znające swego poziomu cholesterolu charakteryzowały się najniższym globalnym

wynikiem zdrowotnym. Taki wynik można było interpretować jako przejaw braku zainteresowania nie tylko stanem zdrowia, ale także możliwościami wpływu na nie.

Piśmiennictwo

1. Skrzypiec-Spring M., Chleboda E., Spring A. i wsp.: Nadciśnienie tętnicze – od rozpoznania do leczenia. Cz.I – diagnostyka i klasyfikacja nadciśnienia tętniczego. *Przew. Lek.*, 2005, 4, 28-43.
2. Zdrojewski T.: Częstość występowania i świadomość nadciśnienia tętniczego w Polsce i na świecie. *Post. Nauk Med.*, 2011, 4, 4-10.
3. Podolec P., Karch J., Pająk A. i wsp.: Przegląd polskich badań epidemiologicznych w kardiologii. *Kardiol. Pol.*, 2006, 64, 1031-1037.
4. Sulicka J., Fornal M., Gryglewska B.: Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. *Nadciśnienie Tętnicze*, 2006, 10, 370-376.
5. Juczyński Z.: Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2001, 116-121.
6. Józwik P., Szmagaj A.: Charakterystyka zachowań zdrowotnych mężczyzn po 50. roku życia w Poznaniu w odniesieniu do czynników ryzyka wystąpienia chorób sercowo - naczyniowych. *Przeł. Lek.*, 2012, 10, 934-936.
7. Kurowska K., Figiel O.: Poczucie koherencji a zachowania zdrowotne u osób z rozpoznana cukrzycą typu 2. *Now. Lek.*, 2009, 78, 3-4, 197-205.
8. Łuszczynska A.: Zmiana zachowań zdrowotnych. Dlaczego dobre chęci nie wystarczają? GWP, Gdańsk 2004.
9. Ślusarska B., Nowicki G.: Zachowania zdrowotne w profilaktyce układu krążenia wśród osób pracujących, *Problematyka Higieniczna Epidemiologiczna*, 2010, 91, 34-40.
10. Smoleń E., Gazdowicz L., Żyłka-Reut A.: Zachowania zdrowotne osób starszych. *Pielęg. XXI w.*, 2011, 3, 5-7.
11. Kurowska K., Lewandowska A.: Zachowania zdrowotne a umiejscowienie kontroli zdrowia u pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze*, 2012, 6, 345-352.
12. Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P.: Ocena całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego *Terapia*, 2006, 7 - 8, 168-169.

13. Grodziecki T., Narkiewicz K., Wizner B.: Poradnik dla pacjenta z nadciśnieniem tętniczym [w:] Czy każdy musi mieć nadciśnienie?, Gryglewska B. (red.). Via Medica, Gdańsk 2004, 42-52.
14. Tykarski A., Posadzy-Małaszyńska A., Wyrzykowski B. i wsp.: Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.*, 2005, 63, 51-533.
15. Kopczyński J.: Ocena wpływu hiperhomocysteinemii na wybrane parametry gospodarki lipidowej i lipoproteinowej w surowicy krwi w u chorych na samoistne nadciśnienie tętnicze. Rozprawa doktorska, Poznań 2011, 3 -17, 31 – 63.
16. Zatoński W., Przewoźniak K., Kowalski M.: Szkodliwość palenia tytoniu. *Med. Rodz.* 1998, 11, 35-40.
17. WOBASZ. *Kardiol. Pol.*, 2005, 63, 2-5.
18. Drygas W.: Czy „siedzący” styl życia nadal stanowi zagrożenie dla zdrowia społeczeństwa polskiego? *Med. Sport.*, 2006, 2, 111-116.
19. Mamcarz A., Podolec P.: Alkohol w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego – fakty i mity. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2007, 1, 255-263.
20. Wojtyniak B, Goryński P (red.): Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, Warszawa 2008.
21. Polska Deklaracja w Sprawie Młodzieży. *Monitor Polski* Nr 6 z dn.25 lutego 2000.
22. Gnacińska M., Zdrojewski T., Wierucki Ł. i wsp.: Współwystępowanie zaburzeń lipidowych i nadciśnienia tętniczego w populacji osób w wieku 50 lat. *Nadciśnienie Tętnicze*, 2004, 8, 97–103.
23. Tykarski A.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2008 rok. *Nadciśnienie Tętnicze*, 2008, 12, 5-25.
24. Polakowska M., Piotrowski W.: Czynniki socjoekonomiczne a występowanie nadciśnienia tętniczego na wsi i w mieście, badanie WOBASZ. *Med. Ogólna*, 2010, 16, 161-173.
25. Kader J., Borys B., Wiktor M., Bianga A.: Sytuacja rodzinna i zawodowa oraz wydarzenia życiowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Psychiatria*, 2008, 91-100.
26. Ostrowska A.: Styl życia a zdrowie. Wydawnictwo Instytutu Filozofii i Socjologii PAN, Warszawa 1999, 56-62.
27. Andruszkiewicz A., Ozimska A.: Zachowania zdrowotne kobiet po mastektomii. *Acad. Med. Siles*, 2005, 6, 59-64.

Surgiewicz Milena², Sharif Ariana², Gołębiowska Agata^{1,2}

Wiedza studentów na temat żywienia jako integralnego czynnika ryzyka chorób układu krążenia

1. Instytut Medyczny Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Studenckie Koło Naukowe Instytutu Medycznego Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Choroby układu krążenia są najczęściej występującymi schorzeniami zarówno w Polsce, jak i na świecie. Na rozwój tych schorzeń mają wpływ zarówno czynniki niemodyfikowalne (tj. wiek, płeć, czynniki genetyczne, inne choroby), jak i modyfikowalne (tj. sposób odżywiania, styl życia, używki: kawa, alkohol, papierosy, aktywność fizyczna) [1].

Osoby młode często zapominają o tym, że mają ogromny wpływ na rozwój niektórych schorzeń w przyszłości. Bagatelizowanie zdrowego sposobu odżywiania się i zaniechanie aktywności fizycznej skutkuje coraz częstszym rozwojem chorób układu krążenia w młodym wieku. Społeczeństwo stale zmienia styl życia, jest on coraz szybszy, ludziom brakuje czasu na przygotowanie zdrowych potraw i zastanowienie się nad wyborem produktów spożywczych. Często zamieniamy domowy posiłek na szybkie, gotowe przekąski albo na jedzenie w fast foodach, zapominając o tym, że jeżeli sami nie przygotowaliśmy posiłku to nie wiemy, ile jest w nim poszczególnych składników. W większości gotowych produktów przeważającymi składnikami jest sól, tłuszcz i węglowodany, które to bezpośrednio wpływają na rozwój miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, zwiększają ryzyko zawałów i udarów [2,3]

Żyjąc w ciągłym biegu nie jesteśmy w stanie policzyć, ile danego dnia spożyliśmy soli, ile tłuszczów zwierzęcych, a ile roślinnych. Taki sposób odżywiania prowadzi do rozwoju chorób układu krążenia oraz innych schorzeń.

Badania nad chorobami układu krążenia pozwoliły na opracowanie zasad profilaktyki dietetycznej, która pozwala na obniżenie ryzyka zachorowania na te schorzenia.

Dieta wspomagająca układ krążenia powinna być urozmaicona i bogata we wszystkie składniki mineralne i witaminy. Niezwykle ważne jest ograniczenie spożywania tłuszczów zwierzęcych bogatych w cholesterol LDL oraz spożywanie dużej ilości tłuszczów roślinnych bogatych w cholesterol HDL. Kolejnym ważnym czynnikiem jest ograniczenie sodu w diecie, szczególnie tego pod postacią soli kuchennej, która wpływa na rozwój nadciśnienia i osłabienie mięśnia sercowego [2,3].

Dieta powinna zawierać:

Produkty zbożowe, które zawierają dużą dawkę węglowodanów złożonych oraz witamin z grupy B.

Produkty wieloziarniste zawierają dużo minerałów, takich jak cynk, wapń i żelazo, a także błonnik pokarmowy, który wspomaga trawienie. Z kolei węglowodany złożone pomagają kontrolować poziom glukozy we krwi, co zapobiega podjadaniu i daje uczucie sytości na dłużej.

Powinniśmy spożywać: pełnoziarniste i mieszane, pieczywo, naturalny ryż, makaron razowy, grube kasze (jaglana, gryczana, jęczmienna), naturalne płatki.

Powinniśmy unikać: nadmiaru pszennego pieczywa, słodkiego pieczywa cukierniczego, wysoko przetworzonych płatków z dodatkiem cukru. Produkty zbożowe powinny występować w każdym posiłku [4,5].

1. Tłuszcze, takie jak oliwa i oleje roślinne są źródłem korzystnego dla serca tłuszczu, w tym jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe redukują stężenie cholesterolu całkowitego we krwi oraz cholesterolu frakcji LDL. Ten rodzaj tłuszczu występuje w oliwie i oleju rzepakowym. Natomiast wielonienasycone - kwasy n-3 (olej lniany) obniżają stężenie trójglicerydów we krwi, redukują ciśnienie oraz przeciwdziałają powstawaniu zakrzepów.
2. Powinniśmy spożywać: olej rzepakowy zamiennie z oliwą z oliwek, oleje, miękkie margaryny wysokiej jakości.
3. Powinniśmy unikać: twardych tłuszczów, tłuszczu zwierzęcego takiego jak: smalec, słonina oraz margaryn kostkowych [4,5].
4. Nabiał to produkty bogate w białko, witaminę B2 oraz wapń. Wapń wpływa na prawidłową pracę każdego z mięśni, w tym na pracę serca. Wapń wpływa ponadto na krzepliwość krwi oraz ma działanie przeciwzapalne i przeciwalergiczne. Wybierając twarogi oraz sery powinniśmy zwrócić uwagę na zawartość soli w produktach, często duża ilość soli oraz tłuszczów przeważa nad zbawiennym działaniem wapnia.
5. Powinniśmy wybierać: chude mleko (do 2% tłuszczu), mleczne napoje fermentowane naturalnie (jogurt, kefir, maślanka), sery twarogowe i żółte o zredukowanej ilości tłuszczu.
6. Powinniśmy unikać: tłustego mleka i jego przetworów o dużej zawartości tłuszczu, śmietany, kremowych, słodkich jogurtów [4,5].

7. Mięso to źródło pełnowartościowego białka oraz witamin B6 i B12. Z kolei ryby, zwłaszcza tłuste i morskie, obfitują w kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, które obniżają trójglicerydy, poziom cholesterolu oraz wykazują działanie przeciwzapalne. Ryby zawierają także cenne ilości jodu, cynku oraz selenu (przeciwutleniacz). Aby mięso było łatwo przyswajalne i niskokaloryczne, zaleca się serwowanie go w postaci gotowanej, pieczonej w folii lub duszone we własnym sosie. Jaja - na nie trzeba jednak uważać! Obecny w żółtku cholesterol, w nadmiarze może prowadzić do zaburzeń lipidowych. Zaleca się, aby nie spożywać więcej niż 2-3 jaja w tygodniu.
8. Powinniśmy wybierać: chude czerwone mięso, chude wędliny, np. polędwicę, drób bez skóry, różne gatunki ryb.
9. Powinniśmy unikać: tłustego, smażonego i panierowanego mięsa, wędlin podrobowych, tłustych wędlin, kielbas i parówek [4,5].
10. Produkty strączkowe to bogate źródło białka roślinnego i rozpuszczalnego błonnika, który ma udowodniony naukowo korzystny wpływ na serce. Z kolei białko soi obniża poziom cholesterolu ogółem i frakcji LDL. Ponadto białko soi łagodzi objawy menopauzy oraz chroni przed osteoporozą, jak również pełni ważną rolę w profilaktyce wielu chorób nowotworowych. Produkty strączkowe ogółem obfitują w liczne minerały (żelazo, magnez, fosfor, wapń) oraz witaminy z grupy B, które mają istotne znaczenie dla metabolizmu homocysteiny (podwyższony jej poziom jest czynnikiem ryzyka miażdżycy). Możemy spożywać wszystkie rośliny strączkowe i zastępować nimi mięso [4,5].
11. Dojrzałe owoce są bogate w pektyny, czyli błonnik rozpuszczalny, który poprawia zarówno stężenie cholesterolu we krwi, jak i wykazuje korzystny wpływ na glikemię (poziom glukozy we krwi). Owoce to także źródło witamin, głównie witaminy C i beta-karotenu (w organizmie przekształca się w witaminę A). Te antyoksydanty redukują powstające w ustroju wolne rodniki oraz zmniejszając stan zapalny, wpływają dobroczynnie na ściany tętnic. W owocach, zwłaszcza suszonych, można znaleźć także spore ilości składników mineralnych.
12. Powinniśmy wybierać: najlepiej dojrzałe owoce, wskazane też w postaci świeżo wyciskanych soków.
13. Powinniśmy unikać: owoców w postaci słodkich deserów, np. z bitą śmietaną, owoców kandyzowanych i w słodkich syropach, soków z dodatkiem cukru [4,5].
14. Warzywa to bardzo wartościowe źródło błonnika pokarmowego. Młode i delikatne warzywa obfitują w rozpuszczalną frakcję błonnika, który ma udowodniony,

korzystny wpływ na poziom cukru i cholesterolu we krwi - obniża ich stężenie. Warzywa obfitują też w potas (regulujący pracę serca) oraz wiele witamin, także antyoksydacyjnych (m.in. kwas foliowy, beta-karoten, witamina C). Dzięki takim właściwościom spożywanie odpowiedniej ilości warzyw jest istotnym elementem w profilaktyce miażdżycy, cukrzycy II stopnia, otyłości oraz nowotworów.

15. Powinniśmy wybierać: najlepiej surowe, delikatne i młode warzywa, wskazane w każdej postaci, również jako świeżo wyciskane soki
16. Powinniśmy unikać: warzyw smażonych przygotowywanych z nadmiarem soli i cukru, soków z dodatkiem soli [4,5].
17. Orzechy, pestki i nasiona są bogate w wielonasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 i n-6, które mają kardioprotekcyjne działanie ("ochronne" dla serca). Ponadto obfitują w cenne minerały, takie jak żelazo, cynk, magnez oraz witaminy grupy B i witaminę E (przeciwutleniacz). Żelazo i magnez to minerały, które są pomocne w walce ze stresem. Cynk zwiększa odporność na infekcje i jest pierwiastkiem szczególnie ważnym dla mężczyzn (minerał seksu). Natomiast witaminy z grupy B wpływają na sprawne funkcjonowanie całego układu nerwowego, pamięć i koncentrację.
18. Powinniśmy wybierać: orzechy włoskie, orzechy laskowe, sezam, nasiona słonecznika, pestki dyni itp. [5].
19. Powinniśmy unikać solonych orzechów i pestek.

Oprócz spożywania wyżej wymienionych produktów powinniśmy nabrać zdrowych nawyków żywieniowych, takich jak:

- Spożywanie 4-5 posiłków dziennie
- Unikanie przejadania się
- Zastępowanie słonych przekąsek owocami i warzywami
- Zrezygnowanie z fast foodów i żywności przetworzonej
- Zastąpienie gotowych mieszanek przypraw na te sporządzane samodzielnie.
- Ograniczenie spożywania alkoholu oraz rzucenie palenia
- Regularna aktywność fizyczna
- Spożywanie nie więcej niż 5g soli kuchennej dziennie (mała łyżeczka)
- Unikanie słodkich napojów
- Unikanie sytuacji stresowej
- Zachowanie prawidłowej masy ciała [1].

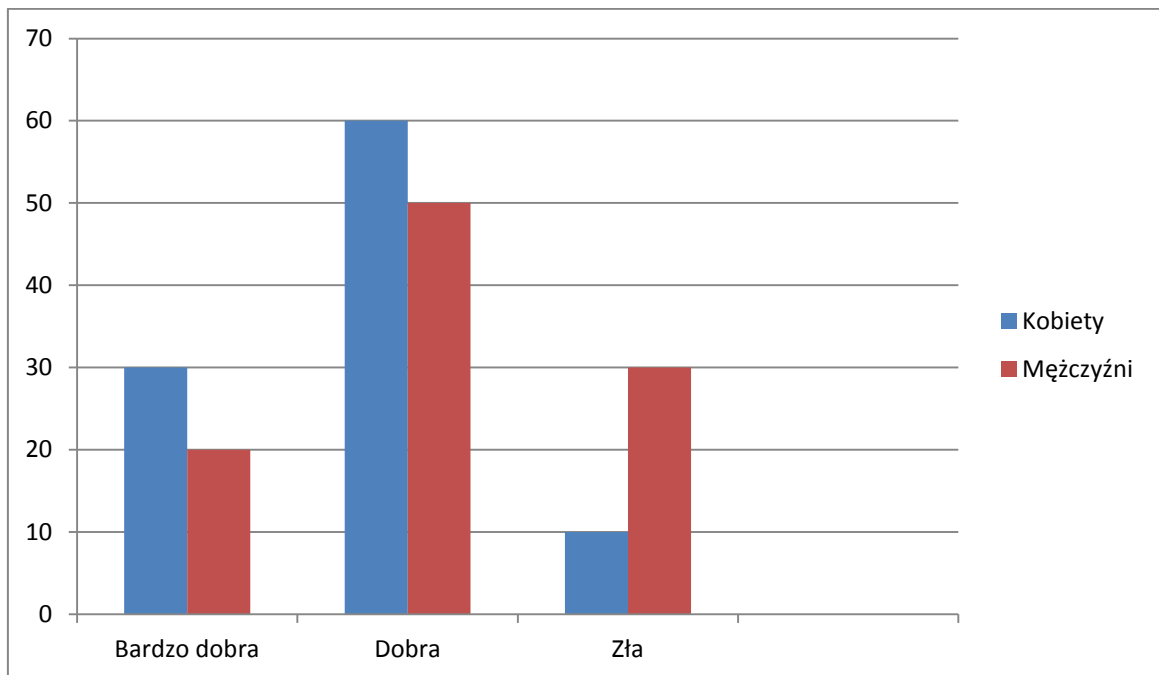
Celem pracy było sprawdzenie wiedzy studentów na temat wpływu diety na rozwój chorób układu krążenia.

Material i metoda badania

W badaniu wzięło udział stu studentów uczelni wyższych w Łomży. Badania zostały przeprowadzone za pomocą kwestionariusza ankiety własnego autorstwa w roku akademickim 2014/2015.

Wyniki

Badania wykazały, że zdecydowana większość studentów uważa, że zna zasady zdrowego odżywiania (Ryc.1). Widoczna jest dysproporcja między kobietami a mężczyznami. Większość kobiet (60%) ocenia swoją wiedzę na dobrą, a tylko 10% uważa, że nie posiada wiedzy na temat zasad zdrowej diety. Aż 30% mężczyzn źle ocenia swoją wiedzę na temat diety, a tylko 20% ocenia ją na bardzo dobrą.

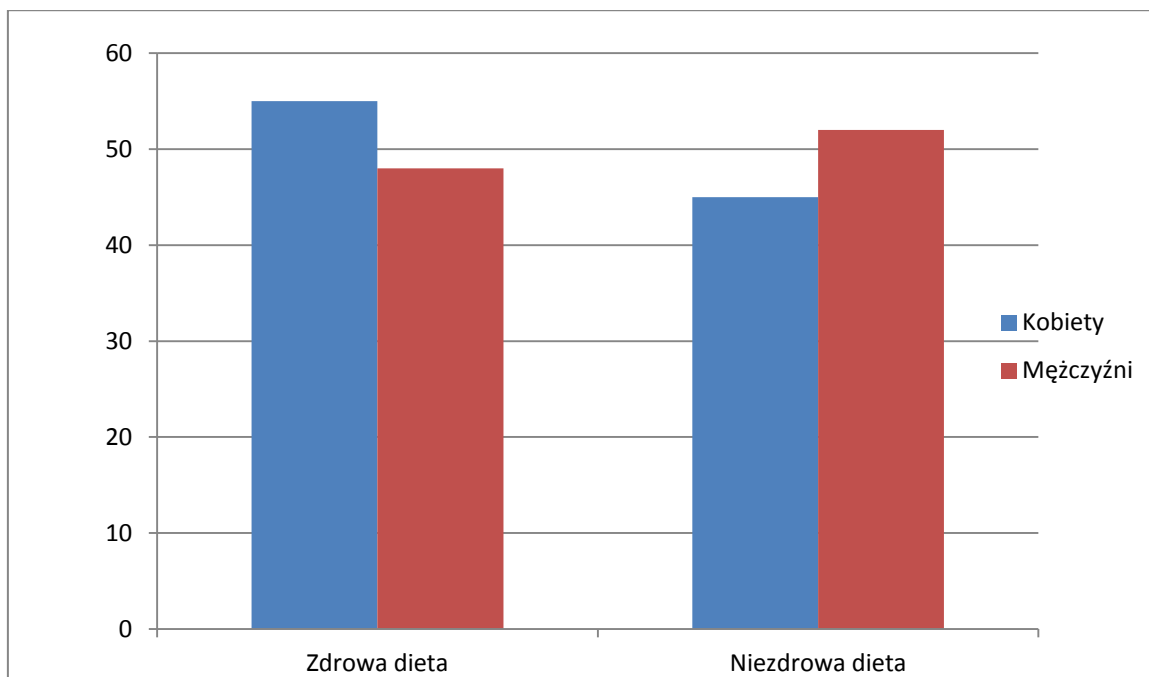


Ryc. 1. Określenie przez studentów jak oceniają swoją wiedzę na temat zdrowej diety

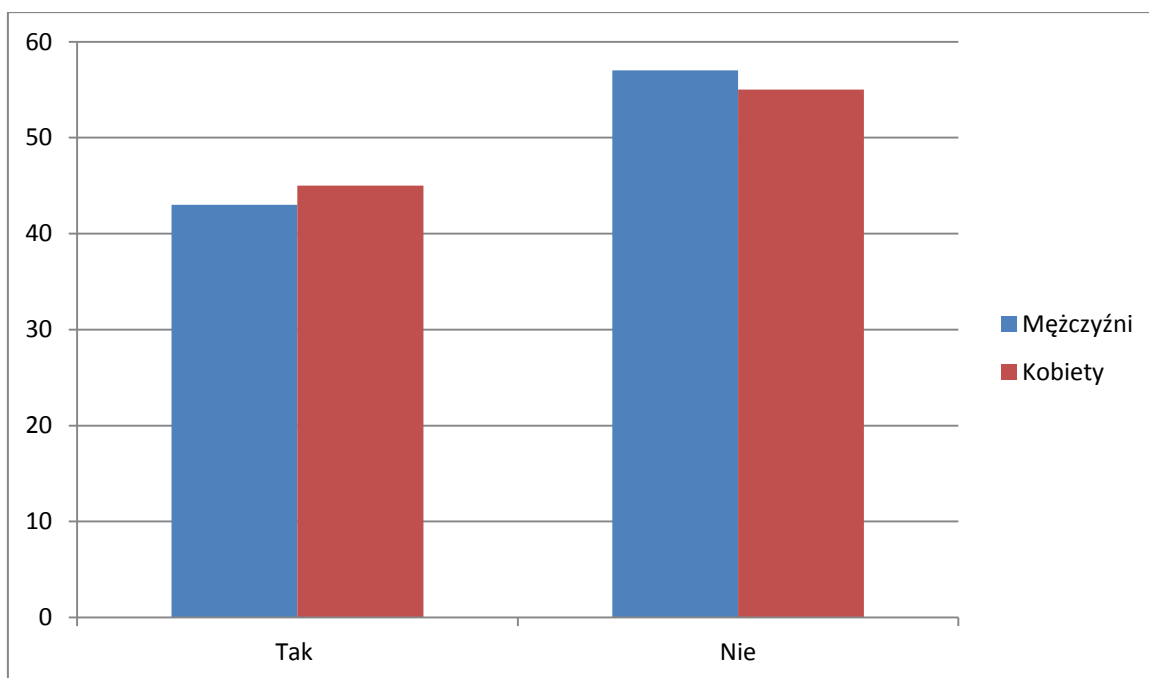
Pomimo znajomości zasad zdrowej diety, aż 52% mężczyzn i 48% kobiet stosują nieprawidłową dietę (Ryc. 2). 75% mężczyzn i 78% kobiet uważa, że ma wpływ na swoje zdrowie, a tylko 45% kobiet i 43% mężczyzn uważa, że dieta ma wpływ na rozwój chorób układu krążenia (Ryc.3).

Podczas badania studenci zostali poproszeni, aby ponumerowali według znaczenia czynniki wpływające na rozwój chorób układu krążenia.

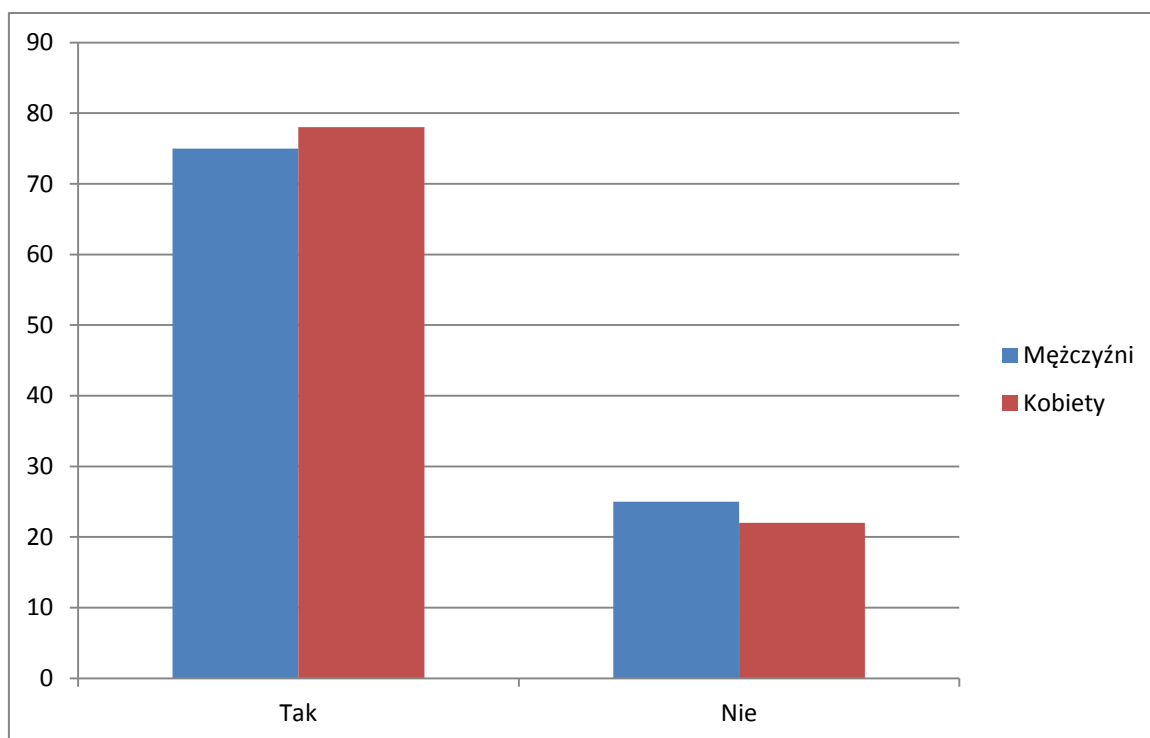
Większość studentów określiła czynniki niemodyfikowalne, jako mające większy wpływ na rozwój chorób układu krążenia. Czynniki takie, jak nadwaga czy spożywanie alkoholu zostały ocenione, jako mało ważne.



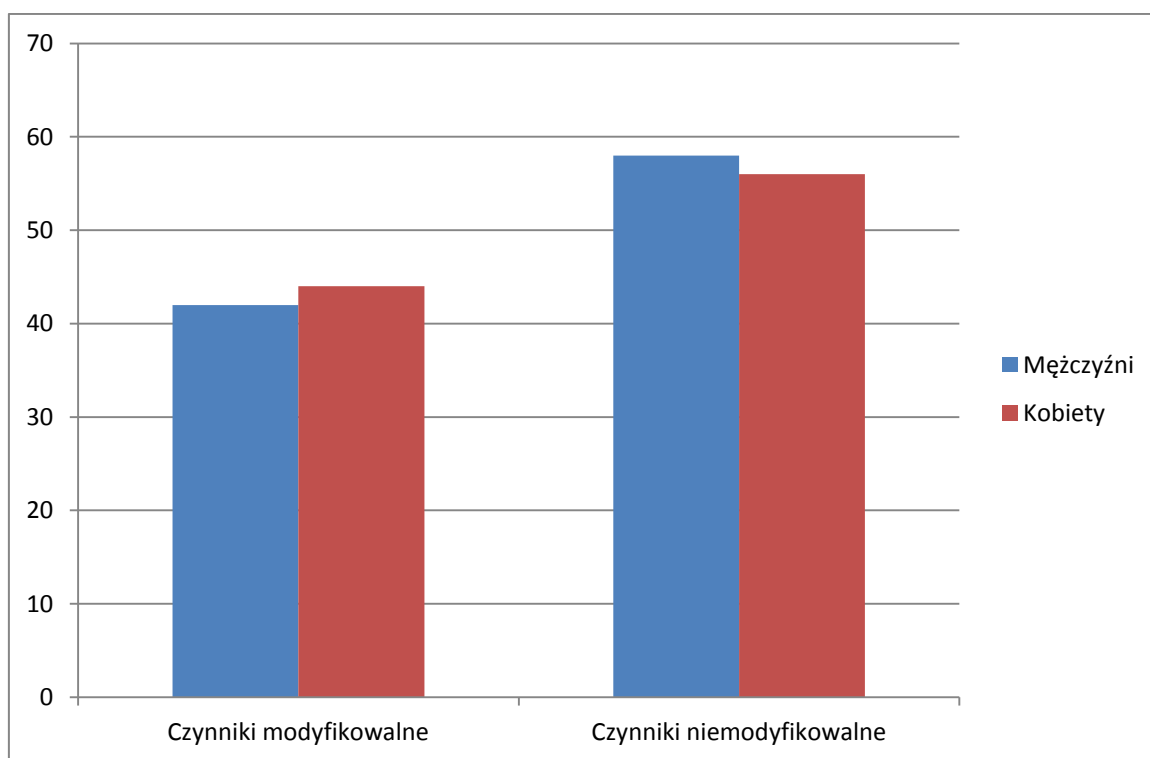
Ryc. 2. Liczba osób stosujących się do zasad zdrowej diety



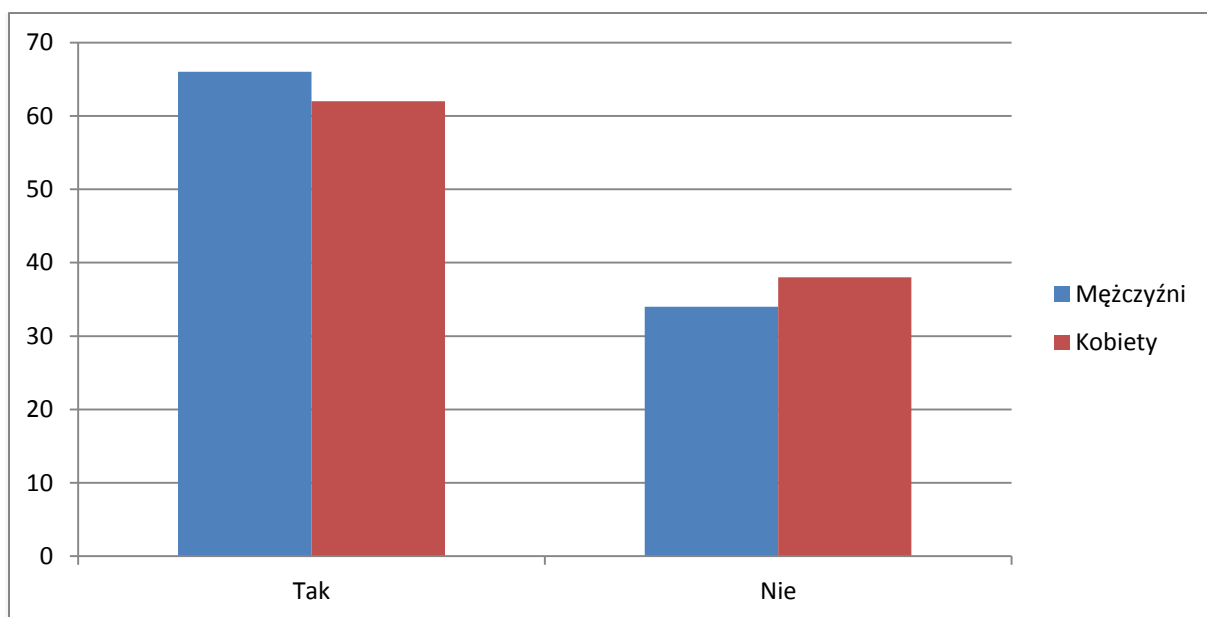
Ryc. 3. Ocena wpływu diety na rozwój chorób układu krążenia



Ryc. 4. Odsetek osób uważających, że mają wpływ na swoje zdrowie

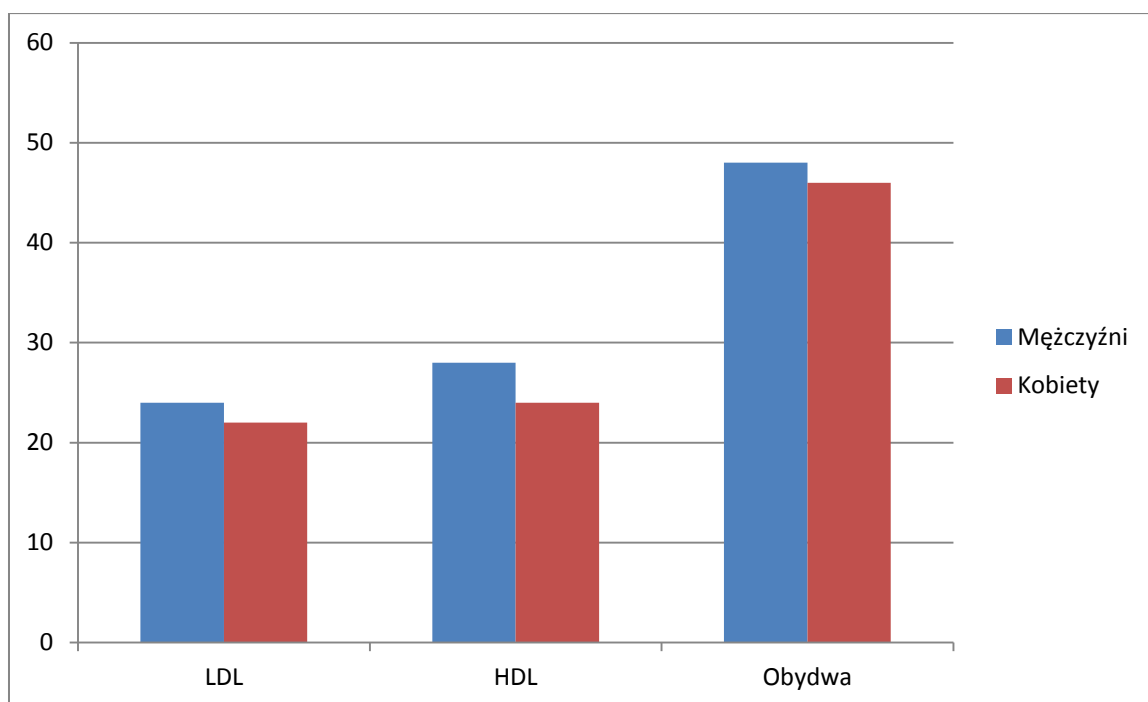


Ryc. 5. Wpływ czynników modyfikowalnych i niemodyfikowalnych na rozwój chorób układu krążenia.



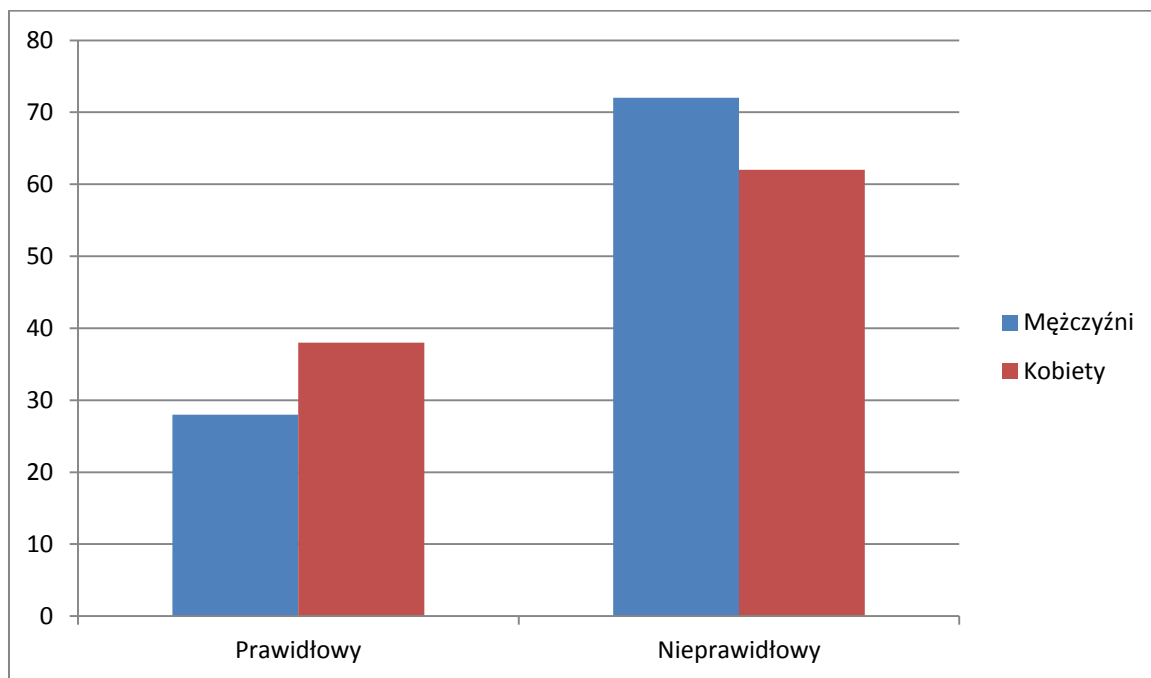
Ryc. 6 Wpływ cholesterolu i trójglicerydów na rozwój chorób układu krążenia.

Zarówno mężczyźni, jak i kobiety uważają, że cholesterol i trójglicerydy mają wpływ na rozwój chorób układu krążenia, ale tylko 24% i 22% potrafi właściwie określić, która frakcja cholesterolu się do tego przyczynia (Ryc. 7).



Ryc.7. Który cholesterol wpływa na rozwój miażdżycy i innych chorób układu krążenia?

W ankiecie studenci zostali w kilku pytaniach poproszeni o wybór składników pokarmowych wpływających na stan serca i naczyń (Ryc. 8).



Ryc. 8. Wybór produktów spożywczych wpływających na rozwój chorób układu krążenia.

Wnioski

1. Studenci uważają, że znają zasady zdrowej diety, jednak nie stosują się do nich.
2. Studenci sądzą, że dieta nie ma znaczącego wpływu na rozwój chorób układu krążenia.
3. Młodzi ludzie nie potrafią określić, jakie czynniki wpływają na rozwój chorób układu krążenia.
4. Studenci nie wiedzą, jakie produkty spożywcze powinni wybierać, aby uniknąć chorób układu krążenia.
5. Wiedza studentów na temat profilaktyki chorób układu krążenia jest niewielka.

Piśmiennictwo

1. Fiedurek J.: Rola żywności i żywienia w profilaktyce i terapii chorób człowieka. Wyd. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2007.
2. Janion M.: Kardiologia. Wyd. Stachurski, Kielce 2005.
3. Rużyło W.: Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. Med. Prakt., Kraków 2007.

4. Kwaśniewski J., Chyliński M.: Dieta optymalna. Wyd. WGP, Warszawa 2001.
5. Pitchford P.: Odżywianie dla zdrowia tradycje wschodnie i nowoczesna wiedza o żywieniu. Wyd. Galaktyka, Łódź 2009.



RADIOLOGIA I RADIODIAGNOSTYKA

Kulak Piotr¹, Gościk Elżbieta¹, Maciorkowska Elżbieta², Śmigielka-Kuzia Joanna³

Diagnostyka mózgowego porażenia dziecięcego - miejsce na badania metodą rezonansu magnetycznego

1. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Pod koniec lat 90-tych XX. wieku, za Polak i wsp. [1], w Anglii z Irlandią oraz Francji, przeprowadzono prospektywne badania kohortowe z grupą kontrolną, których celem była długofalowa ocena rozwoju noworodków bardzo i skrajnie niedojrzałych. Powyższe badania epidemiologiczne [2,3] potwierdziły, że częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego m.p.d., jest odwrotnie proporcjonalna do wieku ciążowego.

W 1995 roku przeprowadzono badanie angielskie (EPICURE) [2,4,5], w którym brało udział 276 oddziałów noworodkowych, w tym 811 noworodków urodzonych <26 tygodnia ciąży. W wieku 2 lat na badanie zgłosiło się 283 dzieci, czyli 92% populacji, która przeżyła [4,5], a w wieku 6 lat 241 dzieci, czyli 78% populacji [2]. Częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego stwierdzono u 20% populacji [cyt. za 1]. Tak wysoka częstość m.p.d., za Doyle [6] i Rijken i wsp. [7] wynikała z faktu brania pod uwagę noworodków skrajnie niedojrzałych (<26 t.c.), gdzie ryzyko wystąpienia choroby wahało się w badaniach światowych wykonywanych w podobnym okresie między 11-35%..

W roku 1997 przeprowadzono badanie francuskie (EPIPAGE) [3,8], a populację badaną stanowiło 2091 noworodków urodzonych <32. tygodnia ciąży w dziewięciu regionach Francji. Na badanie, w wieku 2 lat, zgłosiło się 1.960 dzieci, stanowiących 83% populacji, która przeżyła [8], a wieku 5 lat 1817 dzieci, czyli 77% populacji [3]. Częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego stwierdzono u 9% populacji [cyt. za 1].

W roku 1998, w regionie warszawskim (PREMATURITAS) [1] przeprowadzono prospektywne badanie kohortowe bez grupy kontrolnej. Populację badaną stanowiło 268 noworodków urodzonych na terenie Warszawy, przed 33 tygodniem ciąży. Na badanie, w wieku 2 lat, zgłosiło się 162 dzieci, czyli 87% populacji, która przeżyła, a w wieku 6 lat - 122 dzieci, czyli 78% populacji. Częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego stwierdzono u 9% populacji [1].

W literaturze przedmiotu [9-17] podkreśla się występowanie licznych czynników

ryzyka w okresie prenatalnym, okołoporodowym i noworodkowym odpowiedzialnych za patologię strukturalną OUN (ośrodkowego układu nerwowego) i zaburzenia funkcji psychomotorycznych u dzieci ryzyka.

W badaniach Gomulskiej i wsp. [18] podjęto się retrospektywnej analizy 19 zbiorczych anamnestycznych czynników ryzyka u 245 niemowląt diagnozowanych neurokinezyologiczną metodą Wojty, w celu określenia poziomu zagrożenia rozwoju mózgowego porażenia dziecięcego. Okazało się, że patogenetyczne czynniki rodzinne (składowe cechy X7: 1, 2, 3, 4) występowały ogółem, u co piątego dziecka z grupy m.p.d. (22%), czyli 9-krotnie częściej, niż w grupie dzieci zdrowych (2,4%). Zagrożające poronienie u matek dzieci z grupy m.p.d. występowało ponad 12-krotnie częściej, niż w grupie porównawczej i było najczęściej związane ze skurczami i rozwarciem szyjki macicy, przedwczesnym odejściem wód płodowych, rzadziej wadami budowy macicy i krwawieniem w ciąży. Ponad połowa badanych dzieci miała cechy wcześniactwa, w tym co czwarte było urodzone w 37–34 tygodniu ciąży, co piąte urodzone w 33–30 tygodniu ciąży, co dziesiąte poniżej 29 tygodnia ciąży. W grupie dzieci zdrowych urodziło się 6% wcześniaków między 34 a 37 tygodniem ciąży i nie było dzieci urodzonych między 30 a 33 i poniżej 29 tygodnia ciąży. Także patologiczne porody występowały częściej w grupie dzieci z m.p.d. - co trzecią ciążę w grupie m.p.d. i co dziesiątą z grupy dzieci zdrowych, rozwiązywano drogą cięcia cesarskiego lub z pomocą ręczną, kleszczy lub dzwonu próżniowego [18].

W badaniu własnym [19] analiza retrospektywna 1.200 historii chorób dzieci z m.p.d. z lat 2007-2012, pozwoliła na stwierdzenie, że dzieci rodziły się głównie z pierwszej (50%), pierwszego porodu (53,3%), drogami natury (66,3%) i najczęściej w 37 tyg. ciąży (13,04%). Dzieci zdrowe rodziły się z reguły także z ciąży pierwszej (44,8%), drogami natury (72,9%) i w 40 tyg. ciąży (43,8%) [19].

We wspomnianym powyżej badaniu Gomulskiej i wsp. [18], u co czwartego noworodka z m.p.d., stwierdzono zamartwicę błądą, określaną według punktów Apgar po urodzeniu (1–3 pkt), a u co trzeciego - zamartwicę siną (4–7 pkt). Prawidłową żywotność (8-10 pkt) odnotowano 2-krotnie rzadziej w grupie m.p.d., niż w grupie dzieci zdrowych. Autorzy [Gomulska i wsp., 2006] zauważyli, że nawet po 10-20 minutach od urodzenia osłabiona żywotność poniżej 8 punktów Apgar utrzymywała się u 6-krotnie liczniejszej grupie dzieci z m.p.d., niż w grupie dzieci zdrowych.

Wspomniana powyżej własna [19] analiza historii chorób dzieci z m.p.d., wykazała, iż dzieci z m.p.d., podobnie jak zdrowe, najczęściej otrzymywały po 10 punktów (22,8% z

m.p.d.; 65,6% zdrowe). Średnio liczba punktów uzyskanych w grupie dzieci z m.p.d. wynosiła $5,9 \pm 3,3$ punktów, w grupie zdrowych - $9,1 \pm 1,5$ [19].

W badaniu Gomulskiej i wsp. [18] dzieci z grupy m.p.d. urodzone o czasie wykazywały masę ciała niższą o 421g i długość ciała o 0,8cm, w porównaniu z dziećmi zdrowymi, co zdaniem autorów świadczy o ich hypotrofii wewnątrzmacicznej.

W badaniu własnym [19] okazało się, iż średnia waga urodzeniowa dzieci z m.p.d. wynosiła $2615,8 \pm 935,1$ g, a zdrowych $3343,2 \pm 497,6$ g.

W literaturze przedmiotu [20,21] podkreśla się, że najczęstszym zaburzeniem mowy u dzieci z m.p.d. jest dyzartria (zespół zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych).

Dabney i wsp. [22] podkreśla, że nieprawidłowości rozwoju mowy można stwierdzić u ok. 50-75% dzieci z m.p.d. Uważa się [21], że nasilenie zaburzeń mowy zależy od lokalizacji uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, związanego z funkcją mowy układu piramidowego, pozapiramidowego i mózdzku. Mowa, jak podkreślają Otapowicz i wsp. [21], może być spowolniona, ruchy artykulacyjne przesadne i nieskoordynowane, a wymowa głosek zniekształcona. Przy uszkodzeniach mózdzku obserwuje się mowę głośną, skandowaną z nieregularnym natężeniem głosu, wybuchową [21].

Badania własne [19] wskazują, że średni wiek dzieci z m.p.d., w którym zaczęły mówić, wyniósł $1,4 \pm 0,98$ lat, a dzieci zdrowych - $1,1 \pm 0,4$ lat. Z grupy dzieci z m.p.d. nigdy nie zaczęło mówić 19,6% z nich [19].

Warto pamiętać, że czynnikiem ewidentnie wpływającym na obraz kliniczny m.p.d. jest stopień rozwoju i dojrzałości OUN w momencie zadziałania czynnika patogenego. Dane z piśmiennictwa [20,23] wskazują, iż u dzieci z m.p.d. występują wszystkie stopnie upośledzenia, od lekkiego do upośledzenia głębokiego. Michalowicz [23] zwraca uwagę na fakt, iż problem oceny rozwoju umysłowego dzieci z m.p.d. jest dość złożony, ponieważ istnieje ścisły związek upośledzonego rozwoju ruchowego z rozwojem poznawczym.

Według Dabney i wsp. [22], u ok. 75% dzieci z m.p.d., oprócz dysfunkcji ruchowych/niedowładów i porażen kończyn występują także upośledzenie umysłowe.

W badaniu własnym [19] u 48,9% dzieci z m.p.d. nie rozpoznano cech niepełnosprawności intelektualnej, u 17,4% rozpoznano cechy niepełnosprawności intelektualnej stopnia umiarkowanego, u 21,7% - cechy niepełnosprawności intelektualnej stopnia lekkiego, a u 11,96% - cechy niepełnosprawności intelektualnej stopnia głębokiego.

Mózgowe porażenie dziecięce, ze względu na rodzaj objawów neurologicznych, można podzielić na postać spastyczną (piramidową), atetotyczną (pozapiramidową) oraz

ataktyczną (mózdkową). Najczęstszą postacią m.p.d., za Cybula i wsp. [24], jest postać spastyczna stwierdzana u ok. 80–90% wszystkich przypadków.

W badaniu wykonanym w Polsce przez Rutkowską [25], obejmującym noworodki urodzone przed 32 tygodnia ciąży, ogólna częstość występowania m.p.d. była porównywalna, natomiast zdecydowanie częściej stwierdzano najcięższą postać – tetraplegię.

W badaniu angielskim [EPICURE] [2,4] i francuskim (EPIPAGE) [3,8] stwierdzono zdecydowaną przewagę postaci spastycznej (diplegia, tetraplegia) w stosunku do pozostałych postaci - odpowiednio 89% w badaniu EPICURE i 82% w badaniu EPIPAGE. Najcięższa postać, czyli tetraplegia, występowała wśród dzieci w badaniach angielskich z częstością 18-19%, co zdecydowanie różniło populację z polskiego badania PREMATURITAS [1], w której przeważała (73% przypadków) tetraplegia.

W badaniu własnym [19] w grupie dzieci z m.p.d. - u 38,04% rozpoznano diplegia spastica, u 10,9% - hemiplegia sinistra, u 18,5% - hemiplegia extra, a u 32,6% - tetraplegię.

Sadowska i wsp. [16] dokonali *retrospektywnej oceny dzieci ryzyka, leczonych w okresie 1996-2006 w Poradni Zaburzeń i Wad Rozwojowych Akademickiego Szpitala Klinicznego i Samodzielnej Pracowni Rehabilitacji Rozwojowej i Katedry Pediatrii we Wrocławiu. Badaniem objęli łącznie 575 niemowląt diagnozowanych metodą Wojty, w tym 160 dzieci z m.p.d.* Autorzy [16] u dzieci ryzyka zaobserwowali, że wzrost zagrożenia mózgowym porażeniem dziecięcym korelował ze wzrostem stopnia zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej diagnozowanej metodą Wojty, jak też ze skróceniem czasu trwania ciąży.

Michałowicz i wsp. [23] uważają, iż „w wielu postaciach mózgowego porażenia dziecięcego występują trzy główne objawy: wzmożone napięcie mięśniowe, atetoza i ataksja. Wzmożone napięcie mięśniowe (spastyczność) powoduje sztywność ruchów i trudności w ich wykonywaniu. Pojawia się to głównie w próbach stania i chodzenia (tzw. chód spastyczny z tendencją do krzyżowania nóg). Atetoza polega na wykonywaniu ruchów mimowolnych, niekontrolowanych. Ataksja charakteryzuje się zaburzeniem równowagi, niezbornością ruchów, drżeniem zamiarowym kończyn w czasie wykonywania bardziej precyzyjnych czynności”. Autorzy [23] zwracają także uwagę na fakt, że w grupie dzieci z m.p.d. mogą być takie, które mają problem z utrzymaniem głowy, przyjmowaniem pozycji siedzącej i stojącej oraz i takie, których sprawność nie odbiega wyraźnie od sprawności ruchowej dzieci zdrowych.

Zdaniem Andruszczak i wsp. [26], każde opóźnienie rozwoju psychoruchowego u niemowlęcia oraz pojawienie się dodatkowych nieprawidłowości ruchowych powinno

sugerować podejrzenia, co do możliwości wystąpienia m.p.d. u dziecka. „*Pierwsze zaburzenia objawiają się głównie obniżeniem napięcia mięśni szyi i tułowia, co powoduje odgięciowe ukladanie głowy i zaburza zdolność do jej antygravitacyjnego ustawienia. Następnie uwidaczniają się nieprawidłowości w zakresie obręczy barkowej oraz miednicznej. Dziecko nie nabywa umiejętności wykonywania dalszych ruchów antygravitacyjnych, a także izolowanych ruchów poszczególnymi częściami ciała*” [26].

Michnik i wsp. [27] badaniem objęli grupę dzieci z mp.d. i oceniali zdolność utrzymywania przez nie równowagi, wykorzystując parametry stabilograficzne takie jak: długość ścieżki, pole elipsy, obwód elipsy, kąt pochylenia elipsy, długość półosi wielkiej i małej, średnie wychylenia wzdłuż osi X i Y, zakres COP w płaszczyźnie strzałkowej, zmienność COP w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej, średnia prędkość punktu nacisku oraz przedział oscylacji punktu nacisku wzdłuż osi X i Y. Wyniki uzyskane przez autorów [27], w odniesieniu do badania Lebidowskiej i Syczewska [28] na dzieciach zdrowych, pozwoliły na stwierdzenie, że dzieci z m.p.d. miały dużo większą wartość całkowitej długości ścieżki, ale w porównaniu do dzieci z m.p.d. z badania Rose i wsp. [29] - ścieżka była większa, ale tylko nieznacznie.

W analizie literatury z lat 1960-2011, dotyczącej rozwoju dzieci z prenatalnie rozpoznaną agenezją ciała modelowatego, Sotiriadis i Makrydimias [30] zidentyfikowali 16 publikacji obejmujących 132 przypadki. Prawidłowy rozwój psychoruchowy stwierdzili u 75% dzieci, a nieprawidłowy w 11,6% przypadków [30].

We wspomnianych już kilkakrotnie badaniach angielskich (EPICURE) [2,4], francuskich (EPIPAGE) [3,8] wykazano, że ciężkie uszkodzenia ruchowe (brak samodzielnego chodu), w badaniu EPICURE dotyczyło 30% dzieci z m.p.d. urodzonych ze skrajną niedojrzałością (22-26 tydzień ciąży), a w badaniu EPIPAGE - 19% dzieci z m.p.d. urodzonych między 22-32 tygodniem ciąży. W populacji dzieci z rozpoznanym m.p.d., w badaniu PREMATURITAS [1], aż 64% miało najcięższe uszkodzenia ruchowe i nie chodziło samodzielnie.

W badaniu własnym [19] dzieci z m.p.d. zaczynały siadać średnio w $1,1 \pm 0,8$ roku, a zdrowe - w wieku $0,6 \pm 0,25$ roku. Wstawać dzieci z m.p.d. średnio zaczęły w wieku $1,2 \pm 0,99$ lat, a zdrowe w wieku - $0,97 \pm 0,2$ lat. Dzieci z m.p.d. zaczęły chodzić średnio w wieku $1,5 \pm 0,7$ lat, a zdrowe - średnio w wieku $1,1 \pm 0,3$ lat. W grupie dzieci z m.p.d. 13,04% nigdy nie zaczęło siadać, 20,7% nigdy nie zaczęło stawać, 21,7% nigdy nie zaczęło chodzić [19].

Kułak i wsp. [31] analizowali obraz kliniczny i wyniki badań neuroobrazowych u 345 dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, w wieku 6-17 lat, które miały trudności z samodzielnym poruszaniem się w porównaniu do pacjentów chodzących. Porównywali dzieci z porażeniem mózgowym, które jeszcze samodzielnie nie chodziły (n = 133) w wieku 6 lat z dziećmi i które samodzielnie się poruszały (n = 212). Postać tetraplegiczną (74,2%) stwierdzili wśród pacjentów niechodzących, a diplegiczną (42,9%) - u dzieci samodzielnie poruszających się. Większość pacjentów (60%) niechodzących, również w wieku 2 lat nie siedziało samodzielnie [31]. Dzieci niechodzące częściej trzeba było zakwalifikować do poziomu V w skali GMFCS 105 (79%), niż do poziomu IV - 28 (21 %). Leukomalacja okołokomorowa i zanik mózgu w MRI najczęściej występowała wśród pacjentów, którzy samodzielnie nie poruszali się. Okazało się też, że zamartwica, brak zdolności samodzielnego siedzenia w wieku 2 lat, padaczka, upośledzenie umysłowe i zmiany w badaniu MRI, miały negatywny wpływ na rozwój samodzielnego chodzenia u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. Upośledzenie umysłowe w stopniu głębokim oraz padaczkę (44,3%), częściej stwierdzano u dzieci niechodzących [31].

W badaniu PREMATURITAS [1], dzieci ,które miały najcięższe uszkodzenia ruchowe i nie chodziły samodzielnie, miały także obniżony poziom inteligencji (IQ<70) i większość z nich pozostawała pod indywidualną opieką w domu lub umieszczana była w szkołach specjalnych.

W badaniu własnym [19], w grupie 20 dzieci niechodzących, 60,7% z nich nigdy nie zaczęło mówić, u 75% rozpoznano upośledzenie umysłowe głębokie, 25% dzieci uzyskało po 1 pkt. skali Appgar, w 100% rozpoznano postać tetraplegiczna m.p.d. i w 60% padaczkę.

W literaturze przedmiotu [26,32] zwraca się uwagę na fakt, że w przebiegu m.p.d. często także występuje padaczka, która może rozpocząć się w czasie jednej z pierwszych infekcji lub mieć charakter izolowanego zaburzenia. Zdaniem Dabney [22] dotyczy ona od 30 do 65% u dzieci z m.p.d.

Hadjipanayis i wsp. [33] badaniem objęli grupę 323 dzieci z m.p.d. i u 41,8% stwierdzili padaczkę. Większość dzieci ze spastyczną tetraplegią miało swój pierwszy napad, pod postacią zespołu Westa, w 1 r.ż.. U dzieci z hemiplegią początek napadów był opóźniony o kilka lat. U 1/5 dzieci osiągnięto pomyślne wycofanie leczenia [33].

W badaniach Zafeiriou i wsp. [34] stwierdzono ogólne występowanie padaczki u 36,1% badanych, w tym: w atonicznej diplegii dotyczyło 87,5% chorych, w dystonicznej postaci 87,1%, w tetraplegii 56,5%, w hemiplegii 42,2%. U 69,7% chorych pierwsze napady wystąpiły w pierwszym roku życia, całkowitą kontrolę napadów osiągnięto u 65,2%

wszystkich badanych, a współczynnik nawrotu wynosił 13,4% [34].

Naukowcy z Brazylii [cyt. za 35] przebadali 100 pacjentów z m.p.d., u których retrospektywnie oceniali występowanie padaczki. Okazało się, że padaczka dotyczyła 62% chorych, głównie z postacią hemiplegiczną (70,6%) i tetraplegiczną (66,1%). U 74,2% chorych napady wystąpiły padaczkowe w pierwszym roku życia. Auoprzy [cyt. za 35] stwierdzili, że etiologia m.p.d. u 41% wiązała się z okresem przedporodowym, u 37% z okołoporodowym, a u 10% z poporodowym. Obserwowano różne typy napadów drgawkowych: napady zgięciowe (6,8%), napady ogniskowe (27,4%), napady uogólnione (61,3%) i napady nieokreślone (4,8%) [cyt. za 35].

W badaniach chińskich [cyt. za 35] przeprowadzonych wśród 85 dzieci z m.p.d. - 37,7% z nich (32 dzieci) miało padaczkę, towarzyszącą głównie tetraplegii i dotyczącą dzieci z upośledzonym rozwojem umysłowym. W pierwszym roku życia napady padaczkowe pojawiły się u 47% dzieci, w tym 19% z nich miało w wywiadzie napady noworodkowe, zaś 16% stan padaczkowy [cyt. za 35]

W badaniu własnym [19] także analizowano dane poświadczające występowanie u badanych dzieci z m.p.d. padaczki i okazało się, że dotyczyła ona 20,7% badanych dzieci, głównie z postacią tetraplegiczną m.p.d. (51,9% dzieci z padaczką).

Bax [36] zauważa, że podstawowym instrumentem diagnostycznym w m.p.d. pozostaje nadal badanie USG przeciemiążkowe, zwłaszcza w tych sytuacjach, gdy w jego obrazie występują PVL III stopnia i lokalizacja w płatach ciemieniowym i potylicznym. Autor [36] zwraca uwagę, że u 1/3 dzieci z m.p.d. nie stwierdza się zmian w obrazie USG, w związku z tym, jego zdaniem, należy przeprowadzić badanie MRI u wszystkich pacjentów z m.p.d. w wieku około 2 lat. Badanie to pozwala na precyzyjną ocenę uszkodzenia OUN, lokalizację uszkodzenia i jego rozległość [36].

Staudt [37] rekomenduje wykonywanie badań MRI jako "złoty standard" u dzieci z m.p.d. w wieku conajmniej 2 lat.

Arnfield i wsp. [38] zalecają wykonanie badania MRI u wszystkich dzieci z m.p.d. gdzie etiologia nie jest ustalona. Zalecenia swoje oparli na 37 badaniach międzynarodowych, w których badania MRI były wykonywane u dzieci z m.p.d. Stwierdzili zależność pomiędzy zmianami stwierdzanymi w badaniach MRI, a rozwojem ruchowym dzieci. Wyniki te są zbieżne z moimi rezultatami, w których wykazano zależność rozwoju motoryki dużej od zmian stwierdzanych w MRI [38].

W badaniu własnym [39] przeprowadzonym w Zakładzie Radiologii Dziecięcej UDSK w Białymstoku, badania MRI głowy były wykonane skanerem Magnetom C 0,35T

(Siemens) w standardowych warunkach w trzech płaszczyznach (strzałkowej, osiowej i czołowej) w sekwencjach TSE, SE oraz FLAIR w obrazach T1, T2 zależnych oraz w ciężkim T1 (u dzieci do 3 roku życia), w płaszczyźnie osiowej obrazach T2 zależnych w sekwencji TSE TR 4320ms TE 99ms, w płaszczyźnie czołowej w obrazach T1 zależnych w sekwencji SE TR 9970ms TE 72ms, grubość warstwy 5mm, odstęp między warstwami 1mm, matryca 256 x 200, stosowano cewkę głowową. Analizie poddano szerokość kory mózgu w płatach: czołowym, skroniowym, potylicznym i ciemieniowym oraz wymiary mózgu: czołowo-potyliczny w płaszczyźnie strzałkowej, dwuczółowy w płaszczyźnie czołowej, wysokość płatów czołowych w płaszczyźnie czołowej oraz dwuciemieniowy z kością i bez kości w płaszczyźnie czołowej, a następnie obliczenie objętości kory mózgu i porównanie wyników dzieci z m.p.d. z wynikami dzieci bez zmian patologicznych [39]. Wykazano istotne różnice w objętości całego mózgu, mózdzku, istoty szarej i białej pomiędzy dziećmi z m.p.d. i grupą kontrolną. Stwierdzono także znamienne różnice w szerokości czaszki i odległości między oczodołowej pomiędzy analizowanymi grupami. Stwierdzono dodatnie zależności między wiekiem dzieci z m.p.d., a objętością mózgu i istoty szarej oraz korelację pomiędzy objętością istoty białej a tygodniem porodu i masą urodzeniową u dzieci z m.p.d. Ujemną zależność wykazano pomiędzy objętością istoty białej a upośledzeniem umysłowym. Podobne zależności stwierdzono w przypadku szerokości komór bocznych. Dominującymi zmianami stwierdzanymi w badaniach MRI u dzieci z m.p.d. była leukomalacja okołokomorowa oraz wodogłowie pokrwotoczne. W pojedynczych przypadkach wykazano wady wrodzone mózgu pod postacią porencefalii, malformacji Dandy-Walkera, schizencefalii i pachygyrii [39].

Wyniki te są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami innych autorów [40-47]. Reid i wsp. [47] analizowali zmiany w obrazie MRI wśród dużej grupy dzieci z m.p.d. liczącej 884. W blisko połowie przypadków (45%) stwierdzili leukomalację okołokomorową, zmiany zanikowe korowo-podkorowe (14%), malformacje mózgu i zmiany poudarowe. W 13% przypadków badania MRI były prawidłowe. Wyniki te są zbieżne z wynikami obecnej pracy [47].

W innym badaniu autorzy z Japonii [46] oceniali retrospektywnie zmiany w MRI u 86 dzieci z diplegia spastica urodzonych o czasie w korelacji rozwojem ruchowym, padaczką i rozwojem umysłowym. Wyniki badań prawidłowych stwierdzono w 41,9% przypadków w pozostałych przypadkach obserwowano leukomalację okołokomorową, porencefalię oraz zmiany poudarowe. Co ciekawe nie wykazano różnic w rozwoju umysłowym pomiędzy chorymi i zdrowymi dziećmi [46]. Padaczka występowała częściej u dzieci u których występowały zmiany w MRI. Podobnie w moim opracowaniu padaczka częściej występowała

u dzieci z postacią tetraplegiczną i hemiplegiczną m.p.d. w stosunku do dzieci z diplegia spastica i prawidłowymi wynikami badań MRI [46].

W literaturze przedmiotu [48,49,50], badanie MRI głowy uważany jest za technikę neuroobrazową najlepiej wykrywającą zmiany niedotlenieniowo-niedokrwiennie powstające w okresie okołoporodowym, a o określenie ich lokalizacji, rozległości oraz dalszej ewolucji w dużym stopniu umożliwia ustalenie rokowania, co do przyszłego rozwoju dziecka.

Według Amerykańskiej Akademii Neurologii badanie neuroobrazowe jest rekomendowane u dzieci z podejrzeniem m.p.d. Badanie MRI głowy jest bardziej czułe w porównaniu do badania KT głowy i pozwala ustalić etiologię i czas powstania patologii [51]

Ultrasonografia przezciemieniowa u noworodków donoszonych z niedotlenieniem okołoporodowym może uwidoczniać tylko największe zmiany w mózgowiu (np. krwawienia dokomorowe), a prawidłowy wynik badania ultrasonograficznego nie ma znaczenia rokowniczego [36]. Jednakże w przypadku braku zmian w obrazie USG, u dziecka z podejrzeniem m.p.d. należy przeprowadzić badanie MRI w wieku 2 lat. Badanie to pozwala na precyzyjną ocenę lokalizacji uszkodzenia, jego rozległości oraz stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [36].

Maalouf i wsp. [52] oraz Inder i wsp. [53] podkreślają, iż przeprowadzenie, w 40 tygodniu wieku postkonceptyjnego, badań ośrodkowego układu nerwowego wykonane techniką MRI, pozwala na ujawnienie obrazu rozsianego, niejamistego uszkodzenia istoty białej u noworodków urodzonych przedwcześnie, a które nie są widoczne w rutynowo wykonywanych badaniach USG.

Badanie MRI wykonane przed wypisem do domu noworodków przedwcześnie urodzonych, może dostarczyć więcej informacji prognozujących dalszy rozwój dzieci niż badanie USG [1].

W grupie dzieci z rozpoznaniem m.p.d. wyłącznie u 11,7% nie wykazano zmian w obrazie MRI, wykonanym w wieku 2 lat [36]. Podobne wyniki uzyskali Kułak i wsp. [42], 10% dzieci z diplegia spastica i 4% z niedowładem połowicznym miało prawidłowe wyniki MRI. W innym badaniu Benini i wsp. [54] stwierdzili prawidłowe obrazy MRI w 29% wśród 126 dzieci z m.p.d. Candy i wsp. [55] wykazali prawidłowe wyniki MRI w 30% przypadków dzieci z m.p.d.

Dane te są zbieżne z wynikami naszych badań [39], w którym wykazano 19,6% prawidłowych badań MRI u dzieci z rozpoznaniem m.p.d.

Uważa się [3], że brak zmian w MRI u dzieci z m.p.d. oznacza to, że powodem wystąpienia choroby mogą być czynniki genetyczne. Rozsiana postać leukomalacji okołokomorowych jest w swojej istocie martwicą ogniskową, w której następstwie pojawiają się blizny glejowe mikroskopijnych rozmiarów. Częstość występowania jamistych postaci leukomalacji okołokomorowych [3] jest oceniana na około 5%, podczas gdy postać rozsiana [56] spotykana jest znacznie częściej, u około 50% dzieci urodzonych z masą ciała poniżej 1500 g. U dzieci z leukomalacją okołokomorową, u których badanie MR wykonano w wieku 2 lat, wykazano zmniejszenie objętości istoty szarej w obrębie: wzgórza, jąder podstawy i kory mózgu, w porównaniu z grupą dzieci bez zmian w istocie białej, co może tłumaczyć zaburzenia poznawcze w tej grupie dzieci [56].

Wyniki te są zgodne z naszymi wynikami [39], w których również wykazano w badaniu wolumetrycznym istotne zmniejszenie objętości istoty szarej białej u dzieci z m.p.d. w porównaniu do grupy kontrolnej.

Według Polak i wsp. [1] MRI daje możliwość oceny opóźnionej mielinizacji, ponieważ jej brak w odnogach tylnych torebki wewnętrznej w wieku postkonceptyjnym urodzenie o czasie jest dobrym wskaźnikiem późniejszych zaburzeń ruchowych. Najbardziej adekwatnym wskaźnikiem rozwoju dziecka jest jego ocena w wieku 5-6 lat. Wynik badania MRI w stosunku do oceny neuropsychologicznej w tym wieku ma istotne znaczenie dla identyfikacji czynników prognozujących rozwój i może zmniejszyć luki naszej wiedzy o podłożu poszczególnych postaci m.p.d. [1].

Dzięki MRI głowy [57] w ostatnich latach opisano występowanie u wcześniaków z bardzo małą masą urodzeniową ciała rozlanego uszkodzenia istoty białej mózgu.

Flodmark i Barcovich [58] zwracają uwagę, iż badanie MRI wykonywane u noworodków z niedotlenieniem okołoporodowym w terminie przewidywanego porodu o czasie w obrazach T2 zależnych, wykazuje rozlane wzmocnienie sygnału istoty białej – DEHSI (*diffuse and excessive high signal intensity*).

Nadal jednak trwają badania dotyczące DEHSI, a jak podaje literatura fachowa [53,59-62], wykonywanie tomografii MRI głowy w terminie przewidywanego porodu o czasie u wcześniaków z bardzo małą masą urodzeniową ciała nie tylko pozwala na dokładniejszą ocenę rozległości leukomalacji okołokomorowej i ognisk udarowych, lecz również umożliwia rozpoznanie rozlanego bezjamistego uszkodzenia istoty białej mózgu, którego nie udaje się uwidocznić w badaniu USG.

Obraz zmian otrzymywany w MRI zależy jest nie tylko od typu uszkodzenia tkanki mózgowej, do którego doprowadziło niedotlenienie okołoporodowe, ale także od tego w jakim czasie od chwili jego wystąpienia wykonywane jest badanie [49].

W pierwszym tygodniu życia u noworodków donoszonych z encefalopatią niedotlenieniowo-niedokrwienną, za Rutherford i wsp. [50], badanie MR może ujawnić: obrzęk mózgu; osłabienie sygnału tylnej odnogi torebki wewnętrznej (PLIC – *the posterior limb of the internal capsule*); zmienioną intensywność sygnału jąder podstawy i wzgórz; zmiany w pniu mózgu, brak zróżnicowania szarej i białej istoty mózgu i wzmocnienie sygnału kory w czasie T1-zależnym.

Oslabienie sygnału tylnej odnogi torebki wewnętrznej w obrazach T2-zależnych, za Rutherford i wsp. [49] może wystąpić już w 1–2 dniu od czasu zadziałania niedotlenienia, ale tylko u noworodków, które ukończyły 37 tydzień życia płodowego. Zmiana ta zdaniem autorów [49] wyprzedza inne postacie uszkodzenia mózgu związane z niedotlenieniem i bardzo dobrze koreluje z zaburzonym rozwojem. Nie wykazuje jednak korelacji, z jakością ani ciężkością przyszłych zaburzeń. Sygnał PLIC może powrócić po kilku tygodniach lub miesiącach, ale stopień powrotu zależy od ciężkości niedotlenienia [49].

U noworodków, u których w wyniku ostrego niedotlenienia doszło do selektywnej martwicy neuronów [50], MRI głowy wykonywana w obrazach T1- i T2-zależnych wykazuje zmiany w jądrach podstawy, które autor dzieli na:

- łagodne - ogniskowe, występujące z prawidłowym sygnałem z tylnej odnogi torebki wewnętrznej, a w przypadku których rokowanie jest przeważnie dobre
- umiarkowane - ogniskowe, zajmujące tylnoboczną część jądra soczewkowatego, boczną część wzgórza i zawsze przebiegające z nieprawidłowym sygnałem PLIC, najczęściej prowadzące do pozapiramidowej postaci mózgowego porażenia dziecięcego, przebiegającej z prawidłowym rozwojem intelektualnym.
- ciężkie - rozlane, zajmujące głowę jądra ogoniastego i sięgające do śródmózgowia, zawsze przebiegające z nieprawidłowym sygnałem PLIC, z przeważnie towarzyszącymi im zmianami w korze mózgu i istocie białej, a użycie odpowiednich projekcji w trakcie badania umożliwia uwidocznienie ognisk udarowych w grzbietowej części pnia mózgu.

W przypadku umiarkowanych zmian w jądrach podstawy, jak zaznacza Rutherford [50], pomimo obecności zaburzeń neurologicznych u dziecka, MRI wykonywana po szóstym miesiącu życia może nie wykazać żadnej patologii, w związku z tym u części pacjentów z m.p.d. powstałym w konsekwencji niedotlenienia okołoporodowego badanie MRI głowy nie

wykazuje odchylenie od normy. Jednak w części przypadków w wyniku uszkodzenia jąder podstawy, co wyraźnie podkreśla autor [Rutherford, 2002], powstaje stan marmurkowaty, charakteryzujący się zmniejszeniem liczby neuronów, glejową i nieprawidłową mielinizacją, który można rozpoznać dopiero około 8–10 miesiąca życia.

W części przypadków dzieci z m.p.d. w badaniach MRI stwierdza się także wady wrodzone mózgu. Wady wrodzone mózgu wykazano w grupie 124 dzieci z m.p.d u 15 dzieci (10,7%) [45]. Stwierdzono 5 przypadków schizencefali, agenezji ciała modzelowatego- 4, polymicrogyrii -2, holoprosencefalii- 2 i lissencefalii -2. Godnym podkreślenia był fakt częstego występowania padaczki, która występowała u 8 pacjentów z wadami mózgu [45].

Wyniki te są zbieżne naszymi [39] rezultatami, w 14% przypadków wykazano wady wrodzone mózgu. W innym opracowaniu autorzy z Japonii analizowali badania MRI mózgu u 34 dzieci z m.p.d. w wieku pomiędzy 2 a 10 rokiem [63]. Stwierdzili poszerzenie komory III, zaniki istoty białej wokół komór oraz pogłębienie zakrętów kory mózgu. W obrazach T2 zależnych widoczne były hiperintensywne obszary istoty białej w okolicy trzeciej komory i komór bocznych typowe dla leukomalacji okołokomorowej [63].

Rezultaty te są zgodne z naszymi wynikami - w przypadku poszerzenia komory III u dzieci z m.p.d. wykazano bowiem ujemną korelację pomiędzy skalą Apgar a jej szerokością [39].

W badaniach własnych wykazano istotne zmniejszenie szerokości czaszki u dzieci z m.p.d., a co za tym idzie także mniejszej objętości mózgu, a co wskazuje to na gorszy rozwój mózgu i występowanie zmian zanikowych u dzieci z m.p.d [39].

Obserwacje te są zgodne z wcześniejszymi opracowaniami innych autorów [64,65]. Aggrawal wsp. [65] analizowali 414 z opóźnionym rozwojem ruchowym i ponad połowa z nich 231 miała mikrocefalię. Padaczkę stwierdzono w 43% przypadków, zaburzenia widzenia w 26, i słuchu w 17%. M.p.d wykazano aż w 70% przypadków [65].

W pracy własnej dokonano także analizy odległości międzyoczodołowej u dzieci z m.p.d. i w grupie kontrolnej [39]. Wykazano istotne jej zmniejszenie u chorych dzieci, co może być związane ze słabszym rozwojem kości czaszki i dość dużym odsetkiem dzieci urodzonych przedwcześnie w badanej grupie [39].

Większość prac podkreśla znaczenie zwiększonej odległości międzyoczodołowej – hiperteloryzm [66,67]. Hiperteloryzm może stanowić izolowaną anomalię lub wchodzić w skład zespołów chorobowych. Znanych jest ponad 550 schorzeń, których częścią obrazu klinicznego jest nieprawidłowo duże rozstawienie oczodołów (zespół Cruzona, zespół

Noonan, zespół Turnera, zespół nabłoniaków znamionowych, zespół Zellwegera, trisomia 14, triploidia) [66,67].

Boardman i wsp. [41] dokonali analizy uzyskanych obrazów uzyskanych techniką dyfuzji MRI i morfometrii u 62 niemowląt urodzonych pomiędzy 24 a 33 tygodniem ciąży i porównali je z grupą dzieci zdrowych urodzonych o czasie. Wykazali, że dzieci urodzone przedwcześnie miały zmniejszone objętości wzgórza i jąder soczewkowatych bez widocznych cech uszkodzenia tych obszarów [41]. Zmiany powyższe były bardziej zaawansowane u skrajnych wcześniaków (poniżej 28 tygodnia ciąży) i niemowląt z rozległymi uszkodzeniami istoty białej. Autorzy postulowali, że zaburzenia rozwoju istoty szarej u dzieci z rozległymi uszkodzeniami istoty białej mogą być wynikiem nieprawidłowych połączeń korowo-podkorowych [41].

Deipolyi i wsp. [68] techniką dyfuzji MR i trójwymiarowej wolumetrii oceniali cztery obszary kory mózgu u 37 dzieci w wieku 25 i 38 tygodnia życia, urodzonych przedwcześnie i porównywali wyniki z grupą kontrolną. Dokonywali pomiarów ilościowych korowych zakrętów (wysokość i szerokość zakrętów) w czterech obszarach: górnym czołowym, górnym potylicznym, przyśrodkowym i zaśrodkowym. Wielkość zakrętów korowych zależała od wieku trwania ciąży [68]. Anizotropia w zakrętach przy- i zaśrodkowych była niższa w porównaniu z zakrętami obszarów czołowych i potylicznych. Wyniki te, zdaniem autorów wskazują na odmienny rozwój kory mózgowej w różnych obszarach mózgu i przydatność metody dyfuzji MR w ocenie rozwoju kory mózgowej u dzieci [68].

Constable i wsp. [69] wykorzystując technikę tensora dyfuzji MR analizowali objętość istoty białej u dzieci w wieku 12 lat, w tym u 29 dzieci urodzonych przedwcześnie i o czasie, o masie urodzeniowej 600–1200 g, bez uszkodzenia mózgu oraz 22 dzieci urodzonych w terminie wykazali obniżenie anizotropii frakcyjnej (miara organizacji włókien nerwowych istoty białej) w obrębie pęczka czołowopotylicznego po stronie prawej, w części przedniej pęczka haczykowatego, splenium i ciała modzelowatego. Wykazano [69] obniżenie anizotropii istoty białej u dzieci urodzonych przedwcześnie w obrębie płatów czołowych, skroniowych i ciemieniowych. Stwierdzili także zmiany w anizotropii w obrębie pęczka haczykowatego po stronie lewej korelowały z inteligencją słowną i ogólną.

Ment i wsp. [70] wykonali serię badań wolumetrycznych MR mózgu u 55 dzieci w wieku 8-12 lat urodzonych przedwcześnie, ważących 600–1250 g i porównywali je z grupą 20 dzieci zdrowych. Okazało się, iż objętość mózgu wzrosła o 2–3% pomiędzy 8 a 12 rokiem zarówno u dzieci urodzonych przedwcześnie, jak i o czasie. Stwierdzono ponadto redukcję istoty szarej i wzrost ilości istoty białej. U dzieci urodzonych przedwcześnie w obu półkulach

mózgu wzrost objętości istoty białej wyniósł 10%, zaś w grupie kontrolnej ponad 26%. Stwierdzono także różnice objętości istoty szarej i białej w płatach skroniowych i ciemieniowych pomiędzy analizowanymi grupami. W opinii autorów [70] wyniki tych badań wskazują na redukcję istoty szarej i białej u dzieci urodzonych przedwcześnie.

Wyniki te są zgodne z naszymi rezultatami [39], które wskazują także istotne zmniejszenie objętości istoty białej i szarej u dzieci z m.p.d.. Należy podkreślić w grupie chorych dzieci ponad 40% rodziło się przedwcześnie [39].

Piśmiennictwo

1. Polak K., Rutkowska M., Helwich E., i wsp.: Współczesne poglądy na mózgowe porażenie dziecięce u noworodków przedwcześnie urodzonych na podstawie przeglądu piśmiennictwa i obserwacji prowadzonych w ramach badania PREMATURITAS*, Med. Wieku Rozw., 2008, 12, 942-949.
2. Marlow N., Wolke D., Bracewell M., et al: Neurologic and Developmental Disability at Six of Age after Extremely Preterm Birth. N. Engl. J. Med., 2005, 352, 9-19.
3. Larroque B., Ancel PY., Marret S., et al.: Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. Lancet, 2008, 371, 813-820.
4. Wood E., Rosenbaum P.: The Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. Dev. Med. Child Neurol., 2000, 42, 292-296.
5. Wood N., Marlow N., Costeloe K., et al.: Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. N. Engl. J. Med., 2000, 343, 378-384.
6. Doyle L.W.: Outcomes at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation: refining the prognosis. Pediatrics, 2001, 108, 134-141.
7. Rijken M., Stoelhorst MSJ., Martens S.E., et al.: Mortality and neurologic, mental and psychomotor development at two years in infant born less than 27 weeks' gestation: the Leiden follow-up project on prematurity. Pediatrics, 2003, 112, 351-358.
8. Larroque B., Bréart G., Kaminski M., et al.: Survival in very preterm infants: EpiPAGE, a population based cohort study. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. Ed., 2004, 89, F139.
9. Bauer H.: Das symptomadsche Risikokmd - von der Zustandbeschreibung zur Differentiaidiagnose einer Entwicklungsstörung, Krankengymnastik, 1985, 41, 1105-1119.

10. Vojta V.: Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1988.
11. Whyte H.: Birth asphyxia, cerebral hemodynamics and cerebral lesions, *Curr. Opin. Pediatr.*, 1992, 4, 217-227.
12. Helwich E.: Uszkodzenie niedotlenieniowo-niedokrwienne mózgu noworodka. *Post. Neonatol.*, 1993, 4, 65-83.
13. Kapusta K.: Ocena stanu neurorozwojowego wcześniaków urodzonych z małą masą ciała, *Neurol. Dziec.*, 1994, 3, 7-12.
14. Laure-Kamionowska M.: Neuropatologia zmian okołoporodowych [w:] Dziecko z ciężowo - okołoporodowym uszkodzeniem OUN, Michałowicz R. (red.), CZD, Warszawa, 1996, 7—11.
15. Szmigiel Cz., Kiebzak W., Banaszek G., i wsp.: Występowanie czynników ryzyka u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, *Post. Rehabil.*, 1999, 3, 83 - 92
16. Sadowska L., Krefft A., Wiraszka A.: Ocena diagnostyki i stymulacji metodą Wojty dzieci z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego [w:] Neurokinezyologiczna diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego, Sadowska L. (red.) *Studia i Monografie nr 58, AWF, Wrocław, 2000, 243.*
17. Banaszek G.: Rozwój niemowląt i jego zaburzenia a rehabilitacja metodą Wojty, Ct-medica press, Bielsko-Biała, 2002.
18. Gomulska K. Sadowska L., Krefft A., Mazur A.: Wczesne prognozowanie wystąpienia porażenia dziecięcego (mpd) u niemowląt w aspekcie syntetycznej analizy czynników ryzyka, *Przegl. Med. Uniw. Rzeszowskiego*, 2006, 4, 47-58.
19. Kułak P., Maciorkowska E., Gościk E.: Selected risk factors for spastic cerebral palsy in a retrospective hospital-based case control study. *Progress in Health Sciences*, 2014, 4, 2, 7-13.
20. Wiśniewska E.: Rodzina z dzieckiem z mózgowym porażeniem dziecięcym w aspekcie teorii systemowej, *Neurol. Dziec.*, 2009, 18, 61-66.
21. Otapowicz D., Kułak W., Sobaniec W.: Zaburzenia mowy u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol. Dziec.*, 2002, 22, 49–58.
22. Dabney K.W., Lipton G.E., Miller F.: Cerebral palsy. *Curr. Opin. Pediatr.*, 1997, 9, 81–88.
23. Michałowicz R., Chmielik J., Michałowska-Mrożek J.B.: Mózgowe porażenie dziecięce. Wskazówki dla rodziców. *Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997.*

24. Cybula K., Kułak W., Wiśniewska E.: Badania skuteczności metody NDT u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, *Neurol. Dziec.*, 2009, 35, 49-52.
25. Rutkowska M.: Ocena rozwoju dzieci urodzonych przedwcześnie. Dwuletnie prospektywne badania kohortowe. *Seminaria z Medycyny Perinatalnej*, Ośrodek Wydawnictw Naukowych Poznań, 2003, 8, 9-99.
26. Andruszczak B., Buraczyńska-Andrzejewska B., Krauss H., i wsp. Wielopłaszczyznowa opieka nad dzieckiem z mózgowym porażeniem dziecięcym. *MONZ*, 2012, 18, 314-318.
27. Michnik R., Sodziawiczna D., Golik M., Zajac K.: Badania stabilograficzne pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Aktual. Probl. Biomech.* 2013, 7, 105-110.
28. Lebedowska K. M., Syczewska M.: Invariant sway properties in children, *Gait and Posture*, 2000, 12, 200-204.
29. Rose J., Wolff D. R., Bloch D. A., et al.: Postural balance in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol.*, 2002, 44, 58-63.
30. Sotiriadis A., Makrydimas G.: Neurodevelopment after prenatal diagnosis of isolated agenesis of the corpus callosum: an integrative review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2012, 206, 337, 1-5.
31. Kułak W., Sobaniec W., Okurowska-Zawada B., Sienkiewicz D., Paszko-Patej G. Czynniki prognostyczne samodzielnego chodzenia dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol Dziec.*, 2011, 20, 11-16.
32. Aicardi J.: Epilepsy in Brain - injured children. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1990, 32-191-202.
33. Hadjipanayis A., Hadjichristodoulou C., Youroukos S.: Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1997, 39, 659-663.
34. Zafeiriou D.I., Kontopoulos E.E., Tsikoulas I.: Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. *J. Child Neurol.*, 1999, 14, 289-294.
35. Marszał E.: Występowanie, diagnostyka i leczenie padaczki u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol. Dziec.*, 2006, 15, 65-68.
36. Bax M., Tydeman C., Flodmark O.: Clinical and MRI correlates of cerebral palsy. The European cerebral palsy study *JAMA*, 2006, 296, 13, 1602-1608.
37. Staudt M.: Imaging cerebral palsy. *Handb Clin Neurol.* 2013, 111, 177-1781.
38. Arnfield E., Guzzetta A., Boyd R.: Relationship between brain structure on magnetic resonance imaging and motor outcomes in children with cerebral palsy: a systematic review. *Res. Dev. Disabil.*, 2013, 34, 2234-2250.

39. Kułak P.: Pomiary istoty szarej i białej w badaniach wolumetrycznych metodą rezonansu magnetycznego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, Rozprawa doktorska UMB, 2014.
40. Okumura A., Hayakava F., Kato T., et al.: MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I correlation with gestational age at birth. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1997, 39, 363-368.
41. Boardman J.P., Counsell S.J., Rueckert D., et al.: Abnormal deep grey matter development following preterm birth detected using deformation based morphometry. *Neuroimage*, 2006, 32, 70–78.
42. Kułak W., Sobaniec W., Kubas B., et al: Clinical and imaging correlation of 129 children. *J Child Neurol.* 2007, 22, 8-14.
43. Platt M.J., Cans Ch., Johnson A., et al: Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centers: a database study. *Lancet*, 2007, 369, 43-50.
44. Gilbert A.R., Keshavan M.S., Diwadkar V., et al: Gray matter differences between pediatric obsessive-compulsive disorder patients and high-risk siblings: a preliminary voxel-based morphometry study. *Neurosci. Lett.*, 2008, 435, 45–50.
45. Kułak W., Sobaniec W., Gościk M., et al.: Clinical and neuroimaging profile of congenital brain malformations in children with spastic cerebral palsy. *Adv. Med. Sci*, 2008, 53,42-48.
46. Numata Y., Onuma A., Kobayashi Y., et al: Brain magnetic resonance imaging and motor and intellectual functioning in 86 patients born at term with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol.* 2013, 55, 167-172.
47. Reid SM, Dagia CD, Ditchfield MR, et al.: An Australian population study of factors associated with MRI patterns in cerebral palsy, *Dev. Med. Child. Neurol.*, 2014, 56, 178-184.
48. Triulzi F., Baldoli C., Righhini A.: Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. [In:] *Pediatric Neuroradiology. Brain.* Tortori-Donati P., Rossi A., Biancheri R.(ed.), Springer, Berlin-Heidelberg, 2005, 234–255
49. Rutherford M.A., Pennock J.M., Counsell S.J., et al.: Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*, 1998, 102, 323–328.
50. Rutherford M.: The asphyxiated term infant. [In:] *TMR of the neonatal brain.* Rutherford M. (ed.) W.B. Saunders, London-Toronto 2002, 99–128.

51. Ashwal S., Russman B.S., Blasco P.A., et al; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004, 62, 851-863.
52. Maalouf E., Duggan P., Counsell S.: Comparison of findings on cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in preterm infants. *Pediatrics*, 2001, 107, 719-727.
53. Inder T., Anderson N., Spencer C., et al.: White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MRI findings at term. *AJNR*, 2003, 24, 805-809.
54. Benini R, Dagenais L, Shevell MI; Registre de la Paralyse Cérébrale au Québec (Quebec Cerebral Palsy Registry) Consortium. Normal imaging in patients with cerebral palsy: what does it tell us? *J Pediatr*. 2013, 162, 369-374.
55. Candy E.J., Hoon A.H., Capute A.J., Bryan R.N.: MRI in motor delay: Important adjunct to classification of cerebral palsy. *Pediatr Neurol.*, 1993, 9, 421-429.
56. Khwaja O., Volpe J.: Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. Ed.*, 2008, 93, F153-F161.
57. Hnatyszyn G.: Przydatność tomografii i rezonansu magnetycznego głowy w diagnostyce zmian niedotlenieniowo-niedokrwiennych u noworodków, *Neurol. Dziec.*, 2007, 16, 7-12.
58. Flodmark O., Barcovich A.J.: Imaging of the infant brain. In: *The newborn brain*. Red. Lagercranz H., Hanson M., Evrard P., Rodeck C. Cambridge University Press, 2002, 289-316.
59. De Vries L.S., Eken P., Dubowitz L.M.: The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound. *Behav. Brain Res.*, 1992, 49, 1-6.
60. Hnatyszyn G.: Ocena przydatności kompleksowej diagnostyki neurologicznej w rozpoznawaniu mózgowego porażenia dziecięcego u niemowląt urodzonych przedwcześnie z objawami niedotlenienia okołoporodowego. *Med. Wieku Rozw.*, 2005, 3, 293-310.
61. Sie L.T., van der Knapp M.S., van Wezel-Meijler G., et al: Early MR features of hypoxic-ischemic brain injury in neonates with periventricular densities on sonograms. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2000, 21, 852-861.

62. Ramenghi L.A., Mosca F., Counsell S., Rutherford M.A.: Magnetic resonance imaging of the brain in preterm infants. [In:] *Pediatric Neuroradiology. Brain*. Tortori-Donati P., Rossi A., Biancheri R. (ed.) Springer, Berlin-Heidelberg, 2005, 199-234.
63. Yokochi K., Aiba K., Horie M., et al.: Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: correlation with the severity of their motor and mental abnormality. *Dev Med Child Neurol.*, 1991, 33, 18-25.
64. Coronado R., Giraldo J., Macaya A., Roig M.: Head circumference growth function as a marker of neurological impairment in a cohort of microcephalic infants and children. *Neuropediatrics*. 2012, 43, 271-274.
65. Aggarwal A., Mittal H., Patil R., et al.: Clinical profile of children with developmental delay and microcephaly. *J Neurosci Rural Pract.*, 2013, 4, 288-291.
66. Gil-da-Silva-Lopes V.L., Maciel-Guerra A.T.: A clinical study of 31 individuals with midline facial defects with hypertelorism and a guideline for follow-up. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2007, 65, 396-401.
67. Goyenc Y.B., Gurel H.G., Memili B.: Craniofacial morphology in children with operated complete unilateral cleft lip and palate. *J Craniofac Surg*. 2008, 19, 1396-401.
68. Deipolyi A.R., Mukherjee P., Gill K., et al.: Comparing microstructural and macrostructural development of the cerebral cortex in premature newborns: Diffusion tensor imaging versus cortical gyration. *Neuroimage*, 2005, 2, 579–586.
69. Constable R.T., Ment L.R., Vohr B.R., et al.: Prematurely born children demonstrate white matter microstructural differences at 12 years of age, relative to term control subjects: an investigation of group and gender effects. *Pediatrics*, 2008, 121, 306–316.
70. Ment L.R., Kesler S., Vohr B., Katz K.H., et al: Longitudinal brain volume changes in preterm and term control subjects during late childhood and adolescence. *Pediatrics*, 2009, 123, 503–511.

Czerzyńska Magdalena¹, Chendoszka Anna¹, Pazdan Dominika¹, Pasięka Ewa²

Metody diagnostyczne oceny krążenia mózgowego w procesie stwierdzenia śmierci pnia mózgu u dzieci i dorosłych

1. Studenckie Koło Naukowe „Radioaktywni”, Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Definicja śmierci człowieka ulegała w naukach medycznych zmianom i ewolucji. Począwszy od rozpoznania śmierci definiowanej, jako zatrzymania krążenia (tzw. definicja klasyczna), po obecnie stosowane określenie śmierci na podstawie śmierci pnia mózgu (ŚPM) [1]. Śmierć pnia mózgu jest tożsama ze śmiercią mózgu, jako całości [2]. Ma to związek z lokalizacją w obrębie pnia mózgu ważnych dla podtrzymywania pierwotnych funkcji życiowych ośrodków, tj. oddychanie, praca serca, regulacja ciśnienia tętniczego [3]. Modyfikacja definicji śmierci jest rezultatem pogłębienia wiedzy w dziedzinie tanatologii (nauki o śmierci i umieraniu) [4].

Czynności potwierdzające śmierć pnia mózgu rozpoczynają się od uznania utraty funkcji życiowych za nieodwracalne. Procedura potwierdzająca ŚMP jest procesem dwuetapowym. Po pierwsze, formułowana jest hipoteza ŚPM. Kolejnymi czynnościami są badania kliniczne potwierdzające rozpoznanie (reakcja na światło, próba kaloryczna) [5,6]. Problemy diagnostyczne spotykane są w grupie pacjentów z rozległymi urazami twarzoczaszki, obecnością uszkodzeń nad- i podnamiotowych, po zażyciu środków toksycznych i niektórych farmaceutyków. W momencie zaistnienia trudności w postawieniu rozpoznania konieczne jest rozszerzenie badań. Wśród badań dodatkowych należy wymienić: elektroencefalografię (EEG), badanie multimodalnych potencjałów wywołanych oraz ocenę krążenia mózgowego. Ocena krążenia mózgowego możliwa jest do wykonania w badaniu: przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej (*Transcranial Doppler*, TCD), scyntygrafii perfuzyjnej mózgowia oraz angiografii mózgowej [7,8].

Jednoznaczne postawienie diagnozy - śmierci pnia mózgu umożliwia rozpoczęcie procedur związanych z pobraniem narządów do transplantacji. W Polsce na przestrzeni ostatnich lat liczba pobrań i przeszczepów od osób zmarłych utrzymuje się w zasadzie na

stałym poziomie. W 2013 r. miało miejsce 593 pobrań wielonarządowych od osób zmarłych, co pozwoliło na uratowanie życia 1575 pacjentów [9].

Celem pracy jest przedstawienie metod diagnostycznych stosowanych w ocenie krążenia mózgowego w procesie stwierdzenia śmierci pnia mózgu u dzieci i osób dorosłych, na podstawie analizy wytycznych zawartych w *Obwieszczeniu Ministra Zdrowia z dnia 17 lipca 2007 r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzenia trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu*.

Rozwinięcie

W warunkach, kiedy zachodzi trudność w postawieniu jednoznacznej diagnozy śmierci pnia mózgu na podstawie badań klinicznych należy wykonać dodatkowe badania instrumentalne. U dzieci należy przestrzegać reżimów czasowych wykonywanych badań. W Tabeli I przedstawione zostały zalecane odstępy czasowe pomiędzy badaniami w różnych grupach wiekowych.

Tabela I. Zalecane odstępy czasowe pomiędzy wykonaniem dwóch badań instrumentalnych u dzieci

Grupa dzieci	Dzień/lata życia	Minimalny odstęp czasu	Uwagi
Noworodki	7-28 dzień ¹	72 godz.	Niezależnie od przyczyny uszkodzenia mózgu (pierwotnej lub wtórnej)
Młodsze dzieci	Do końca 2 roku życia ¹	24 godz.	j/w
Starsze dzieci	> 2 lat	3 godz.	Pod warunkiem stwierdzenia ŚPM w co najmniej jednym badaniu instrumentalnym

¹ U noworodków i dzieci do końca 2. roku życia ŚPM należy potwierdzić po uzyskaniu dodatniego wyniku w przynajmniej jednym z trzech badań oceniających przepływ mózgowy.

Brak krążenia mózgowego u dzieci, jak i dorosłych może być stwierdzony na podstawie takich metod obrazowych, jak: angiografia, scyntygrafia czy przezczaszkowa ultrasonografia Doppler.

Angiografia mózgową, a właściwie aortografię jest wykonywana u dorosłych z podaniem środka kontrastującego (ŚK) do aorty wstępującej przez cewnik typu Pig-tail 4-5 F, wielootworowy. W praktyce klinicznej stosowane są środki kontrastujące jodowe,

rozpuszczalne w wodzie o stężeniu ≥ 300 mg l/ml. Objętość wstrzykniętego ŚK wynosi 30 ml, a szybkość jego podania to 15 ml/s w czasie wykonywania serii zdjęć co 20 sekund. U dzieci poniżej 1. roku życia należy zastosować cewnik Pig-tail o średnicy 3-4 F. Objętość podanego środka kontrastowego waha się w granicach od 6 do 8 ml, a prędkość jego podawania to 2 ml/s [7].

Rozpoznanie ŚPM następuje w przypadku [7]:

- uwidocznienia tętnic w odcinku przedczaszkowym przy braku przepływu w tętnicach wewnątrzczaszkowych,
- uwidocznienia tętnic wewnątrzczaszkowych przy braku przepływu w tętnicach w odcinku przedczaszkowym,
- uwidocznienia tętnicy podstawnej mózgu i początkowych odcinków tętnic mózgowych bez uwidocznienia fazy mięszonej i żyłnej.

W ocenie przepływu mózgowego wykonywana jest również scyntygraficzna perfuzja mózgowia. Badania scyntygraficzne w stwierdzeniu ŚPM muszą być wykonywane w zakładzie medycyny nuklearnej, specjalizującym się w tego typu diagnostyce. Podstawą badania scyntygraficznego jest dożylnie podanie radiofarmaceutyku, czyli kompleksu środka farmakologicznego z izotopem promieniotwórczym (głównie stosuje się technet). W scyntygrafii perfuzyjnej mózgowia znajdują zastosowanie radiofarmaceutyki przechodzące przez barierę krew-mózg, tj. HMPAO-Tc^{99m} oraz ECD- Tc^{99m} [10]. Każdy radiofarmaceutyk musi zostać poddany testowi kontroli jakości - oznaczenie czystości radiochemicznej, co zostaje potwierdzone w dokumentacji zakładu medycyny nuklearnej. Aktywność podanego radiofarmaceutyku wylicza się w zależności od masy ciała dziecka, natomiast u dorosłego wynosi ona > 740 MBq [7,11]. Podczas wykonywania scyntygrafii perfuzyjnej celem stwierdzenia ŚPM należy utrzymywać średnie ciśnienie skurczowe na stałym poziomie ≥ 80 mmHg u dorosłych, natomiast u dzieci- stosownie do wieku pacjenta. Scyntyografię perfuzyjną ośrodkowego układu nerwowego wykonuje się w dwóch etapach. Pierwszy etap - dynamiczny polega na wykonywaniu, co 1 s akwizycji w ciągu pół minuty. W następnym etapie - statycznym, wykonywane są akwizycje obrazów w projekcji przednio-tylnej oraz w projekcjach bocznych (każda akwizycja, co najmniej 3 minuty). Interpretacja otrzymanego badania opiera się na stwierdzeniu obecności lub braku aktywności radiofarmaceutyku (braku przepływu) w strukturach nad- i podnamiotowych [7].

Kolejnym badaniem wykonywanym w ocenie krążenia mózgowego jest przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska. Ocena krążenia metodą TCD wymaga

wykonania przez klinicystę wyspecjalizowanego w wykonywaniu tego typu badań. Aparat ultrasonograficzny do wykonania TCD powinien być wyposażony w głowicę emitującą fale ultradźwiękową o częstotliwości 2 MHz. Dodatkowa opcja pulsacyjnej emisji fal ultradźwiękowych umożliwia pomiar krążenia w obu tętnicach środkowych jednocześnie (dzięki wykorzystaniu okna skroniowego) oraz w obu tętnicach kręgowych (okno potyliczne). Ocenie podlega także przepływ w tętnicy podstawnej mózgu. W celu postawienia diagnozy badanie TCD należy wykonać dwukrotnie. Odstęp pomiędzy badaniami musi wynosić nie mniej niż 30 minut. Podobnie, jak przy scyntygrafii perfuzyjnej należy utrzymywać średnie ciśnienie skurczowe na stałym poziomie ≥ 80 mmHg u dorosłych, natomiast u dzieci - stosownie do wieku pacjenta. Dodatkowo, pacjent nie może być hiperwentylowany. Potwierdzeniem zatrzymania krążenia mózgowego jest brak przepływu w co najmniej 3 tętnicach (obu tętnicach środkowych i w tętnicy postawnej), obecności małych wczesnoskurczowych pików przepływu, których amplituda nie przekracza u dorosłych 50 cm/s, natomiast 10 cm/s w przypadku noworodków i niemowląt, czy też uwidocznienia tzw. przepływu z „odbicia” z krótkimi komponentami skurczowymi i rozkurczowymi lub same elementy skurczowe bez składowej rozkurczowej [7,12].

Podsumowanie

Podsumowując, ocena krążenia mózgowego w przypadku stwierdzenia śmierci pnia mózgu jest wykonywana u dzieci, jak i dorosłych przy wykorzystaniu tych samych metod instrumentalnych (angiografia, scyntygrafia oraz przezczaszkowa ultrasonografia Doppler). Należy jednak pamiętać o tym, iż wiek pacjenta jest ważnym czynnikiem wskazującym, jak dane badanie powinno być wykonane, aby ryzyko popełnienia błędu w diagnozie zostało zredukowane do minimum.

Piśmiennictwo

1. Biesaga T.: Kontrowersje wokół nowej definicji śmierci. *Med. Prakt.*, 2006, 2, 20–28.
2. Sobczak K., Janaszczak A.: Kontrowersje wokół neurologicznego kryterium śmierci mózgu. *For. Med. Rodz.*, 2012, 6, 182–190.
3. Thannhäuser J.: Układ nerwowy [w:] *Fizjologia człowieka – podręcznik dla studentów licencjatów medycznych*. Borodulin-Nadzieja L. (red.). Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2005, 13-14.
4. Raszeja S.: Dziś i jutro tanatologii sądowo-lekarskiej. *Arch. Med. Sąd.*, 2007, 57, 420-426.

5. Gaszyński T.: Kliniczne rozpoznawanie śmierci pnia mózgu i kryteria kwalifikacji potencjalnych dawców narządów. *Forum Kardiol.*, 2003, 8, 87–90.
6. Zembala M.: Zasady pobierania i przeszczepiania narządów i tkanek do transplantacji w ujęciu Europejskiej Konwencji Bioetycznej. *Kardiochir i Torakochir Pol*, 2009, 6, 407–411.
7. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 17 lipca 2007 r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzenia trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu (M.P 2007.46.547).
8. Żaba C., Świdorski P., Żaba Z., Grześkowiak M.: Prawno-medyczne aspekty pobierania narządów ze zwłok. *Now. Lek.*, 2009, 78, 159–164.
9. Antoszkiewicz K., Czerwiński J.: Pobieranie i przeszczepianie narządów w Polsce w 2013 rok, *POLTRANSPLANT Biuletyn Informacyjny*, 2014, 1, 8-21.
10. Jolepalem P., Balon H.R.: The role of scintigraphy in confirmation of suspected brain death. *J. Nucl. Med. Technol.*, 2013, 41, 306-307.
11. Donohoe K.J., Agrawal G., Frey K.A., Gerbaudo V.H.: SNM practice guideline for brain death scintigraphy 2.0. *J. Nucl. Med. Technol.*, 2012, 40, 198-203.
12. Wojczal J.: Ultrasonograficzne kryteria rozpoznania zatrzymania krążenia mózgowego. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, 4, 53-54.

Chelmińska Magda¹, Jaworski Maciej¹, Pasięka Ewa², Bąk Karolina¹, Bradtke Dominika¹

Wpływ środków kontrastujących na funkcję nerek

1. SKN „Radioaktywni”, Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

W rentgenodiagnostyce środkami kontrastującymi nazywane są substancje pochłaniające promieniowanie rentgenowskie w większym lub mniejszym stopniu niż otaczające tkanki badanej okolicy ciała. Na podstawie tych właściwości środki kontrastujące (ŚK) dzieli się na:

- negatywne, które słabiej pochłaniają promieniowanie X
- pozytywne - lepiej pochłaniające promieniowanie X niż tkanki ciała.

Przykładem ŚK negatywnego jest powietrze, które wykorzystywane jest w badaniu przewodu pokarmowego. Pozytywne środki kontrastujące zawierają związki baru lub jodu, czyli pierwiastki o wysokich liczbach atomowych, a tym samym wysokim współczynniku pochłaniania promieniowania (od 50 do 1000 razy większym niż takie pierwiastki jak węgiel, azot lub tlen). Pozytywne środki kontrastujące są rozpuszczalne w wodzie (sole jodu) i nierozpuszczalne w wodzie (siarczan baru). Środki rozpuszczalne w wodzie, po podaniu doustnym lub dożylnym, mogą być wydzielane do żółci (środki hepatotropowe). Natomiast preparaty urotropowe podane śródnaczyniowo są wydalane przez nerki [1].

Właściwości urotropowe jodowych preparatów kontrastujących podanych drogą dożylną wykorzystuje się w ocenie morfologii i funkcji wydalniczej nerek [2].

Rycina 1 przedstawia radiogramy wykonane podczas urografii - badania z wykorzystaniem ŚK i promieniowania rentgenowskiego układu moczowego.

Ze względu na cechy budowy, wodne jodowe środki kontrastujące dzieli się na jonowe lub niejonowe monomery i dimery (jeden lub dwa pierścienie benzenowe połączone z atomami jodu). Ze względu na właściwości fizykochemiczne, preparaty te mają różną toksyczność. Za pojawiające się reakcje niepożądane są w szczególności odpowiedzialne: wysoka lepkość i osmolarność. W Tabeli I przedstawiono wybrane przykłady preparatów jodowych. Środki kontrastujące nierozpuszczalne w wodzie, takie jak siarczan baru są

stosowane do badania przewodu pokarmowego. Baryt nie wchłania się ze światła przewodu pokarmowego i jest bezpieczny dla pacjenta [1].



Ryc. 1. Urografia dożylna. A. Zdjęcie RTG jamy brzusznej przed podaniem ŚK B. Zdjęcie RTG jamy brzusznej po podaniu ŚK - uwidocznił układ kielichowo-miedniczkowy nerki prawej i lewej oraz pęcherz moczowy [zdjęcia RTG z materiałów Zakładu Radiologii UMB]

Tabela I. Jodowe środki kontrastujące stosowane w rentgenodiagnostyce [3]

Jodowy środek kontrastujący	Monomer	Dimer
Jonowy	joglicinat (<i>Rayvist</i>)	joxaglat (<i>Hexabrix</i>)
Niejonowy	jopromid (<i>Ultravist</i>) jomeprol (<i>Iomeron</i>) johexol (<i>Omnipaque</i>) jopamidol (<i>Jopamiro</i>)	jodixanol (<i>Visipaque</i>) jotrolan (<i>Isovist</i>)

Jodowe środki kontrastujące mogą wywoływać reakcje niepożądane o różnym nasileniu: małym, umiarkowanym, poważnym. Do reakcji o małym nasileniu należą: uczucie gorąca, nudności, wymioty, bóle kończyn. Reakcje umiarkowane to: wysypka, obrzęk twarzy, spadek ciśnienia tętniczego, skurcz oskrzeli. Reakcje te występują częściej u pacjentów z astmą, alergią na penicylinę, atopowym zapaleniem skóry. Ostatnią grupę możliwych zdarzeń

niepożądanych stanowią: wstrząs, nagłe zatrzymanie krążenia lub oddechu, obrzęk krtani, drgawki. Wstrząs, nagłe zatrzymanie krążenia lub oddechu niewątpliwie mogą prowadzić do zgonu. Zgony wskutek podania środka kontrastującego występują wyjątkowo rzadko. Ich częstość szacuje się na 1:75000 przypadków [3].

Odrębną grupę środków kontrastujących stanowią preparaty wykorzystywane podczas magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI). Preparaty te bazują na gadolinie - metalu z grupy pierwiastków ziem rzadkich. Pierwiastki ziem rzadkich posiadają właściwości paramagnetyczne, co oznacza, że w zewnętrznym polu magnetycznym mają właściwości magnetyczne. Zasada działania gadolinu w obrazowaniu MRI polega na skróceniu czasu T1. W efekcie tkanki, które wchłonęły ŚK dają silniejszy sygnał i są na uzyskanych obrazach "jasne"[4]. Najczęściej stosowanym preparatem zawierającym gadolin jest jonowy *Magnevist* o stężeniu 0,5 mmol/l oraz również jonowy - *Gadovist* o stężeniu 1 mmol/l. Środkiem niejonowym stosowanym w diagnostyce MRI jest *Dotarem*. Chociaż środki kontrastujące stosowane w rezonansie magnetycznym niezwykle rzadko wywołują reakcje alergiczne, należy zachować ostrożność. U około 1% pacjentów występują reakcje niepożądane. Do najczęściej spotykanych należą objawy lekkiej nietolerancji (nudności i wymioty). Może także wystąpić obrzęk śluzówek, zaczerwienienie i wysypka skórna, trudności z oddychaniem. Reakcje te charakteryzują się znacznie mniejszą intensywnością niż po podaniu środków zawierających jod [4].

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie negatywnego wpływu środków kontrastujących na funkcję nerek. W pracy wykorzystano metodę analizy piśmiennictwa.

Urotropowe środki kontrastujące mogą wpłynąć na pracę nerek. Jednym z poważniejszych zdarzeń niepożądanych jest nefropatia kontrastowa (*contrast induced nephropathy*, CIN/*contrast induced acute kidney injury*, CI-AKI), której skutkiem jest ostra niewydolność nerek. *Acute Kidney Injury Network* proponuje, aby ostrą niewydolność nerek definiować jako:

- Ostry wzrost (w ciągu 48 godzin od podania ŚK) stężenia kreatyniny do poziomu ≥ 26 $\mu\text{mol/l}$ (0,3 mg/dl).
- Wzrost o 50% stężenia kreatyniny w surowicy krwi w stosunku do jego wyjściowego poziomu.
- Wydalanie moczu w ilości mniejszej od 0,5 ml/kg na godzinę przez czas dłuższy niż 6 godzin.

Jednak najczęściej stosowana definicja, zaproponowana przez tę samą instytucję, zakłada wzrost o 25% stężenia kreatyniny w stosunku do jego wyjściowego poziomu w ciągu 3 dni od wewnątrznaczyniowego podania środka kontrastującego [5]. Najwyższe parametry kreatyniny pojawiają się w 3.-5. dobie po podaniu ŚK, natomiast normalizacja następuje po upływie około tygodnia [6]. Należy pamiętać, że aby postawić rozpoznanie nefropatii indukowanej środkami kontrastowymi trzeba uprzednio wykluczyć inne możliwe przyczyny pogorszenia czynności nerek [7].

Częstość wystąpienia CI-AKI zależy od szeregu czynników. Do szczególnej grupy ryzyka wystąpienia nefropatii, wg Dariusza Winka, należą pacjenci w podeszłym wieku (>65. roku życia), z przewlekłą chorobą nerek (GFR <60 ml/min), z zaawansowaną niewydolnością serca (NYHA III/IV), anemią i hipotonią [8]. Ponadto do czynników ryzyka wystąpienia CI-AKI należą: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, leki nefrotoksyczne (przykładowo: niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory ACE), odwodnienie, dna moczanowa, szpiczak mnogi, hipoalbuminemia, frakcja wyrzutowa lewej komory serca <40 %, dotętnicze podanie ŚK oraz duża objętość podanego jednorazowo ŚK, następujące po sobie w krótkim czasie badania z użyciem środków kontrastujących [3,9,10]. Współistnienie trzech i więcej czynników ryzyka zwiększa 3-krotnie prawdopodobieństwo wystąpienia nefropatii indukowanej ŚK [11].

Stężenie jodu powoduje wzrost osmolarności, ale też poprawia efekt kontrastu na radiogramach [5]. Jonowe ŚK, zwłaszcza te należące do grupy monomerów, cechują się bardzo wysoką osmolarnością, rzędu 2000 mOsm/kg wody, a przez to wysoką toksycznością. Związane jest to z dysocjacją jonów zawartych w preparacie, co może powodować poważne zaburzenia elektrolitowe [3]. W badaniu Rudnick i wsp. wykazano, że częstość CI-AKI po podaniu jonowych ŚK jest większa niż preparatów niejonowych [12].

Cukrzyca istotnie zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia nefropatii kontrastowej. Stwierdzono, że diabetycy z pozornie prawidłową funkcją nerek stanowią grupę ryzyka [13]. Wykazano również odwrotną zależność pomiędzy CI-AKI a cukrzycą. W badaniu Kowalczyk i wsp. udowodniono, że wystąpienie u badanych nefropatii kontrastowej po zabiegach angioplastyki wieńcowej wyraźnie podwyższa zachorowalność na cukrzycę [14].

W niektórych badaniach za czynnik ryzyka wystąpienia nefropatii indukowanej ŚK uznano nadciśnienie tętnicze (NT). Iakovou przeprowadził badanie na 8628 pacjentów z nieprawidłowymi, wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego, którzy przeszli zabieg angioplastyki. Stwierdził w nim jednoznacznie, że NT jest istotnym czynnikiem CI-AKI [15].

Niezależnymi czynnikami ryzyka wystąpienia CIN są również bardzo niska frakcja wyrzutowa i zastoinowa niewydolność serca. Dangas wykazał, że frakcja wyrzutowa poniżej 40% jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nefropatii kontrastowej. Stwierdzono również, że zastoinowa niewydolność serca u pacjentów, którzy przeszli angioplastykę predysponuje do wystąpienia CI-AKI [15].

Szpiczak mnogi (*myeloma multiplex*, MM) również może prowadzić do rozwoju nefropatii kontrastowej. Komórki nabłonka kanalików nerkowych ulegają uszkodzeniu przez wytrącanie się cząsteczek nieprawidłowych białek w przebiegu MM. W tym przypadku odwodnienie może nasilać dolegliwości. Podanie ŚK pacjentom cierpiącym na tę chorobę hematologiczną może mieć katastrofalny skutek, doprowadzając do niewydolności nerek. Taki pacjent kwalifikuje się do transplantacji nerki [15].

Hiperurykemia, czyli podwyższone stężenia kwasu moczowego we krwi, również jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nefropatii kontrastowej. Przeprowadzono badanie w grupie 266 pacjentów poddanych koronarografii. W grupie z podwyższonym poziomem kwasu moczowego C-AKI wystąpiła w 15% przypadków, natomiast w grupie z poziomem kwasu moczowego mieszczącym się w normie - tylko 3% przypadków [15].

Mniej istotnymi czynnikami ryzyka wystąpienia CIN jest niski poziom hematokrytu i hipowolemia. Co ciekawe nerki przeszczepione są bardziej wrażliwe na czynniki toksyczne, a więc pacjenci po transplantacji nerki również należą do grupy ryzyka wystąpienia CIN [15].

Jednym z czynników modyfikowalnych, mających wpływ na potencjalny rozwój nefropatii kontrastowej, jest sposób wykonania świadczenia medycznego w zakresie stosowanego środka kontrastującego. Środki izo-osmolarne uważa się za bezpieczniejsze od nawet nisko-osmolarnych [16]. Przy zwiększonym ryzyku wystąpienia CI-AKI lub u pacjentów z uszkodzoną czynnością nerek, należy ograniczyć objętość ŚK do dawki poniżej 100 ml [17]. Pomiędzy kolejnymi procedurami (diagnostycznymi, terapeutycznymi), w których planowane jest podanie preparatów kontrastujących powinno zachować się odstęp co najmniej 72 godzin [10].

Nefropatia kontrastowa jest w Europie trzecią, co do częstości, przyczyną wystąpienia niewydolności nerek [18]. Zapobieganie CI-AKI polega głównie na identyfikacji czynników ryzyka, monitorowaniu laboratoryjnym czynności nerek, prewencji poprzez nawodnienie pacjenta przed i po badaniu z użyciem środka kontrastującego oraz minimalizowaniu objętości środka kontrastującego podawanego pacjentowi podczas badania [19,11]. Obiecujące są także badania na temat premedykacji przed procedurami medycznymi z

zastosowaniem środków kontrastujących. Wykazano, że podanie analogu prostacykliny podczas zabiegów angioplastyki wieńcowej zmniejsza zachorowalność na CI-AKI u około 70% u pacjentów z wcześniej zdiagnozowaną niewydolnością nerek z innych powodów niż nefropatia kontrastowa [20]. Wykazano ponadto, że u pacjentów z niższym wydzielaniem reniny następuje zwiększenie przepływu krwi przez nerki [21]. Ten fakt też może zostać wykorzystany w profilaktyce CIN. Obecnie badania skupiają się na premedykacji za pomocą środków farmakologicznych. Podjęto szereg obiecujących prób, które są w fazie weryfikacji na większej próbie badanych. *European Society of Urogenital Radiology* (ESUR) wprowadziło do swoich wytycznych farmakoterapię przed badaniami z zastosowanie jodowych środków kontrastujących, lecz ogranicza się ona tylko do dożylnego podawania soli fizjologicznej przynajmniej 6 godzin przed badaniem oraz po badaniu w dawce 1,0-1,5 ml/kg/h. Alternatywny protokół zakłada dożylnie podawanie wodorowęglanu sodu w 5% roztworze glukozy, w dawce 3 ml/kg/h przez 1 godzinę przed podaniem ŚK i 1 ml/kg/h przez 6 godzin po podaniu ŚK [22].

Nefropatia indukowana jodowym środkiem kontrastującym to bardzo dobrze poznane powikłanie po badaniach obrazowych. Jak się okazuje nie tylko te preparaty mogą upośledzać działanie nerek, a nawet wpłynąć na funkcjonowanie całego organizmu. Gadolin należący do grupy pierwiastków ziem rzadkich używany w badaniach rezonansu magnetycznego może powodować nerkowe włóknienie układowe (*nephrogenic systemic fibrosis*, NSF).

Nefrogenne włóknienie układowe po raz pierwszy rozpoznano w San Diego w 1997 roku, a po raz pierwszy opisano w literaturze w 2000 roku [23,24]. NFS jest chorobą ogólnoustrojową. Występuje u pacjentów w różnym wieku, ale głównie u dorosłych w wieku około 52 lat. Nie wykazano zależności względem płci i rasy badanych. Z niewiadomych przyczyn chorobę tą częściej obserwuje się u pacjentów w Stanach Zjednoczonych i w Europie (zwłaszcza Danii, Szwajcarii, Austrii). Patogeneza tej choroby nie została dokładnie poznana. Jedną z hipotez zakłada bezpośrednie działanie toksyczne na tkanki obwodowe. Tę hipotezę mogą potwierdzać badania zwłok pacjentów z NSF, które wykazały obecność gadolinu w skórze, naczyniach krwionośnych, płucach, węzłach chłonnych, śledzionie, wątrobie i nerkach. Objawy tej choroby manifestują się zwykle po upływie średnio 25 dni (od 2 dni do 75 dni od ekspozycji na gadolin). Choroba zaczyna się od uogólnionych obrzęków i zarumienienia skóry. Następnie mogą pojawić się objawy neurologiczne, takie jak zespół niespokojnych nóg, przeczulica. Oprócz tego może występować: świąd, uogólniony ból, bezsenność, wypadanie włosów, zaczerwienienie gałek ocznych, napadowa niewydolność

oddechowa. Następnie pojawiają się zmiany skórne, takie jak: zgrubienie, stwardnienie, oprócz tego mogą pojawić się czerwone lub ciemne przebarwienia, plamy, grudki lub tarczki. Zmiany te występują na dystalnych częściach kończyn, w okolicy krzyżowej oraz tam, gdzie skóra jest dobrze unaczyniona, np. nad przetoką tętniczo-żylną. Objawy skórne występują symetrycznie i zwykle nie obejmują skóry twarzy. Pacjenci skarżą się na trudności w poruszaniu się, ponieważ twardniejąca skóra stopniowo ogranicza ruchomość stawów. W zaawansowanej fazie choroby zwłóknienia występują w sercu, wątrobie, nerkach, płucach, przeponie, jądrach, mięśniach szkieletowych i oponie twardej. Do zmian skórnych i narządowych może dołączyć się ostre zapalenie trzustki, powikłania infekcyjne i powikłania zakrzepowe - zakrzepica żył głębokich, zator płucny, zator przetoki tętniczo-żylniej, skrzepliny w lewym przedsionku serca, które predysponują do udaru niedokrwienne. Do czynników ryzyka wystąpienia NSF należą: dializa otrzewnowa, zaburzenia krzepnięcia, zakrzepica żył głębokich, niedawno przebyte zabiegi operacyjne, stosowanie dużych dawek erytropoetyny, podwyższone stężenie żelaza w surowicy, obecność stanu zapalnego, wtórna nadczynność przytarczyc, niedoczynność tarczycy, a przede wszystkim wykonywanie badań z użyciem gadolinu u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek powodującą schyłkową niewydolność tego narządu. Stopień uszkodzenia nerek jest wprost proporcjonalny do ryzyka wystąpienia NSF [25,26,27,28,29,30].

Nerkowe włóknienie układowe jest jeszcze zbyt mało poznanym zaburzeniem, aby opracować skuteczne sposoby profilaktyki. Pierwsze kroki w tej sprawie podjęła *The Food and Drug Administration*, która w czerwcu 2006 roku oficjalnie ostrzegła przed tym schorzeniem. Na reakcję Północnoamerykańskiego Towarzystwa Radiologicznego nie trzeba było długo czekać. Towarzystwo to zaleciło oznaczanie stężenia kreatyniny przed badaniem z użyciem gadolinu, analogicznie jak w przypadku badań z użyciem jodowych środków kontrastujących [31]. ESUR w swoich zaleceniach poszło jeszcze dalej. Organizacja ta podzieliła środki kontrastujące na bazie gadolinu pod względem stopnia ryzyka wystąpienia zdarzeń niepożądanych na trzy grupy: najwyższego ryzyka, średniego ryzyka i najniższego ryzyka. W przypadku pierwszej z nich (np. *Magnevist*) określiła monitorowanie parametrów nerkowych (kreatynina, eGFR) jako obowiązkowe, dodatkowo zaleca się ocenę klinicznego stanu pacjenta. W przypadku ŚK średniego ryzyka (np. *Vasovist*) oznajmiła, że monitorowanie laboratoryjne funkcji nerek jest nieobowiązkowe. Jeżeli stężenie kreatyniny nie jest określone, funkcję nerek należy określić za pomocą ankiety kierowanej do pacjenta.

Podobnie wytyczne dotyczą grupy środków o najniższym ryzyku wystąpienia działań niepożądanych (np. *Dotarem*) [22].

Podsumowanie

Istnieje potrzeba edukacji lekarzy kierujących pacjentów na badania z użyciem środków kontrastujących, co do możliwych reakcji niepożądanych. Muszą być oni świadomi przeciwwskazań oraz czynników zwiększających ryzyko pokontrastowego uszkodzenia nerek. W tym celu niezbędnym wydaje się szczegółowy wywiad lekarski. Pacjent musi zostać poinformowany o możliwych reakcjach niepożądanych oraz działaniach prewencyjnych. Rzetelna informacja przekazana choremu jest podstawą do wyrażenia przez niego zgody na wykonanie badania z podaniem środka kontrastującego w rentgenodiagnostyce, jak i badaniu magnetycznego rezonansu jądrowego.

Piśmiennictwo

1. Gołębiowski M.: Środki cieniujące stosowane w czasie badań obrazowych. [w:] Diagnostyka obrazowa. Podstawy teoretyczne i metodyka badań. Pruszyński B. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2000,2,143-148.
2. Pruszyński B.: Rentgenodiagnostyka konwencjonalna. [w:] Wskazania do badań obrazowych. Pruszyński B. (red.). Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011, 3-79.
3. Wysocka A., Wysocki H.: Wybrane działania niepożądane środków kontrastowych stosowanych u chorych poddawanych przezskórnym interwencjom na naczyniach wieńcowych. *Now. Lek.*, 2007, 2, 121-125.
4. Trzebiatowska E.: Praktyczny poradnik operatora Rezonansu Magnetycznego. Wyd. Medyk, Warszawa 2010.
5. Laville M., Juillard L.: Contrast-induced acute kidney injury: how should at-risk patients be identified and managed? *J. Nephrol.*, 2010, 23, 387-398.
6. Murphy S.W., Barrett B.J., Parfrey P.S.: Contrast nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2000, 11, 177-182.
7. Jaroszyńska A., Wysokiński A., Baszak J., Rudnicka-Drożak E.: Czynniki ryzyka nefropatii indukowanej kontrastem radiologicznym u pacjentów poddawanych zabiegom przez skórnej angioplastyki naczyń wieńcowych. *MONZ*, 2012, 2, 101-105.
8. Winek D.: Nefropatia pokontrastowa. *Post. Nauk. Med.*, 2010, 12, 953-955.

9. Gorczyca-Michta I., Woźakowska-Kapłon B.: Nefropatia kontrastowa u pacjentów poddawanych przezskórnym interwencjom wieńcowym. *Post. Kardiol. Interw.*, 2011, 7, 165–172.
10. Świętochowska A., Małyszko J.: Uszkodzenie nerek w przebiegu wybranych chorób układu sercowo-naczyniowego. *Nefrol. Dial. Pol.*, 2012, 16, 30-35.
11. Rutkowski P.: Ostre uszkodzenie nerek po środkach kontrastowych. Przypadek kliniczny. *Forum Nefrol.*, 2010, 3, 179–181.
12. Rudnick M.R., Goldfarb S., Wexler L. et al.: Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int.*, 1995, 47, 254-261.
13. Hardiek K.J., Katholi R.E., Robbs R.S., Katholi C.E.: Renal effects of contrast media in diabetic patients undergoing diagnostic or interventional coronary angiography. *J. Diabet. Complications.*, 2008, 22, 171–177.
14. Kowalczyk J., Francuz P., Przybylska K. i wsp.: Ryzyko nefropatii indukowanej kontrastem i jej znaczenie rokownicze u pacjentów z różnymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i zawałem serca leczonym inwazyjnie. *Kardiol. Pol.*, 2013, 71, 73-74.
15. Toprak O.: Coronary angiography and contrast-induced nephropathy. [w:] *Advances in the diagnosis of coronary atherosclerosis*, Suna Kirac (red.). InTech, Chorwacja, 2011, 10, 180-202.
16. Heinrich M., Haberle L., Muller V. et al.: Nephrotoxicity of iso-osmolar iodixanol compared with nonionic low-osmolar contrast media: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology*, 2009, 250, 68–86.
17. Goldfarb S., McCullough P.A., McDermott J., Gay S.B.: Contrast-induced acute kidney injury: specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. *Mayo. Clin. Proc.*, 2009, 84, 170-179.
18. Środki kontrastowe i ich bezpieczeństwo - zapobieganie nefropatii pokontrastowej, www.kardiolog.pl/publikacje/7119.pdf, data pobrania: 14.02.2015.
19. Lekston A., Kurek A., Tynior B.: Upośledzona funkcja nerek w zawałe serca. *Cardiology J.*, 2009, 16, 400-406.
20. Paraskevas K.I., Giannoukas A.D., Kotsikoris I, Mikhailidis D.P.: Contrast-induced nephropathy and the vascular patient. *Angiology*, 2010, 61, 721-723.

21. Mitchell A.M., Jones A.E., Tumlin J.A., Kline J.A.: Incidence of contrast-induced nephropathy after contrast-enhanced computed tomography in the outpatient setting. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2010, 5, 4-9.
22. Bogusławska-Walecka R.: Wytyczne ESUR na temat Bezpieczeństwa Środków Kontrastowych 8.1.
23. Thomsen H.S., Marckmann P., Logager V.B.: Nephrogenic systemic fibrosis (NSF): a late adverse reaction to some of the gadolinium based contrast agents. *Cancer Imaging*, 2007, 7, 130-137.
24. Kaewlai R., Abujudeh K.: Nephrogenic systemic fibrosis. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 2012, 199, 17-23.
25. Cuffy M.C., Mansher S., Formica R. et al.: Renal transplantation for nephrogenic systemic fibrosis: a case report and review of the literature. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2011, 26, 1099-1101.
26. Hope T.A., Doherty A., Fu Y. et al.: Gadolinium accumulation and fibrosis in the liver after administration of gadoxetate disodium in a rat model of active hepatic fibrosis. *Radiology*, 2012, 264, 423-427.
27. Karcaaltincaba M., Oguz B., Haliloglu M.: Current status of contrast-induced nephropathy and nephrogenic systemic fibrosis in children. *Pediatr. Radiol.*, 2009, 39, 382-384.
28. Cuffy M.C., Singh M., Formica R.: Renal transplantation for nephrogenic systemic fibrosis: a case report and review of the literature. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2011, 26, 1099–1101.
29. Basak P., Jesmajian S.: Nephrogenic systemic fibrosis. *Current Concepts. Indian. J. Dermatol.*, 2011, 56, 59-64.
30. Majdan M., Borys O., Wielosz E., Żychowska I.: Nefrogenne włóknienie układowe. *Przegl. Reumatol.*, 2009, 6, 1-2.
31. Leite C.C.: Gadolinium and nephrogenic systemic fibrosis: what every physician should know. *Radiol. Bras.*, 2007, 40, IV-V.

Bąk Karolina¹, Bradtke Dominika¹, Pasięka Ewa², Chelmińska Magda¹, Jaworski Maciej¹

Gadolin - coraz częściej używany, ale czy dobrze znany?

1. Studenckie Koło Naukowe "Radioaktywni", Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz skrótów:

CRF- corticotropin releasing factor (czynnik uwalniający kortykotropinę)

Gd- gadolin

GdCl₃- chlorek gadolinu

MR- rezonans magnetyczny

NSF- nephrogenic systemic fibrosis (nerkopochodne zwłóknienie układowe)

Wstęp

Gadolin (Gd) jest srebrzystobiałym, miękkim i ciągliwym pierwiastkiem, z grupy metali ziem rzadkich, nierozpuszczalnym w wodzie [1]. Jego nazwa pochodzi od nazwy minerału gadolinitu. Gadolin otrzymywany jest głównie z monacytu, zwanego także piaskiem monacytowym, który zawiera w sobie mieszaninę wapnia, toru, ceru oraz pierwiastki ziem rzadkich [2]. Gadolin oddzielany jest od pozostałych pierwiastków metodą chromatografii jonowymiennej. Jony Gd mogą reagować z jonami fluorkowymi bądź chlorkowymi, tworząc fluorki gadolinu lub chlorki gadolinu. Metaliczny Gd otrzymuje się w wyniku redukcji z wapniem bądź z litem. Podczas reakcji stopiony gadolin oddziela się od pozostałych substancji na skutek różnic gęstości [3]. Gadolin w temperaturze poniżej 17°C posiada silne właściwości ferromagnetyczne, co oznacza, że wykazuje własne, spontaniczne namagnesowanie [2].

Jedno z głównych zastosowań gadolinu w medycynie odnosi się do diagnostyki obrazowej, a zwłaszcza rezonansu magnetycznego (MR). Wraz z coraz szerszym zastosowaniem metody MR, zwiększało się zapotrzebowanie na techniki kontrastowania tkanek. Dzięki obrazowaniu ze wzmocnieniem kontrastującym uzyskiwane są dodatkowe istotne diagnostycznie informacje, a także w znacznym stopniu zwiększa się czułość i swoistość wykonywanych badań [4]. Pozytywnymi środkami kontrastującymi MR są paramagnetyki, których zaletą jest wielokrotne (10-25 razy) skrócenie czasu relaksacji T1, co

znacznie wzmacnia sygnał w obrazach T1-zależnych [5]. Jony paramagnetyków mają silny wpływ na właściwości relaksacyjne protonów, co prowadzi do zmian kontrastowości tkankowej [6]. Związki gadolinu są często wykorzystywane w badaniach MR w celu zwiększenia kontrastowości, poprzez zmianę pozycji protonów cząsteczki wody [7].

Rezonans magnetyczny jest unikalną i charakterystyczną metodą obrazowania, równocześnie kryteria dla środków kontrastowych używanych podczas badań są ściśle określone. Preparaty służące do kontrastowania powinny przede wszystkim posiadać odpowiednie właściwości fizyczne, dzięki którym kontrastowanie tkanek będzie możliwe w zewnętrznym polu magnetycznym [8]. Następnie, środek kontrastujący powinien posiadać zdolności do gromadzenia się w wyznaczonych narządach bądź strukturach, których dotyczy dane badanie (selektywność). Jednocześnie czas pozostania środka kontrastującego w docelowych obszarach powinien być wystarczająco długi, aby badanie zostało wykonane poprawnie diagnostycznie [5]. Kolejnym z kryteriów jest odpowiednio krótki czas usuwania preparatu z tkanek organizmu, zazwyczaj kilka godzin od zakończenia badania. Końcowym, ale niezwykle istotnym wyznacznikiem bezpieczeństwa stosowania środków kontrastujących w MR jest ich niska toksyczność, a także długi okres przydatności do użytku [6].

Gadolin w czystej postaci Gd^{3+} jest toksyczny, dlatego do uzyskania bezpiecznych środków kontrastujących MR niezbędne jest połączenie jonów gadolinu z ligandami, które nazywane są chelatami gadolinu [4,9]. Do obecnie stosowanych środków klinicznych zaliczamy między innymi: chelat liniowy gadopentetonian dimegluminy Gd-DTPA (Magnevist[®] i produkty generyczne) oraz związek chelatowy o strukturze pierścienia gadotetroid Gd-HP-DO3A (ProHance[®]) [8].

Celem opracowania jest zdefiniowanie oraz przedstawienie na podstawie przeglądu piśmiennictwa, skutków ubocznych, jakie niesie za sobą użycie środków kontrastujących bazujących na związkach zawierających gadolin.

Rozwinięcie

Środki kontrastujące na bazie gadolinu uznane zostały za bezpieczne. Częstość występowania skutków ubocznych jest niewielka. Na uwagę zasługuje jednak fakt, że zawierające Gd środki kontrastujące, mimo, że są szybko usuwane z organizmu zdrowych pacjentów, to u osób z przewlekłą niewydolnością nerek, zgodnie z badaniami farmakokinetycznymi, okres półroczu jest znacznie dłuższy i wynosi 30-120 godzin. W hemodializie oraz u chorych dializowanych otrzewnowo średni okres półtrwania wynosi 52.7

godziny [10]. Może to wiązać się z wystąpieniem skutków ubocznych po podaniu gadolinu, który usuwany jest z organizmu wyłącznie przez nerki drogą filtracji kłębuszkowej.

Możliwe skutki uboczne po zastosowaniu gadolinu, pojawiają się z powodu dysocjacji kompleksu gadolin-ligand do jonów metalu i liganda. Proces ten ułatwiają metale endogenne, takie jak: wapń, cynk, żelazo, miedź oraz endogenne kwasy, np. kwas glutaminowy, asparaginowy [11]. Wolny Gd jest związkiem słabo rozpuszczalnym, co sprzyja tworzeniu się osadów soli z anionami, takimi jak: węglan, fosforan albo grupy hydroksylowe. Sole te mogą być odkładane w mięśniach, wątrobie, skórze, kościach [12]. Gadolin, jako wolny jon blokuje także funkcję makrofagów i może prowadzić do śmierci komórek [13]. Przykładowo, chlorek gadolinu ($GdCl_3$) ingeruje w wewnątrzkomórkowe procesy zależne od wapnia. Związek gadolinu przemieszcza jony wapnia z miejsc wiązania kationów w błonach komórkowych i aktywuje zewnątrzkomórkowy receptor wykrywania wapnia, np. w fibroblastach. Sole $GdCl_3$ są powodem tworzenia zatorów, które osadzają się w kapilarach narządów [14]. W przypadku jonów lantanowców, mogą przedostać się one do komórki przez błonę komórkową. Sekwencję zdarzeń przenikania gadolinu przez błonę komórkową do erytrocytów rozpoczyna gadolin związany z błoną fosfolipidów, po czym zostaje przeniesiony na błonę białka i w podwójnej warstwie lipidowej kończy przejście fazowe oraz agregację białek błonowych, które prowadzą do perforacji błony [15].

Dane uzyskane z badań na zwierzętach wskazują, że wolny gadolin ma bezpośrednie, toksyczne działanie na układ nerwowy. Gd o stężeniu 2.5-15 μmol w przeliczeniu na 1 g mózgu szczura, po jego podaniu do zbiornika podpajęczynówkowego, powodował ataksję i drżenia [16]. W badaniu histopatologicznym pnia mózgu, wzgórza i rdzenia kręgowego stwierdza się ogniska rozpadu mieliny oraz martwicy gleju. Dostępne na rynku środki kontrastujące używane do badań rezonansu magnetycznego zawierają kompleksowe związki chelatów gadolinu, celem ograniczenia stężenia wolnego gadolinu w surowicy [17].

Środki kontrastujące z gadolinem mogą przyczynić się do powstania twardziny skóry, nerkopochodnego włóknienia układowego (*nephrogenic systemic fibrosis*, NSF) u pacjentów z niewydolnością nerek [18-27]. Jak również, innych objawów niepożądanych ze strony ośrodkowego układu nerwowego (ból głowy, napady padaczkowe) [28,29].

Nerkopochodne zwłóknienie układowe nazwane po raz pierwszy w 2001 roku, jest nabytym zaburzeniem włóknienia, dotychczas uważanym za samoistne [30-33]. *Nephrogenic systemic fibrosis* obserwowane jest u większości pacjentów z niewydolnością nerek [33,34]. Od momentu rozpoznania NSF w 1997 roku, odnotowano ponad 200 przypadków

zachorowań na całym świecie [35]. Wyróżniono związek NSF z zaburzeniami krzepnięcia oraz przebytymi zabiegami chirurgii naczyniowej i interwencyjnej [33]. Jak również z podawaniem inhibitorów erytropoetyny i inhibitorów konwertazy angiotensyny [36,37]. Odnotowano także związek z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych [38].

Udowodniono, że ryzyko rozwoju nerkopochodnego zwłóknienia układowego związane jest z wysokim stężeniem gadolinu w organizmie. Atom Gd stosowany do przeprowadzenia badania rezonansu magnetycznego, modyfikuje czasy relaksacji sąsiadujących jonów wodoru [39]. Najczęściej używane preparaty mają stężenie 0.5 molowe (0,5M) i są podawane w średniej dawce wynoszącej 0,1 mmola/kg masy ciała, co odpowiada 0,2 ml/kg [40].

Jak już wspomniano powyżej, NSF dotyczy w większości przypadków pacjentów z zaburzeniami czynności nerek, zwłaszcza tych o przybliżonym współczynniku przesączania kłębuszkowego poniżej 30 ml/min/1,73 m², niezależnie od pochodzenia uszkodzenia nerek (ostre, przewlekłe lub hemodializa) [33,34]. Innym czynnikiem ryzyka NSF jest niewydolność wątroby i pacjenci z ostrym zespołem wątrobowo-nerkowym [34,41]. Ponadto schorzenie jest bardziej powszechne wśród pacjentów w średnim wieku (50-60 lat) [42]. *Nephrogenic systemic fibrosis* może także występować u dzieci i osób starszych [43,44]. Rozwój NSF jest niezależny od rasy, płci oraz czasu trwania czynnika uwalniającego kortykotropinę (*Corticotropin Releasing Factor*, CRF) [42].

Klinicznie, cechą charakterystyczną NSF jest występowanie obrzęków na kończynach, a następnie stwardnienie skóry ich dystalnych części. Kończyny są najczęściej zajmowanymi obszarami w przypadku tego schorzenia, następny obszar to tułów. Nie zaobserwowano zmian chorobowych jedynie na twarzy pacjenta. NSF jest chorobą stopniową, która prowadzi do sztywności skóry i w konsekwencji poważnej niepełnosprawności fizycznej, a nawet śmierci. Biopsja skóry jest konieczna do potwierdzenia rozpoznania NSF i różnicowania od innych chorób skóry [45].

Konsekwencje nerkopochodnego zwłóknienia układowego nie są jeszcze w pełni znane. Literatura przedmiotu wskazuje, że do 5 % przypadków mogą wystąpić poważne skutki [42]. Jednakże uważa się, że co trzeci przypadek będzie miał łagodny przebieg, bez ograniczeń funkcjonalnych [46]. Wśród pacjentów z NSF nie stwierdzono wzrostu śmiertelności po 24. miesiącach od wystąpienia objawów skórnych [47]. Śmiertelność w tej grupie chorych jest trudna do określenia ze względu na częstość występowania innych chorób towarzyszących.

Nie ma dowodów na skuteczne leczenie NSF. Poprawa stanu zdrowia widoczna jest tylko u pacjentów po przeszczepie nerek lub w przypadku, gdy zatrzymanie progresji choroby nerek uzyskano w ostrej fazie niewydolności [48]. Przydatność większości proponowanych działań terapeutycznych jest nadal w trakcie analiz klinicznych. Obecnie stosowane działania, np. farmakoterapia z podaniem sterydowych leków przeciwzapalnych i witaminy D, miejscowe działanie promieniowania ultrafioletowego mają na celu optymalizację wyników leczenia [42].

Kolejnym odnotowanym schorzeniem występującym u pacjentów z niewydolnością nerek po zastosowaniu chelatów gadolinu jest encefalopatia. Schorzenie to charakteryzuje się podostro występującymi bólami głowy, drgawkami, napadami padaczkowymi, narastającymi zaburzeniami świadomości i widzenia. W początkowym okresie choroby stwierdza się u większości pacjentów wysokie wartości ciśnienia tętniczego. Leczenie encefalopatii polega głównie na usunięciu czynnika wywołującego, normalizacji ciśnienia tętniczego oraz wyrównaniu zaburzeń metabolicznych [49].

W celu zapobiegania wystąpienia reakcji niepożądanych po podaniu preparatów gadolinu ważne jest wykonanie kilku podstawowych działań. Stosowane środki prewencyjne przedstawione zostały w Tabeli I.

Tabela I. Środki stosowane w celu uniknięcia rozwoju NSF [53]

1. Należy poznać możliwości opóźnionego działania niepożądanego NSF celem wczesnego zidentyfikowania oraz ostrzeżenia.
2. Użyć minimalnej dawki diagnostycznej środka kontrastującego. Ryzyko NSF wzrasta u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek od 1,5% przy podaniu pojedynczej dawki do 12,1% z dawką podwójną (w badaniach angiograficznych i onkologicznych).
3. Należy poinformować pacjenta o potencjalnym ryzyku wystąpienia niepożądanych działań i uzyskać jego świadomą zgodę (w świetle przepisów obowiązujących w Polsce pacjent musi być poinformowany o ewentualnych skutkach ubocznych i wyraża zgodę na piśmie).
4. Unikać podawania gadolinu pacjentom, u których przesączanie kłębuszkowe wynosi <30 ml / min (dotyczy 1% populacji).

Zespół odwracalnej tylnej encefalopatii (*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES*) może wystąpić po zastosowaniu dożylnym środka kontrastującego na bazie

gadolinu. Dotyczy również pacjentów we wstrząsie septycznym lub układowym [50]. Może wystąpić także z porfirią [51,52]. W pierwszym, wspomnianym przypadku toksyczne działanie gadolinu na układ nerwowy oraz powstawanie encefalopatii u chorych jest rzadkie (ok. 1%) i najczęściej dotyczy pacjentów z niewydolnością nerek. Leczenie takich pacjentów polega na wykonaniu dializy, co w konsekwencji obniża stężenie nagromadzonego w organizmie gadolinu [15].

Podsumowanie

W ciągu ostatniej dekady zainteresowanie aspektami bezpiecznego stosowania środków kontrastujących podczas badań diagnostycznych znacznie wzrosło. Powodem jest uświadomienie istnienia wielu skutków ubocznych po ich zastosowaniu, szczególnie preparatów o wysokim stężeniu. Dlatego też, bardzo ważnym elementem jest poinformowanie pacjenta o wszelkich powikłaniach związanych z podaniem środka kontrastującego. Dzięki świadomości badanego, jak i personelu medycznego możliwe jest wczesne rozpoznanie zdarzeń niepożądanych. Szczególnie wśród pacjentów z grupy ryzyka, czyli chorych z niewydolnością nerek.

Piśmiennictwo

1. Emsley J.: CHEMIA przewodnik po pierwiastkach. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1997.
2. Pajdowski L.: Chemia ogólna. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1997.
3. Heiserman D.L.: Księga Pierwiastków chemicznych. Prószyński i S-ka, Warszawa 1997.
4. Canga A., Kislikova M., Martinez- Gálvez M., Arias M.: Renal function, nephrogenic systemic fibrosis and other adverse reactions associated with gadolinium - based contrast media. *Revista Nefrologia*, 2014, 34, 428-38.
5. Daniel B., Pruszyński B.: Anatomia radiologiczna. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
6. Runge M.: Rezonans Magnetyczny w praktyce klinicznej. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
7. Caravana P.: Tutorial Review Strategies for increasing the sensitivity of gadolinium based MRI contrast agents. *Chem. Soc. Rev*, 2006, 35, 512-523.
8. Westbrook C.: Handbook of MRI technique. Wiley- Blackwell, 2008, 55-56.

9. Varghese A., Pennell D.J.: Podstawy rezonansu magnetycznego serca (CMR). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008, 6-7.
10. Joffe P., Thomsen H.S., Meusel M.: Pharmacokinetics of gadodiamide injection in patients with severe renal insufficiency and patients undergoing hemodialysis or continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Acad. Radiol.*, 1998, 5, 491–502.
11. Mann J.S.: Stability of gadolinium complexes in vitro and in vivo. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1993, 17, S19–S23.
12. Vorobiov M., Basok A., Tovbin D.: Iron-mobilizing properties of the gadolinium–DTPA complex: clinical and experimental observations. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2003, 18, 884–887.
13. Lazar G.: The reticuloendothelial-blocking effect of rare earth metals in rats. *J. Reticuloendothel Soc.*, 1973, 13, 231–237.
14. Barnhardt J.L.K.N., Bakan D.A., Berk R.N.: Biodistribution of GdCl₃ and Gd–DTPA and their influence on proton magnetic relaxation in rat tissues. *Magn. Reson. Imaging.*, 1987, 5, 221–231.
15. Cheng Y., Huijing Y., Huakuan L.: The events relating to lanthanide ions enhanced permeability of human erythrocyte membrane: binding, conformational change, phase transition and ion transport. *Chem-Bio. Interact.*, 1999, 121, 267–289.
16. Ray D.E., Cavanagh J.B., Nolan C.C., Williams S.C.: Neurotoxic effects of gadolinium pentetate dimeglumine: behavioral disturbance and morphology after intracerebroventricular injection in rats. *AJNR*, 1996, 17, 365-373.
17. Shellock F.G., Kanal E.: Safety of magnetic resonance imaging contrast agents. *J. Magn. Reson. Imaging.*, 1999, 10, 477-484.
18. Broome D.R., Girguis M., Baron P., et al.: Gadodiamide-associated nephrogenic systemic fibrosis: why radiologists should be concerned. *AJR*, 2007, 188, 586–592.
19. Center for Disease Control and Prevention (CDC) Nephrogenic fibrosing dermopathy associated with exposure to gadolinium-containing contrast agents – St. Louis, Missouri, 2002–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 2007, 56, 137–141.
20. EMEA decision of 26.06.07. [online] <http://www.esur.org>. (data pobrania 06.01.2015).
21. High W., Ayers R.A., Chandler J. et al.: Gadolinium is detectable within the tissue of patients with nephrogenic systemic fibrosis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2007, 56, 27–30.

22. Khurana A., Runge V.M., Narayanan M. et al.: Nephrogenic systemic fibrosis. A review of 6 cases temporally related to gadodiamide injection (Omniscan). *Invest. Radiol.*, 2007, 42, 139–145.
23. Marckmann P., Skov L., Rossen K.: Nephrogenic systemic fibrosis: suspected etiological role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2006, 17, 2359–2362.
24. Marckmann P., Skov L., Rossen K. et al.: Case-control study of gadodiamide-related nephrogenic systemic fibrosis. *Nephrol. Dial. Transplant*, 2007, 22, 3174–3178.
25. Morcos S.K.: Nephrogenic systemic fibrosis following the administration of extracellular gadolinium based contrast agents: is the stability of the contrast molecule an important factor in the pathogenesis of this condition? *Br. J. Radiol.*, 2007, 80, 73–76.
26. Sadowski E., Bennett L.K., Chan M.R.: Nephrogenic systemic fibrosis: risk factors and incidence estimation. *Radiology*, 2007, 43, 148–157.
27. Thomsen H.S.: Nephrogenic systemic fibrosis: a serious late adverse reaction to gadodiamide. *Eur. Radiol.*, 2006, 16, 2619–21.
28. Arsenault T.M., King B.F., Marsh J.W.Jr.: Systemic gadolinium toxicity in patients with renal insufficiency and renal failure: retrospective analysis of an initial experience. *Mayo Clin. Proc.*, 1996, 71, 1150-1154.
29. Sharp S., Stone J., Beach R.: Contrast agent neurotoxicity presenting as subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 1999, 52, 1503-1505.
30. Leboit P.E.: What nephrogenic fibrosing dermatopathy might be. *Arch. Dermatol.*, 2003, 139, 928–930.
31. Ting W.W., Stone M.S., Madison K.C., Kurtz K.: Nephrogenic fibrosing dermatopathy with systemic involvement. *Arch. Dermatol.*, 2003, 139, 903–906.
32. Daram S.R., Cortese C.M., Bastani B.: Nephrogenic fibrosing dermatopathy/nephrogenic systemic fibrosis: Report of a new case with literature review. *Am. J. Kidney. Dis.*, 2005, 46, 754–759.
33. Cowper S.E., Su L., Robin H.: Nephrogenic fibrosing dermatopathy. *Am. J. Dermatopathol.*, 2001, 23, 383–393.
34. Swartz R.D., Crofford L.J., Phan S.H.: Nephrogenic fibrosing dermatopathy: a novel cutaneous fibrosing disorder in patients with renal failure. *Am. J. Med.*, 2003, 114, 563–572.

35. Cowper S.E., Robin H.S., Steinberg S.M. et al.: Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dialysis patients. *Lancet*, 2000, 356, 1000-1001.
36. Swaminathan S., Ahmad I., McCarthy J.T.: Nephrogenic fibrosing dermopathy and high dose erythropoetin therapy. *Ann. Intern. Med.*, 2006, 145, 234–235.
37. Fazeli A., Lio P.A., Liu V.: Nephrogenic fibrosing dermopathy: are ACE inhibitors the missing link? *Arch. Dermatol.*, 2004, 140, 1401 (letter).
38. Mackay-Wiggan J.M., Cohen D.J., Hardy M.A.: Nephrogenic fibrosing dermopathy (scleromyxedema-like illness of renal disease). *Am. Acad. Dermatol.*, 2003, 48, 55–60.
39. Prince M.R., Zhang H., Morris M. et al.: Incidence of nephrogenic systemic fibrosis at two large medical centers. *Radiology*, 2008, 248, 807-816.
40. Weinmann H.J., Brasch R.C., Press W.R., Wesbey G.E.: Characteristic of gadolinium-DTPA complex: a potential MR contrast agent. *AJR*, 1984, 142, 619-624.
41. Maloo M., Abt P., Kashyap R. et al: Nephrogenic systemic fibrosis among liver transplant recipients a single institution experience and topic update. *Am. J. Transplant.*, 2006, 6, 2212-2217.
42. Cowper S.E.: Nephrogenic systemic fibrosis. [online] <http://www.icnsfr.org>, data pobrania 06.01.2015.
43. Jain S.M., Wesson S., Hassanein A. et al.: Nephrogenic fibrosing dermopathy in pediatric patients. *Pediatr. Nephrol.*, 2004, 19, 467-470.
44. Jan F., Segal J.M., Dyel J. et al.: Nephrogenic fibrosing dermopathy: two pediatric cases. *J Pediatr*, 2003, 143, 678-681.
45. Cowper S.E.: Nephrogenic fibrosing dermopathy: the first six years. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2003, 15, 785–790.
46. Todd D.J.: Nephrogenic systemic fibrosis: what nephrologist need to know. *Nephrol. Rounds.*, 2007, 5, 1-6.
47. Cowper S.E.: Nephrogenic fibrosing dermopathy: the first 6 years. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2003, 15, 785-790.
48. Mendoza F.A., Artlett C.M., Sandorfi N. et al.: Description of 12 cases of nephrogenic fibrosing dermopathy and review of the literature. *Semin. Arthritis. Rheum.*, 2006, 35, 238-249.

49. Dałek G., Wasilewski G., Tutaj A.: Zespół odwracalnej tylnej encefalopatii w przebiegu rzucawki u kobiet w ciąży - opis trzech przypadków. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2009, 5, 201–207.
50. Bartyński W.S., Boardman J.F., Zeigler Z.R. et al.: Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *Am. J. Neuroradiol*, 2006, 27, 2179–2190.
51. Gurces C., Durukan A., Sencer S. et al.: A severe neurological sequela in acute intermittent porphyria: presentation of a case from encephalopathy to quadriparesis. *Br. J. Radiol.*, 2008, 81, 135–140.
52. Kupferschmidt H., Bont A., Schnorf H.: Transient cortical blindness and bioccipital brain lesions in two patients with acute intermittent porphyria. *Ann. Intern. Med.*, 1995, 123, 598–600.
53. Aguilera C., Agusti A.: Preguntas y respuestas en farmacología clínica. Fibrosis sistémica nefrogénica y contrastes de gadolinio. *Med. Clin. (Barc)*, 2011, 136, 643-645.

Samusik Maciej Jerzy¹, Trypuć Marta², Choromańska Kinga¹, Durzyńska Justyna¹, Zaręba Anna¹, Newel Agata¹, Mickiewicz Mateusz¹, Patryk Sulmiński¹, Ryniec Malwina¹

Znaczenie PET-TK w diagnostyce niedrobnokomórkowego raka płuc

1. Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Radiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego, UMB

Badanie PET-TK - pozytonowa tomografia emisyjna w połączeniu z tomografią komputerową - to innowacyjna metoda diagnostyki obrazowej, która pozwala na wykonanie szybkiego, bezbolesnego i bezpiecznego badania całego ciała pacjenta [4].

Jest to technika obrazowania, w której rejestruje się promieniowanie powstające podczas anihilacji pozytonów (antyelektronów) [5]. Powstające w rozpadzie promieniotwórczym pozytony, po przebyciu drogi kilku milimetrów, zderzają się z elektronami zawartymi w tkankach ciała, ulegając anihilacji. W procesie anihilacji pary elektron-pozyton powstają dwa kwanty promieniowania elektromagnetycznego (fotony) o energii 511keV, poruszające się w przeciwnych kierunkach [6].

Fotony te rejestrowane są jednocześnie przez dwa z wielu detektorów ustawionych pod różnymi kątami w stosunku do ciała pacjenta (najczęściej w postaci pierścienia), w wyniku czego można określić dokładne miejsce, w którym powstały pozytony. Co ważne, rejestrowane są tylko te kwanty γ , które osiągnęły energię równą 511keV. Informacje te rejestrowane w postaci cyfrowej na dysku komputera pozwalają na konstrukcję obrazów, będących przekrojami ciała pacjenta, analogicznych do obrazów uzyskiwanych w tomografii [6].

Podczas badania całego ciała jednocześnie wykonywane jest skanowanie PET, przedstawiające wychwyty zgromadzonego w ciele znacznika 18-FDG oraz tomografia komputerowa (TK) obrazująca struktury anatomiczne ciała. Połączenie tych dwóch metod (PET-TK) pozwala na bardzo dokładną ocenę zmian metabolicznych zachodzących w komórkach oraz identyfikację ognisk choroby i określenie ich położenia [4].

Podstawową rolą tomografii komputerowej jest uzyskanie przestrzennej informacji o gęstości poszczególnych tkanek, a co za tym idzie, o zależności pochłaniania promieniowania gamma. Dane o gęstości stanowią podstawę korekcji tego zjawiska. Wprowadzenie korekcji pochłaniania pozwala uzyskać znacznie dokładniejsze obrazy rozkładu radioizotopu.

Drugą funkcją tomografii komputerowej jest określenie położenia poszczególnych narządów i ewentualnych zmian chorobowych w celu fuzji obrazów anatomicznych i czynnościowych. Umożliwia to lepsze określenie miejsca ognisk nieprawidłowego gromadzenia znacznika. Tak więc tomografia komputerowa nie pełni w technice PET/TK roli diagnostycznej, lecz lokalizacyjną [3].

Obraz rozkładu radioizotopu uzyskiwany metodą PET/TK charakteryzuje się wysoką rozdzielczością, znacznie przewyższający jakościowo obrazy scyntygraficzne uzyskiwane klasycznymi metodami. Pozytonowa tomografia emisyjna znalazła dotychczas zastosowanie w trzech głównych dziedzinach medycyny: onkologii, kardiologii i neuropsychiatrii. W praktyce klinicznej około 80% badań PET wykonywanych jest na użytek onkologii [7].

Rak płuc jest najbardziej śmiertelnym nowotworem złośliwym na świecie. Rocznie zabija tyle osób, ile cztery kolejne najczęściej występujące nowotwory razem wzięte. Szacuje się, że rocznie na raka płuc umiera 1,3 mln osób na świecie. Choroba dotyka zdecydowanie częściej mężczyzn (85%) niż kobiet (15%). Nowotwór przeważnie pojawia się w wieku 35-75 lat, jednak największą zapadalność obserwuje się między 55. a 65. rokiem życia.

Rozróżniamy dwa typy raka płuc:

- **raka drobnokomórkowego**, odpowiedzialnego za 15% przypadków raka płuca
- **raka niedrobnokomórkowego**, stanowiącego 85% przypadków tego nowotworu.

Od 90 do 95% raków niedrobnokomórkowych stanowią gruczolakoraki, raki płaskonabłonkowe i wielkokomórkowe. Znacznie rzadziej występującym typem tego nowotworu jest rakowiak.

Pierwszymi symptomami mogącymi świadczyć o rozwoju raka płuc, w tym niedrobnokomórkowego, są:

- kaszel z odkrztuszaniem płwociny
- duszność, krwioplucie
- ból w klatce piersiowej, często współtowarzyszące zapalenie płuc.

Następnie chory może:

- czuć przewlekłe zmęczenie
- odczuwać brak apetytu prowadzący do utraty masy ciała.

W celu postawienia ostatecznej diagnozy, niezbędne jest badanie mikroskopowe płwociny lub materiału pobranego z guza drogą biopsji oraz badania obrazowe - radiogram klatki piersiowej, tomografia komputerowa i pozytonowa tomografia emisyjna (PET-TK).

Podstawą interpretacji wyników badania PET-TK jest obserwacja ognisk wzmożonego gromadzenia się radioznacznika. Miejsca, w których nadmiernie lokalizuje się pierwiastek promieniotwórczy, sugerują nam o wzmożonych procesach patologicznych, zachodzących w danej lokalizacji. Do nieprawidłowych zmian, jakie wykryć można metodą PET-TK zaliczamy większość nowotworów, ale również torbiele, nieswoiste i swoiste procesy zapalne, zatorowość płucną oraz choroby niedokrwienne [4]. Przed badaniem pacjent otrzymuje dożylnie preparat zwany radiofarmaceutyką. Izotop promieniotwórczy fluoru (^{18}F -fluorodeoksyglukoza) zawarty w tym preparacie charakteryzuje się krótkim czasem połowicznego rozpadu $T_{\frac{1}{2}} = 110$ min, dzięki czemu dawka promieniowania nie jest groźna dla pacjenta. Metabolizm fluorodeoksyglukozy w organizmie jest dokładnie taki sam, jak metabolizm glukozy i dużo intensywniejszy w komórkach nowotworowych niż w komórkach zdrowych. Umożliwia to zlokalizowanie i wczesne wykrycie choroby, nawet przed uwidocznieniem się zmian strukturalnych [4].

Co ciekawe, badanie PET/TK z zastosowaniem ^{18}F -FDG posłużyć może do określenia stopnia złośliwości guza - guzy łagodne nie gromadzą znacznika lub gromadzą go słabo, guzy złośliwe - gromadzą znacznik intensywnie [3]. Radionuklidy używane w obrazowaniu PET-TK są otrzymywane w generatorach lub cyklotronach. Cyklotron przyspiesza cząstki elementarne, które bombardują pierwiastek wyjściowy, powodując przemianę w pożądany radioizotop emitujący pozytony [1].

Badanie PET-TK w odniesieniu do niedrobnokomórkowego raka płuc ma jednak swoje mankamenty, bowiem komórki rakowiaka oraz raka oskrzelikowo-pęcherzykowego, będącego jedną z postaci gruczolakoraka płuc, nie kumulują ^{18}F -FDG. Kolejnym ograniczeniem stosowania ^{18}F -FDG jest jego równoczesne gromadzenie w zmianach nowotworowych, jak i zapalnych [3]. Niemniej jego czułość w rozpoznawaniu innych postaci niedrobnokomórkowego raka płuc wysuwa jego użyteczność przed inne metody obrazowania anatomicznego.

Obecnie większość badań wykonuje się z użyciem fluorodeoksyglukozy jako radioznacznika, jednak jest też wiele alternatywnych związków. Stosowanie ich jest konieczne, gdyż nie stwierdza się znaczącego gromadzenia ^{18}F -FDG w klinicznie istotnych nowotworach, takich jak rak prostaty, rak wątrobowokomórkowy lub rak nerki. Do alternatywnych radiofarmaceutyków zaliczyć można ^{11}C -cholinę, która stosowana jest do wykrywania raków prostaty, wykazuje też wysoką czułość w lokalizowaniu przerzutów do węzłów chłonnych. Następnymi znacznikami mogą być: ^{11}C -metionina używana w

diagnostyce nowotworów mózgu, 11C-octan (octan znakowany węglem) stosowany przy wykrywaniu raka prostaty i pierwotnego raka wątroby oraz 18F-fluoromisonidazol (18F-FMISO) stosowany do obrazowania nowotworów płuc, mózgu, głowy i szyi [8].

Zastosowanie PET-TK umożliwia wczesne rozpoznanie niedrobnokomórkowego raka płuc. Dotyczy to nie tylko ogniska pierwotnego, ale także przerzutów, również do węzłów chłonnych śródpiersia. Po podaniu 18-FDG jest możliwość stwierdzenia zmian przerzutowych w węzłach o prawidłowej wielkości, a wykluczenie tych zmian w węzłach powiększonych. Czulość tej metody w rozpoznaniu zajęcia węzłów śródpiersia przez przerzuty wynosi 91%, podczas gdy czulość tomografii komputerowej w tych przypadkach ocenia się na 75%. Zastosowanie PET-TK pozwala też określić stopień zaawansowania choroby, co ma duże znaczenie rokownicze, a poza tym pomaga wybrać najbardziej racjonalny sposób terapii.

Dodatkowymi wskazaniami do wykonania PET-TK są: podejrzenie zatorowości płucnej, rozpoznawanie ognisk przerzutowych do płuc, badanie perfuzji i żywotności mięśnia sercowego, ocena motoryki przełyku, różnicowanie między guzami łagodnymi a nowotworami złośliwymi wątroby, porównawcza ocena czynności nerek, wykrywanie przerzutów nowotworowych do kości.

Czynnikiem decydującym o wyborze właściwego sposobu leczenia jest stopień zaawansowania choroby. Najskuteczniejszą metodą leczenia w pierwszych stadiach choroby jest chirurgiczne usunięcie guza. Niestety, tylko 20-30% pacjentów kwalifikuje się do tego typu leczenia, gdyż rak rzadko wykrywany jest w początkowym etapie swojego rozwoju. W dalszych etapach choroby zazwyczaj stosuje się radioterapię i chemioterapię.

Piśmiennictwo

1. Birkenfeld B., Kozłowska I., Zorga P.: Pozytonowa tomografia emisyjna - PET i PET/CT [w:] Medycyna nuklearna: obrazowanie molekularne. Wydawnictwo Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego, Szczecin, 2011, 111-125.
2. Movsas B., Brahmer J., Paller Ch., Kernstine K.H.: Non-Small-Cell Lung Cancer. Cancer network. Home of the Journal Oncology, November 4 2011, 49-63.
3. Braum R.: Lung Care [in:] Advances in Nuclear Oncology, Bombardieri E (ed.). Informa, 2007.
4. <http://www.voxel.pl/informacje-na-temat-pozytonowej-tomografii-emisyjnej-pet-tk>, data pobrania 14.03.2015

5. <http://pacjent.chorobykrwi.pl/index.php/pozytonowa-tomografia-emisyjna.html>, data pobrania 14.03.2015
6. <http://www.nuclear.pl/medycyna,badania,diagnostyka-medyczna.html>, data pobrania 14.03.2015
7. <http://radiolog.net.pl/PET.html>, data pobrania 14.03.2015
8. Szurowska E., Teodorczyk J., Dziadziuszko K. i wsp.: Pozytonowa tomografia emisyjna w onkologii z użyciem radiofarmaceutyków alternatywnych do 18F-fluorodeoksyglukozy. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2013 9, 197-199.

Tyrakowska Zuzanna Judyta¹, Czerzyńska Magdalena², Sochoń Karolina³, Pasięka Ewa³

Materiały implantacyjne we współczesnej medycynie

1. Studentka I roku studiów doktoranckich na Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Radiologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Studentka I roku studiów magisterskich na kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Implanty chirurgiczne są wykonane z jednego lub komponentów biomateriałów i umieszczane częściowo lub całkowicie w ciele pacjenta na stałe (np. endoprotezy stawowe) lub tymczasowo (np. gwoździe zespalające złamania) [1]. Istotą wszczepiania implantów chirurgicznych jest poprawa zdolności ruchowo-motorycznych danego regionu anatomicznego. Implanty przed dopuszczeniem do użytkowania wymagają spełnienia określonych standardów. Głównym z nich jest tzw. biokompatybilność (biotolerancja, zgodność biologiczna) [2,3]. Materiał budujący implant musi być dobrze tolerowany przez otaczające, własne tkanki pacjenta. Nie może wywoływać reakcji zapalnych, a w przypadku złamań nie zaburzać procesów odbudowy kośćca [3,4]. Materiał biokompatybilny jest nietoksyczny, odporny na zjawiska korozyjne. Zachowuje zgodność biologiczną, a więc nie upośledza pierwotnych właściwości mechanicznych narządu. Dodatkowo implanty muszą cechować się wytrzymałością na różne czynniki: rozciąganie i ściskanie oraz zgniatanie i skręcanie. Powinny również wykazywać odpowiednią do potrzeb klinicznych twardość, ciągliwość i oporność na ścieranie [1].

Implanty chirurgiczne mogą być poddawane działaniu promieniowania jonującego jeszcze przed zabiegiem wszczepienia w procesie sterylizacji radiacyjnej oraz w trakcie implantacji i po ich wszczepieniu. Jest to konsekwencją procesu diagnostyczno-terapeutycznego pacjenta. Sterylizacja radiacyjna jest powszechnie stosowaną w medycynie metodą sterylizacji przedmiotów oraz urządzeń [5]. Dobór wartości dawki promieniowania jest wyznaczany przez wytwórcę z włączeniem informacji o zanieczyszczeniu mikrobiologicznym [6]. Implanty chirurgiczne ulegają działaniu promieniowania

jonizującego także podczas zabiegu wszczepiania (sale operacyjne z aparatem rentgenowskim). Wielokrotnie po zabiegach plastyki w celu oceny lokalizacji, stanu implantu, a także z innych przyczyn zdrowotnych pacjenta. Najczęściej wykonywane jest klasyczne zdjęcie rentgenowskie, ze względu na swoją powszechną dostępność. Badanie tomografii komputerowej jest wykonywane w celu pogłębienia diagnostyki. W przypadku braku jednoznacznej diagnozy. Wszystkie wyżej wymienione ekspozycje implantów na działanie promieniowania jonizującego nasuwa pytanie o potencjalne zmiany w budowie materiału implantu [7].

Celem pracy było opisanie przygotowania oraz zastosowania materiałów implantacyjnych we współczesnej medycynie.

Sterylizacja radiacyjna

Wraz ze wzrostem ilości zabiegów implantacyjnych, wykorzystywanie przedmiotów jednorazowego użytku także uległo wzrostowi. A co za tym idzie, zapotrzebowanie na zabiegi sterylizacyjne. W celach sterylizacyjnych zastosowanie znalazło promieniowanie gamma (γ) i promieniowanie elektronowe. Do korzyści sterylizacji radiacyjnej zaliczana jest, m.in. możliwość sterylizacji całego materiału w opakowaniu producenta, szybkość procedury czy też brak zbędnych produktów powstałych w wyniku sterylizacji. Koszt budowy, instalacji sterylizatora radiacyjnego jest bardzo wysoki. Korzyści wynikające z eksploatacji tego typu sterylizatora są zasadnicze. Dlatego też budowanie i użytkowanie sterylizatorów radiacyjnych cieszy się na świecie dużym zainteresowaniem. W zamiarze ochrony przed reakcjami powodującymi uwalnianie radionuklidów, energie używanych wiązek elektronów nie powinny przekraczać 10 MeV [5]. W całym procesie sterylizacji radiacyjnej ważny aspekt stanowi kontrola dozymetryczna. Każda placówka posiadająca sprzęt do sterylizacji radiacyjnej powinna być zaopatrzona także w pracownię badań dozymetrycznych. Ważne jest zachowanie bezpieczeństwa personelu, jak i ogółu społeczeństwa [8].

Wybór dawki sterylizacyjnej polega na ustaleniu dopuszczalnej dawki promieniowania koniecznej do zapewnienia jałowości materiału. Wymagany poziom sterylności określa tzw. *Sterility Assurance Level* (SAL). Wartość SAL określa prawdopodobieństwo przeżycia mikroorganizmów bytujących dotychczas na materiale. Wartość SAL zależy od przeznaczenia produktu. Ważnym elementem planowania procedury sterylizacji jest określenie rodzaju mikroorganizmów potencjalnie bytujących na materiale. Charakterystyka ta obejmuje także oszacowanie wielkości populacji mikroorganizmów bytujących dotąd na materiale, a także ich przeżywalność po otrzymaniu wysokich dawek promieniowania jonizującego. Mapowanie dawki sterylizacyjnej materiału jest wykonywane

w celu określenia minimalnej i maksymalnej dawki sterylizacyjnej promieniowania. Mapowanie dawki sterylizacyjnej materiału zapewnia odtwarzalność procesu. Wszystkie informacje na temat danego materiału uzyskane w całym procesie sterylizacji są zbierane do tzw. historii materiału. Audyt dawek sterylizacyjnych odbywa się co trzy miesiące. Audyt jest przeprowadzany Zgodnie z normami ANSI/AAMI/ISO 11137-1994. Celem audytu jest sprawdzenie dawek wykorzystywanych podczas sterylizacji i optymalizacja całego procesu [9].

Etapy sterylizacji

Materiałami najczęściej stosowanymi do produkcji medycznych akcesoriów są polimery. Materiały przechodzą specjalistyczne badania, m.in. oceniana jest modyfikacja polimerów pod wpływem działania promieniowania jonizującego.

Radiacyjna modyfikacja polimerów jest procesem etapowym. W wyniku działania promieniowania jonizującego w polimerze zachodzą reakcje odłączania atomów wodoru. Atomy łączą się w cząsteczki i wydostają się poza materiał [7]. Wskutek działania promieniowania jonizującego z materiału zostają wybite elektrony (gniazda jednojonizacyjne). W gniazdach jonizacyjnych deponowane jest ok.. 80% dawki. Dzięki temu procesowi, w miejscu uszkodzonego materiału powstaje aktywne centrum wolnorodnikowe (ACW). ACW może zmieniać swoją lokalizację w obrębie polimeru i przemieszczać się wzdłuż łańcucha. W związku z tym, procesy chemiczne inicjowane po absorpcji energii promieniowania jonizującego w materiale mogą zachodzić w każdym miejscu materiału (nie tylko w miejscu pierwotnego działania promieniowania - uszkodzenia materiału). Wartość energii gromadzonej w gniazdach jonizacji w końcowych etapach jest większa niż energia deponowana w gniazdach jednojonizacyjnych (wartość ta stanowi jednak mniejszy procent energii). Szacunkowo wartość energii deponowana w materiale polimeryzacyjnym (w gniazdach wielojonizacyjnych) wynosi 20% całkowitej energii pochłoniętej podczas sterylizacji radiacyjnej polimeru. Na rynku istnieje wiele rodzajów polimerów. Każdy z nich, wskutek działania promieniowania, podlega redukcji liczby atomów wodoru. Liczba utraconych atomów wodoru jest proporcjonalna do wielkości absorbowanej dawki promieniowania jonizującego. Efekty tej redukcji zależą od rodzaju sterylizowanego polimeru. Dla zobrazowania całego procesu podano przykład: w polietylenie wskutek utraty atomów wodoru inicjują się procesy łączenia sąsiednich łańcuchów (sieciowanie). W materiale mogą też powstawać wiązania potrójne. Tworzenie wyżej wymienionych wiązań przyczynia się do poprawy właściwości mechanicznych i termicznych materiału.

Efekt sterylizacji

Ostatecznie w wyniku sterylizacji radiacyjnej polimerów (polietylen i inne) poprawie ulegają ich właściwości użytkowe. W procesie depolimeryzacji pozostałe ilości monomerów są redukowane. Stanowi to istotny aspekt, ponieważ polimery z monomerami nie są dopuszczane do użytkowania medycznego.

Zastosowanie polimerów w medycynie

Polimery znalazły szerokie zastosowanie w medycynie, jeżeli uwzględnimy także zastosowanie eksperymentalne. Implanty wykonane z polimeru są nieprzerwanie stosowane w chirurgii naczyniowej oraz kardiochirurgii, jako sztuczne naczynia krwionośne, elementy konstrukcyjne sztucznego serca, zastawki serca, cewniki balonowe do plastyki naczyniowej, substytuty krwi, a także membrany półprzepuszczalne wykorzystywane w hemodializie. Do wyrobu w/w produktów stosowane są zazwyczaj: politereftalan etylenu, politereftalan butylenu, polisulfony, pochodne celulozy oraz innych polisacharydów, a także w mniejszym stopniu silikon [10].

Kolejnym przykładem potwierdzającym zastosowanie polimerów jest osteosynteza chemiczna, czyli procedura klejenia kości. Polimerami, które stosuje się najwcześniej do klejenia są poliuretan (PU), a także tworzywa akrylowe zwłaszcza polimetakrylan metylu (PMMA) oraz polimetakrylan metylu i etylu wykorzystywane w chirurgii narządu ruchu jako cementy kostne. W celu połączenia tkanek miękkich używa się również nici chirurgicznych z politereftalanu etylenu, politereftalanu butylenu, polipropylenu, polietylenu, politetrafluoroetylenu, kopolimeru tereftalanu etylenu oraz tereftalanu butylenu, a także różnego rodzaju zszywki i kleje. Klej oparty na fibrynie zaliczany jest do klejów pochodzenia naturalnego. Zaś kleje syntetyczne są oparte na cyjanoakrylanach, które podczas polimeryzacji mogą wyzwalać formaldehyd, a także cyjanek [11].

Do kolejnych zastosowań materiałów polimerowych należy dział chirurgii, tj. chirurgia szczękowo-twarzowa. Materiały polimeryzacyjne w praktyce chirurgii szczękowo-twarzowej służą między innymi do wypełniania ubytków kostnych żuchwy oraz szczęki górnej, a także do rekonstrukcji czaszki, twarzy i oczodołu. Znalazły także zastosowanie w kosmetycznych korekcjach, np. podbródka czy nosa. Służą także do procesów regeneracji kości w zębodołach, produkcji elastycznych wkładek dentystycznych (zmniejszających nacisk na dziąsła wywierany przez protezy), a także do zabezpieczania implantów dentystycznych przed wrastaniem tkanki miękkiej. Głównymi polimerami stosowanymi w chirurgii szczękowo-twarzowej jest polietylen - zwykle w postaci porowatych płyt lub bloków, a także polimetakrylan metylu, silikon oraz poliuretany [12].

Materiały polimerowe stosowane są także w chirurgii plastycznej, aby dokonać korekcji wyglądu estetycznego pacjenta, np. korekcji kształtu warg, nosa, podbródka oraz zmniejszyć widoczność zmarszczek skóry twarzy. Mogą one również spełniać funkcję fizjologiczną poprzez zastąpienie uszkodzonych tkanek powstałych, np. w wyniku oparzenia. Do takich polimerów należą kolagen, hialuronian, poliakryloamidy oraz mikrokuleczki z polietyloakrylanów lub polimetakrylanów zawieszzone w żelu akrylowym [10].

Zastosowanie polimerów w chirurgii urazowej oraz ortopedii jest ograniczone. Powszechnie wykorzystywane są, np. elementy protez kolana i stawu łokciowego, implanty stawów palcowych i nadgarstka, panewki stawu biodrowego oraz cementy stosowane w mocowaniu protez stawu biodrowego w kości. Są one także stosowane do produkcji protez ścięgien i więzadeł, gwoździ wewnątrzkanałowych krótkiego użycia, śrub służących do zespolenia kręgów kręgosłupa. Najwcześniej w osteosyntezie mechanicznej zaczęto posługiwać się gwoździami poliamidowymi, które nie powodowały odczynów zapalnych w kości oraz wykazywały odporność na zginanie. Podczas zabiegu chirurgicznego była możliwa ich modelacja oraz obracanie mechaniczne, dzięki mięknięciu tworzywa w temperaturze 60°C, która była jeszcze tolerowana przez sąsiednie tkanki. Późniejsze doświadczenia z wykorzystaniem tego tworzywa do zespołów mechanicznych zdecydowały o zrezygnowaniu z jego stosowania. Po wielu próbach doboru materiału w konstrukcji panewek endoprotez stawu biodrowego najlepszym okazał się polietylen o wysokiej gęstości (UHMWPE). Wykorzystanie tworzyw sztucznych w rekonstrukcji ścięgien zginaczy palców rąk stanowi znaczący postęp, który wszedł już na stałe do praktyki chirurgicznej [13,14].

Wyroby z polimerów resorbowalnych znalazły także zastosowanie w medycynie. Służą one do wytwarzania nici chirurgicznych, mikroporowatych podłoży do regeneracji tkanek, śrub, nitów oraz płytek do mocowania złamań kostnych w chirurgii szczękowo-twarzowej. Znaczna większość polimerów bioresorbowalnych stosowana jest w chwili obecnej na skalę przemysłową, jednak część z nich w dalszym ciągu pozostaje w fazie eksperymentalnej [15].

Biomateriały w praktyce medycznej

Biomateriały w medycynie wykorzystywane są w celach zapobiegawczych, diagnostycznych i leczniczych. Materiały przed wprowadzeniem do użytku poddawane są licznym badaniom mechanicznym, chemicznym i biologicznym. Wyniki badań dają, między innymi, informacje na temat toksyczności materiału dla tkanek, trwałości struktur, właściwości chemicznych i fizycznych materiału. Biomateriały, które uzyskują pozytywną ocenę w badaniach *in vitro*, czyli w sztucznym środowisku biologicznym zostają dopuszczone

do badań *in vivo* prowadzonych na zwierzętach doświadczalnych. Ostateczną decyzję odnośnie wprowadzenia biomateriału do praktyki medycznej podejmuje się po uzyskaniu pozytywnych wyników badań klinicznych, w których prowadzona jest analiza efektów wszczepienia materiałów medycznych do organizmów ludzkich [16].

Materiały implantacyjne powinny być indywidualnie dopasowane do ściśle określonego zastosowania, czyli miejsca implantacji i właściwości tkanek otaczających, reakcji biologicznych oraz właściwości mechanicznych. Szczególną uwagę zwraca się na biogodność materiału implantacyjnego, jego mikrostrukturę, właściwości mechaniczne i budowę chemiczną. Materiały stosowane w inżynierii tkankowej, np. do regeneracji nerwów, komórek słuchowych, produkcji sztucznych naczyń krwionośnych czy zastawek serca powinny odznaczać się absolutną biogodnością z komórkami określonych typów, aby umożliwić różnicowanie i wzrost tkanki, czy zapewnić ich przyczepność. Rozwój inżynierii tkankowej jest możliwy i w dużym stopniu uzależniony od postępu, jaki ma miejsce w dziedzinie tworzenia innowacyjnych materiałów reagujących z tkankami żywego organizmu [17,18].

W niektórych zastosowaniach kluczowym czynnikiem decydującym o przydatności materiału implantacyjnego są dobre właściwości mechaniczne. Dotyczy to głównie materiałów stosowanych do regeneracji dużych ubytków kostnych. Ze względu na trudność wytworzenia materiału jednoskładnikowego, przeznaczonego na substytut tkanki kostnej stosuje się kompozyty dwuskładnikowe. Najwięcej badań dotyczy kompozytów zbudowanych z hydroksyapatytu i wielowarstwowych implantów na bazie kolagenu, z polimeru resorbowalnego i hydroksyapatytu, czy też materiałów węglowych [16,19]. Materiały kompozytowe spełniają kryterium całkowitej biofunkcyjności materiału przy jednoczesnej biogodności. Szczególnie cenne są kompozyty polimerowe, które stanowią przykład rozwiązań materiałowych o wzorcach biomimetycznych, czyli zaczerpniętych z natury. Kompozyty polimerowe w porównaniu z metalicznymi czy ceramicznymi mają szereg zalet dla zastosowań medycznych. Nie ulegają korozji w środowisku biologicznym, charakteryzują się niską sprężystością i wysoką wytrzymałością oraz niskim ciężarem właściwym i przeziernością dla promieniowania rentgenowskiego [20,21].

W chirurgii kostnej wyjątkowo ważne są właściwości mechaniczne oraz duża trwałość w środowisku biologicznym. W szczególności dotyczy to materiałów mających zastosowanie w tworzeniu endoprotez stawów. Biomateriały wykorzystywane do produkcji endoprotez poddawane są w trakcie eksploatacji bardzo dużym obciążeniom statycznym i dynamicznym. Obciążenia wynikają głównie z masy ciała pacjenta oraz jego trybu życia. Najczęściej

wykorzystywane materiały do produkcji endoprotez to stale austenityczne, stopy tytanu, stopy na osnowie kobaltu, metale szlachetne, ceramika korundowa i cyrkonowa oraz polietylen o dużej gęstości [20]. Mocowanie elementów endoprotezy (w kości udowej - trzpień zakończony kulistą głową; w kości miedniczej - panewka) w tkance kostnej zachodzi na dwa sposoby. Pierwsza możliwość polega na wykorzystaniu cementu kostnego produkowanego na bazie polimerów akrylowych. Drugi sposób to bezcementowe zakotwiczenia endoprotezy poprzez wytwarzanie materiałów o porowatych powierzchniach i stosowanie bioaktywnych pokryć na bazie ceramiki apatytowej i bioszkieł. Biofunkcyjność sztucznego stawu biodrowego uzależniona jest od dopasowania sztywności trzpienia endoprotezy do sztywności kości. Nadmierna sztywność trzpienia endoprotezy może spowodować odciążenie tkanki kostnej, a co za tym idzie zanik struktur kostnych. Dodatkowo zbyt duża sztywność trzpienia powoduje naprężenia w tkance kostnej, które są przenoszone na kość gąbczastą, powodując osteolizę otaczającej kości, a co za tym idzie obłuzowanie trzpienia [22]. Celowe staje się zastosowanie w endoprotezoplastyce konstrukcji materiałowej o parametrach sprężystości zbliżonych do kości, zdolnej do przenoszenia fizjologicznych obciążeń. Wymogi tego typu spełniają materiały kompozytowe, których właściwości opisano powyżej.

Podobne wymagania odnoszą się do biomateriałów, które znajdują zastosowanie w zespoleniach złamań kostnych. Najbardziej popularnym sposobem zespalania jest osteosynteza za pomocą metalowych płytek przytwierdzanych do kości wkrętami. Metoda ma wiele zalet, takich jak stosunkowo prosta technika operacyjna, czy szeroki zakres zastosowania, ale również posiada szereg wad prowadzących do powikłań zrostu. Podstawowymi metalami stosowanym w zespoleniach są nierdzewne stale chromowe, chromowo-wolframowe, chromoniklowe, a także materiały nieżelazne, jak tantal i platyna [23]. Stosowane metale mają moduły Younga dużo wyższe niż modułu Younga kości, w związku z tym można doprowadzić do tak zwanego efektu przeszywnienia kości, czyli niewystarczającego obciążenia w okresie zrostu. Zbyt duża sztywność utrudnia przechodzenie produktów odżywczych i produktów przemiany materii, co doprowadza do osłabienia kości w rejonie objętym złamaniem.

Główną rolę w procesach naprawczych stanowią mikroruchy. Należy tak dobrać sposób zespolenia i materiał, aby umożliwił występowanie niewielkich ruchów odłamów. Na realizację zespolenia elastycznego z możliwością zachowania mikroruchów pozwala osteosynteza zewnętrzna. Jest to nowoczesna metoda wykorzystująca ortopedyczne stabilizatory zewnętrzne [24].

Podsumowanie

Rozwój medycyny w XXI wieku szczególnie w dziedzinie chirurgii ortopedycznej oraz szczękowo-twarzowej wymaga stosowania implantów chirurgicznych. Implanty przed umieszczeniem w ciele pacjenta są poddawane m.in. zabiegom sterylizacji. Znajomość właściwości fizycznych i mechanicznych stosowanych implantów jest dla klinicysty ważnym aspektem całego zabiegu.

Piśmiennictwo

1. Nowacki J., Dobrzanski L.A., Gustavo F.: Biomateriały w konstrukcji implantów. Open Access Library, 2012, 11, 17.
2. Nagasawa Y., Hibino Y., Nakajima H.: Retention of crowns cemented on implant abutments with temporary cements. Dent. Mater. J., 2014, 6, 835-844.
3. Morais M.J., Papadimitrakopoulos F., Burgesscorresponding D.J.: Biomaterials/Tissue Interactions: Possible Solutions to Overcome Foreign Body Response. AAPS J., 2010, 12, 188–196.
4. Zhang B.G.X., Myers D.E., Wallace G.G. et al.: Bioactive coatings for orthopaedic implants-recent trends in development of implant coatings. Int. J. Mol. Sci., 2014, 15, 11878–11921.
5. Głuszewski W., Zagórski Z.P.: Sterylizacja wyrobów medycznych. Wsp. Onk., 2003, 7, 787–790.
6. <http://www.ichtj.waw.pl/drupal/?q=node/760>, data pobrania: 16.12.2014.
7. Zagórski Z.P.: Modification, degradation and stabilization of polymers in view of the radiation spurs. Radiat. Phys. Chem., 2002, 63, 9-19.
8. Trends in radiation sterilization of health care products. http://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/Pub1313_web.pdf, data pobrania: 04.03.2015.
9. Guidelines for Validation Radiation Sterilization, 2015. Spring Road, Suite 650 Oak Brook, IL 60523800.472.4508.
10. Lynch W.: Implants, Reconstructing the Human Body. Van Nostrand, New York, N.Y. 1982.
11. Quinn J., Maw J., Ramotar K.: Octylcyanoacrylate tissue adhesive versus suture wound repair in a contaminated wound model. Surgery, 1997, 122, 69-72.
12. Lelah M.D., Cooper S.L.: Polyurethanes in Medicine. Boca Raton, F.L. CRC Press, 1986.

13. Marciniak J.: Biomateriały w chirurgii kostnej. Wyd. Politechniki Śląskiej, Gliwice 1992.
14. Gogolewski S.: Biomateriały polimerowe. Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna, Tom 4 [w:] Biomateriały, Błażewicz S., Stoch L. (red.). Akademicka Oficyna Wydawnicza EXIT, Warszawa 2003, 257 – 318.
15. Besso K., Lizuka T., Murakami K.: A bioresorbable Poly – L – Lactide miniplate and screw system for osteosynthesis in oral and maxillofacial surgery. J. Oral Maxillofacial Surgery., 1997, 55, 942 – 945.
16. Marciniak J.: Problemy stosowania biomateriałów metalicznych w chirurgii urazowo-ortopedycznej. Kw. Ortoped., 2001, 1, 8-15.
17. Błażewicz M.: Materiały dla inżynierii tkankowej. Inżynieria Biomateriałów, 2001, 15, 16, 32-35.
18. Sosnowski S., Słomkowski S.: Rusztowania o hodowli tkankowych otrzymywane z nano I mikrocząsteczek poliestrowych. Inżynieria Biomedyczna, 2005, 47-53, 214-216.
19. Szafran M., Bobryk E., Rzeszutek R. i wsp.: Zastosowanie kompozytów ceramika-polimer o osnowie z ceramicznego tworzywa porowatego z fosforanów wapniowych w inżynierii tkankowej. Inżynieria Biomateriałów, 2005, 47-53, 92-96.
20. Pamuła E., Konieczna B.: Polimery termoplastyczne wzmacniane włóknami węglowymi do zastosowań medycznych. Inżynieria Biomateriałów, 2001, 17-19, 77-79.
21. Mano J. F., Sousa R.A., Boesel L. F. et al.: Bioinert, biodegradable and injectable polymeric matrix composites for hard tissue replacement: state of the art and recent developments. Composites Science and Technology, 2004, 64, 789-817.
22. Marciniak J.: Biomateriały. Wyd. Politechniki Śląskiej, Gliwice 2002.
23. Jasińska-Chromańska D.: Nowe rozwiązania konstrukcyjne i materiałowe stabilizatorów do zespalania kości. Inżynieria Biomateriałów, 2001, 15-16, 36-51.
24. Filipiak J., Będziński R., Chłopek J.: Analiza sztywności kompozytowego stabilizatora kości długich. Inżynieria Biomateriałów, 2005, 47-53, 120-122.



PRAWO MEDYCZNE

Janiszewska Mariola¹, Barańska Agnieszka¹, Pawlikowska-Łagód Katarzyna^{2,3}, Firlej Ewelina¹, Zabłocka Kamila^{2,3}

Mobbing - narastające zagrożenie XXI wieku

1. Katedra Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
2. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Pracowni Kosmetologii i Medycyny Estetycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie

Europejscy Partnerzy Społeczni już w 2007 roku dostrzegli problematykę przemocy i nękania w miejscu pracy. Nasilający się kryzys, zwolnienia, niedostateczne stany osobowe w zakładzie pracy zjawiska te przyczyniły się do nasilania się niepożądanych zjawisk w miejscu pracy. Przykładowym zdarzeniem jest mobbing [1].

Według danych Centrum Badań Opinii Publicznej z 2014 roku, blisko co czwarty zatrudniony (24%) deklaruje, że w jego miejscu pracy zdarzały się przypadki szykanowania przez przełożonych, a prawie co piąty (17%) mówi o szykanach ze strony koleżanek lub kolegów. W sumie 28% zatrudnionych przyznaje, że w ich miejscu pracy pracownicy byli szykanowani przez przełożonych lub innych współpracowników, w tym 8% mówi o częstym występowaniu tego typu zachowań [2].

Według W. Matuszyńskiego na mobbing narażeni są przede wszystkim pracujący w [3]:

- administracji publicznej i służbach mundurowych -14%
- edukacji, służbie zdrowia – 12%
- hotelarstwie, gastronomii – 12%
- transporcie i komunikacji – 12%
- w handlu hurtowym i detalicznym – 9%
- w nieruchomościach – 7%
- w przemyśle wytwórczym i górnictwie – 6%

Kobiety i mężczyźni są w równym stopniu dotknięci przez mobbing, jednakże istnieją pewne różnice w rozkładzie płci prześladowców. Kobiety są prześladowane: przez kobiety (40%), mężczyzn (30%), przez osoby obojga płci (30%). Natomiast mężczyźni są prześladowani przez mężczyzn (76%), kobiety (3%), przez obie płcie (21%). Zgodnie ze

statystykami częściej prześladowane są młode kobiety (w wieku około 35 lat) i starsi mężczyźni (około 50 lat). Przeciętny wiek prześladowcy wynosi 40 lat [4].

Definiowanie mobbingu

Nie istnieje jeden uniwersalny termin na określenie mobbingu [5]. Oprócz podstawowego terminu *mobbing*, który jest najczęściej używany w Szwecji, we Włoszech, w Niemczech i w Polsce, w krajach anglosaskich, takich jak Wielka Brytania, Stany Zjednoczone czy Kanada występuje termin *bullying* (tyranizowanie) [6]. Używane są również bardziej dokładne terminy, jak *workplace bullying*, czy też *bullying at work* (tyranizowanie w miejscu pracy). Czasami można się również spotkać z terminami *ganging up at someone* (sprzysięgać się przeciwko komuś), *psychological harassment* (molestowanie psychiczne), czy też *harassment at work place* (molestowanie w miejscu pracy) [6]. We Francji i w Belgii zjawisko to określa się z kolei terminem *harcelement moral* (molestowanie moralne), który dokładniej oddaje psychologiczny aspekt mobbingu [5]. We Włoszech prócz ogólnie stosowanego terminu mobbingu używa się również terminu *persecuzione psicologica* (prześladowanie psychiczne). Podobna sytuacja istnieje w Hiszpanii, gdzie znajduje się zastosowanie terminy *acosomoral* (molestowanie psychiczne) i *persecucion psicologica* (prześladowanie psychologiczne) obok używanego oczywiście terminu *mobbing* [7].

Pierwszą definicję mobbingu stworzył niemiecki psychiatra H. Leymann, który określił psychiczny terror w pracy, jako działania „*wrogie i nieetyczne, które są powtarzane w sposób systematyczny przez jedną lub większą ilość osób, skierowane głównie przeciwko pojedynczej osobie, która w wyniku mobbingu zostaje pozbawiona szans na pomoc i obronę poprzez powtarzające się zachowania mobbingujące. Działania te występują bardzo często (przynajmniej raz w tygodniu) i przez długi okres czasu (przynajmniej przez sześć miesięcy) Duża częstotliwość i długi okres występowania tego wrogiego zachowania skutkuje znaczącymi problemami mentalnymi, psychosomatycznymi i społecznymi*” [7]. H. Leymann pogrupował także sposoby stosowane przez sprawców w pięć kategorii, które odnoszą się do funkcjonowania osobistego i zawodowego ofiary oraz mogą być prezentowane zarówno przez jedną osobę, jak i ich większą grupę [8]:

I. Działania utrudniające proces komunikowania się:

- ograniczanie lub utrudnianie ofierze możliwości wypowiedzenia się
- ciągłe przerywanie wypowiedzi
- reagowanie na wypowiedzi ofiary krzykiem i wyzwiskami
- ciągłe krytykowanie wykonywanej pracy

- ciągle krytykowanie życia osobistego
- nękanie przez telefon
- stosowanie gróźb ustnych i pisemnych
- prezentowanie ofierze poniżających i obraźliwych gestów
- stosowanie aluzji i zawoalowanej krytyki, brak wypowiedzi wprost wobec ofiary

II. Działania wpływające negatywnie na relacje społeczne:

- unikanie przez przełożonego kontaktu z ofiarą, rozmów z nią
- ograniczenie możliwości wypowiedziania się ofiary
- fizyczne i społeczne izolowanie ofiary (np. umieszczenie jej w osobnym pokoju z zakazem)
- komunikowania się z innymi osobami; zakazanie pracownikom kontaktowania się z izolowaną osobą
- ostentacyjne ignorowanie i lekceważenie (traktowanie ofiary „jak powietrze”)

III. Działania naruszające wizerunek ofiary:

- obmawianie
- rozsiewanie plotek
- ośmieszanie
- sugerowanie zaburzeń psychicznych; kierowanie na badania psychiatryczne
- żartowanie i prześmiewanie życia prywatnego
- parodiowanie sposobu chodzenia, mówienia, gestów ofiary
- atakowanie poglądów politycznych lub przekonań religijnych
- wyśmiewanie i atakowanie ofiary z uwagi na jej narodowość
- wyśmiewanie niepełnosprawności lub kalectwa
- obrażanie słowne w postaci wulgarnych przezwisk lub innych upokarzających wyrażeń
- insynuacje o charakterze seksualnym, składanie propozycji seksualnych, zaloty

IV. Działania uderzające w pozycję zawodową ofiary:

- wymuszanie wykonywania zadań naruszających godność osobistą
- kwestionowanie podejmowanych przez ofiarę decyzji
- nieprzydzielanie ofierze żadnych zadań do realizacji
- przydzielanie zadań bezsensownych, zbędnych
- przydzielanie zadań poniżej kwalifikacji i kompetencji
- przydzielanie zadań zbyt trudnych, przerastających kompetencje i możliwości ofiary

- ciągle przydzielanie nowych zadań do wykonania (z nierealnym terminem realizacji lub ilością pracy do wykonania)
- ostentacyjne odbieranie zadań przekazanych do realizowania
- wydawanie absurdalnych i sprzecznych poleceń

V. Działania uderzające w zdrowie ofiary:

- zlecenie prac szkodliwych dla zdrowia, niedostosowanych do możliwości ofiary i bez zapewnienia odpowiednich zabezpieczeń
- groźby użycia siły fizycznej wobec ofiary
- stosowanie przemocy fizycznej o nieznacznym nasileniu
- znęcanie się fizyczne
- działania o podłożu seksualnym, wykorzystywanie seksualne
- przyczynianie się do powstawania strat materialnych powodowanych przez ofiarę
- wyrządzanie szkód psychicznych w miejscu pracy lub miejscu zamieszkania ofiary

Według badań przeprowadzonych przez Meschkutat najczęstszymi występującymi działaniami mobbingowymi są: rozsiewanie plotek i nieprawdziwych informacji (61,8%), błędna ocena efektywności pracy (57,2%), docinki i drwiny (55,9%), zatajenie ważnych informacji (51,9%), ostre i niesprawiedliwe krytykowanie wykonywanej pracy (48,1%), wykluczenie lub izolacja (39,7%), przedstawienie kogoś jako osoby nieudolnej (38,1%), obrażanie (36%), przeszkadzanie w wykonywanej pracy (26,5%), odbieranie pracy (18,1%) [9].

Kolejną definicję mobbingu stworzył niemiecki pedagog Dambach. W swoim poradniku napisał: *”Jest rzeczą bezsporną, że zachowania określane mianem mobbingu są przez uczniów w szkole przyswajane, ćwiczane, udoskonalane, nawet jeśli dotychczas nie zauważono tego problemu”* [10]. Międzynarodowa Organizacja Pracy (ILO) określiła mobbing jako *„agresywne zachowanie, które możemy określić jako mściwe, okrutne, złośliwe lub upokarzające usiłowanie zaszkodzenie jednostce lub grupie pracowników (...) obejmuje ono sprzysięganie się (ganging up at someone) lub mobbing przeciwko wybranemu pracownikowi, który staje się stałymi, negatywnymi uwagami lub krytyką, społecznym izolowaniem danej osoby, plotkowaniem lub rozprzestrzenianiem fałszywych informacji”* [11].

Ciekawą definicję zjawiska mobbingu stworzyli polscy specjaliści zarządzania personelem, A. Bechowska – Gebhardt i T. Stalewski. Zdefiniowali oni mobbing jako *„nieetyczne i irracjonalne z punktu widzenia celów organizacji działanie, polegające na długotrwałym, powtarzającym się i bezpodstawnym dręczeniu pracownika przez przełożonych*

lub współpracowników; jest to poddanie ofiary przemocy ekonomicznej, psychicznej i społecznej w celu zastraszenia, upokorzenia i ograniczenia jej zdolności obrony; jest to zjawisko odczuwane subiektywnie, ale dające się intersubiektywnie potwierdzić; jest to wielofazowy proces, w którym mobber stosuje metody manipulacji od najbardziej subtelnych i niezauważalnych przez ofiarę po najbardziej drastyczne” [12].

Według Kodeksu pracy, mobbing to działanie lub zachowanie odnoszące się do pracownika albo skierowane przeciwko pracownikowi, które polega na uporczywym i długotrwałym nękanii lub zastraszaniu pracownika, wywołujące u niego zaniżoną ocenę przydatności zawodowej, powodujące lub mające na celu poniżenie pracownika. Izolowanie go lub wyeliminowanie z zespołu pracowników (art. 94 §2 Kp.) [13].

Warto zwrócić uwagę, że mobbing to nie tylko działania ze strony pracodawcy wobec pracownika. Mobbing może występować na różnych poziomach [14].

- mobbing wstępujący - ofiarą jest przełożony, a mobberem podwładny bądź grupa podwładnych
- mobbing pionowy - ofiarą jest podwładny, a mobberem kierownik, pracodawca lub inny przedstawiciel kadry kierowniczej
- mobbing poziomy – mobberem jest grupa współpracowników, do której należy lub od której zależy ofiara mobbingu.

Skutki mobbingu

Mobbing jest takim rodzajem patologii, którego konsekwencje ponosi nie tylko bezpośrednia ofiara, ale także cała organizacja/zakład pracy. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że do 2020 roku podstawową przyczyną niezdolności do pracy pracowników będą problemy psychiczne, w tym przede wszystkim depresja, wynikające z patologii kontekstu pracy zawiązanego z relacjami ze współpracownikami, podwładnymi i przełożonymi [1].

Koszty, jakie ponosi ofiara mobbingu to [15]: obniżenie samooceny i szacunku do siebie, wstyd i poczucie winy, niepokój, lęk, depresje, nerwice pourazowe, przejście na rentę z powodu częściowego lub trwałego inwalidztwa, czasowa lub trwała niezdolność do pracy obniżająca zarobki ofiary. Do skutków mobbingu należą także: uszczerbek lub utrata zdrowia spowodowana chorobami o podłożu psychosomatycznym: trwałe lub przejściowe zaburzenia psychiczne, zaburzenia wzroku o podłożu nerwowym, porażenia różnego rodzaju i o różnym nasileniu, choroby naczyniowo-sercowe (wylewy, zatory, zawały) oraz wiele innych o etiologii nerwowej, izolacja społeczna, rozpad rodziny, utrata miejsca pracy, obniżenie pozycji społecznej. Zdarza się także, że mobbing kończy się samobójstwem.

Koszty, jakie ponosi organizacja/zakład pracy w przypadku występowania mobbingu to [16]: absencja chorobowa (częste, kilkudniowe zwolnienia z pracy), fluktuacja załogi (pociąga za sobą szkolenie nowych pracowników oraz koszty rekrutacji), niska produktywność, pogorszenie atmosfery w miejscu pracy, utrata dobrego wizerunku firmy, utrata zaufania klientów oraz koszty finansowe.

Mówiąc o stratach spowodowanych przez mobbing nie należy zapominać, że ponoszą je wszyscy - ofiary, pracodawcy a także - wcale niemałe - my wszyscy, całe społeczeństwo. Są to nader wymierne koszty leczenia osób, których mobbing wpędził w chorobę, przysługujących im zasiłków chorobowych, koszty rent i wcześniejszych emerytur. Do tego należy doliczyć opłaty sądowe związane z przewodami sądowymi w sprawach o mobbing, nie zawsze bowiem i nie w pełnej wysokości są one rekompensowane przez stronę przegrywającą. Nie należy też zapominać o niewymiernych, ale bardzo wysokich, kosztach utraty potencjału ludzkiego. Przecież *„(...) na ogół ofiarami mobbingu są pracownicy w których wykształcenie społeczeństwo inwestowało wcale niemałe kwoty”*. Z powodu mobbingu ludzie ci stają się apatyczni, wypaleni, tracą zapał do pracy, a wcale nierzadko stają się wrakami ludzkimi, żyjącymi z rent i zasiłków wypłacanych z środków budżetowych, a także przez pomoc społeczną, a więc również z społecznych pieniędzy [17].

Mechkutat przedstawił wyniki badań, z którym wynikało, że głównymi skutkami wśród osób mobbingowanych było przede wszystkim pozbawienie motywacji (71,9%). Pracownicy stawali się coraz bardziej nieufni (67,9%), nerwowi (60,9%), zdezorientowani i niepewni (60%). Coraz bardziej wycofywali się z życia społecznego (58,9%), czuli się bezsilni (57,7%), czy myśleli o zwolnieniu z pracy (57,3%). Tylko u 1,3% osób mobbing nie wiązał się z żadnymi konsekwencjami [9].

Czynniki sprzyjające zjawisku mobbingu

We współczesnej nauce dotyczącej mobbingu, ukształtowany został portret psychologiczny dręczyciela– mobbera. Bardzo często jest to osoba o wyolbrzymionym poczuciu własnej wartości, która przecenia swoje umiejętności i wiedzę, nie przyjmuje krytyki innych i stosuje szykany wobec każdego, kto odważy się być krytyczny. Nie udało się natomiast jednoznacznie wskazać cech psychicznych ofiary. Może nią być każdy. Wśród ofiar mobbingu jest wiele osób pracowitych, zaangażowanych w wykonywanie swoich obowiązków, przewyższających kompetencjami i wykształceniem nie tylko współpracowników, ale też zwierzchników [18].

Najczęstszą przyczyną pojawiania się mobbingu jest konflikt między osobami bądź grupami osób. W zakładach pracy podłoże konfliktów może mieć charakter osobisty (np.

nieumiejętność rozwiązywania sporów, skłonność do perfekcji, dominacji, bezkompromisowości, niska samoocena - czyli cechy, które utrudniają nam bycie w życzliwych relacjach z ludźmi) oraz organizacyjny (np. brak przepływu informacji, niejasność co do zadań zleconych, obciążenie pracą, brak wiedzy na temat celu pracy, brak wsparcia, nastawienie na rywalizację) [14].

Najczęściej ukrytym tłem nieporozumień są kwestie wynagrodzeń, korzyści materialnych, przywilejów, obawa o bezpieczeństwo, niejasny podział ról w zespole. Sam spór między jednostkami w grupie jest zjawiskiem naturalnym i pojawia się w każdej organizacji, nawet dobrze kierowanej, stosującej formy partycypacji pracowniczej.

W tym miejscu należy podkreślić, że *„podstawowa różnica pomiędzy zwykłym konfliktem a mobbingiem polega na tym, że ten pierwszy ma ograniczone ramy czasowe i zazwyczaj strony uczestniczące w konflikcie prędzej czy później są zainteresowane jego konstruktywnym rozwiązaniem, natomiast w przypadku mobbingu strona aktywna (prześladowca) działa tak długo, aż poniży skutecznie ofiarę i zmusi ją do odejścia z organizacji lub też osiągnie inne cele (...)*” [19].

Mobbingowi sprzyjają także inne elementy, takie jak [20]:

- struktura organizacyjna (silnie zhierarchizowana, rozbudowana, podporządkowana sztywnym procedurom)
- hermetyczność organizacji (niechęć na nowe pomysły, nowych pracowników, na jakiegokolwiek zmiany, co wiąże się ze sztywnością działań)
- autokratyczny styl zarządzania pracownikami (wymaganie bezwzględnego posłuszeństwa, bezkompromisowości w działaniach i decyzjach przełożonych, a zarazem wymaganiem od pracowników zaangażowania i oddania).

Na pojawienie się mobbingu w pracy liczą się także takie czynniki, jak: zarządzanie promujące rywalizację (jawne, nierówne traktowanie podwładnych, premiowanie tylko wyników, a nie zaangażowanie w pracę, niechęć do prac zespołowych, wspieranie się, nastawienie na jednostkę, podkreślenie atutów pojedynczych osób), słaba komunikacja w firmie (przepływ informacji nieobejmujący wszystkich pracowników, brak informowania o ważnych sprawach służbowych), zbyt płaska struktura organizacyjna (mała ilość kadry kierowniczej, większość to pracownicy tego samego szczebla, trudności w awansowaniu i brak możliwości rozwoju zawodowego), nastawienie tylko i wyłącznie na zysk, czyli duży nacisk na produktywność i myślenie kategoriami ekonomicznymi (podejście tylko i wyłącznie zadaniowe do wykonywanej pracy, bez dostrzegania w całym procesie pracy człowieka może skutkować nękaniami wobec osób, które próbują się sprzeciwić takiej polityce) [21].

Stop mobbingowi w miejscu pracy

Problem mobbingu w pracy, to problem, który dotyka coraz większą część polskich pracowników i współpracowników.

Według danych CBOS z 2014 roku mniej więcej, co szósty pracownik (17%) deklaruje, że w ciągu ostatnich pięciu lat był szykanowany przez swojego przełożonego, w tym co dwudziesty (5%) twierdzi, że działo się to często. Szykany ze strony koleżanek, kolegów z pracy są rzadsze niż ze strony szefów. W ostatnich pięciu latach co dwunasty pracownik (8%) padł ofiarą tego typu zachowań ze strony swoich współpracowników. Uwzględniając odpowiedzi na dwa powyższe pytania można stwierdzić, że niemal jedna piąta pracowników (19%) w ciągu ostatnich pięciu lat była szykanowana przez swoich przełożonych bądź innych współpracowników, przy czym 5% zatrudnionych doświadczało tego często [2].

Rosnąca liczba osób poddawana mobbingowi powinna sprawić, że społeczeństwo zacznie walczyć z tym zjawiskiem. Aby zatrzymać mobbing, po pierwsze osoby mobbingowane nie powinny zostawać z tym problemem same. Sytuacja przemocy jest tak skomplikowana, że trudno wyobrazić sobie, że sam człowiek jest w stanie się wyplątać. Trzeba przede wszystkim rozmawiać o tym z innymi ludźmi, którzy pomogą zdiagnozować sytuację, czy to naprawdę jest mobbing. Może okazać się, że z punktu widzenia prawa jest to np. dyskryminacja czy pomówienie albo zniesławienie, a może jeszcze inna kategoria prawna [22]. Ważne jest także pozytywne nastawienie do samego siebie. Optymistyczne myślenie staje się najlepszym sposobem na uwolnienie się od obaw i negatywnego wpływu otoczenia. Pozwala ono na zredukowanie odczuwanych lęków i obaw [4].

Warto także podkreślić, iż sam pracodawca ma za zdanie walczyć ze zjawiskiem mobbingu. Otóż, taki obowiązek wypływa wprost z art. 94(3). § 1 Kodeksu Pracy, który nakazuje przeciwdziałanie mobbingowi. Jeżeli pracodawca tego nie zrobi, będzie musiał liczyć się ze wszystkimi tego konsekwencjami, wśród których możemy wymienić: dochodzenie zadośćuczynienia pieniężnego za doznaną krzywdę przez pracownika, u którego mobbing wywołał rozstrój zdrowia oraz dochodzenie odszkodowania w wysokości nie niższej niż minimalne wynagrodzenie za pracę przez pracownika, który na skutek mobbingu rozwiązał umowę o pracę [23]. Należy zaznaczyć, że pracodawca powinien czuwać nad atmosferą w zakładzie pracy, bacznie przyglądać się zmianom w zachowaniu pracowników, a w większych zakładach szerzyć działania prewencyjne, takie jak organizowanie szkoleń czy "pogadank" [24].

Warto zwrócić uwagę na związki zawodowe, które być może podejmują się mediacji z mobberem. Jednak realnie wielu pracowników, szczególnie młodych jest nieufnych wobec związków i zdecydowanie wolą bardziej indywidualne podejście. Obawy też dotyczą rozgłosu, jaki z pewnością będzie nadany sprawie, a także piętno wicherzyciela. Związki zawodowe powinny reagować w przypadkach maltretowania pracowników przez menadżerów, zgłaszając to do dyrekcji i zobowiązując ją do zmiany metod [22].

Psychiatrzy, jak się okazuje z badań francuskich, są właśnie najczęściej proszonymi o pomoc w sprawie mobbingu. Oczywiście leki i zwolnienia dla wielu ofiar są niezbędne, jednak oczekuje się od nich, aby zachęcali swoich pacjentów do szukania pomocy w innych instytucjach, np. w Inspekcji Pracy, czy u prawników bądź psychoterapeutów [25]. Według badań B. Meschkutat i in. główną rolę pomocy osobie mobbingowanej odgrywa rodzina oraz krąg przyjaciół i znajomych. Członkowie rodziny niejako z konieczności byli włączani w toczący się proces mobbingu (76%). Często o pomoc proszony był również lekarz rodzinny (52%) oraz psycholog (39%). W porównaniu z innymi instytucjami wsparcie psychologa najczęściej było postrzegane, jako rzeczywista pomoc. Szczególnie porównanie między lekarzami domowymi wskazuje fakt, że ofiary mobbingu potrzebują raczej pomocy psychologicznej (57%) niż medycznej (41%) [9].

Istnieją także stowarzyszenia antymobbingowe, tj. Krajowe Stowarzyszenie Antymobbingowe, czy Ogólnopolskie Stowarzyszenie Antymobbingowe, których głównym celem jest pomoc osobom prześladowanym w środowisku pracy oraz przeciwdziałanie zjawisku mobbingu. Właśnie takie stowarzyszenia organizują stałe spotkania indywidualne i grupowe, gdzie można uzyskać życzliwą poradę psychologiczną bądź prawną. W poważniejszych przypadkach wyżej wymienione stowarzyszenia mogą interweniować u pracodawców na rzecz osób mobbowanych oraz wspierać ich przed sądami pracy [26].

Ważną rolę spełniają również w pracy inspektorzy BHP, którzy w zakładach pracy mają stać na straży ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracowników. Jednak te struktury istnieją tylko w dużych zakładach, a więc dostęp do nich mają nieliczni [22].

Podsumowanie

Mobbing nie jest już nieznanym pojęciem w XXI wieku. Jednak warto zwrócić uwagę, że jest to narastające, przybierające na sile zagrożenie. Mobbing jest zjawiskiem negatywnym, które powiększa swoją moc poprzez wzrost bezrobocia, rosnące tempo życia, możliwość szybkiego zwolnienia pracownika przed pracodawcą. Człowiek, przez chęć dobrobytu, utrzymania stabilnego życia zapomina o swoim zdrowiu oraz o pozytywnych

wartościach, jakie może mu dać pracę [27]. Zatem, nie należy zapominać, iż *tylko pożyteczna praca sprawia radość naszej duszy* (Mikołaj Gogol).

Piśmiennictwo

1. Bem M., Galec P.: Mobbing i dyskryminacja- czynniki ryzyka psychospołecznego w miejscu pracy wraz z ujęciem prawnym. Państwowa Inspekcja Pracy, Warszawa 2013, 17.
2. Omyła-Rudzka M.: Szykany w miejscu pracy. Komunikat CBOS , 109/2014.
3. Matuszyński W.: Wtyka w życiu gospodarczym. Referat wygłoszony na Ogólnopolskiej Konferencji zorganizowanej przez Salezjańską Wyższą Szkołę Ekonomii i Zarządzania w Łodzi, 2004.
4. Kratz H.: Mobbing . Rozpoznawanie, reagowanie, zapobieganie. Wyd. Helion, Gliwice 2007.
5. Lorho F., Hilp U.: Bullying at work. Lothar Bauer, Luxemburg 2001.
6. Kłós B.: Mobbing. Informacja nr 941, Kancelaria Sejmu Biuro Studiów i Ekspertyz, Warszawa 2002.
7. Chakowski M.: Mobbing. Aspekty prawno-organizacyjne. Wydanie II. Oficyna Wydawnicza Branta, Bydgoszcz 2010.
8. Leymann H.: The mobbing. Encyclopaedia, <http://www.leymann.se>, data pobrania 15.03.2015.
9. Litzke S. M., Schuh H.: Stres, mobbing i wypalenie zawodowe. GWP, Gdańsk 2007.
10. Dambach K.L.: Mobbing w szkole: jak zapobiegać przemocy grupowej. GWP, Gdańsk 2003.
11. Erenkfeit K. i in.: Moobing w środowisku pracy – opis zjawiska oraz jego skutki. Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine, 2011, 14, 81.
12. Bechowska-Gebhardt A., Stalewski T.: Mobbing. Patologia zarządzania personelem. Wyd. Difin, Warszawa 2004.
13. Kodeks Pracy art. 94 §2 w zmienionym Rozdziale IIa –nowelizacja wprowadzona ustawą z dnia 14 listopada 2003 roku pod tytułem „Równe traktowanie w zatrudnieniu”.
14. Kucharska A.: Mobbing. Informator dla pracodawcy. Główny Inspektor Pracy, Warszawa 2012.
15. Śmierciak Ł.: Mobbing. Jak się bronić? Jak zapobiegać? PARP, Warszawa 2013.

16. Sadowska L., Kańczura S.: Występowanie mobbingu w środowisku służby zdrowia (Aspekty prawne, społeczne i terapeutyczne). Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2010, 3, 370.
17. www.competitiveskills.pl; data pobrania 22.10.2014.
18. Romer M. T.: Mobbing i jego konsekwencje. Prawo Pracy, 2005, 12,1.
19. Nerka A.: Mobbing jako przykład nieetycznych zachowań w miejscu pracy. Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2013.
20. Ogólnopolskie Stowarzyszenie Antymobbingowe.
21. Kucharska A.: Mobbing. Informator dla pracodawcy. Główny Inspektor Pracy, Warszawa 2012.
22. Wojewódzka B.: Zatrzymać mobbing i inne formy przemocy. Wyd. Edukacyjne PARPAMEDIA, Warszawa 2012, 116.
23. <http://cenabiznesu.pl>; data pobrania: 16.10.2014.
24. www.mobbing.pl; data pobrania: 15. 10. 2014.
25. Dudek B.: Ochrona zdrowia pracowników przed skutkami stresu zawodowego. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź 2004.
26. Krajowe Stowarzyszenia Antymobbingowe we Wrocławiu.
27. Jędrzejko A.: Księga cytatów. Wyd. Videograff II, Katowice 2007.

Dąbska Olga

Aspekty prawne i etyczne wprowadzenia do polskiego systemu ochrony zdrowia oświadczeń pro futuro

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wstęp

W obecnych czasach rośnie na znaczeniu prawo do autonomii pacjenta, które rozpatrywane powinno być w dwojaki sposób – z jednej strony, jako zgoda na terapię i poddanie się wszelkim działaniom medycznym bądź w formie negatywnej jako „prawo pacjenta do odmowy poddania się określonej metodzie terapeutycznej, a nawet do odmowy leczenia” [1]. Takie postrzeganie autonomii chorego spowodowało rosnące zainteresowanie tematyką testamentu życia, który jest zagadnieniem bardzo kontrowersyjnym i wzbudzającym mnóstwo skrajnych emocji. W związku z panującą rozbieżnością poglądów związanych z oświadczeniami pro futuro powinny one zostać poddane szerszej analizie, gdyż przybliżenie ich problematyki jest istotne z zakresu nauk medycznych, prawnych oraz sfery etycznej.

Do dziś ustawodawca polski nie uregulował form oświadczeń pro futuro, które składane są przez osobę akceptującą swoją przyszłą kondycję zdrowotną, lecz w związku z koniecznością zakończenia ratyfikacji Europejskiej Konwencji Bioetycznej problematyka ta zostanie usystematyzowana także w prawie polskim [2].

Oświadczenia pro futuro poparte są wieloma podstawami prawnymi o charakterze międzynarodowym. Argumentem mocno uzasadniającym wprowadzenie ich w Polsce jest treść artykułu 9 Konwencji o Ochronie Praw Człowieka i Godności Istoty Ludzkiej Wobec Zastosowań Biologii i Medycyny, który głosi, iż „należy brać pod uwagę wcześniej wyrażone życzenia pacjenta, co do interwencji medycznej, jeżeli w chwili jej przeprowadzania nie jest on w stanie wyrazić swojej woli” [3]. W artykule 2 Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka czytamy zaś, że „każdy człowiek jest uprawniony do korzystania z wszystkich praw i wolności wyłożonych w niniejszej Deklaracji, bez względu na różnice rasy (...), pochodzenia społecznego, majątku, urodzenia lub jakiegokolwiek inne różnice” [4]. Dotyczy to też osoby, której praw nie można ograniczyć z powodu braku przytomności czy stanu terminalnego. Ponadto wymuszenie na pacjencie konieczności zastosowania interwencji medycznych

niezgodnie z jego przekonaniem skutkuje naruszeniem szeregu podstaw prawnych obowiązujących w Polsce, jak i o charakterze międzynarodowym.

Na uwagę zasługuje również przygotowany przez Polską Grupę Roboczą ds. Problemów Etyki Końca Życia - Projekt Testamentu Życia [5], który zawiera m.in. wytłumaczenie pojęć „stan terminalny” czy „uporczywa terapia”, przesłanki wyrażania woli za niepełnoletnią bądź ubezwłasnowolnioną osobę oraz przede wszystkim sposób sporządzania oświadczeń woli [2].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przybliżenie problematyki oświadczeń pro futuro, ze szczególnym uwzględnieniem korzyści i zagrożeń wynikających ze sporządzenia testamentu życia oraz analizy regulacji prawnych i zakresu merytorycznego oświadczeń woli.

Wśród podstawowych zagadnień poruszonych w tej pracy należy wymienić definicję oświadczeń pro futuro, konstrukcję i główne rodzaje, charakterystykę osób z nich korzystających, zakres stosowania, zestawienie testamentu życia z eutanazją, analizę zagranicznych doświadczeń w zakresie problematyki oświadczeń woli oraz badanie opinii Polaków odnośnie wprowadzenia testamentu życia w naszym kraju.

Materiał i metody

Metodą badawczą był przegląd piśmiennictwa, czyli publikacji naukowych, stron internetowych i materiałów organizacji związanych z prawną podstawą działań medycznych, w szczególności z oświadczeniami pro futuro oraz dogłębna analiza doświadczeń zagranicznych państw w zakresie problematyki testamentu życia.

Ponadto podstawa prawna, na którą składają się m.in. Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Godności Istoty Ludzkiej Wobec Zastosowań Biologii i Medycyny, Powszechna Deklaracja Praw Człowieka, Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności, Projekt Testamentu Życia, Projektu Ustawy o ochronie genomu ludzkiego i embrionu ludzkiego, Kodeks Etyki Lekarskiej, Ustawa o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta, Kodeks cywilny.

Postacie oraz zakres stosowania oświadczeń *pro futuro*

W nauce prawa medycznego wyróżnia się wiele postaci oświadczeń pro futuro, a zbiorcza nazwa, która precyzyjnie oddaje ich charakter prawny to oświadczenie woli pro futuro. Do najczęściej stosowanych postaci należą:

- testament życia tzw. living will - dokument umożliwiający pacjentowi podjęcie decyzji pro futuro, odnośnie działań medycznych, w tym podtrzymujących życie,

jakich by sobie życzył lub nie, w przypadku stanu uniemożliwiającego osobiste i bieżące podejmowanie decyzji [6];

- pełnomocnictwo - pełnomocnik podejmuje decyzje odnoszące się do pacjenta, w zakresie w jakim czyniłby to chory - jest związany zawartym w oświadczeniu zdaniem pacjenta [7]. Dla przykładu, na Węgrzech funkcje te pełnią członkowie rodziny pacjenta czy osoby mu bliskie, korzystające z pełnej zdolności do czynności prawnych. Wymogiem jest konieczność mieszkania pełnomocnika z chorym. W przypadku zaistnienia nieporozumienia pomiędzy podmiotami, lekarz wykonuje decyzję, która będzie najkorzystniejsza dla kondycji zdrowotnej pacjenta [8].

Oświadczenia pro futuro składane są najczęściej przez osoby, które nie życzą sobie kontynuowania leczenia w przypadkach chorób śmiertelnych, stanów terminalnych, stosowania uporczywej terapii bądź ze względów religijnych nie godzą się na określone zabiegi, np. w przypadku świadków Jehowy – transfuzji krwi [9,10].

Regulacje prawne i zakres merytoryczny oświadczeń woli

Regulacje dotyczące oświadczeń pro futuro nie mogą sprowadzać się tylko do negatywnego aspektu - sprzeciwu pacjenta. Powinny zawierać elementy pozytywne [11]. Pacjent za pomocą oświadczeń pro futuro będzie mógł wskazać, jakich czynności medycznych nie akceptuje, jak i preferencje dotyczące terapii. Nie może dojść do bezwarunkowego związania personelu medycznego zdaniem wyrażonym przez chorego – ocena merytoryczna życzeń pacjenta musi być pozostawiona lekarzowi [12]. Każde oświadczenie podpisane przez pacjenta musi zawierać ustosunkowanie się do zagadnienia sztucznego odżywiania [13].

Z powodu braku konkretnej regulacji charakter prawny i zakres merytoryczny oświadczeń pro futuro jest nieokreślony. Konieczne wydaje się stosowanie przede wszystkim:

- przepisów kodeksu cywilnego,
- ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty,
- ustawy z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta [14,15].

Oświadczenie woli pro futuro powinno być składane w formie szczególnej pod rygorem nieważności, pisemnie z podpisem urzędowo poświadczonym, a jego realizacja musi być poparta opinią wyrażoną przez zespół lekarzy w formie orzeczenia o rozpoznaniu stanu terminalnego. Alternatywnym rozwiązaniem byłoby złożenie oświadczenia w formie pisemnej, pod warunkiem dokonania odpowiedniej rejestracji [16]. Dla przykładu, prawo

stanu Minnesota zobowiązuje pacjenta do złożenia oświadczenia przy notariuszu i dwóch świadkach [15].

Zignorowanie oświadczenia woli pro futuro przez personel medyczny powinno łączyć się z odpowiedzialnością odszkodowawczą. Decyzja pacjenta musi zostać zaakceptowana przez personel medyczny, czego potwierdzenie znajdziemy w artykule 15. oraz 16. Kodeksu etyki lekarskiej [8]. Zignorowanie oświadczenia pro futuro może skutkować naruszeniem całego szeregu praw pacjenta, jak prawo do wyrażenia zgody lub sprzeciwu, prawo do godności i intymności, życia prywatnego [14].

Projekt ustawy o ochronie genomu ludzkiego i embrionu ludzkiego oraz Polskiej Rady Bioetycznej przywidyuje takie kategorie sprzeciwów:

- sprzeciw wyrażony po uzyskaniu kompletnych informacji (art. 16 ust. 1 Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta) - podjęty przez świadomego pacjenta, akceptowany przez służbę medyczną bez względu czym kierował się chory, jego konsekwencją jest obowiązek zaprzestania kontynuacji terapii przez personel medyczny, wyrażany ustnie lub przez zachowanie, które wskazuje na niechęć pacjenta do dalszego leczenia;
- sprzeciw wyrażony pro futuro (art. 16 ust. 3 Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta), tzw. sprzeciw zwykły - sformułowany przez osobę, która w formie pisemnej wyraziła sprzeciw wobec stosowania konkretnych czynności medycznych w sytuacji utraty zdolności do wyrażenia zgody, przy czym lekarz, który mimo podjętego przez chorego sprzeciwu wykonał określone świadczenie medyczne nie ponosi odpowiedzialności karnej i zawodowej;
- sprzeciw wyrażony pro futuro w sytuacji zagrożenia życia na skutek ciężkiego oraz nieuleczalnego schorzenia (art. 16 ust. 5 Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta), tzw. sprzeciw kwalifikowany - ma charakter wiążący wobec personelu medycznego, jeżeli wyrażony został dobrowolnie, pisemnie przez świadomą i pełnoletnią osobę, która wcześniej została poinformowana o swoim ciężkim stanie zdrowia, dotyczy podjęcia działań podtrzymujących funkcje życiowe w sytuacji zagrożenia życia [8,14].

Oświadczenia *pro futuro* a eutanazja

Problematyka eutanazji oraz oświadczeń pro futuro stanowi źródło licznych sprzeczności społecznych. Terminy te z powodu małej świadomości społeczeństwa są bardzo często mylone, błędnie rozumiane lub traktowane na równi.

Eutanazję definiuje się, jako zamierzone oraz bezpośrednie działanie albo zaniechanie, które przyspiesza proces śmierci osób starych i chorych, podjęte w związku z odczuwanym współczuciem oraz pragnieniem złagodzenia cierpienia pacjenta [17,18]. Kraje, które umożliwiły prawnie podjęcie działań eutanastycznych, popierają swoją decyzję chęcią niesienia pomocy osobom cierpiącym, nieuleczalnie chorym, gdyż ich czyny prowadzą do szczęścia chorego poprzez zakończenie jego cierpienia [18]. W prawie polskim zgodnie z artykułem 31 Kodeksu Etyki Lekarskiej „Lekarzowi nie wolno stosować eutanazji, ani pomagać choremu w popełnieniu samobójstwa” [19].

Oświadczenia pro futuro definiuje się, jako wyrażenie zgody na czynności medyczne podejmowane na przyszłość w sytuacji, gdy pacjent nie będzie mógł sam jej wyrazić w związku ze stanem, w jakim będzie się znajdował. „Oświadczeniem pro futuro będzie zatem każde wyrażenie woli osoby, w kontekście medycznym, na wypadek utracenia w przyszłości możliwości samodzielnego stanowienia o sobie (...)” [20]. Jako dopełnienie powyższych rozważań nieodzowne jest przytoczenie artykułu 32. Kodeksu Etyki Lekarskiej „W stanach terminalnych lekarz nie ma obowiązku podejmowania i prowadzenia reanimacji lub uporczywej terapii i stosowania środków nadzwyczajnych” [19].

Różnica pomiędzy eutanazją a zaprzestaniem uporczywej terapii, wynikającej z zawartych w testamencie życia decyzji ma się następująco: w eutanazji rezygnuje się z podtrzymywania życia, chociaż istnieją przesłanki na poprawę stanu zdrowia, w drugim przypadku rezygnacja z procesu leczenia związana jest z zakończeniem cierpienia osoby, znajdującej się w stanie terminalnym, który nie ulegnie poprawie i jest brak nadziei na przeżycie [21,22]. Takie różnicowanie tych dwóch działań poparł także Jan Paweł II pisząc „gdy śmierć jest bliska i nieuchronna, można w zgodzie z sumieniem zrezygnować z zabiegów, które spowodowałyby nietrwale i bolesne przedłużenie życia (...). Rezygnacja ze środków nadzwyczajnych i przesadnych nie jest równoznaczna z samobójstwem lub eutanazją; wyraża raczej akceptację ludzkiej kondycji w obliczu śmierci” [23].

Korzyści i ryzyko wynikające ze sporządzenia testamentu życia

Wprowadzenie oświadczeń pro futuro w naszym kraju powinno być poprzedzone dogłębną analizą korzyści i ryzyka, jakie wynikałyby z ich podpisania.

Do korzyści płynących w związku ze sporządzeniem testamentu życia wyróżnić trzeba znajomość praw, które przysługują osobie chorej i wydłużenie czasu egzekwowania woli pacjenta, podczas, gdy nie może on samodzielnie ich wyrazić [24].

Przedstawienie zawnazdu zdania chorego będzie bardzo pomocną składową decyzji podejmowanych w związku z działalnością medyczną skierowaną wobec pacjenta.

Personalizowałyby proces umierania, co byłoby pomocne podczas pracy służb medycznych [3].

Testament życia zwalnia z obowiązku zadecydowania w imieniu chorego z wielu istotnych decyzji - oszczędziłoby bólu rodzinie. Ponadto zapobiega wielu nieprzyjemnym sytuacjom zachodzącym pomiędzy rodziną poszkodowanego a personelem medycznym [13].

Testament życia wiąże się także z ryzykiem. Nie będzie możliwe dokonanie zamiany zdania chorego na chwilę przed zaistnieniem zagrożenia zdrowia – dotyczy to zwłaszcza osób cieszących się dobrym zdrowiem, które często decydują się na testament życia, ponieważ nie są świadome przebiegu długotrwałego procesu leczenia. Wola wyrażona w testamencie życia może stanowić wyrok, którego nie wzięto pod uwagę podczas tworzenia zapisów testamentowych. „Wola pro futuro wyrażona zostaje odnośnie działań w sytuacji, która jest jedynie wyobrażeniem, a nie rzeczywistością” [7].

Postulaty stosowane w testamencie wyraża się często w formie ogólnych pojęć, np. uciążliwość, nieproporcjonalność, przy pomocy, których trudno dokonać oceny podjęcia lub nie stosownych procedur, przez co zapisy testamentu mogą okazać się nieadekwatne do stanu pacjenta – niemożliwe jest przewidzenie wszystkich scenariuszy. Należy dążyć do większej precyzji deklaracji [25]. Ponadto w związku z ciągłym postępem medycznym należy od czasu do czasu zaktualizować testament życia.

Zrezygnowanie z konkretnych procedur medycznych może stanowić zachętę, aby ograniczać opiekę choremu, gdy pracownicy służby zdrowia mają odmienne zdanie niż zawarte w testamencie życia deklaracje - nadinterpretacji rzeczywistego stanu chorego. Ponadto oświadczenie nie może zawierać namowy ze strony chorego do podjęcia przez personel medyczny niemoralnych czy zakazanych czynów, jak zachęcanie do eutanazji, rezygnacja z podawania pokarmu.

Analiza doświadczeń wybranych narodów z zakresu tematyki oświadczeń *pro futuro*

Po raz pierwszy testamentowa dyspozycja życiem została wprowadzona w Stanach Zjednoczonych w 1967 roku. Zgodnie z obowiązującymi w USA przepisami testament życia musi zostać przygotowany w sposób dobrowolny, przez osobę pełnoletnią, w obecności świadków, którymi nie mogą być ani opiekunowie, ani personel medyczny podpisującego. By zrealizować decyzję chorego zawartą w oświadczeniu musi on znajdować się w fazie terminalnej choroby. Ponadto personel opieki zdrowotnej nie może ponosić odpowiedzialności karnej za realizację próśb zawartych w testamencie życia [26].

W ślad za USA także niektóre kraje Europy, jak Niemcy, Belgia, Holandia, Wielka Brytania, Dania uznały ważność testamentu życia. Jednak w większości legalizacja oświadczeń woli poprzedzona była burzliwymi i wieloletnimi sporami i obradami.

Od 2005 roku we francuskim prawie obowiązuje regulacja, która zezwala na uwzględnienie decyzji chorej osoby, która nie życzy sobie stosowania wobec niej zabiegów medycznych w sytuacji stanu śmiertelnego, za pomocą wcześniej wyrażonej deklaracji [27].

W 2003 roku we Włoszech Narodowy Komitet ds. Bioetyki stworzył dokument „Uprzednie deklaracje w sprawie leczenia”, którego celem było przyspieszenie procesu legislacyjnego ustawy testamentu życia. Do wprowadzenia w prawie włoskim formy testamentu życia przyczyniły się przede wszystkim historie - Eluany Englaro i Piergiorgio Welby, których bliscy walczyli o zaprzestanie stosowania wobec nich działań medycznych, by zakończyć ich długotrwałe cierpienie i pozwolić im odejść. Rezultatem było zaakceptowanie w 2011 roku ustawy dotyczącej testamentu biologicznego [28], który powinien być sporządzony w towarzystwie notariusza oraz lekarza rodzinnego, a ponadto odnawiany, co trzy lata.

W Niemczech o uwzględnieniu decyzji pacjenta decydują wyrażone przez chorego życzenia w formie pisemnej oraz ustnej, przekonania religijne, wartości, oczekiwania wobec życia. Warunkiem realizacji testamentu życia jest konkretne odwzorowanie zaistniałej sytuacji do tej opisanej w oświadczeniu [29].

W Wielkiej Brytanii o zakończeniu uporczywej terapii decyduje lekarz po otrzymaniu orzeczenia od sądu opiekuńczego oraz zapoznaniu się z opinią rodziny chorego. Oświadczenia pro futuro są tu prawnie akceptowane, jednakże nie ma określonej formy w jakiej powinny być tworzone. Testament życia mogą sporządzać osoby powyżej 16. r.ż., świadome swoich decyzji, nie poddane przymusom. Deklaracje te są wiążące dla lekarzy.

W Holandii o zakończeniu terapii decyduje lekarz. Przedstawiciel ustawowy chorego dysponuje prawem wypowiedzenia umowy o kontynuowanie leczenia i przeniesienia chorego do zakładu zdrowotnego, który wykona prośbę pacjenta o zakończenie leczenia [30].

W Danii testament życia może sporządzić osoba pełnoletnia oraz o pełnej zdolności do czynności prawnych. Wszystkie oświadczenia podlegają rejestracji w centralnym rejestrze, a ich formułowanie nie wymaga obecności świadków [26].

Dyskusja

Ogólnie oświadczenia woli pro futuro stanowią źródło burzliwej problematyki, nie tylko z zakresu prawa i medycyny, z którymi są ściśle związane, ale i są powodem licznych kontrowersji natury etycznej i moralnej, które ujawniły się najpełniej podczas debaty „Wokół

testamentu życia”. Debata ta została zorganizowana przez Polskie Towarzystwo Bioetyczne, wzięli w niej udział liczni przedstawiciele dziedzin nauki, które na co dzień związane są z tematyką testamentu życia.

Podczas debaty podkreślono istotną rolę starzenia się społeczeństwa w zwiększeniu liczby „osób niezdolnych do wyrażenia swojej woli w sposób świadomy, tj. po zrozumieniu istoty propozycji terapeutycznej, jaką ktoś wysuwa wobec osoby chwilowo/ trwale niezdolnej do wyrażenia woli” [30].

Na uwagę zasługuje również argumentacja „w tle postulatu przyznania oświadczeniom pro futuro znacznej mocy zobowiązującej stoi pragnienie zachowania przez formułującego oświadczenie kontroli nad przyszłymi działaniami i zaniechaniami lekarskimi, które go będą dotyczyły, na wypadek utraty zdolności do samostanowienia” [31].

Bardzo duże znaczenie w całym rozważaniu o oświadczeniach woli pro futuro ma opinia społeczeństwa, bo to przecież z myślą o ich szczęściu i poszanowaniu praw poruszana jest tematyka testamentów życia. Zasadne jest więc przetoczenie badań przeprowadzonych przez CBOS w 2013 roku, według których:

- 60% społeczeństwa popiera wprowadzenie do polskiego systemu prawa testamentu życia - oświadczenia, w którym deklaruje się, iż w sytuacji trwałej utraty świadomości rezygnuje się ze stosowania działań podtrzymujących życie;
- 51% Polaków deklaruje, że zdecydowałaby się na zawarcie takiego dokumentu.
Ponadto społeczeństwo w przeprowadzonym badaniu w:
 - 45% opowiada się za odłączeniem specjalistycznego sprzętu podtrzymującego pacjenta przy życiu, który jest świadomy swojego stanu oraz sam prosi o zakończenie jego cierpień;
 - 37% popiera niepodjęcie reanimacji w sytuacji zatrzymania pracy serca wśród osób znajdujących się w stanie terminalnym z nieodwracalnymi zmianami w wielu organach,
 - 48% deklaruje, iż należy zaprzestać procesu leczenia, kiedy nie będzie miało ono pozytywnego wpływu, zaś prowadzić będzie do wydłużania cierpienia i agonii pacjenta śmiertelnie chorego [9].

Wnioski

1. Wola chorego dotycząca realizowania lub nie świadczeń medycznych powinna być traktowana, jako prawo pacjenta do decydowania o życiu i zdrowiu, równa respektowaniu podstawowych praw człowieka.

2. Wprowadzenie do polskiego prawa instytucji oświadczeń pro futuro zapewniłoby zachowanie pełnej autonomii pacjenta nawet w sytuacji, gdy nie będzie mógł on „na głos” wyrazić swego zdania.
3. Uregulowanie prawne testamentu życia powinno być pozbawione niedomówień i sprzeczności. Obecnie jest ono bardzo skomplikowane i niejednorodne, gdyż z jednej strony zgodnie z artykułem 19. Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej „pacjent ma prawo do wyrażania zgody lub odmowy jej udzielenia na określone świadczenia – po uzyskaniu odpowiedniej informacji (...)” [32], a opierając się na artykule 150. Kodeksu Karnego „Kto zabija człowieka na jego żądanie (...) podlega karze pozbawienia wolności od 3 miesięcy do lat 5” [33], oznacza to, iż na personelu medycznym ciąży obowiązek ratowania życia pacjenta w stanie terminalnym.
4. Art. 15 ust. 1 Kodeksu Etyki Lekarskiej mówi, iż "Postępowanie diagnostyczne, lecznicze i zapobiegawcze wymaga zgody pacjenta" [19] – stanowi on potwierdzenie poczucia godności oraz podmiotowości chorego, którego nie można traktować, jako w sposób bierny, co do czynności medycznych, którym zostanie poddany.
5. Sprzeciw wobec kontynuowania uporczywej terapii podjęty przez pacjenta powinien być wiążący dla lekarza, aby możliwe było respektowanie w pełni praw przysługujących choremu [34].
6. Projekt ustawy o testamencie życia dostosowałby prawo polskie do poziomu prawa europejskiego i zrównałby prawa pacjenta nieprzytomnego z prawami chorego przytomnego.
7. Nie powinno się praktykować konieczności prowadzenia uporczywej terapii w sytuacji, gdy nie podtrzymuje ona życia, zaś przedłuża proces umierania. Jednym z zasadniczych praw pacjenta jest prawo do godnej śmierci. Realizacja tego prawa możliwa będzie dzięki wprowadzeniu instytucji testamentu życia. Każdy ma swój system wartości i prawo do decydowania o sobie.
8. Temat oświadczeń pro futuro będzie coraz częściej pojawiać się wśród społeczeństwa i mediach w związku z następującymi zmianami demograficznymi. Spada liczba ludności, współczynnik płodności kobiet przy jednoczesnym wydłużaniu się długość życia.

Piśmiennictwo

1. Jakuszewicz A.: Prawo do odmowy zabiegu medycznego ratującego życie ze względu na sprzeciw sumienia refleksje prawnoporównawcze (Polska, Hiszpania) [w:] Studia

- z zakresu prawa, administracji i zarządzania. Tom 2. Bukowski Z. i wsp. (red.). Wyd. Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy, Bydgoszcz 2012, 55-74.
2. Tomczyk M.: Jak godnie umierać. Służba zdrowia, 2013, 1-8, 49.
 3. Zurzycka P.: Podstawy wprowadzenia testamentowej dyspozycji w Polsce. Małopolskie Pielęgniarki i Położne, 2013, 2, 4-7.
 4. Powszechna Deklaracja Praw Człowieka, <http://libr.sejm.gov.pl/tek01/txt/onz/1948.html>, data pobrania 21.01.2015.
 5. Aszyk P.: Projekt Testamentu Życia, http://www.hospicja.pl/files/gazeta_1_2009/6-8.pdf, data pobrania 21.01.2015.
 6. Kowalska M.: „Testament życia” jest niedopuszczalny, <http://www.google.pl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CCIQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.medexpress.pl%2Fsystem%2Ftestament-zycia-jest-niedopuszczalny%2F9630%2F%3Foutput%3Dpdf&ei=0WrGVLuoH4KAaZTFgYAI&usg=AFQjCNEM4K2pZINWoQsbuqloppr-5azYZA&bvm=bv.84349003,d.d2s>, data pobrania 21.01.2015).
 7. Suchorzewska J.: Testament życia i inne oświadczenia pro futuro – głos w dyskusji. Debata: Wokół testamentu życia 23.11 – 30.11.2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/suchorzewska_testament_1.pdf, data pobrania 26.01.2015.
 8. Śliwka M.: Testament życia oraz zaniechanie uporczywej terapii – uwagi prawnoporównawcze. Debata: Czym jest uporczywa terapia? 22.01 – 01.02 2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/sliwka_uporczywa_terapia_1.pdf, data pobrania 21.01.2015.
 9. Szarkowska E.: Czas na dyskusję o testamencie życia i umieraniu. Puls Medycyny, 2013, 2, 259.
 10. Syska M., Pawłowska N.: Testament życia. Monitor Prawniczy, 2009, 9, 487-490.
 11. Marczewski K.: Z doświadczenia wiemy, że umierają inni. Debata: Wokół testamentu życia 23.11 – 30.11.2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/marczewski_testament_1.pdf, data pobrania 26.01.2015.
 12. Sieńko A.: Testament życia i inne oświadczenia pro futuro – głos w dyskusji. Debata: Wokół testamentu życia 23.11 – 30.11.2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/sienko_testament_1.pdf, data pobrania 26.01.2015.
 13. Zurzycka P.: Wprowadzenie do problematyki testamentowej dyspozycji życiem. Ad vocem, 2012, 106, 7-9.
 14. Szeroczyńska M.: Odstąpienie od uporczywej terapii de lege lata i de lege ferenda. Med. Paliat., 2013, 2, 31-40.

15. Śliwka M.: Testament życia i inne oświadczenia pro futuro – przyczynek do dyskusji. Debata: Wokół testamentu życia 23.11 – 30.11.2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/sliwka_testament_1.pdf, data pobrania 26.01.2015.
16. Szeroczyńska M., Kurkiewicz A.: Prawo do umierania w godności. Gazeta prawna, 2013, 56, 6-7.
17. Bołoz W.: Bioetyka i prawa człowieka, Wyd. UKSW, Warszawa 2007.
18. Syska M.: Medyczne oświadczenia pro futuro na tle prawnoporównawczym, Wyd. Wolters Kluwer Polska SA, Warszawa 2013, 28.
19. Kodeks Etyki Lekarskiej, http://www.nil.org.pl/__data/assets/pdf_file/0003/4764/Kodeks-Etyki-Lekarskiej.pdf, data pobrania 26.01.2015.
20. Jachnik E.: Testament życia w świetle Europejskiej Konwencji Bioetycznej a możliwość składania oświadczeń pro futuro w prawie polskim. Zeszyt Studencki Kół Naukowych Wydziału Prawa i Administracji UAM, 2014, 4, 133-145.
21. Śliwka M., Gałęska-Śliwka A.: Stan wegetatywny, eutanazja, zaniechanie uporczywej terapii. Państwo i Prawo, 2009, 11, 17-31.
22. Dangel T.: Zaniechanie i wycofanie się z uporczywego leczenia podtrzymującego życie u dzieci. Wytyczne dla lekarzy. Wyd. Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Warszawa 2011.
23. Luberda J.: Extrem um vitae temp us. Myśli o godnym umieraniu i śmierci. Małopolskie Pielęgniarki i Położne, 2013, 3, 2-3.
24. Sieńko M.: Normatywne aspekty eutanazji [w:] Współczesne wyzwania bioetyczne, Bosek L. Królikowski M. (red.). Wyd. C.H. Beck, Warszawa 2010, 429-431.
25. Zurzycka P.: Testament życia w Polsce – czy jest potrzebny? Małopolskie Pielęgniarki i Położne, 2013, 3, 4-7.
26. Zurzycka P.: Funkcjonowanie testamentowej dyspozycji życiem w wybranych krajach. Małopolskie Pielęgniarki i Położne, 2013, 1, 5-7.
27. Świdorska M.: Prawo do godnej śmierci w świetle nowej regulacji prawnej we Francji. Prawo i Medycyna, 2006, 3, 111.
28. Urbaniak M.: Testament życia w prawie włoskim. Rozważania wokół sprawy Eluany Englaro i Piergiorgio Welby. [w:] Prawo życia i śmierci = The law of life and death. Sadowski M. (red.). Wyd. Beta-Druk, Wrocław 2013, 325-341.
29. Niemcy: Uchwalono ustawę o "testamencie życia", <http://fakty.interia.pl/swiat/news-niemcy-uchwalono-ustawe-o-testamencie-zycia,nId,862058>, data pobrania 27.01.2015.

30. Śliwka M.: Wokół testamentu życia – podsumowanie debaty. *Diametros*, 2009, 22, 227-241.
31. Machinek M.: Etyczna problematyka testamentu życia i innych oświadczeń pro futuro. Głos w dyskusji. Debata: Wokół testamentu życia 23.11 – 30.11.2009, http://www.ptb.org.pl/pdf/machinek_testament_1.pdf, data pobrania 26.01.2015.
32. Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej. <http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU19910910408>, data pobrania 27.01.2015.
33. Ustawa z dnia 6 czerwca 1997 r. - Kodeks karny, <http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU19970880553>, data pobrania 27.01.2015.
34. Zoll A.: Brak zgody pacjenta na zabieg (Uwagi w świetle postanowienia SN z 27 października 2005 r., III CK 155/05). *Prawo i Medycyna*, 2006, 4, 5-9.

Kulik Teresa Bernadetta, Pacian Jolanta, Pacian Anna, Kaczoruk Monika

Opinie rodzin adopcyjnych dotyczące procesu adopcji, a uregulowania prawne adopcji

Katedra Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp

Nic nie wpływa bardziej negatywnie na dziecko, jego rozwój emocjonalny, psychofizyczny oraz osobowościowy, jak nieposiadanie rodziny. Rozpad rodziny pozostawia w psychice młodego człowieka głęboki ślad, który dosyć często przejawia się zachowaniami będącymi wyrazem nieprzystosowania społecznego. Dezorientacja młodego człowieka spowodowana brakiem rodziny przyczynia się do utraty bezpieczeństwa, dochodzi do zaburzenia właściwego rozwoju społecznego, rodzi poczucie zagubienia, porzucenia, a także samotności u osieroconego dziecka [1]. Młody człowiek, który jest pozbawiony rodziny nie ukształtuje prawidłowo swojej osobowości, prospołecznego nastawienia do innych ludzi, ani nie nabędzie prawidłowych postaw społecznych, których rozwój możliwy jest tylko w rodzinie [2].

Polski ustawodawca przewidując możliwość wystąpienia zjawisk patologicznych w rodzinie, wprowadza pewne zabezpieczenia wobec dziecka, które zostało pozbawione opieki rodzicielskiej. W sytuacji braku naturalnej rodziny polskie prawo przewiduje, że osoba, która nie ukończyła 18. roku życia, nie ma pełnej zdolności do czynności prawnych, w konsekwencji - musi znajdować się pod opieką dorosłych [3]. Potwierdzeniem pomocniczej roli ze strony państwa są regulacje prawne zawarte w Ustawie z 9 czerwca 2011 roku o wspieraniu rodziny i systemie pieczy zastępczej, które obligują państwo do zapewnienia dzieciom pozbawionym całkowicie lub częściowo opieki rodzicielskiej, opieki i wychowania w rodzinie zastępczej lub też w placówce opiekuńczo-wychowawczej [4]. Niestety, o ile rodzina zastępcza daje przynajmniej namiastkę środowiska rodzinnego, o tyle umieszczenie w placówce opiekuńczo-wychowawczej jest typową opieką instytucjonalną, gdzie dziecko pomimo największych starań wykwalifikowanych pracowników nie czuje się tak, jak w rodzinie. Nigdy nie dojdzie do powstania silnych więzi emocjonalnych, jakie istnieją w rodzinie biologicznej.

Najbardziej optymalnym rozwiązaniem takiej sytuacji staje się rodzina adopcyjna. Stanowi najwłaściwszy rodzaj pomocy dziecku, które z różnych przyczyn zostało osierocone. Z uregulowań prawnych wynika, że to właśnie rodzina adopcyjna w najpełniejszy sposób

rekompensuje dziecku brak rodziny biologicznej [5]. Dzieciom, które są pozbawione prawidłowo funkcjonującej rodziny, adopcja daje szansę na dorastanie w rodzinnym środowisku. Dzięki tej instytucji możliwe jest stworzenie dziecku trwale pozbawionemu pieczy rodziców biologicznych, takiego środowiska zastępczego, które pod każdym względem będzie przypominało rodzinę. Zasadniczym celem funkcjonowania rodzin adopcyjnych jest dobro dziecka, realizowane poprzez „stworzenie właściwych warunków dla jego rozwoju i wychowania” [6]. O tym, że przysposobienie jest zgodne z dobrem dziecka świadczy możliwość powstania między przysposabiającym a przysposobianym silnej więzi uczuciowej – to znaczy takiej, jaka normalnie istnieje między rodzicami a dziećmi, a także możliwość zapewnienia przysposobianemu warunków prawidłowego wychowania i rozwoju [5].

W sensie prawnym adopcja jest sposobem włączenia osieroconego dziecka do rodziny, zapewniającej mu opiekę. Zarówno dziecko, jak i jego rodzice adopcyjni mają wobec siebie takie same prawa i obowiązki, jakie wynikają z ról pełnionych w rodzinie naturalnej [5]. Termin „adopcja” jest równoznaczny z określeniem „przysposobienie”. Przysposobienie, zgodnie z ustawową definicją to „powstały z woli osób zainteresowanych taki stosunek prawny, jaki istnieje między rodzicami a dzieckiem” [6]. Jest to więc stosunek rodzicielski, w ramach którego między przysposabiającym a przysposobionym powstają wszelkie obowiązki i prawa właściwe dla naturalnego stosunku emocjonalnego, społecznego i prawnego, jaki istnieje pomiędzy biologicznymi rodzicami a ich dzieckiem. Z rodziną adopcyjną wiąże się stan cywilny określający pochodzenie jednej osoby od drugiej, jak również wzajemna opieka rodziców nad dziećmi, a w późniejszym czasie również opieka dzieci nad rodzicami, niekiedy także obowiązek alimentacyjny. Przysposobienie jest, więc formą prawną, stwarzającą pokrewieństwo [7]. Adoptujący w świetle przepisów prawa stają się pełnoprawnymi opiekunami dziecka, nabywając status rodzica [8]. Od tego momentu, to do nich należeć będzie opieka rodzicielska, obowiązek wychowania oraz utrzymania dziecka.

Przysposobienie, jako proces uregulowany przez Ustawę z dnia 25 lutego 1964 roku Kodeks Rodzinny i Opiekuńczy definiuje trzy możliwe typy przysposobienia. Każda z tych form określa pod względem prawnym, relacje nowej rodziny w stosunku do dziecka, a także stopień związku pomiędzy tymi podmiotami. Podział przysposobienia na pewne rodzaje, wskazuje na różnice w natężeniu więzi rodzinnej, stosunków, jakie łączą nowo powstałe rodziny, a także skutków prawnych, które z nich wynikają [9]. W praktyce najczęściej orzeka się przysposobienie pełne i całkowite, które różnią się jedynie rodzajem wyrażonej przez rodziców biologicznych zgody. Pozostałe uregulowania tych dwóch typów adopcji są

jednakowe, dając rodzicom adopcyjnym możliwość najpełniejszego wypełniania rodzicielskiej roli. Dziecko przysposobione w sposób pełny lub całkowity staje się takim samym członkiem rodziny przysposabiającego, jak gdyby było jego potomkiem. Powstała w ten sposób rodzina korzysta ze wszystkich przywilejów, jakie gwarantowane są przez prawo rodzicom i ich biologicznym dzieciom. Natomiast przysposobienie niepełne stosowane jest rzadziej, co nie oznacza jednak, że nie spełnia ono swojej roli w określonych sytuacjach faktycznych [10]. Ta postać przysposobienia spełnia znakomicie swoją funkcję co do dzieci, które utraciły rodziców w wyniku zdarzeń losowych; wskutek nieszczęśliwego wypadku czy nieuleczalnej choroby, a jednocześnie mają świadomość swojego pochodzenia i więzi z innymi krewnymi [11].

Przysposobienie należy do ściśle unormowanego przepisami prawnymi aktu, którego powstanie jest możliwe jedynie w momencie dopełnienia wszystkich przewidzianych przez prawo wytycznych. Przepisy Kodeksu Rodzinnego i Opiekuńczego jednoznacznie określają warunki, jakie muszą być spełnione, aby pozytywnie sfinalizować proces przysposobienia. Polskie prawodawstwo w aspekcie adopcji zakłada bardzo restrykcyjne wymogi, już samo powstanie stosunku prawnego przysposobienia jest formalnym aktem, który następuje jedynie na mocy orzeczenia Sądu Opiekuńczego, a nie z woli stron [6]. Tak sztywne zapisy służą przede wszystkim ochronie dziecka, które i tak znalazło się w bardzo trudnej sytuacji wynikającej z braku możliwości wychowywania się w rodzinie biologicznej, często z dużym bagażem doświadczeń życiowych, a nawet traumatycznych przeżyć, dlatego nie należy go narażać na kolejne rozczarowania, które mogą pojawić się w wyniku nieprawidłowo przeprowadzonego procesu adopcji [5].

Założenia i cel pracy

Celem pracy jest poznanie opinii rodziców adopcyjnych dotyczącej aspektów prawnych, regulujących proces adopcji.

Material i metody

Badania skierowane były do osób, które podjęły się adopcji dziecka w Polsce. Badania polegały na przeprowadzeniu analizy środowiska rodziców adopcyjnych, w celu poznania oraz przeanalizowania sytuacji prawnej, regulującej proces adopcji.

W badaniu uczestniczyło 85 osób. Najwyższy odsetek biorących w badaniu stanowili rodzice w przedziale wieku 37-42 lata (32,9%) oraz 31-36 lat (29,4%). Najliczniejszą grupę adoptujących stanowiły osoby z wykształceniem wyższym (57,6%) oraz średnim (38,8%). Zazwyczaj na przysposobienie dziecka decydowały się pary małżeńskie (97,6%), których liczba lat w małżeństwie nie przekraczała 15 (47 osób-55,3%).

Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny. W celu zrealizowania badań przygotowano autorski kwestionariusz ankiety jako narzędzie badawcze pracy.

Do oceny wyników uzyskanych z przeprowadzonego badania, zastosowano analizę statystyczną z użyciem testów statystycznych, jak również przy pomocy statystyki opisowej. W badaniach statystycznych użyto głównie nieparametrycznych testów statystycznych, bowiem badana grupa stanowiła nie więcej niż 85 badanych. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$, co oznacza, że ryzyko błędnego odrzucenia hipotezy zerowej wynosi 5% [12].

Wyniki

Przysposobienie, jako instytucja prawa rodzinnego ma na celu stworzenie emocjonalnej więzi, jaka istnieje w rodzinach biologicznych, pomiędzy rodzicami adopcyjnymi a przysposobionym dzieckiem. Przeprowadzone badania miały na celu poznanie opinii rodziców adopcyjnych dotyczącej aspektów prawnych, regulujących proces adopcji.

Istotnym aspektem badań było rzeczywiste poznanie pomocniczej roli ośrodków adopcyjnych wobec kandydatów starających się o adopcję dziecka. Jednym z obowiązków ośrodka adopcyjnego wobec kandydatów na rodziców adopcyjnych jest pomoc prawna udzielana na etapie procesu o przysposobienie. Z danych uzyskanych od rodziców adopcyjnych wynika, iż ustawowy obowiązek ośrodka adopcyjnego jest realizowany. Wyższy odsetek stanowiły odpowiedzi pozytywne, a więc takie, w których deklarowano, że fachowa pomoc prawna została udzielona rodzicom starającym się o adopcję (55,29%). Analiza nieparametrycznym testem niezależności Kruskala-Walissa oraz Manna-Whitneya nie wykazała istotnych statystycznie różnic (Kruskal-Wallis=1,06; $p=0,58$, U Mann-Whitney=1,21; $p=0,22$). Wobec czego żadna z analizowanych zmiennych nie wpływa istotnie na opinię dotyczącą udzielonej pomocy prawnej w trakcie procesu adopcyjnego.

W badaniach wzięto również pod rozwagę możliwość wystąpienia trudności prawnych, mogących się pojawić u osób, które wcześniej nie miały osobistej styczności ze zjawiskiem przysposobienia dziecka na poziomie prawnym. Wyniki badań donoszą, że rodzice adopcyjni nie napotkali trudności prawnych w trakcie procesu adopcyjnego. Bowiem 66% biorących udział w badaniu deklarowało brak trudności prawnych w procesie adopcji. Może to wynikać z faktu fachowej pomocy prawnej, jaka jest udzielana podczas procesu o przysposobienie przez pracowników ośrodka adopcyjnego, który na etapie przygotowywania kandydatów do przysposobienia dziecka prowadzi szkolenia, m.in. z modułu dotyczącego prawnych aspektów adopcji. Analiza statystyczna nieparametrycznym testem Kruskala-Wallisa ($p=0,44$) potwierdziła, że proces przysposobienia nie przysporzył rodzicom adopcyjnym dodatkowych trudności prawnych.

Badania miały również na celu analizę oceny stopnia zawichości przepisów prawnych przez rodziców adopcyjnych. Analiza uzyskanych w wyniku badania danych dowiodła, że przepisy prawne regulujące proces adopcji nie sprawiły większych trudności rodzicom adopcyjnym, ponieważ oceniali stopień ich zawichości na poziomie niskim i średnim, tylko niewielki odsetek twierdził, że stopień zawichości przepisów jest wysoki i bardzo wysoki (15,29%). Analiza testem Kruskala-Wallisa wykazała istotne statystycznie różnice. Poziom wykształcenia wpływa na opinię dotyczącą oceny przepisów prawnych: Kruskal-Wallis=7,372, $p=0,02$. Natomiast wiek oraz miejsce zamieszkania rodziców adopcyjnych nie różnicuje oceny dotyczącej regulacji prawnych odnoszących się do przysposobienia. Analiza nieparametrycznym testem U Manna-Whitneya pozwoliła na stwierdzenie, że płeć ankietowanych nie wpływa na ocenę regulacji prawnych przysposobienia.

Istotnym zagadnieniem prawnym była również kwestia jawności adopcji, regulowana przez Kodeks Rodzinny i Opiekuńczy. Ankietowanym zadano pytanie dotyczące stosunku do tajemnicy adopcji. Na pytanie; czy rodzice zamierzają powiedzieć dziecku, że zostało adoptowane: 74 (87%) ankietowane osoby zadeklarowały, że ma taki zamiar, 5 (5,9%) osób definitywnie opowiedziało się za zatajeniem faktu adopcji, natomiast 6 (7,1%) respondentów jeszcze nie podjęło żadnej decyzji w tej kwestii. W badaniach doprecyzowano także kwestię tajności przysposobienia, zadając pytanie o utrzymywanie kontaktów z rodziną biologiczną adoptowanego dziecka. W odpowiedzi na pytanie, o możliwość kontaktu z rodzicami biologicznymi, respondenci deklarowali, że nie będą mieć nic przeciwko temu aby dziecko, które adoptowali utrzymywało kontakty z rodziną biologiczną (62,4%), jednak tutaj wyższy odsetek ankietowanych jeszcze nie podjął ostatecznej decyzji, dotyczącej kontaktów z rodziną biologiczną dziecka (25,9%), natomiast 11,8% ankietowanych osób nie wyraziło chęci utrzymywania kontaktów z rodzinami biologicznymi. Wyniki testu Chi-kwadrat ($p=0,31$) pokazały, że żadna z analizowanych zmiennych nie wpływa istotnie na opinię dotyczącą tajemnicy adopcji, bowiem przeważająca większość ankietowanych rodziców adopcyjnych nie chce utrzymywać faktu adopcji w tajemnicy przed dzieckiem.

W kwestii jawności adopcji, świadczy również wybór rodzaju przysposobienia. Preferowanym przez rodziców adopcyjnych typem adocji było przysposobienie pełne, które w przeciwieństwie do adopcji całkowitej nie chroni w tak dużym stopniu faktu dokonania adopcji. 61,2% rodziców adopcyjnych zdecydowało się na ten typ przysposobienia dziecka. Nieco mniej rodziców adopcyjnych wybierało adopcję całkowitą (37,6%), która ze swych uregulowań daje stuprocentową gwarancję tajności adopcji. Na adopcję niepełną zdecydowała

się tylko jedna osoba biorąca udział w badaniu (1,2%). Analiza statystyczna testem niezależności chi-kwadrat ($p=0,001$) wykazała istotne statystycznie różnice pomiędzy wiekiem adoptowanego dziecka a typem adopcji, na którą zdecydowali się rodzice adopcyjni. Bowiern rodzice decydujący się na adopcję pełną, adoptowali głównie dzieci w najmłodszych grupach wiekowych.

Dyskusja

Reforma systemu adopcji w Polsce zobligowała ośrodki adopcyjne, zajmujące się kwalifikacją na rodziny adopcyjne i zastępcze, do prowadzenia specjalistycznych szkoleń dla kandydatów na rodziców adopcyjnych, mających na celu wprowadzenie w problematykę pozainstytucjonalnych form opieki nad dzieckiem osieroconym, w tym także tych dotyczących organizacji procesu adopcyjnego oraz przygotowania do procedury adopcyjnej. Obowiązek udzielania pomocy prawnej w zakresie prawa rodzinnego podkreśla artykuł 160 pkt. 2 Ustawy z 9.06.2011 roku o wspieraniu rodziny i systemie pieczy zastępczej [4]. Także Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 30 września 2005 roku w sprawie ośrodków adopcyjno-opiekuńczych, obliguje ośrodek adopcyjny do wspierania rodziny adopcyjnej, m.in. przez pomoc w zakresie prawa rodzinnego [13].

Wobec obowiązujących aktów prawnych, celem badań było uzyskanie informacji od rodziców adopcyjnych, dotyczącej wypełniania pomocniczej roli ośrodków adopcyjnych w stosunku do osób starających się o adopcję. Badania potwierdziły, że ośrodki adopcyjne stosunkowo dobrze wypełniają swoje ustawowe zadanie, dotyczące szkoleń dla rodziców adopcyjnych, a moduł dotyczący aspektów prawnych adopcji, jak wynika z badania, nie jest zaniedbywany.

Badania Błęszyńskiego donoszą, że zdaniem rodziców podczas kursów preadopcyjnych, prowadzonych przez ośrodki adopcyjne, powinny być poruszane zagadnienia z dziedziny psychologii, pedagogiki i organizacji procesu adopcyjnego, a więc również aspektów prawnych przysposobienia [17].

Wobec rozbieżności wyżej omówionych badań można wysnuć wniosek, iż należałoby pogłębić treści prowadzonych kursów preadopcyjnych, skupiając się bardziej na aspektach psychologicznych, pedagogicznych oraz prawnych procesu adopcyjnego, aby rodzice adopcyjni stojący przed wyzwaniem stworzenia rodziny adopcyjnej, nie borykali się z pobocznymi problemami, które mogą wynikać z niedoinformowania i braku kompleksowego podejścia do procesu o przysposobienie przez specjalistów z ośrodka adopcyjno-opiekuńczego.

Badania dotyczące funkcjonowania rodziny adopcyjnej w aspekcie prawnym miały także na celu sprawdzenie, czy wobec przeważającej liczby adopcji pełnych, rodzice adopcyjni mają trudności z ujawnieniem dziecku faktu, że zostało adoptowane. Prawo dopuszcza możliwość poznania przez adoptowane dziecko prawdy o swoim pochodzeniu, co wynika głównie z możliwości odtajnienia aktów stanu cywilnego po uzyskaniu pełnoletniości. Jednak pojawia się tutaj zasadnicze pytanie: czy rodzice decydując się na adopcję pełną, mieli świadomość, że dziecko będzie chciało poznać swoją prawdziwą historię? Okazuje się, że tak. Bowiem rodzice adopcyjni nie zamierzają ukrywać przed dzieckiem tego faktu, a do tego w pewien sposób zobowiązuje adopcja całkowita, która zmienia nawet dotychczasowe akta stanu cywilnego dziecka, a więc po uzyskaniu przez dziecko pełnoletniości traci ono możliwość poznania naturalnych rodziców. Ankietowani w większości deklarowali, że nie zamierzają zatajać przed dzieckiem faktu adopcji (87,1%), ponieważ jak twierdzili: „jest to prawo dziecka do poznania prawdziwej tożsamości”, a także nie chcieli budować własnej rodziny na pewnym rodzaju kłamstwie, jakim byłoby w ich mniemaniu zatajenie adopcji. Respondenci nie mieli także nic przeciw temu, aby dziecko utrzymywało kontakt z rodzicami biologicznymi.

To podejście rodziców do jawności adopcji może wynikać z dobrze przeprowadzonego szkolenia, na którym obowiązkowo została poruszona kwestia tajemnicy przysposobienia. Większość terapeutów zaleca poinformowanie dziecka o adopcji, aby nie budować rodzicielstwa na kłamstwie. Bowiem to, w jaki sposób rodzina podchodzi do jawności adopcji wpływa na jakość relacji między jej członkami [14].

Mimo takiego stanu rzeczy, wynikającego z badań własnych, wiele innych badań wskazuje, że to właśnie jawność adopcji stwarza największe problemy w funkcjonowaniu rodziny. Szyszkowska-Klominek wskazuje, iż na 100 przebadanych rodzin 53 wypowiedziało się przeciwko powiadamianiu dziecka, że jest adoptowane [15]. Także badania Kuźlan wskazują, że w badanej grupie 30 małżeństw aż 26 ukrywało przed dzieckiem prawdziwe pochodzenie [16].

Bardziej aktualne badania oraz badania własne pokazują, że rodzice adopcyjni nie mają już takich oporów z ujawnieniem dziecku prawdziwego pochodzenia. Wśród badanych rodziców adopcyjnych przez Błęszyńskiego, większość zadeklarowała chęć poinformowania dziecka o adopcji. Jedynie szecioro rodziców adopcyjnych chciało zachować ten fakt w całkowitej tajemnicy [17]. Świadczyć to może o rosnącym przywoleniu społeczeństwa na adopcję oraz większego poziomu świadomości społecznej.

Przysposobienie nie jest jednorazowym aktem, którego finałem jest otrzymanie dziecka, ale wieloetapowym procesem, rozłożonym na przestrzeni długiego okresu, by możliwe było podjęcie świadomej i przemyślanej decyzji o przysposobieniu dziecka. Rodzice decydujący się na przysposobienie mają na względzie ukierunkowanie własnego życia na osiągnięcie ważnego celu, znajdującego się w perspektywie czasu przyszłego, jakim jest podjęcie roli rodziców i stworzenie pełnej rodziny wraz z dziećmi [18].

Badania w pozytywnym świetle przedstawiły regulacje prawne odnoszące się do procesu o przysposobienie osieroconego dziecka. Rodzice adopcyjni nie napotkali większych trudności prawnych. Również badania J.J. Błęszyńskiego donoszą, że większość rodziców bardzo dobrze ocenia działania podejmowane przez ośrodek adopcyjny, sąd i samą procedurę sądową [17]. Może być to wynikiem dobrej współpracy z ośrodkiem adopcyjnym, który zobligowany do niesienia pomocy rodzinie adopcyjnej, właściwie wypełnia swoją rolę. Może to także wynikać z faktu, że osoby decydujące się na adopcję dziecka są świadome zawilosci procedur regulujących proces adopcji, ale ze względu na dziecko, które przeszło cały szereg przykrych doświadczeń, zgadzają się na skomplikowany proces który umożliwia ochronę dobra dziecka.

Jak wynika z badania, zawilosc przepisów prawnych jest jedynie utartym w opinii publicznej stereotypem, gdyż osoby najbardziej zainteresowane problemem, a więc rodzice adopcyjni są innego zdania.

Tak więc adopcja, której głównym celem jest dobro dziecka, a więc zapewnienie osieroconemu dziecku jak najwłaściwszej opieki rodzicielskiej, jest najlepszym sposobem na zniwelowanie sieroctwa oraz pomoc w stworzeniu pełnej rodziny wraz z dziećmi, osobom, które nie posiadają własnego potomstwa. Obok rodzicielstwa „krwi” niezwykle ważną rolę w społeczeństwie powinno spełniać rodzicielstwo adopcyjne.

Wnioski

1. Stosowane w polskim ustawodawstwie procedury dotyczące przysposobienia dziecka są zasadne, czego potwierdzeniem są deklaracje rodziców adopcyjnych, którzy nie napotkali trudności prawnych w trakcie procesu adopcyjnego. Może to wynikać z faktu fachowej pomocy prawnej, jaka jest udzielana podczas procesu o przysposobienie przez pracowników ośrodka adopcyjnego.
2. Badania potwierdziły, że ośrodki adopcyjne stosunkowo dobrze wypełniają swoje ustawowe zadanie, dotyczące szkoleń dla rodziców adopcyjnych, a moduł dotyczący aspektów prawnych adopcji, jak wynika z badania nie jest zaniechany.

3. Rodzice adopcyjni nie chcą ukrywać przed dzieckiem faktu adopcji, o czym świadczy również wybór typu przysposobienia. Bowiem najwyższy odsetek ankietowanych deklaruwał wybór adopcji pełnej, która stosownie do obowiązujących regulacji, nie skutkuje możliwością całkowitego zatajenia faktu adopcji.

Piśmiennictwo

1. Prajsner M.: Rodzina dysfunkcyjna. Remedium, 2002, 5, 18-19.
2. Ziemska M.: Rodzina i dziecko, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1986.
3. Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964r. Kodeks Cywilny, Dz. U. z 1964 r. Nr 16, poz. 93, z późn. zm.
4. Ustawa z 9.06. 2011 r. o wspieraniu rodziny i systemie pieczy zastępczej, Dz. U. z 2011r. Nr 149, poz. 887, z późn. zm.
5. Zozuła J.: Rodzicielstwo adopcyjne w świetle prawa [w:] Rodzicielstwo: między domem, prawem, służbami społecznymi. A. Kwak (red.). Wyd. Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2008, 152-171.
6. Ustawa z dnia 25 lutego 1964 r. Kodeks rodzinny i opiekuńczy, Dz.U. 1964 Nr 9 poz. 59, z późn. zm.
7. Bulenda T.: Adopcja w świetle prawa [w:] Encyklopedia pedagogiczna XXI wieku, T. Pilch (red.). Wyd. Żak, Warszawa 2003, 35.
8. Zieliński A.: Prawo rodzinne i opiekuńcze w zarysie, MUZA S.A., Warszawa, 2000.
9. Ładyżyński A.: Społeczne i kulturowe uwarunkowania adopcji w Polsce. Impuls, Kraków 2009, 115-123.
10. Ignatowicz J.: Prawo rodzinne, Lexis Nexis, Warszawa 2001.
11. Smyczyński T.: Prawo rodzinne i opiekuńcze, C.H.Beck, Warszawa 2005, 232-254.
12. Stanisław A.: Przystępny kurs statystyki. StatSoft Polska, Kraków 1998, 16-25.
13. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 30 września 2005 roku, w sprawie ośrodków adopcyjno-opiekuńczych, Dz.U. 2005 nr 205 poz. 1701.
14. Kozdrowicz E.: Adopcyjne rodzicielstwo. Dylematy, nadzieje, wyzwania. Żak, Warszawa 2013.
15. Szyszkowska-Klominek W.: Adopcja a co potem?. Nasza Księgarnia, Warszawa, 1976.
16. Kuźlan I.: Rodziny adopcyjne a mikrostruktura społeczna. Problemy rodziny, 1992, 5, 25-30.

17. Błeszyński J.J.: Kluczowe zagadnienia przysposobienia i funkcjonowania rodzin adopcyjnych. Wyd. Impuls, Kraków 2005.
18. Stasiak S., Rodzinne formy opieki zastępczej-poradnik prawny. Stowarzyszenie Interwencji Prawnej, Warszawa 2007.

Wilk Mateusz¹, Biedroń Aneta¹, Sejud Monika¹, Chowaniec Czesław²

Wybrane aspekty medyczno-prawne w transplantologii

1. SKN przy Zakładzie Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
2. Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo-Lekarskiej SUM w Katowicach

Wprowadzenie

Medycyna sądowa jest samodzielną nauką lekarską o szczególnym, pomostowym i interdyscyplinarnym charakterze.

Zadania realizowane w obszarze medycyny sądowej stanowią użytek wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania.

Istotną i często niedostrzeganą jest także rola społeczna medycyny sądowej, która realizuje się w obszarze nauk klinicznych, opiniowania cywilno-ubezpieczeniowego, jak również szeroko pojętej profilaktyki przestępstw przeciwko zdrowiu i życiu.

Niezwykle ważnym zagadnieniem jest użyteczność wiedzy medyczno-sądowej, zwłaszcza w zakresie tanatologii i wykorzystania doświadczeń i potencjału badawczego, jak również znajomości zagadnień prawnych w transplantologii.

Rewizja poglądów dotyczących patomechanizmów i zdysocjowanego charakteru śmierci stała się przyczynkiem zaangażowania medycyny sądowej w ustalenia kryteriów śmierci osobniczej szerzej w obszarze zagadnień moralno-etycznych i prawnych mających znaczenie dla transplantacji tkanek i narządów ze zwłok.

Niniejsza praca ma na celu ukazanie roli i znaczenia medycyny sądowej w transplantologii. Przedstawia trudności interpretacyjno-decyzyjne, z jakimi spotyka się w praktyce lekarz specjalista medycyny sądowej – biegły realizujący czynności procesowe.

Cel pracy

Przybliżenie roli i zadań oraz możliwości współdziałania lekarza biegłego - specjalisty medycyny sądowej z klinicystami w obszarze transplantologii, omówienie wybranych aspektów prawnych związanych z transplantologią ze szczególnym podkreśleniem „pomostowej” roli medyka sądowego w autoryzacji pobrań narządowych ze zwłok oraz możliwych sytuacji konfliktowych, priorytetów postępowania procesowego i wymagań współczesnej transplantologii, problemów stojących przed medykiem sądowym w jej aspekcie.

Wstęp

Temat przeszczepiania narządów w Polsce nadal budzi kontrowersje, zaś obowiązujące i niedawno poddane zmianom regulacje prawne stwarzają wiele problemów interpretacyjnych. Działania i szerzej, procedury transplantacyjne, obarczone są presją czasu. Może to rodzić sytuacje konfliktowe w odniesieniu do przypadków zgonów, kiedy zachodzi uzasadnione podejrzenie przestępnego spowodowania śmierci. Wówczas zwłoki potencjalnego dawcy narządów podlegają oględzinom i sekcji, a priorytetem jest wówczas dobro śledztwa, a nie zapewnienie dawstwa narządów. Podstawowym dokumentem precyzującym unormowania prawne w zakresie transplantologii jest Ustawa z dnia 01 lipca 2005 r. o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów, często nazywana „Ustawą Transplantacyjną”. Ponadto Ustawa definiuje sposób i kryteria diagnozy śmierci mózgu, której dokonuje specjalna komisja złożona z trzech lekarzy-specjalistów, w tym, co najmniej jednego w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii oraz neurologii lub neurochirurgii. W początkach obowiązywania tejże Ustawy jednym z członków komisji lekarskiej był specjalista medycyny sądowej, który swoją obecnością nie tylko legitymizował poprawność podejmowanych działań decyzyjnych, ale jednocześnie w sytuacjach podejrzanych czy wątpliwych dbał o pośredniczenie z organem prokuratury. Była to sytuacja optymalna dla zapewnienia prawidłowej procedury kwalifikacji dawcy, jak również, w aspekcie dbałości o materiał dowodowy, dla ewentualnego postępowania wyjaśniającego (śledztwa). Rezygnacja przez ustawodawcę z udziału medyka sądowego w pracach komisji lekarskiej niewątpliwie przyczyniła się do pogorszenia relacji i przepływu informacji pomiędzy medycyną kliniczną a organami ścigania w tego typu „podejrzanych” przypadkach zgonów. Powyższa okoliczność stanowi realne utrudnienie działań o charakterze decyzyjnym w zakresie autoryzacji pobrań narządowych w przypadkach podejrzenia śmierci gwałtownej, a więc wówczas, gdy prokurator kierując się względami karno-procesowymi w pierwszej kolejności zmuszony będzie zadbać o prawidłowe zgromadzenie dowodów materialnych w sprawie. Pobranie narządu ze zwłok w sytuacjach określonych w art. 209 Kpk. uzależnione jest od decyzji prokuratora, a ten z kolei zmuszony jest zasięgnąć opinii medyka sądowego o istnieniu bądź też braku przeciwwskazań do pobrania narządowego ze zwłok, które nie będzie stanowiło utrudnienia (nie uniemożliwi) w ustaleniu czasu, przyczyny, mechanizmu śmierci oraz okoliczności towarzyszących z podkreśleniem, czy zgon był wynikiem działania przestępnego lub zaniechania osób trzecich. Decyzja o braku zgody na pobranie powoduje odebranie szans terapeutycznych nawet kilku chorym oczekującym na przeszczep. Z drugiej zaś strony zbyt pochopnie podjęta decyzja o braku sprzeciwu może skutecznie uniemożliwić

dochodzenie prawdy, ustalenie faktycznej przyczyny śmierci, znacząco utrudnić postępowanie dowodowe, skutkować niemożnością wydania kategorycznej opinii medyczno-sądowej. Wraz z postępem medycyny i rozwojem transplantologii (pobrania wielonarządowe) wzrasta lista możliwych zagrożeń wynikających z procedur transplantacyjnych. Istniejące zagrożenia oraz realizacja procedur medycznych w zgodzie z obowiązującymi regulacjami prawnymi przy równoczesnym uwzględnieniu potrzeb wymiaru sprawiedliwości powodują, że realny udział i stopień zaangażowania medycyny sądowej w tym obszarze działalności medycznej jakkolwiek niedoceniany, powinien ulec silnemu wzmocnieniu. Jest to apel zarówno do środowisk klinicznych, jak i medyczno-sądowych oraz wymiaru sprawiedliwości.

Rola i zadania medycyny sądowej

Medycyna sądowa jest wyjątkową gałęzią medycyny. Nie zajmuje się leczeniem, lecz dochodzeniem prawdy na potrzeby wymiaru sprawiedliwości. Rola i zakres obowiązków biegłego w danej sprawie są określone treścią postanowienia wydanego przez organ procesowy. W zależności od rodzaju sprawy medyk sądowy wykonuje:

- Sądowo-lekarskie oględziny i sekcje zwłok. Są one niezbędne do określania przyczyny zgonu, mechanizmu powstania obrażeń, mają znaczenie w rekonstrukcji zdarzeń, stanowią cenne informacje uzupełniające dokumentację medyczną w sprawach dotyczących podejrzenia błędu medycznego. Bardzo często badania autopsyjne są uzupełniane o badania histopatologiczne wycinków tkankowych narządów wewnętrznych i chemiczno – toksykologiczne materiału biologicznego ze zwłok. W celu identyfikacji przeprowadzane są badania polimorfizmu DNA.
- Opiniowanie sądowo-lekarskie w sprawach karnych, cywilnych-odszkodowawczych i ubezpieczeniowych.

Do zadań medycyny sądowej należą:

- Ustalenie czasu, przyczyny, mechanizmu zgonu, a także okoliczności zgonu. Jest to niezbędne dla postępowań karnych. Musi zostać określone, czy był to zgon gwałtowny wywołany przyczyną zewnętrzną – urazem, zgon z przyczyn chorobowych, czy też zgon naturalny.
- Ocena doznanych obrażeń. Na podstawie tych danych identyfikuje narzędzie lub narzędzia, którymi zostały zadane rany, określa mechanizm powstania uszkodzeń ciała, wielkość działającej siły. Do ważnych zadań medycyny sądowej należy także ocena przyżyciowości obrażeń, czyli określenie czy dane uszkodzenia ciała powstały za życia ofiary, czy też pośmiertnie. Ostatnim i często najważniejszym celem jest

podanie kwalifikacji prawno-karnej obrażeń, w zależności od ich rodzaju, rozległości i skutku dla ofiary.

- Rezerwacja materiału biologicznego ze zwłok do badań dodatkowych – chemiczno-toksykologicznych, histopatologicznych, genetycznych – identyfikacyjnych. Wyniki badań przysekcyjnych stanowią istotne uzupełnienie i mają wartość poszerzającą dla ustaleń zebranych w czasie oględzin i sekcji zwłok.
- Interpretacja wyników badań dodatkowych w konfrontacji z ustaleniami sekcyjnymi i danymi ze śledztwa czy ustaleniami powypadkowymi oraz ustalenie związku przyczynowego pomiędzy zgonem a zdarzeniem czy zadziałem lub zaniechaniem osób trzecich (związek bezpośredni, pośredni; teoria ważnych dla życia narządów, tzw. konkurencja przyczyn śmierci).

Po zebraniu wszystkich dostępnych informacji możliwa jest (aczkolwiek nie zawsze) odpowiedź na podstawowe pytania stawiane przed medycyną sądową: *quis, quid, ubi, quod modo, quando, quod, cuius auxillis?* (*kto, co, gdzie, jak, kiedy, dlaczego, z czyją pomocą?*), czyli zestaw siedmiu pytań, które w pełni pokazują sposób, w jaki medycyna sądowa realizuje stawiane przed nią zadania.

Podstawy prawne funkcjonowania biegłych, w tym specjalistów medycyny sądowej określają wybrane artykuły Kodeksu Karnego [4]. Są to art. 193 i art.209 Kodeksu. Brzmia one następująco:

Art. 193.

- § 1. Jeżeli stwierdzenie okoliczności mających istotne znaczenie dla rozstrzygnięcia sprawy wymaga wiadomości specjalnych, zasięga się opinii biegłego albo biegłych.
- § 2. W celu wydania opinii można też zwrócić się do instytucji naukowej lub specjalistycznej.
- § 3. W wypadku powołania biegłych z zakresu różnych specjalności o tym, czy mają oni przeprowadzić badania wspólnie i wydać jedną wspólną opinię, czy opinie odrębne rozstrzyga organ procesowy powołujący biegłych.

Art. 209.

- § 1. Jeżeli zachodzi podejrzenie przestępnego spowodowania śmierci, przeprowadza się oględziny i otwarcie zwłok.
- § 2. Oględzin zwłok dokonuje prokurator, a w postępowaniu sądowym sąd z udziałem biegłego lekarza, w miarę możliwości z zakresu medycyny sądowej. W wypadkach nie

cierpiących zwłoki oględzin dokonuje Policja z obowiązkiem niezwłocznego powiadomienia prokuratora.

- § 3. Oględzin zwłok dokonuje się na miejscu ich znalezienia. Do czasu przybycia biegłego oraz prokuratora lub sądu przemieszczać lub poruszać zwłoki można tylko w razie konieczności.
- § 4. Otwarcia zwłok dokonuje biegły w obecności prokuratora albo sądu. W postępowaniu przed sądem przepisy art. 396 § 1 i 4 stosuje się odpowiednio.
- § 5. Do obecności przy oględzinach i otwarciu zwłok można, w razie potrzeby, oprócz biegłego, wezwać lekarza, który ostatnio udzielił pomocy zmarłemu. Z oględzin i otwarcia zwłok biegły sporządza opinię z zachowaniem wymagań art. 200 § 2.

Rola i pozycja procesowa medyka sądowego są więc ściśle określone Ustawą.

Mimo, iż opiniowanie w porównaniu do zadań innych specjalności medycznych może wydawać się zadaniem łatwym, przed medykiem sądowym stoi kilka przeszkód. Są one szczególnie widoczne w przypadkach, kiedy zwłoki kierowane do sekcji pozostają w obszarze „zainteresowania” transplantologów. Wówczas istotne znaczenie mają podejmowane w krótkim czasie przez prokuratora wiążące decyzje co do zgody lub jej braku na pobranie narządowe z uwzględnieniem równie istotnych priorytetów procesowych. Pilność decyzyjna potrzebna jest dla pozyskania optymalnie wartościowych tkanek i narządów do przeszczepienia, co z kolei ma ogromne znaczenie dla oceny szans terapeutycznych u biorcy. Z tego względu istotne jest zapewnienie bezpośredniego kontaktu ośrodka transplantacyjnego i koordynatora ds. transplantacji z prokuratorem i wypracowanie współpracy z doświadczonym i kompetentnym decyzyjnie medykiem sądowym, od którego opinii prokurator będzie uzależniał swoją decyzję o braku sprzeciwu co do pobrania narządowego.

Kryteria zgody na pobranie i przeszczepianie narządów w świetle Ustawy

W Polsce obowiązuje tak zwana zgoda domniemana, czyli brak zgłoszenia sprzeciwu danej osoby do Centralnego Rejestru Sprzeciwów skutkuje ewentualnym pobraniem narządów przez lekarza w określonych warunkach. Decyzje o pobraniu narządów od dawcy są podejmowane na podstawie przepisów Ustawy z dnia 1 lipca 2005r., o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów, która wdraża przepisy dyrektywy Parlamentu Europejskiego i Rady 2004/23/WE z dnia 31 marca 2004r. w sprawie ustalenia norm jakości i bezpiecznego oddawania, pobierania, testowania, przetwarzania, konserwowania, przechowywania i dystrybucji tkanek i komórek ludzkich [2]. Ustawa ta jasno określa, jakie są kryteria stwierdzenia śmierci pnia mózgu czy nieodwracalnego zatrzymania krążenia u dawcy narządów. Pobranie komórek, tkanek lub narządów ze zwłok w

celu leczniczym sprowadza się do ratowania życia lub zdrowia innego człowieka. Dopuszczalność tego rodzaju zabiegów oparta jest na przyjęciu nadrzędności dobra osobistego, jakim jest życie lub zdrowie osoby żyjącej w stosunku do nietykalności cielesnej zmarłego.

W myśl art. 4 Ustawy transplantacyjnej [1] komórki, tkanki i narządy mogą być pobierane w celach diagnostycznych, leczniczych, naukowych i dydaktycznych. Brak zakresu pojęciowego wskazanych wyżej celów spotkał się z krytyką ze strony doktryny. Wypada podzielić krytyczne stanowisko w tej kwestii, postulując doprecyzowanie przepisów ustawy we wskazanym zakresie.

Artykuł 9 Ustawy transplantacyjnej [1] stwierdza, że pobranie od dawcy komórek, tkanek i narządów jest możliwe tylko i wyłącznie po stwierdzeniu trwałego i nieodwracalnego ustania czynności pnia mózgu, czyli śmierci pnia mózgu. Kryteria i sposób stwierdzania śmierci mózgu ustalają powołani przez ministra właściwego do spraw zdrowia specjaliści odpowiednich dziedzin medycyny - anesteziologii i intensywnej terapii, neurologii, neurochirurgii oraz medycyny sądowej, przy uwzględnieniu aktualnej wiedzy medycznej, które są zawarte w Obwieszczeniu Ministra Zdrowia z dnia 17 lipca 2007r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzania trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu.

Śmierć jako zjawisko zdysocjowane obejmuje w różnej sekwencji czasowej poszczególne narządy, oznacza to, że niektóre funkcje ustroju wypadają wcześniej od innych, w dużej mierze zależne jest to od odporności danego układu czy narządu na niedotlenienie i tempa ich metabolizmu. W większości przypadków obrzęk mózgu spowodowany jego uszkodzeniem narasta od przestrzeni podnamiotowej i pień mózgu umiera jako ostatni. W związku z tym, w tych przypadkach to stan mózgu determinuje życie lub śmierć człowieka [5], a czynnikiem decydującym jest nieodwracalny brak funkcji pnia mózgu, co jest uzasadnione z naukowego i praktycznego punktu widzenia. Pomimo ogromnych możliwości ratowania życia, jakie posiada aktualna medycyna śmierć pnia mózgu wyznacza granice ich zastosowania.

Żeby rozpoznać śmierć pnia mózgu trzeba prowadzić odpowiednio długą obserwację wstępną przed rozpoczęciem procedury orzekania o śmierci mózgu, początkiem czasu obserwacji jest moment stwierdzenia klinicznych cech śmierci pnia mózgu. Spełnione wszystkie kryteria, właściwe wykonanie prób oraz w szczególnych przypadkach badań instrumentalnych zezwalają komisji na stwierdzenie zgonu osoby badanej w wyniku śmierci mózgu. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości komisja odstępuje od stwierdzenia śmierci

pnia mózgu. Z chwilą stwierdzenia zgonu zwłoki są wentylowane przez respirator, ustaje również obowiązek terapeutyczny.

Artykuł 9a Ustawy dopuszcza również pobranie komórek, tkanek narządów do przeszczepu od osoby zmarłej wskutek nieodwracalnego zatrzymania krążenia [1]. Według aktualnej wiedzy medycznej zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii lub rozkojarzenia elektromechanicznego prowadzi w krótkim czasie do śmierci komórek mózgowych, a co za tym idzie do śmierci całego mózgu. Jednakże inne tkanki organizmu są bardziej odporne na niedotlenienie spowodowane zahamowaniem perfuzji narządowej i przez pewien czas zachowują swoją funkcję, i mogą być pobrane w celu przeszczepienia. Zdefiniowane kryteria i sposób stwierdzania nieodwracalnego zatrzymania krążenia znajdują się w Obwieszczeniu Ministra Zdrowia z dnia 9 sierpnia 2010r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzania nieodwracalnego zatrzymania krążenia.

Problemy prawne w transplantologii z punktu widzenia medycyny sądowej

Jeżeli narządy pobiera się ze zwłok kierowanych do sekcji, wtedy oceny prawnej dokonuje się na podstawie innych przepisów. Dotyczy to również pobrania w postępowaniu dowodowym, określonego w art. 8 Ustawy transplantacyjnej, zgodnie z którym - jeżeli zachodzi uzasadnione podejrzenie, że zgon nastąpił w wyniku czynu zabronionego stanowiącego przestępstwo, pobrania komórek, tkanek i narządów można dokonać po uzyskaniu od właściwego prokuratora informacji, że nie wyraża sprzeciwu wobec zamiaru pobrania komórek, tkanek i narządów, a gdy postępowanie jest prowadzone przeciwko nieletniemu - stanowiska sądu rodzinnego [1]. Pomimo istnienia podejrzenia śmierci gwałtownej, nie ma obligatoryjnego obowiązku przeprowadzenia sekcji zwłok osoby, której narządy pobrano do transplantacji.

Wątpliwości może budzić pobranie komórek, tkanek i narządów w celu diagnostycznym ze zwłok [3]. Co do zasady postępowanie diagnostyczne polega na podjęciu działań, które mają prowadzić do obiektywnego, w świetle wiedzy medycznej, ustalenia rozpoznania.

Lekarz nie musi uzyskać zgody na pobranie narządów od rodziny zmarłego, gdyż zwłoki osoby zmarłej nie stanowią masy spadkowej, a zatem w świetle Ustawy [1] rodzina nie ma prawa decydować o postępowaniu z ciałem bliskiego. Lekarz zobowiązany jest jedynie do nadania zwłokom należytego wyglądu. Mimo to lekarze transplantolodzy i koordynatorzy transplantacyjni po rozmowie z rodziną, w przypadku braku uzyskania zgody, odstępują od eksplantacji. Problemem jest niska świadomość społeczna, dotycząca transplantacji i zagadnień z nią związanych oraz brak zaufania do lekarzy, którzy informują

bliskich o zgonie. Wielokrotnie pobranie komórek, tkanek i narządów jest postrzegane jako profanacja zwłok, niedopuszczalna z religijno-etycznego punktu widzenia. Kwestia ustępowania lekarza pod presją rodziny, gdy możliwe jest przeprowadzenie wszystkich procedur prawnych, przez niektórych ekspertów z dziedziny prawa medycznego jest zachowaniem, które można potraktować jako nieudzielenie pomocy człowiekowi, będącemu w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. Argumentują to tym, iż brak pobrania organów można rozpatrywać jako działanie na szkodę pacjentów, dla których przeszczep jest jedyną skuteczną metodą leczenia. Szczególne kontrowersje wywołuje tzw. nowa definicja śmierci, dotycząca śmierci pnia mózgu. Sytuacja ta może nieść ze sobą wiele niebezpieczeństw, w tym postawienie lekarzowi zarzutu eutanazji, przyspieszenia lub spowodowania śmierci dawcy wskutek nieprawidłowego działania lub zaniechania personelu medycznego, podważenia kryteriów rozpoznania zgonu, niedopełnienia procedur wymaganych przy orzekaniu śmierci mózgu, oskarżenia o ukrytą komercjalizację handlu narządami, która w myśl art. 3 jest zakazana. Podkreślenia wymaga również fakt, że zgodnie z treścią zapisu art. 9 ust. 6 Ustawy transplantacyjnej lekarze wchodzący w skład komisji stwierdzającej jednomyślnie trwałe nieodwracalne ustanie czynności mózgu, nie mogą brać udziału w postępowaniu obejmującym pobieranie i przeszczepianie komórek, tkanek lub narządów od osoby zmarłej, u której dana komisja stwierdziła trwałe nieodwracalne ustanie czynności mózgu.

W przypadku złej interpretacji wyników i wadliwej diagnozy śmierci mózgu, lekarze mogą zostać oskarżeni o nieumyślne spowodowanie śmierci pacjenta. Przepięstwo nieumyślne spowodowanie śmierci zagrożone jest karą pozbawienia wolności od 3 miesięcy do lat 5 zgodnie z art. 155 Kodeksu karnego. Z uwagi na górną granicę ustawowego zagrożenia sąd może, zamiast kary pozbawienia wolności, orzec grzywnę albo karę ograniczenia wolności, w szczególności jeżeli orzeknie jednocześnie środek karny (art. 58 § 3).

Jeżeli dojdzie do dokonania przeszczepu narządu nieprzydatnego, schorzałego, który nie może poprawnie pełnić swojej funkcji, oskarżenie może zostać postawione na podstawie art. 156 § 1 Kodeksu Karnego o spowodowaniu ciężkiego uszczerbku na zdrowiu.

Spowodowanie ciężkiego uszczerbku na zdrowiu jest zagrożone karą pozbawienia wolności od roku do 10 lat. Gdy następstwem umyślnego spowodowania ciężkiego uszczerbku na zdrowiu jest nieumyślnie wywołana śmierć człowieka, sprawca podlega karze pozbawienia wolności od lat 2 do 12. Nieumyślne spowodowanie ciężkiego uszczerbku na zdrowiu zagrożone jest karą pozbawienia wolności do lat 3 (art. 156 § 2). Zarzut dotyczyć może również narażenia biorcy na niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku

na zdrowiu, który wg art. 160. § 1 Kodeksu karnego podlega karze pozbawienia wolności do lat 3. Jeżeli działanie zostanie uznane za nieumyślne, sprawca podlega grzywnie, karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do roku (art. 160 § 4).

Biorca, u którego dokonano przeszczepu w celu ratowania zdrowia i życia, lecz bez uzyskania jego wcześniejszej zgody, może złożyć wniosek, na podstawie którego nastąpi ściganie lekarza za wykonanie zabiegu leczniczego bez zgody pacjenta. Przestępstwo to, opisane w art. 192 kodeksu karnego, zagrożone jest alternatywnie karami grzywny, ograniczenia wolności oraz pozbawienia wolności do lat 2. Jeżeli sprawcą czynu z art. 192 kodeksu karnego był lekarz albo osoba wykonująca inny zawód związany z medycyną (pielęgniarka, ratownik medyczny itp.), sąd może orzec zakaz wykonywania zawodu. Z uwagi na podstawowy obowiązek lekarza, jakim jest ratowanie życia i zdrowia pacjenta, należy jednak zachować dużą ostrożność przy orzekaniu środka karnego w postaci zakazu wykonywania zawodu lekarza i wnikliwie ocenić in concreto, unikając automatyzmu, czy wykonując zabieg bez zgody pacjenta, sprawca nadużył zawodu lekarza albo okazał, że dalsze jego wykonywanie zagraża istotnym dobrom chronionym prawem.

Jeśli chodzi o odpowiedzialność za niezapewnienie nadania zwłokom należytego wyglądu, problem można rozpatrywać w dwojaki sposób: na drodze postępowania cywilnego w oparciu o naruszenie sfery uczuciowej związanej z kultem osoby zmarłej (art. 23 i 24 k.c) oraz na drodze postępowania karnego jako znieważenie zwłok art. 262 k.k) [4]. Oprócz wyżej wymienionych, istnieje kilka o wiele poważniejszych występów przeciwko prawu. Należą do nich:

- Ograbienie zwłok, czyli pobranie narządów do innych celów niż dopuszczone w przepisach. Mimo oczywistego charakteru przestępstwa nie jest ono dostatecznie zabraniane prawem (ewentualnie można użyć art. 262§2 k.k), a ponadto w rozumieniu art.45 k.c. zwłoki ludzkie, jak i ich część nie stanowią rzeczy.
- Pobranie narządu od „innej osoby bliskiej” bez zgody odpowiedniego sądu. Do 2001 roku było to wykroczenie, lecz obecnie jest to luka prawna dająca potencjalną możliwość komercjalizacji przeszczepień ex vivo [5].
- Możliwe jest również przeprowadzenie eutanazji w celu przeszczepienia narządów osobie bliskiej. Do oceny tego przestępstwa wykorzystywany jest art. 150 k.k.

Mimo przedstawionych powyżej naruszeń prawa i nowelizacji Ustawy, nie znalazł się w niej zapis o wymogu obligatoryjnego przeprowadzenia sekcji zwłok osób, od których pobrano narządy do przeszczepów. Tylko badanie sekcyjne jest w stanie ustalić prawidłowość rozpoznania śmierci mózgu. Sekcje zwłok wchodzą natomiast w zakres działania medyka

sądowego. Jest to ważne, ponieważ w praktyce sądowo-lekarskiej spotyka się już zarzuty rodzin zmarłych, sugerujące nieprawidłowe postępowanie lekarzy, mające na celu pozyskanie narządów do przeszczepu.

W sytuacji, gdy w trakcie sądowo-lekarskiej sekcji zwłok zajdzie konieczność pobrania materiału biologicznego (wycinków z narządów) do badań dodatkowych zleconych przez prokuraturę lub sąd, a mających na celu odpowiedź na pytania zawarte w postanowieniu o powołaniu biegłego (zasięgnięciu dowodu z opinii), wówczas kwestie dotyczące zgody lub sprzeciwu osoby zmarłej nie mają żadnego znaczenia.

Niestety, Ustawa (Transplantacyjna) wprowadziła konieczność dochodzenia zgody domniemanej także w przypadkach pobierania tkanek i narządów dla celów dydaktycznych i naukowych. Bez ustalenia zgody domniemanej sekcję zwłok można wykonać tylko w celu określenia przyczyny zgonu pacjenta. Z zapisu tego wynikają pewne poważne następstwa – po pierwsze zaniechano pobierania ze zwłok pewnych narządów (rogówek, kości i skóry, czyli narządów lub ich części bardzo często wykorzystywanych w transplantologii); po drugie uniemożliwia ona prowadzenie badań naukowych. Implikacją tego zapisu jest istotne ograniczenie w rozwoju badań naukowych wykorzystujących materiał sekcyjny, co znacząco utrudnia rozwój wielu dziedzin medycznych.

Najczęstszymi potencjalnymi dawcami narządów są ofiary wypadków, a takie zdarzenia podlegają dochodzeniu przez organy ścigania. Medyk sądowy reprezentuje więc, w pewnym sensie, interesy prokuratora, który jedynie nie mając jakikolwiek wątpliwości co do negatywnego wpływu eksplantacji na „jakość” materiału dowodowego, nie wyrazi sprzeciwu co do pobrania narządów.

SSA w Katowicach, J. Szmidt, w jednym z wydanych orzeczeń słusznie podkreślił znaczenie lekarza medycyny sądowej w procesie pobierania narządów od ofiar wypadków: *”[...] Zespół pobierający narząd to jednak nie są medycy sądowi. Zatem stwierdzenie obrażeń u ofiary przez „zwykłego” chirurga (dodajmy, którego głównym celem działania nie jest dokonanie przeglądu zwłok) może być następnie w procesie karnym kwestionowane przez obrońcę oskarżonego; nie jest więc tak, by prokuratura nie miała uzasadnionych powodów do obaw”*.

Wynika to stąd, że medyk sądowy, jako jedyny lekarz współpracujący z organami prawa, ma pełną wiedzę na temat określania rodzaju i rozległości urazów ciała u ofiar wypadków.

Lekarze pracujący w szpitalach nie posiadają takich umiejętności, gdyż nie są im one potrzebne do prawidłowego przeprowadzenia procesu leczenia.

Problemy i obawy medyka sądowego...

Medyk sądowy może być pytany na drodze telefonicznej przez prokuratora, czy nie wyraża sprzeciwu przed pobraniem narządu/narządów równocześnie nie będąc członkiem komisji stwierdzającej śmierć mózgu. Nie mając wglądu w pełną dokumentację medyczną, ustalenia dotyczące okoliczności zachorowania lub wypadku, nie mając wiedzy o wynikach badań zażyciowych – musi podjąć decyzję o istnieniu bądź braku przeciwwskazań do pobrania tkanek i/lub narządów do przeszczepu ze zwłok. Procedura ta zależna jest od prokuratora, jednakże często to opinia medyka sądowego ma walor rozstrzygający i jest poniekąd legitymizującą decyzję prokuratora, mimo że musi zostać podjęta bez dostępu do podstawowych informacji. Stąd istotne znaczenie, by funkcję konsultacyjną podejmowali lekarze o odpowiednim doświadczeniu medyczno-sądowym, kompetentni, kierujący się należyłą rozważą, z uwzględnieniem racji po stronie prokuratury, ale także uwzględniający oczekiwania społeczne i potrzeby kliniczne.

We wszystkich takich przypadkach medycy sądowi podejmują decyzję kierując się założeniem, że sekcja zwłok zostanie wykonana oraz że zostanie uzupełniona wynikami badań dodatkowych. Czasami żadna z wymienionych procedur nie zostaje wykonana, co skutkuje ostatecznie niedającymi się później uzupełnić brakami dowodowymi. Optymalnym rozwiązaniem, które powinno być obligatoryjne, winno być zlecenie badania sekcyjnego zwłok dawców. Pamiętać, bowiem należy, że oprócz względów karno-procesowych badanie sekcyjne podparte badaniami dodatkowymi może mieć decydujące znaczenie dla rozstrzygnięcia spraw ubezpieczeniowych, czy też w ustaleniach dotyczących postępowania powypadkowego (wypadki w pracy).

Może też zostać wydane polecenie wykonania sekcji przez innego biegłego, nie będącego medykiem sądowym. Medyk sądowy wydając swoją ocenę o braku sprzeciwu, co do pobrania narządu zakłada, że to on będzie wykonywał sekcję, która umożliwi ustalenie w sposób bezsporny przyczyny zgonu dawcy. Nigdy nie jest pewny, jak zostanie przeprowadzona sekcja zwłok przez innego biegłego, czy prawidłowo ją wykona i zabezpieczy odpowiedni materiał do badań dodatkowych.

Zakończenie

Przedstawione rozważania ukazują złożoność zagadnień medyczno-prawnych w transplantologii ze szczególnym uwzględnieniem ważnej roli lekarza specjalisty medycyny sądowej. Jego pozycja, jako reprezentanta pomostowej dyscypliny medycznej, uwzględnia zarówno wymagania organu procesowego, jak również oczekiwania społeczne i potrzeby medycyny klinicznej. Szczególnie doniosłe znaczenie w procedurze transplantacyjnej mają

zagadnienia dotyczące autoryzacji pobrań narządowych ze zwłok w kontekście obowiązujących regulacji prawnych i wymagań wiedzy medyczno-sądowej. Pomimo dokonywanych zmian i aktualizacji ustawowych dostrzegamy nadal istniejące luki i niejednoznaczność brzmienia zapisów ustawowych.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 01 lipca 2005 r. o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów (Dz. U. z 2005 r. Nr 169, poz.1411 z późn. zm.).
2. Żaba C., Świdorski P., Żaba Z., Grześkowiak M., Prawno-medyczne aspekty pobierania narządów ze zwłok; Now. Lek., 2009, 78, 159–164.
3. Haberko J., Uhrynowska-Tyszkiewicz I.: Ustawa o pobieraniu, przeszczepianiu i przechowywaniu komórek, tkanek i narządów. Komentarz. Wyd. Wolters Kluwer S.A., Warszawa 2014.
4. Ustawa Kodeks postępowania karnego z dn. 6 czerwca 1997 (Dz. U. z dn. 4 sierpnia 1997 r. Nr 89, poz. 555C).
5. Nasiłowski W.: Zwłoki człowieka jako materiał transplantacyjny. Arch. Med. Sąd. i Krym., 1990, 40, 165-168.



HISTORIA MEDYCYNY

Domańska Joanna

Domy dziecka w latach 1945 - 1989

GSW Gdańsk

W rozwoju opieki całkowitej nad dzieckiem osieroconym w Polsce Ludowej można wyróżnić dwa zasadnicze etapy. Pierwszy dotyczy przedziału lat 1944-1955, drugi obejmuje okres po roku 1956. Pierwszy z nich zdominowany był potrzebami opiekuńczymi, związanymi z bezpośrednimi skutkami wojny i okupacji hitlerowskiej. Wówczas przeważała liczba sierot naturalnych i dzieci osamotnionych z powodu oderwania od rodziny, której nie udało się odnaleźć. Drugi okres charakteryzuje się wzrostem sieroctwa społecznego, wynikającego z zaburzonego funkcjonowania rodziny własnej [1].

W okresie działań organizacyjnych pierwszych lat Polski powojennej jednym z pierwszych oddziaływań państwa były regulacje prawne w zakresie podziału kompetencji i zadań w opiece nad dzieckiem sierocym, które wymagało rozmaitych form opieki i pomocy. W tym celu, w roku 1946 zorganizowano pod przewodnictwem Ministra Zdrowia, Komisję do Walki ze Skutkami Biologicznego Wymuszczenia Narodu. Jej działalność nadała ratownictwu charakter planowy podporządkowany polityce państwa. Ponadto miała ona duży wpływ na racjonalne gospodarowanie państwowymi i społecznymi finansami przeznaczonymi na opiekę [1].

Za podstawę prawną organizowania i działalności instytucji opiekuńczo-wychowawczych pierwszych lat po wojnie uznano Ustawę o Opiece Społecznej z 1923 r. Z dniem 12 czerwca 1945 r., zgodnie z uchwałą Rady Ministrów, przekazano sprawy opieki nad dziećmi powyżej trzeciego roku życia Resortowi Oświaty. Uchwała ta potwierdzona została ustawą w 1949 r. i miała doniosłe znaczenie dla dalszego rozwoju podstaw prawnych opieki nad dzieckiem oraz uznania jej charakteru wychowawczego [2]. Jej mocą placówka opiekuńczo-wychowawcza otrzymała nazwę domu dziecka. Pozostawiając w gestii Ministerstwa Zdrowia troskę o dzieci do lat trzech, zaczęto tworzyć dwa typy zakładów opiekuńczych: domy małego dziecka – organizowane przez Resort Zdrowia i państwowe domy dla dzieci i młodzieży w wieku od 3 do 18 lat – organizowane przez Resort Oświaty. Tak ukształtowana sytuacja utrzymywała się aż do 1994 r.

W miarę upływu czasu Resort Oświaty wydawał kolejne dokumenty normatywne, określające dom dziecka. Ustalenia przedwojennej ustawy o opiece społecznej praktycznie straciły moc w 1950 r. Ustawa o terenowych organach jednolitej władzy państwowej z marca 1950 r. zniósła związki samorządu terytorialnego i przekazała państwu zadania opiekuńcze, wypełniane dotąd przez samorządy. Odtąd podstawy prawne opieki nad dzieckiem stwarzane były przez ogólne przepisy zabezpieczenia społecznego oraz przepisy szczegółowe, wydawane przez resorty: oświaty, zdrowia, opieki społecznej i sprawiedliwości.

Pierwszym dokumentem, całościowo regulującym pracę placówki, był statut domu dziecka, który został wydany w 1951 r., następnie uzupełniony regulaminem oraz wytycznymi pracy wychowawczej [3]. Statut stworzył formalne podstawy istnienia tejże instytucji i dokonał regulacji [4].

Początek pierwszego okresu Polski powojennej następująco charakteryzuje A. Kelm: *„Walka o poprawę sytuacji dziecka prowadzona była równoległe kilkoma torami: przez stopniową poprawę ogólnych warunków bytu ludności, przez poszerzenie zakresu zabezpieczenia społecznego, przez dalszy rozwój kierunków i form opieki nad dzieckiem przez stworzenie państwowego aparatu opieki nad dzieckiem”* [5].

W tym też czasie powstał Polski Instytut Służby Społecznej, w którym problemy sieroce rozpatrywano od strony teoretycznej. Zakres jego zainteresowań obejmował: charakter i zasięg poszczególnych form pomocy, ich trwałość i możliwość ilościowego rozwoju, skuteczność udzielania pomocy wychowawczej, opieki nad zdrowiem itp. Wyniki pracy tego Instytutu zostały opublikowane [6].

Biorąc pod uwagę praktyczną działalność domów dziecka nadmienić należy, że największy wkład w proces opiekuńczo-wychowawczy włożyli wychowawcy placówek. Już od 1945 r. przystąpiono do organizowania specjalistycznego kształcenia wychowawców. W latach 1945-1948 organizowano kursy trwające od 1 do 6 miesięcy. W latach 1948-1956 kształceniem kadry domów sierocych zajęły się licea pedagogiczne. Absolwenci tych szkół otrzymywali kwalifikacje uprawniające ich zarówno do pracy w placówkach opiekuńczo-wychowawczych, jak i do pracy w szkole [7]. W 1948 r. w Krzeszowicach (k. Krakowa) zorganizowano wyższy kurs nauczycielski ze specjalnością społeczno-opiekuńczą [8]. Problematykę pracy opiekunów opisywali m. in.: W. Dewitz [9], H. Łubieńska [10], J. Maciaszkowa [8], F. Moskal [11], S. Nowaczyk [12].

W początkach Polski Ludowej opieka nad sierotami (wówczas głównie wojennymi), opierała się przeważnie na uznanych, wartościowych koncepcjach teoretycznych pedagogów

okresu międzywojennego. Korzystano z dorobku J. Korczaka i J. Cz. Babickiego. Swoje przedwojenne prace kontynuował także K. Jeżewski. [13].

J. Korczak zachwycał swoją pedagogią. Wzbudzał zainteresowanie liczne grona pedagogów np.: A. Lewina [14], S. Wołoszyna [15], M. Balcerka [16], A. Kelma [17]. Jego poglądy charakteryzowały się właściwie pojętym kultem dziecka, szacunkiem dla praw okresu dzieciństwa, wśród których prawo do nieskrępowanego rozwoju i szczęśliwego dzieciństwa wysuwa się na plan pierwszy. Dla Korczaka problemy pedagogiki są jednocześnie problemami społecznymi. Główne korczakowskie idee przewodnie to: szacunek dla dziecka, partnerstwo, podkreślenie odpowiedzialności dorosłych za losy małego człowieka, stworzenie modelu rozumnego opiekuna, dobór technik wyzwalających aktywność wychowanka [18].

J. Cz. Babicki [19] pozostawił po sobie trzy systemy opiekuńczo-wychowawcze, których cechą wspólną było założenie, iż najlepsze warunki wszechstronnego rozwoju wychowanków zapewnia im mała grupa wychowawcza i dobrze funkcjonujący samorząd. Był przeciwnikiem dużych zakładów opiekuńczych (na około 100 wychowanków).

- Pierwszy typ organizacji grup wychowawczych to system harcerski – zespół wychowanków podzielony był na 10-osobowe zastępy, a formy aktywności tych grup przystosowane zostały do specyficznych cech życia zakładowego.
- Drugi system – kwaterowy – polegał na tym, że najstarsi wychowankowie pełnili funkcję pomocników wychowawcy, kierując pracą w swych 12-osobowych grupach i tworząc jednocześnie silnie zintegrowany zespół samorządowy.
- Trzeci system – rodzinkowy – był wzorowany na normalnej rodzinie. Grupki wychowanków liczyły 8-10 osób (tzw. rodzinka). Rodzinka zamieszkiwała we wspólnym mieszkaniu. Rolę opiekuna sprawował najstarszy wychowanek, który musiał być troskliwy i serdeczny w stosunku do młodszych. Nazywany był, zależnie od płci, ojczulkiem lub mateczką [20,21].

Życiem i działalnością J. Cz. Babickiego interesowali się: O. Żawocki [22], Z. Skalska [23], S. Badora [24], D. Marzec [cyt. za 25].

Kazimierz Jeżewski stworzył system „gniazd sierocych”. Uważał, że najlepszą formą organizacyjną opieki są gospodarstwa rolne typu farmerskiego, do których oddawał na wychowanie po kilkoro dzieci. Chciał stworzyć wioskę złożoną z rodzin wychowujących sieroty. Wioski te nazwał kościuszkowskimi [cyt. za 25]. Pedagogię Jeżewskiego opisywali: K. Czajkowski [26], B. Cichy [27], R. Wroczyński [28].

W pierwszych latach po wojnie w akcję ratownictwa, pomocy i opieki włączyło się także społeczeństwo. Istniały wówczas niepaństwowe organizacje opieki zastępczej. Rok przed zakończeniem wojny reaktywowano Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci; w 1945 r. – Chłopskie Towarzystwo Przyjaciół Dzieci, które to pośród różnych form opieki organizowały także placówki opieki zastępczej. Równolegle na terenie całego kraju działalność rozwinęły charytatywne stowarzyszenia. Wiodącym wśród nich było stowarzyszenie Caritas. W 1945 r. aż 91,5% ogólnej liczby domów dziecka prowadzonych było przez zrzeczenia zakonne i instytucje wyznaniowe [29]. Na krótko wznowiło swą działalność także Towarzystwo Gniazd Sierocych i Wiosek Kościuszkowskich K. Jeżewskiego.

W 1948 r. w Turgen w Szwajcarii powstało Międzynarodowe Zrzeszenie Wspólnot Dziecięcych (FICE) [30]. Polskę w tej organizacji reprezentowało Towarzystwo Przyjaciół Dzieci. W gestii TPD leżało organizowanie wszechstronnej działalności opiekuńczo-wychowawczej, zwłaszcza nad sierotami. W zakres obowiązków Towarzystwa wchodziło m. in. organizowanie nowych placówek opieki zastępczej.

Pierwsze lata powojenne to także czas konferencji poświęconych problematyce wyrównywania braków rozwojowych sierot wojennych oraz martyrologii sieroctwa. Konferencję na ten temat zorganizowało szwajcarskie stowarzyszenie Semaines Internationales d'Etudes pour J'Enfance Victime de la Guerre (SEPEG) w Zurychu w 1945 r. Tematykę dalszych losów dzieci wojennych podjął również w 1946 r. Kongres Europejski Międzynarodowej Ligi Nowego Wychowania w Paryżu. Tej tematyce poświęcono także konferencję w Polsce. Odbyla się ona w Otwocku i Warszawie w 1948 r. [14].

Po wprowadzeniu w 1950 r. terenowych organów jednolitej władzy państwowej zniesione zostały związki samorządu terytorialnego i państwo przejęło organy samorządu [25]. Stopniowo ograniczona została działalność organizacji społecznych. Z zakresu pracy Towarzystwa Przyjaciół Dzieci wyłączono opiekę zakładową.

W 1952 r. zakończył swoją działalność Polski Instytut Służby Społecznej [25]. Była to wielka strata, zabrakło bowiem badawczego ośrodka w dziedzinie opieki zastępczej.

W latach 1950-1955 miało miejsce upaństwowienie domów dziecka prowadzonych przez organizacje wyznaniowe [31]. Ponadto zorganizowano dwa typy placówek: domy dziecka dla dzieci od wieku przedszkolnego oraz domy młodzieży dla uczniów szkół ponadpodstawowych [32].

Wynikało to z faktu powstawania licznej sieci domów dziecka i lokowania tych placówek w byłych dworach i pałacach we wsiach i miasteczkach, odległych od szkół

ponadpodstawowych. Wspomniane dwory i pałace pochodziły od zamożnych właścicieli ziemskich, pozbawionych własności na podstawie dekretu o reformie rolnej [33]. Ze względu na trudności lokalowe, chętnie wykorzystywano taką możliwość. Pomieszczenia te prezentowały wysoką wartość artystyczną i historyczną, jednak nie były wygodne. Brakowało odpowiedniego zaplecza gospodarczego, sale były zbyt duże, a konserwator zabytków nie wyrażał zgody na ich podział.

W pierwszym etapie rozwoju opieki całkowitej istniały na gruncie polskim wzorce radzieckich pedagogów. Korzystano głównie z pedagogii A. Makarenki. Jego styl wychowania przyjął się dzięki powracającym z ZSRR polskich domów dziecka oraz opublikowaniu w języku polskim „Poematu pedagogicznego”. Dzieło to spotkało się z pozytywnym odbiorem (Pozytywne opinie umieszczono w czasopiśmie Dzieci i Wychowawca, 1946, 2, 47-50, recenzowała J. Chmieleńska).

Wychowanie makarenkowskie cechowały trzy idee naczelne:

- idea socjalistyczna, która głęboko przepajała wszelkie działanie,
- idea zespołu, kolektywu, która stworzyć miała i stworzyła kolonie,
- idea pracy, jako czynnika leczniczego.

Kolonistami, członkami zespołu byli zarówno wychowankowie, jak i pracownicy. Wszyscy żyli jednym życiem, wspólną pracą i wspólnym dążeniem. Wiodącymi zasadami systemu Makarenki, według Lewina, były:

- wychowanie w zespole,
- dialektyczne podejście do wszelkich problemów wychowawczych,
- optymizm pedagogiczny [33].

O Makarence i jego wychowaniu pisali na łamach literatury polskiej: J. Chałasiński [34], A. Lewin [35], J. Chmieleńska [36].

Podsumowując pierwszy etap rozwoju opieki całkowitej należy stwierdzić, że cechą charakterystyczną organizacji pracy opiekuńczo-wychowawczej była wówczas przewaga problematyki wychowania zespołowego nad indywidualną pracą z dzieckiem. Fakt ten powodował często pomijanie naturalnych praw rozwoju psychiki dziecka i jego doświadczeń społecznych. Ponadto, wskutek wdrażania błędnej ideologii socjalizmu, domy dziecka straciły swój naturalny charakter. Przestały być typowymi placówkami opiekuńczymi, a stały się państwowymi instytucjami wychowania socjalistycznego [29].

W drugim etapie rozwoju opieki zawodowej podstawą prawną, na której budowano wszystkie przepisy, była Konstytucja PRL z dnia 22 lipca 1952 r. (Dz. U. nr 33, poz. 32 z

późniejszymi zmianami) [37]. Zawierała ona sformułowania określające zarówno główne kierunki zabezpieczenia społecznego, jak też prawo do opieki w sytuacjach indywidualnych, w tym zwłaszcza prawo dziecka do opieki. Podstawowym dokumentem był wtedy statut domu dziecka, wydany w roku 1964. Precyzyjniej niż w obowiązującym wcześniej dokumencie określone zostały funkcje i zadania placówki. Przyznano też prawo do korzystania z opieki i wychowania w tej instytucji dzieciom i młodzieży do 18. roku życia. Ustalenie tego dokumentu uzupełniono w 1972 r. odrębną publikacją wytycznych wychowawczych (obowiązywały one przez następnych kilkanaście lat). Kolejny statut domu dziecka wraz z regulaminem i wytycznymi wychowawczymi wszedł w życie w roku 1980. Późniejsze dokumenty pojawiły się już po 1989 r. [27].

Po roku 1955 potrzeby związane ze skutkami wojny zostały zaspokojone, pojawiły się natomiast kolejne wyzwania.

Zbudowany w latach pięćdziesiątych system opieki odnosił się do sierot wojennych. W latach sześćdziesiątych domy dziecka zapełniły się sierotami społecznymi. Różnica między tymi dziećmi była zasadnicza. Sieroty wojenne pochodziły głównie z rodzin wydolnych wychowawczo. Dzieci te idealizowały swoich zmarłych rodziców, uważały siebie za potomków bohaterów i chcąc stać się godnymi przodków, starały się o dobre wyniki w nauce, ukończenie szkół, zdobycie wykształcenia. Faktycznie, wychowankowie ci zajmowali potem wysokie stanowiska zawodowe. Sieroty społeczne zaś posiadały niskie poczucie własnej wartości. Pochodziły na ogół z rodzin patologicznych, do domu dziecka trafiały w jakimś stopniu już zdemoralizowane. Ówczesny system nie był przygotowany na ewentualną resocjalizację wychowanków. Dyscyplina, z którą się spotykali, powodowała ich opór i bunt [38].

Dzięki rozwojowi ubezpieczeń społecznych, w tym rent sierocych oraz dzięki coraz skuteczniejszej ochronie praw i interesów dziecka poprzez sądy, zaczęła się zmniejszać potrzeba kierowania ich do placówek opiekuńczo-wychowawczych tylko ze względu na trudną sytuację materialną rodziny. Zwiększyły się natomiast potrzeby opieki całkowitej ze względu na zaniedbania wychowawcze oraz potrzeby pomocy wyrównawczej dla rodzin. Wskutek braku innych form, domy dziecka musiały przejąć także zadania wyrównywania braków opieki nad dzieckiem w rodzinie [36].

Lata 1956-1961 to okres konfrontacji dotychczasowych osiągnięć w zakresie opieki. Zastosowany po roku 1956 system całkowicie odbiegał od pedagogii Makarenki. Powróciły - jak w pierwszych trzech latach po wojnie - metody Korczaka i gniazda sieroce Jeżewskiego. W domu dziecka zaczęto dzielić wychowanków na grupy według wieku i płci. Poprawiła się

sytuacja finansowa placówki, warunki materialne sierot były lepsze, pojawiła się wykształcona kadra i sprawny nadzór pedagogiczny [32].

Pod koniec lat sześćdziesiątych nastąpił rozwój pedagogiki opiekuńczej. Stało się to na skutek rozważań takich autorytetów, jak: H. Radlińska, R. Wroczyński, A. Kamiński.

W latach późniejszych nastąpił wyraźny rozwój ich myśli. Refleksji nad ich myślą podjęli się: A. Lewin [39], J. Wołczyk [40], M. Jakubowski [41], M. Balcerek [42], I. Jundziłł [43], J. Raczkowska [44], Z. Dąbrowski [45]. Owocem ich pracy była literatura o charakterze teoretyczno-metodologicznym.

Lata 1961-1972 to czas konkretnych osiągnięć naszego państwa w dziedzinie rozwoju form opieki nad dzieckiem i młodzieżą. Mianowicie „[...] uznanie działalności opiekuńczo-wychowawczej jako niezbędnego i integralnego elementu systemu oświaty i wychowania. Zasadnicza zaś droga rozwoju i przeobrażeń w dziedzinie opieki nad dzieckiem przejawia się, z jednej strony w różnicowaniu i doskonaleniu tak organizacji, jak i form praktyki opiekuńczo-wychowawczej, z drugiej – w dojrzwaniu myśli wychowania opiekuńczego. Jest to więc przejście od etapu rozproszonych wysiłków i intuicyjnych poszukiwań do etapu w miarę harmonijnie scalonego systemu i świadomej refleksji społeczno-pedagogicznej” [46].

W 1961 roku opieka nad dzieckiem „weszła” do Ustawy o rozwoju systemu oświaty i wychowania. Rozwinął się ruch społeczny wokół domów dziecka. Wiele placówek prezentowało swój dorobek na zjazdach regionalnych, co spotkało się z życzliwym przyjęciem społeczeństwa. Sprecyzowano warunki pracy kadry pedagogicznej (kształcenie i doskonalenie). Szeroką działalność prowadził wówczas Związek Nauczycielstwa Polskiego, z którego opiekunowie wynosili wiedzę merytoryczną. W tym czasie niektóre domy dziecka podejmowały się eksperymentów pedagogicznych, jak na przykład wprowadzenie systemu harcerskiego, włączenie rodziców do współpracy, itp. [30].

Zasygnalizowane wyżej zmiany i tendencje w działalności państwa, w dziedzinie opiekuńczo-wychowawczej systemu oświaty i wychowania potwierdzają także cele i zadania polityki oświatowej zawarte w „Raporcie o stanie oświaty” [47].

Raport ten określał zakres i kierunki zmian w opiece społeczno-wychowawczej, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji sierot. Zwrócono uwagę na niewłaściwe metody finansowania w domach dziecka, braki w kwalifikacjach zawodowych opiekunów, słabe wyposażenie placówek oraz znikomą ilość badań naukowych, dających podstawę właściwej działalności. Założenia raportu są następujące: „Wydaje się konieczne, aby wychowanie sierot skupić w jednej instytucji, aby oddzielić sieroty pełne od sierot społecznych, opracować naukowe zasady wychowania we wszystkich typach domów dziecka. Szczególnym problemem

stają się dzieci matek nieletnich. Zarówno dla tych matek, jak i ich dzieci trzeba stworzyć specjalne domy dziecka” [47].

W drugiej połowie lat siedemdziesiątych zaobserwowano wzmożenie aktywności społecznej w sprawach opieki nad dzieckiem sierocym. Fundowano wówczas książeczki mieszkaniowe dla wychowanków domów dziecka, poszukiwano też rodzin zastępczych. Niepokojące zaś były konsekwencje przeprowadzonej w 1975 r. reorganizacji administracyjnej kraju. Rozbity został dotychczasowy aparat opieki, a nowo powołani opiekunowie nie zawsze legitymowali się wystarczającym przygotowaniem. Na emeryturę odesłano zasłużonych pedagogów, lekceważąc kapitał ich wiedzy i doświadczenia [30].

Początek lat osiemdziesiątych to czas kryzysu społeczno – ekonomicznego. Zaobserwowano wtedy zahamowanie wzrostu ilości placówek opieki zakładowej, a pogarszające się warunki materialne spowodowały pogorszenie się jakości ich funkcjonowania.

Pozytywną cechą lat osiemdziesiątych było umocnienie pracy wychowawczej. Zjawisko to wynikało z prężnej działalności Instytutu Kształcenia Nauczycieli oraz Wojewódzkich Ośrodków Doskonalenia.

W 1989 r. wydano drugi Raport Komitetu Ekspertów, jednak problematyka domów dziecka została tam potraktowana marginalnie [30].

Podsumowując funkcjonowanie domów dziecka w omawianym czasie, stwierdzam za F. Moskałem [48], że na ogół wywiązywały się one właściwie z postawionych zadań. Ocena ta wypada tym bardziej korzystnie, jeśli ogólne warunki życia wychowanków porównamy z tymi, które panowały w zakładach opiekuńczo – wychowawczych w okresie Dwudziestolecia Międzywojennego. Poprawiły się warunki materialne, zdrowotne, podniosła się ogólna kultura życia codziennego. Dużo troski wykazały placówki o zapewnienie powodzenia szkolnego wychowankom. Wiele uwagi przywiązano do wartościowego spędzania wolnego czasu, wychowania społeczno – moralnego przez rozwijanie samorządności dzieci i młodzieży, i nawyków do pracy. Na podkreślenie zasługuje dążność placówek do stworzenia warunków i atmosfery zbliżonej do życia rodzinnego (wzorowano się na systemie rodzinkowym Babickiego). W licznych domach dziecka wykorzystywano najbardziej wartościowe elementy pedagogii wybitnych wychowawców. Starano się zrozumieć, na czym polegała niepowtarzalność pedagogii J. Korczaka. W zespołach samokształceniowych różnego typu (organizowanych przez ośrodki metodyczne i Związek Nauczycielstwa Polskiego), wielu kursach, konferencjach, studiowano spuściznę w/w pedagoga i uczono się od niego stosunku do dziecka, poszanowania jego praw i autonomii.

Wiele wysiłku w pracy wychowawczej domów dziecka wkładano w rozpoznawanie sytuacji rodzinnej wychowanków, podejmowano próby nawiązywania współpracy z ich rodzicami, co nie było zadaniem łatwym. Wychowanie w domu dziecka nabrało wówczas waloru naukowego. Pojawiły się publikacje traktujące o trudnościach wychowawczych, panujących w domach dziecka [49]. Dużo uwagi poświęcono osobie wychowawcy [9,11,10,50], a także problematyce powodzenia szkolnego [51], organizacji opieki nad dziećmi w wieku przedszkolnym [52], wychowaniu społeczno - moralnemu [53]. Podkreślano też wartość właściwego wykorzystywania czasu wolnego [54].

Piśmiennictwo

1. Głuszak-Węgierska: Zakłady opiekuńczo-wychowawcze w województwie bydgoskim w latach 1945-1975, Instytut Kształcenia Nauczycieli, Bydgoszcz 1984, 12-13.
2. Dz. U. Nr 25 z 1949 r., poz. 175.
3. Dz. Urz. MO nr 9, poz. 103.
4. Badora S.: Uczucia i profesjonalizm. O formach opieki zastępczej. WSP, Częstochowa 1998.
5. Kelm A.: Formy opieki nad dzieckiem w Polsce Ludowej. PZWS, Warszawa 1983.
6. Wojtyniak J., Radlińska H.: Sieroctwo – zasięg i wyrównanie. Polski Instytut Służby Społecznej, Wrocław 1946.
7. Instrukcja programowa dla liceów pedagogicznych typu opiekuńczo-społecznego, w: Załącznik do Zarządzenia Ministra Oświaty z dn. 31 VIII 1949 r.
8. Maciaszkowa J.: Problemy i propozycje dotyczące modelu wychowawcy. Problemy Opiekuńczo – Wychowawcze, 1975, 8.
9. Dewitz W.: Wychowawca – problem ciągle otwarty. Dom Dziecka, 1959, 1.
10. Łubieńska W.: Wychowawca domu dziecka. [w:] Pedagogika opiekuńcza. Materiały dla studiujących nauczycieli, Lepalczyk I., Butrymowicz B. (red.), cz. II., Łódź, 1976, 176 – 198.
11. Maciaszkowa J.: Problemy i propozycje dotyczące modelu wychowawcy. Problemy Opiekuńczo – Wychowawcze, 1975, 8.
12. Moskal F.: Swoistości pracy i podstawowe składniki modelu opiekuna – wychowawcy. Ruch Pedagogiczny, 1993, 3 – 4 i 5.
13. Nowaczyk S.: Aktualny stan i potrzeby doskonalenia kadry wychowawców dla domów dziecka. Badania Oświatowe, 1977, 1.

14. Theiss W.: Sieroctwo społeczne – problemy i badania. *Kwartalnik Pedagogiczny*, 1990, 3, 74.
15. Lewin A.: Janusz Korczak. *Życie i dzieło*. Warszawa, 1978.
16. Wołoszyn S.: Janusz Korczak. Warszawa, 1978.
17. Balcerk M.: Janusz Korczak jako prekursor pedagogiki opiekuńczej [w:] Janusz Korczak. *Życie i dzieło*, Lewin A.(red.).Warszawa, 1978.
18. Kelm A.: O wykorzystaniu dorobku Janusza Korczaka w procesie kształcenia współczesnego wychowawcy [w:] Janusz Korczak. *Życie i dzieło*, Lewin A. (red.). Warszawa 1978.
19. Korczak J.: *Pisma wybrane*, T. 1 i 2. Warszawa 1978.
20. Babicki J.Cz.: Istota wychowania. *Wychowawca*, 1929, 1.
21. Babicki J.Cz.: Formy opieki społecznej. *Opiekun Społeczny*, 1937, 4.
22. Żawocki O.: O Czesławie Babickim – wychowawcy i człowieku (wspomnienie z okresu pruszkowskiego). *Dom Dziecka*, 1960, 10.
23. Skalska Z.: Czesław Babicki jako wychowawca. *Dom Dziecka*, 1957, 3.
24. Badora S., Marzec D.: *Twórcy polskiej pedagogiki opiekuńczej. Wybrani przedstawiciele*. Częstochowa 1995.
25. Czajkowski J.: Kazimierz Jeżewski (1877-1948), *Dom Dziecka*, 1957, 2.
26. Cichy B.: Rozwój myśli pedagogicznej Kazimierza Jeżewskiego (powstanie, krystalizowanie, popularyzowanie) [w:] Kazimierz Jeżewski – myśl i dzieło, Różańska E. (red.). Kielce, 1980.
27. Wroczyński R.: Działalność wychowawczo-opiekuńcza Kazimierza Jeżewskiego na tle historycznym [w:] *Materiały z Sesji Ped. Czajkowski K. (red.). 19.02.1968 r.*, Warszawa 1969.
28. Badora S.: Uczucia i profesjonalizm. O formach opieki zastępczej. *WSP*, Częstochowa 1998, 32.
29. Biedroń M., Prokosz M.: *Teoretyczne i praktyczne aspekty współczesnej pedagogiki opiekuńczej*. Wyd. Adam Marszałek, Toruń 2001.
30. Bartkowiak E.: Przemiany w podstawowych formach opieki nad dzieckiem osieroconym na tle zmieniających się potrzeb społecznych. *Kwartalnik Pedagogiczny*, 1993, 1-2, 64.
31. Kelm A.: *Węzłowe problemy pedagogiki opiekuńczej*. Wyd. Akademickie Żak, Warszawa 2000.
32. Kępski Cz.: *Idea miłosierdzia a dobroczynność i opieka*. Wyd. UMCS, Lublin 2000.

33. Czajkowski K.: Wychowanie zespołowe w domach dziecka. Inspiracje Makarenkowskie. Warszawa, 1964, 27.
34. Chałasiński J., Społeczeństwo i wychowanie. Warszawa 1948.
35. Lewin A.: Antoni Makarenko – czołowy pedagog radziecki. Warszawa 1947.
36. Chmieleńska J.: Makarenko – doradca rodziców. PZWS, Warszawa 1953.
37. Kelm A.: Formy opieki nad dzieckiem w Polsce Ludowej. PZWS, Warszawa 1983.
38. Kępski Cz.: Idea miłosierdzia a dobroczynność i opieka. Wyd. UMCS, Lublin 2000.
39. Lewin A.: Metodyka wychowania w zarysie. PZWS, Warszawa 1968.
40. Wołczyk J.: Opieka nad dziećmi i młodzieżą w wielkich miastach. PZWS, Warszawa 1969.
41. Jakubowski M.: Metodologiczne aspekty pedagogiki opiekuńczej. Warszawa 1966.
42. Balcerk M.: Rozwój opieki nad dzieckiem w Polsce w latach 1918-1939. PWN, Warszawa 1978.
43. Jundził I.: Zarys pedagogiki opiekuńczej. Wyd. Uczelniane UG, Gdańsk 1975.
44. Raczkowska J.: Wychowanie w domu dziecka. WSiP, Warszawa 1983.
45. Dąbrowski Z.: Teoretyczne podstawy opieki i wychowania opiekuńczego. UMK, Toruń 1980.
46. Głuszak-Węgierska D.: Zakłady opiekuńczo-wychowawcze w województwie bydgoskim w latach 1945-1975. Instytut Kształcenia Nauczycieli, Bydgoszcz 1984.
47. Raport o stanie oświaty w PRL. Warszawa 1973.
48. Moskal F.: Opieka nad dzieckiem w czterdziestoleciu PRL. Problemy Opiekuńczo – Wychowawcze, 1985, 1, 51 – 63.
49. Szymborska A.: Sieroctwo społeczne. Wiedza Powszechna, Warszawa 1969.
50. Nowaczyk S.: Aktualny stan i potrzeby doskonalenia kadry wychowawców domów dziecka. Badania Oświatowe, 1977, 1.
51. Moskal F.: Czynniki warunkujące powodzenia szkolne wychowanków domów dziecka. Problemy Opiekuńczo – Wychowawcze, 1968, 2.
52. Merżan J.: Przedszkolaki w domu dziecka. PZWS, Warszawa 1964.
53. Falkowska M., Kuzańska M., Sieradzki Z.: Wychowanie społeczne w domach dziecka. Warszawa 1968.
54. Kelm A.: Czas wolny wychowanków domu dziecka. Problemy Opiekuńczo – Wychowawcze, 1976, 2.

Kulik Halina

**„Lecznica Rządowa” we wspomnieniach Profesora Zbigniewa Apolinarego
Zawadzkiego (1921-1992)**

*„Historia to nie jest menu, z którego można wybierać dania według smaku,
tutaj wymaga się wiedzy i rozumienia”*

J. Rulka [1]

Medycyna jest jedną z najstarszych dziedzin wiedzy i umiejętności człowieka. Człowiek, bowiem od początku swojego istnienia starał się zachować życie i zdrowie. Elementarna działalność człowieka pierwotnego opierała się na instynkcie samozachowawczym zwierząt i w jakimś stopniu wzorowała na ich przykładzie zachowania w sytuacjach zagrożenia. Z pomocą przychodził człowiekowi również przypadek.

Zdobyte doświadczenia i umiejętności przekazywane były z pokolenia na pokolenie i stanowiły podstawę do podniesienia w V wieku p.n.e. medycyny do godności nauki [2,3,4,5,6].

Od tego też momentu medycyna nabiera wyraźnie elitarnego charakteru i staje się dostępna wąskiej elicie ludzi bogatych. Aż do drugiej połowy XIX wieku zdecydowana większość potrzeb zdrowotnych pozostałej części ludności realizowana była w ramach samopomocy, pomocy wzajemnej i medycyny ludowej.

Ustawy pierwszych lat II Rzeczypospolitej, w szczególności Ustawa o powszechnym ubezpieczeniu na wypadek choroby z dnia 19 maja 1920 roku, zmierzały do podniesienia poziomu zdrowotnego społeczeństwa i ujednoczenia organizacji ochrony zdrowia. Nie było to zadanie łatwe, biorąc pod uwagę stan zdrowotny, poziom kulturalny oraz istniejącą strukturę organizacyjną opieki zdrowotnej [7,8].

W 1938 roku wskaźnik liczby lekarzy na 10 tys. ludności wynosił w Polsce 3,7 i był jednym z najniższych w Europie. Tylko 15% ludności miała prawo do leczenia ubezpieczeniowego [9].

Podczas II wojny światowej Polska, będąc dwukrotnie terenem działań wojennych dwóch okupantów, poniosła dotkliwe straty. Straty te najboleśniej dotknęły polską ludność, kulturę i naukę.

Dla przykładu, ze stanu w 1939 roku, zniszczeniu uległo 80% szpitali, zagrabiono 975 aparatów rentgenowskich, 171 laboratoriów, 600 aparatów diatermii, 42 tys. łóżek

szpitalnych, 588 księgozbiorów lekarskich. Olbrzymie starty poniosła też grupa zawodowa lekarzy. W działaniach wojennych oraz celowych eksterminacjach okupanta ze wschodu i z zachodu zginęło ok. 38% lekarzy [9].

Po odzyskaniu niepodległości, w Polsce Ludowej „rozpoczął się nowy okres w dziejach medycyny i opieki zdrowotnej” [9,10].

Artykuł 1 Konstytucji Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej, uchwalonej przez Sejm Ustawodawczy w dniu 22 lipca 1952 roku głosił, że Polska Rzeczpospolita Ludowa jest państwem demokracji ludowej, a władza należy do ludu pracującego miast i wsi [11]. Próżno jednak było szukać zapisu wyjaśniającego znaczenie tych słów.

Ze wspomnień Zbigniewa Apolinarego Zawadzkiego dowiadujemy się, że jeszcze w okresie dwudziestolecia międzywojennego, w centrum Warszawy na rogu ulicy Emilii Plater i ulicy Hożej, grupa lekarzy założyła prywatną lecznicę. Lecznica ta znana była powszechnie jako Lecznica św. Józefa. Wyposażona była w salę operacyjną, pokoje opatrunkowe i jedno lub dwułożkowe pokoje dla chorych. Zarządzaniem zajmowały się Siostry Franciszki od Cierpiących, które podlegały dość luźnej regule tzw. trzeciego zakonu. Prowadziły sprawy administracyjne, gospodarcze oraz pielęgniarskie [12].

Budynek Lecznicy, jako jeden z nielicznych w Warszawie, ocalał z pożogi wojennej. Już w 1946 roku przejęło go Ministerstwo Zdrowia PRL i przeznaczyło na Lecznicę dla Członków Rządu.

Aspekty metodologiczne badania literatury wspomnieniowej

W opracowaniu zaprezentowano wyniki analizy materiału wspomnieniowego z okresu pracy w Lecznicy Rządowej profesora Zbigniewa Apolinarego Zawadzkiego, lekarza.

Przedmiotem relacji autora wspomnień są zasady funkcjonowania placówki oraz pacjenci pozostający pod jej opieką.

Autor posługuje się podawczą formą narracyjną, odbiegając w przeszłość lub przyszłość w stosunku do przedstawianych faktów. Ta dygresyjność wydaje się jeszcze bardziej pogłębiać prezentację i interpretację wątku głównego.

Autorka opracowania zdaje sobie sprawę z tego, że narrator będący autorem wspomnień może dowolnie interpretować fakty, dokonywać różnych wyborów i dowolnie pomijać niektóre wydarzenia, nie zmienia to jednak natury relacji. Większość określeń zawartych w prezentowanym materiale wspomnieniowym wskazuje na autentyczność zapisu. Sam narrator jest bohaterem opisywanych wydarzeń i na ich temat ma swoją ugruntowaną opinię.

W *Słowniku gatunków literackich* stwierdzono, że pamiętniki i wspomnienia – obok autobiografii i dzienników, należą do tzw. literatury dokumentu osobistego [13].

Wyrażone przez osobistą wypowiedź doświadczenia ludzi, stanowią zarazem świadectwo i wyznanie. W narracjach osobistych, w których występują obok siebie dokumentaryzm i artyzm, prawda i fikcja znajdujemy szeroką wykładnię prezentacji i oceny przeszłości [14]. Literatura dokumentu osobistego może więc przybliżyć fakty społeczne, życiowe doświadczenia, poglądy i postawy poprzednich pokoleń.

Historycy coraz częściej koncentrują się na badaniach dziejów małych społeczności, a także losów jednostek nie tylko dla wnikięcia w głąb rekonstruowanej przeszłości, ale również w celu nadania jej swoistego kolorytu i naturalności [14]. Oddając głos świadkowi tamtych zdarzeń, często zwyczajnemu człowiekowi, wypełnimy informacjami swoiste ramy danego faktu historycznego. Rekonstruowane w ten sposób zdarzenia pokazują nam różne sfery aktywności człowieka oraz jego uwikłania w aktualne wydarzenia.

Historyk amerykański Haarhuis stwierdza: *„jako historyk zawsze doceniałem niezwykłą wartość pamiętników. Wiedza w nich zawarta mówi nie tyle o autorze, ile o świecie, w którym żył pamiętnikarz”* [15].

Warto jednak podkreślić znaczenie krytycznego podejścia do przekazów zawartych w literaturze dokumentu osobistego. Kłoskowska podkreśla, że literatura tego typu stanowi niezwykle cenny materiał poznawczy w powiązaniu lub uzupełnieniu z innymi technikami badawczymi [16].

Kilka słów o autorze wspomnień

Zbigniew Apolinary Zawadzki, krypt. „Padlewski” (1921-1992), był lekarzem, profesorem hematologii, humanistą i pisarzem.

Urodził się 23 VII w Sosnowcu, w rodzinie Stanisława, powstańca śląskiego i Sabiny z Paligów. Ojciec ranny w powstaniu, zmarł w 1922 r. w trakcie usuwania odłamków pocisku artyleryjskiego z klatki piersiowej w klinice chirurgicznej w Krakowie. Myśl zostania lekarzem zrodziła się piętnaście lat później, podczas pobytu w sosnowieckim szpitalu, gdzie był operowany z powodu perforacji wyrostka robaczkowego. „Będę dziadka operował i zszywał” – oświadczył po powrocie do zdrowia i rozpoczął wędrówkę ku medycynie. Najpierw był „Staszic”, czyli Liceum im. Stanisława Staszica w Sosnowcu, gdzie w czerwcu 1939 r. uzyskał świadectwo dojrzałości. W tym też roku został przyjęty na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego (UW), jednak wybuch wojny uniemożliwił mu podjęcie studiów. Świadectwo maturalne spaliło się z setkami innych świadectw wraz z budynkiem uniwersyteckim.

Został żołnierzem ochotnikiem w oddziale specjalnym mjr. Wacława Lipińskiego w Generalnym Inspektoracie Sił Zbrojnych w Warszawie. Od 1940 r. był członkiem tajnego Związku Walki Zbrojnej (ZWZ), następnie Armii Krajowej (AK). Podjął też tajne studia lekarskie w tzw. Prywatnej Szkole Zawodowej dla Pomocniczego Personelu Sanitarnego.

Organizował powstańcze placówki sanitarne, jednocześnie sam pełniąc w nich funkcję sanitariusza, m.in. w dziecięcym Szpitalu im. Karola i Marii na Woli oraz w szpitalu powstańczym Starówki, przy ul. Długiej 7. W jednym z wywiadów wspominał: *„Był to przydział do piekła. Jeździliśmy po nim chevroletem, z wyjętymi tylnymi fotelami. Rannych wkładało się na noszach przez bagażnik. Taka powstańcza sanitarka z wymalowanym czerwonym krzyżem i chorągiewką. Jakby miał ten znak kogoś uchronić. Wkrótce chevrolet został posiekany jak sito. Zaczęło brakować wszystkiego. Gorszy od braku broni stał się brak lekarstw i środków opatrunkowych. Zgorzel ran zgarniała żniwo nie gorsze niż niegdyś czarna ospa (...) Nie, tego nie da się opowiedzieć”*.

Dnia 26 sierpnia zszedł do kanałów na Placu Krasieńskich. Szedł na czele grupy ewakuującej rannych. To było kolejne piekło. Fakty z tego okresu odnotowane zostały w monografii „Parasola” pióra Piotra Stachewicza. (Warszawa 1991) i „Pamiętniku Doktora Skiby” Cypriana Sadowskiego (Warszawa 1990). Po wojnie wrócił do Warszawy i kontynuował studia medyczne na Wydziale Lekarskim UW. Tamże 9 I 1947 r. uzyskał dyplom lekarza. Osiągnął to, o czym marzył leżąc w sosnowieckim szpitalu.

W latach 1946-1947 pełnił funkcję młodszego asystenta w Zakładzie Chemii Fizjologicznej na Wydziale Lekarskim UW, a następnie w latach 1947-1951 kolejno funkcje: wolontariusza, młodszego asystenta i asystenta II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej (AM) w Warszawie. Równocześnie w latach 1947-1960 był lekarzem Lecznicy Rządowej w Warszawie oraz w utworzonym w połowie lat pięćdziesiątych oddziale wypoczynkowo- rehabilitacyjnym Lecznicy Rządowej w Świdrze.

W 1961 r. wyjechał do Stanów Zjednoczonych. Przyczyną tej „najbardziej desperackiej decyzji życiowej” był m.in. nieustabilizowany klimat pracy w środowisku lekarskim. Po zdaniu egzaminów nostryfikacyjnych pełnił kolejno funkcję: szefa Działu Hematologii w Szpitalu w Pittsburgu (1961-1974); dyrektora Działu Immunologii Klinicznej w Memorial Hospital w Pawtucket (1974-1986); prof. nadzw. Uniwersytetu Brown Providence (1974-1992). Był konsultantem z zakresu hematologii i onkologii Veterans Administration Hospital, Notre Dame Hospital, the Miriam Hospital w Providence, przewodniczącym Komisji do spraw Chorób Nowotworowych oraz Komitetu do spraw

Leków i Badań, członkiem Komisji do spraw Badań Radioizotopowych i Chorób Zakaźnych w Memorial Hospital w Pawtucket.

Jego dorobek naukowy obejmuje prace z dziedziny hematologii, onkologii, reumatologii i diagnostyki chorób wewnętrznych. Był również autorem wspomnień oscylujących wokół dwóch tematów: Powstania Warszawskiego i pracy w Lecznicy Rządowej.

Zmarł nagle 7 XII 1992 r. w Providence, tamże pochowany na Cmentarzu Swan Point. Na uniwersytecie, w którym pracował, odbyło się spotkanie poświęcone Jego pamięci, które Dziekan Wydziału Medycznego zakończył słowami: „Środowisko lekarskie wiedziało, że był bardzo dobrym hematologiem, studenci, że był doskonałym dydaktykiem, od którego można się wiele nauczyć, a wszyscy wiedzieliśmy, że był przede wszystkim Polakiem” [17].

Ze wspomnień dotyczących pracy w Lecznicy Rządowej dowiadujemy się, że nazwa nadana lecznicy w okresie powojennym: *Lecznica dla Członków Rządu*, prawdopodobnie z racji pikantnych skojarzeń, nie przyjęła się. Najczęściej używanym określeniem było więc: *Lecznica Ministerstwa Zdrowia* lub prościej *Lecznica Rządowa*.

Do Lecznicy Rządowej mogli być przyjmowani członkowie Biura Politycznego i Komitetu Centralnego PZPR, ministrowie rządu PRL, wyżsi urzędnicy ambasady Związku Radzieckiego i krajów satelitarnych, laureaci nagród państwowych oraz inni dostojnicy państwowi. Członkowie rodzin niektórych z wymienionych grup także należeli do listy uprawnionych. Na zlecenie dyrektora gabinetu Ministra Zdrowia inne nie wyszczególnione osoby mogły doraźnie korzystać z usług Lecznicy [12].

Założeniem organizacji Lecznicy Rządowej było przede wszystkim zapewnienie bezpieczeństwa elicie rządzącej PRL oraz optymalnej opieki zdrowotnej i bardziej komfortowych warunków leczenia. Niewątpliwie, w kreacji Lecznicy wzorowano się na Klinice Kremłowskiej (Botkińska Bolnica) w Moskwie, której głównym zadaniem było leczenie członków elity rządzącej Związkiem Radzieckim [12].

W początkowym okresie sprawy gospodarcze i administracyjne Lecznicy prowadzone były nadal przez siostry Franciszkanki. Wnętrza Lecznicy utrzymywane były w nienaganej czystości i porządku. Posiłki dla chorych i dyżurujących lekarzy podawane były w estetycznej i smakowitej postaci. Tylko „szaro-mysi” strój pielęgniarek i sprzętaczek nasuwał przypuszczenia, że personel jest związany z zakonem.

Opieka pielęgniarska sióstr zakonnych na chorymi była fantastycznie troskliwa. Zlecenia lekarskie wypełniano skrupulatnie i punktualnie. Siostry krzątały się koło chorych od wczesnego ranka do późnej nocy i trudno było zgadnąć, o jakiej porze znajdowały czas na

modlitwy. Pacjentom żadne usługi religijne nie były proponowane, a tym bardziej narzucane. To idealne środowisko lecznicze uległo wkrótce gwałtownej zmianie na gorsze. Wyższe względy polityczne zdecydowały, że ta kategoria uprzywilejowanych chorych nie może być zostawiona na pastwę personelu, związanego choćby luźnymi ślubami zakonnymi.

W 1947 r. przeprowadzono niespodziewaną akcję wyeksmitowania wszystkich sióstr zakonnych. Na ich miejsce zatrudniono cywilne pielęgniarki i salowe, od których nie sposób było wymagać więcej niż ośmiogodzinne dnia pracy. A więc na pozycję każdej siostry zakonnej musiano zaangażować trzy cywilne pielęgniarki. Ale jak powiadają uczeni marksiści: ilość przechodzi w jakość[ć] to będzie. Ponadto wprowadzono regulamin kosztowania przez dyżurnego lekarza, każdego z podawanych posiłków, (których jakość znacznie się pogorszyła) z przymusowym pozostawianiem próbek jedzenia pod zamknięciem do następnego dnia. A nuż znajdzie się jakiś sabotażysta-truciciel [9].

Zwraca uwagę fakt, że Lecznica posiadała własną aptekę z obfitym asortymentem leków zagranicznych. Dostęp do najnowocześniejszych lekarstw był w istocie ważną atrakcją Lecznicy, bowiem kliniki akademickie i szpitale miejskie borykały się z niedoborem podstawowych i niezbędnych medykamentów.

Lecznica cieszyła się w Warszawie opinią placówki elitarniej. Pacjentami i podopiecznymi byli dygnitarze partyjni i rządowi, wybitni artyści teatru i filmu, znakomici pisarze i poeci.

Opiekę lekarską nad chorymi sprawowała grupa lekarzy, w skład której wchodził ordynatorzy i lekarze pełniący na zmianę dwudziestoczterogodzinne dyżury. *„Do chorych „ważnych” lub chorujących na zawile schorzenia wzywani byli konsultanci z akademickich ośrodków krajowych lub zagranicznych. Naczelną władzę w Lecznicy sprawował dyrektor, który miał bezpośredni dostęp do gabinetu Ministra Zdrowia, jak i sekretariatu Komitetu Centralnego PZPR”* [9].

Godnym uwagi jest fakt, że wbrew panującej opinii nie wszyscy lekarze zatrudnieni w Lecznicy byli członkami PZPR.

Jak podaje autor wspomnień *„ważnym argumentem na rzecz pracy w Lecznicy była obrona przed branką do wojska”* [9].

W latach powojennych zmora otrzymania powołania do odrodzonego Wojska Polskiego wisiała nad każdym młodym lekarzem. Perspektywy dostania się w tryby tej okrutnej maszyny były przerażające. Nie było bowiem określone, czy służba wojskowa będzie trwała dwa lata, czy też wiele lat. Zostać wcielonym do wojska, zaraz po otrzymaniu dyplomu lekarza, oznaczało całkowitą rezygnację z marzeń o dalszym specjalizowaniu się.

Lecznica Rządowa dawała szansę ochrony przed zagarnięciem do służby wojskowej tym bardziej, że dyrektor Lecznicy swoimi *chodami* miał możliwość wyreklamować petenta, nawet po otrzymaniu *powiestki* [9].

Kierunek leczenia chorych przebywający w Lecznicy Rządowej wyznaczał ordynator. Jeżeli to był przypadek chirurgiczny - ordynator-chirurg operował swojego pacjenta i nadzorował opiekę pooperacyjną. W zależności od ciężkości danego schorzenia, rodzinnych życzeń lub też sugestii dyrektora Lecznicy, do pomocy w prowadzeniu chorego wzywani byli doradcy, czyli konsultanci z innych szpitali, z klinik akademickich lub nawet z zagranicy. Oczywiście, jeżeli chory był *grubą fiszą* to znaczy był członkiem biura politycznego, KC PZPR, czy też ministrem w rządzie, konsylium organizowane było natychmiast, złożone częstokroć ze znanych lekarzy-praktyków, czy profesorów uniwersyteckich. W przypadkach „szczególnie wyjątkowych” wzywano konsultantów zagranicznych. Jednym z przykładów jest konsultacja ówczesnego przewodniczącego rady państwa przez światowej sławy internistę niemieckiego profesora Theodora Brugscha.

„Po wysłuchaniu wywiadów i zbadaniu pacjenta, grono około dziesięciu lekarzy przeszło do pokoju konferencyjnego. Profesor Brugsch rozpoczął oglądać filmy rentgenowskie jamy brzusznej. W pewnym momencie jego palec wskazujący zatrzymał się na obrazie jelita grubego i powiedział: Aha - rak kątnicy. Zebrani byli zszokowani diagnozą profesora Brugscha, gdyż nikt nie podejrzewał istnienia nowotworu jelita grubego. Pacjent żył jeszcze wiele lat po tej konsultacji, a rozpoznanie profesora Brugscha nigdy się nie potwierdziło. Nawet najwięksi luminarze wiedzy medycznej też mają prawo popełniania omyłek” [9].

Do obowiązków lekarzy należały również wizyty domowe u podopiecznych. We wspomnieniach autora pozostało wiele z nich. Obraz tamtej rzeczywistości najlepiej oddaje „wezwanie do Zofii Gomułkowej, żony generalnego sekretarza PZPR: „Zabrałem walizeczkę z lekarstwami, wskoczyłem szybko do samochodu. Dojechaliśmy na miejsce w przeciągu pięciu minut. Znając numer mieszkania chciałem przemknąć się obok wartownika, ten jednak zaczął mnie legitymować przez okienko. Nastąpiła wymiana zdań. "Obywatel pokaże dowód osobisty i poda imię i nazwisko, i do kogo się udaje?" Panie oficerze jestem lekarzem z Lecznicy Rządowej, wezwany do nagłego zachorowania pani Zofii Gomułkowej. "Zaraz, zaraz wszystko sprawdzimy. Data i miejsce waszego urodzenia, miejsce zamieszkania". Panie oficerze, ale tam przecież człowiek cierpi i czeka na mój przyjazd. Wykręcił numer telefonu. Powiedział do słuchawki "czy to towarzysza Gomułkowa? Tutaj do Was melduje się jakiś obywatel Zawadzki, mówi że jest likorz i że został przez Was wezwany". Głos w

telefonie: "Na litość, wpuśćcie! Ja się wiję z bólów. To jest lekarz, który przyjechał na moje wezwanie". "No dobrze to go wpuszczę. Obywatelu, nie podaliście imion waszych rodziców i nazwisko panięskie matki?" "To już dobrze, możecie iść, druga klatka schodowa w lewo, na drugim piętrze".

Pacjentka skręcała się z bólów brzucha. Od dawna cierpiała z powodu kamicy żółciowej, ale bała się poddać operacji chirurgicznej. Zbadałem brzuch, aby się upewnić czy nie ma objawów stanu zapalnego. Wstrzyknąłem *ampułkę pantoponu* (leku narkotycznego sprowadzającego szybkie uśmierzenie bólu). Czekałem, aż bóle ustąpią. Rozpocząłem rozmowę przepraszając, że moje opóźnione przybycie było spowodowane przetrzymaniem mnie przy legitymowaniu na bramie. "Nie musi Pan tłumaczyć Doktorze. Dziękuję bardzo za przybycie i za zastrzyk. Już zaczynam odczuwać ulgę. No widzi Pan Doktor - to jest taki system" [9].

W połowie lat pięćdziesiątych został utworzony oddział wypoczynkowo-rehabilitacyjny Lecznicy Rządowej w Świdrze koło Warszawy. Mieścił się w obszernej willi, położonej w lasku. Kierowano tam „bardzo ciekawych” pacjentów w okresie zdrowienia po zabiegach operacyjnych, przewlekłe chorych bądź też osoby wymagające rekonwalescencji psychicznej.

Pacjentem Oddziału w Świdrze był m.in. Generał Stanisław Tatar (ps. *Tabor*, główny oskarżony w procesie czterech generałów i pięciu wyższych oficerów przedwrześniowej armii polskiej, działający rzekomo w ramach sieci szpiegowskiej na rzecz imperialistycznych ośrodków Londynu i Waszyngtonu).

Generał Tatar, przedwojenny wykładowca wyższej szkoły wojennej, w kwietniu 1944 roku został przerzucony "mostem powietrznym" do Londynu, gdzie objął stanowisko zastępcy szefa sztabu Naczelnego Wodza do spraw krajowych. Podobno został wysłany przez dowództwo Armii Krajowej na Zachód, gdyż propagował ideę porozumienia z Armią Sowiecką i był przeciwny wywołaniu powstania bez uzgodnienia z nią. W 1947 roku przywiózł z Londynu i przekazał rządowi PRL znaczny majątek w dolarach i kosztownościach, częściowo pochodzący z przedwojennych zbiórek na Fundusz Obrony Narodowej. Z tego tytułu w Londynie ochrzczonego został mianem *kapitulanta*.

Po wypuszczeniu z więzienia skierowany został na oddział rehabilitacyjny w Świdrze.

Autor wspomina, że opowiadania generała mogłyby stanowić fabułę niejednego dreszczowca. Wkrótce po przekazaniu rządowi PRL majątku FON (Funduszu Obrony Narodowej) miał odlecieć z powrotem do Londynu. Samolot wystartował z lotniska na Okęciu i po paru minutach zaczął zniżać się do lądowania. Generał Tatar z powietrza

rozpoznał lotnisko w Dęblinie.

Na samolot oczekiwała kompania Korpusu Bezpieczeństwa Wewnętrznego z karabinami maszynowymi. Operacją tą kierował sam dowódca tego elitarnego Korpusu, generał Wacław Komar. Po tym komediowym locie generał Tatar został przewieziony do Warszawy samochodem, w charakterze aresztanta. W więzieniu poddany został różnego rodzaju torturom. Zapamiętałem opowiadanie o dwutygodniowym pobycie w piwnicy-basenie, gdzie woda sięgała mu po pachy, a silne reflektory umieszczone w suficie świeciły prosto w oczy. O spaniu w tych warunkach nie mogło być mowy.

Był jednak osobnikiem odpornym psychicznie, mogąc po tych wszystkich przeżyciach więziennych, znosić bez wstrząsów nerwowych „wypoczynkową atmosferę” Oddziału w Świdrze.

Przewrotnością losu można nazwać fakt, że w tym samym czasie żona pułkownika Józefa Różańskiego, znanego sadysty, skazanego na szereg lat więzienia za okrucieństwa popełniane na więźniach, również została skierowana na dwutygodniowy wypoczynek do Świdra?! [9].

Pacjentom Lecznicy autor poświęcił najwięcej miejsca. Byli wśród nich, m.in.: Jerzy Borejsza, syn znanego przed wojną działacza syjonistycznego dr Goldberga, wybitny publicysta i działacz polityczny, Stanisław Ostoja-Chrostowski, wybitny polski drzeworytnik, Celina Dobrowolska, uzdolniona pianistka i żona pisarza Stanisława Ryszarda Dobrowolskiego, czy Julian Tuwim.

W anegdotach autor wspomina siostrę marszałka Konstantego Rokossowskiego, również pacjentkę Lecznicy. *„Z tytułu stanowiska swego brata nabyła uprawnień do Lecznicy Rządowej. W czasie jej hospitalizacji pielęgniarki miały poleczone zamykać drzwi do jej separatki w godzinach wieczornych, gdyż głośnie modlitwy i pienia religijne, dochodzące z jej pokoju zakłócały ciszę na całym korytarzu. Trudno było tłumaczyć wszystkim pacjentom w okolicznych pokojach, że siostra marszałka Związku Radzieckiego i Polski, różni się od swojego ateistycznego brata i jest zdecydowaną dewotką”* [9].

Nie mniej ciekawą jest kolejna historia. *„Pewnego dnia operowano znanego działacza ludowego. Chirurgiem operującym był dr W.W., jeden z nielicznych lekarzy, członków PZPR. Ponieważ operacja zapowiadała się jako krótkotrwała, zdecydowano użycie narkozy pentotalowej. Po rozpoczęciu dożylnego wstrzykiwania pentobarbitalu, w fazie zasypiania, pacjent jeszcze stale był zdolny prowadzić konwersację, wprowadzie już podświadomie. Nagle, pacjent już na pół senny, zaczął wykrzykiwać i zlorzeczyć na tych sukinsynów komunistów nie przebierając w doborze obelżywych wyzwisk. Dr W.W. zwrócił się do mnie "kolego za wolno*

wstrzykujecie, przyspieszcie podawanie leku, bo nie mogę zacząć operacji". Na marginesie warto zaznaczyć, że pentobarbital i podobne leki używane były przez organa śledcze do wymuszania podświadomych zeznań od przesłuchiowanych osób. Niemniej nie chcieliśmy w Lecznicy Rządowej wysłuchiwać złorzeczeń pod adresem komunistów [9].

Stałym, np. pacjentem Lecznicy był Pan Oskar Minc. „Jegomość zbliżający się wiekiem do osiemdziesiątki, ale zatrudniony na pełnym etacie dyrektora w PKPG (Państwowej Komisji Planowania Gospodarczego), który regularnie zgłaszał się na wstrzyknięcia dożylnych preparatów wapnia. „Kolega T. (...) był wprawnym lekarzem, wkłął do żyły momentalnie i rozpoczął wstrzykiwanie wapnia. Pacjent odczuł gwałtowne uderzenie gorąca do głowy i poprosił o zwolnienie tempa zastrzyku. To był okres zimy i w Warszawie ludność odczuwała dotkliwy brak opału. Lekarz T. zwrócił się z uśmiechem do Pana Oskara: „Czy nie mógłby Pan poradzić swojemu synowi, aby zamiast niedostatecznych dostaw węgla, wstrzykiwać dla rozgrzewki, warszawiakom preparaty wapnia?” W sekundzie wybuchła burza! Pacjent zażądał wyjęcia igły z żyły i zaprzestania dalszego wstrzykiwania” [9].

Ciekawostką jest również fakt, że obowiązkiem lekarzy było sprawowanie bezpośredniej opieki na „szczególnymi pacjentami obłożnie chorymi”. „Czterech z nas zostało oddelegowanych z Lecznicy do pełnienia na zmianę dwudziestoczworgodzinnych dyżurów w mieszkaniu państwa Fiedlerów. Franciszek Fiedler (prawdziwe nazwisko rodzinne Efraim Truskier), w wieku 75 lat doznał prawostronnego porażenia połowiczego, łącznie z odjęciem mowy. Był on od wielu lat działaczem ruchu robotniczego w różnych krajach. Piastował stanowisko redaktora naczelnego Nowych Dróg, był posłem na sejm PRL i członkiem Polskiej Akademii Nauk. Uważany był za współautora konstytucji PRL” [9].

Wszyscy pracownicy Lecznicy zrzeszeni byli w szeregach Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia Lecznicy Ministerstwa Zdrowia. Zadaniem Związku miała być opieka społeczna nad członkami, włączając wyjazdy na wczasy urlopowe, udzielanie zapomóg macierzyńskich, itd. Autor wspomnień pełnił funkcję Przewodniczącego Związku.

W jego wspomnieniach pozostało wiele zdarzeń związanych z działalnością związkową. „W świetlicy urządzonej w dawnej kaplicy z okresu patronatu sióstr Franciszkanek, na honorowym miejscu znajdowało się białogipsowe popiersie Ojca Narodów - Józefa Stalina, ustawione na chwiejnym postumencie, okrytym czerwonym materiałem. Jedna ze sprzątaczek, w czasie zamiatania podłogi, nieostrożnie zawadziła o postument, z którego spadł Wódz Postępowej Ludzkości i odtrącił sobie gipsowy nos. Wkrótce po wypadku zostałem wezwany do gabinetu dyrektora. Dyrektora Jakub Winer był rozsądnym człowiekiem, który miał za sobą kilka lat doświadczeń wyniesionych z wygnania na

wschodzie. Starając się zachować poważną minę, jakkolwiek podejrzewałem, że wewnętrznie wije się ze śmiech zwrócił się do mnie: "Wiesz, mamy problem. Ta etatowa donosicielka towarzysza Biesiada (po wojnie radna w dzielnicy Praga, w czasie okupacji udzielała gościny towarzyszom, którzy zajęli po wojnie wpływowe stanowiska) złożyła mi raport, że pracowniczka (nazwiska nie pamiętam) naumyślnie przewróciła w czasie sprząwania świetlicy popiersie Józefa Stalina. Nie możemy tego incydentu zatuszować, bo twarz Stalina uległa uszkodzeniu, a z drugiej strony nie możemy tego faktu zaraportować wyżej, bo jak wiesz sprawczyni wypadku zarobiłaby co najmniej dziesięcioletnie więzienie".

Zdecydowaliśmy zasugerować winowajczyni złożenie rezygnacji z pracy ze względów zdrowotnych, a wypadek zataić. Po paru tygodniach dyrektorowi udało się znaleźć towarzysze Biesiadzie inne zatrudnienie poza Lecznicą Rządową. Na szczęście dla naszej obopólnej współpracy on także miał awersję do donosicieli [9].

W ostatniej części wspomnień autor dokonuje oceny lecznictwa elitarnego w PRL na tle doświadczeń amerykańskich. Zwraca uwagę, że lecznictwo elitarne w takiej formie jest nie tylko sprzeczne z zasadami demokracji, ale również deontologii lekarskiej.

Wspomnienia stanowią nie tylko fragment powojennej historii organizacji elitarniej służby zdrowia w Polsce Ludowej, są też przykładem talentu literackiego autora. Marzeniem autora było, aby ukazały się drukiem w Polsce. Pomimo jednak jego starań, przez wiele lat było to niemożliwe. Dopiero w 1994 r., w dwa lata po jego śmierci, dzięki staraniom rodziny ukazała się niewielka objętościowo książeczka wydana przez Główną Bibliotekę Lekarską w Warszawie [12].

Piśmiennictwo

1. Rulka J.: Semiotyka i historia. [w:] Między historią a edukacją historyczną. Julkowska V. (red.). IH UAM, Poznań 2003, 232.
2. Pollak K.: Uczniowie Hipokratesa. Wyd. Wiedza Powszechna. Warszawa 1970 .
3. Szumowski W.: Historia medycyny. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1961.
4. Brzeziński T.: Historia medycyny. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2000.
5. Łyskanowski M.: Siedem zwycięstw medycyny. Krajowa Agencja Wydawnicza, Warszawa 1979.
6. Domosławski Z.: Szkice z dziejów medycyny. Wyd. Erechtejon. Wrocław, 1996.
7. Ustawa z dnia 19 maja 1920 r. O obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. U. Nr 44, poz. 272)
8. Bunsch-Konopka H.: Historia ochrony zdrowia w Polsce. CMKP, Warszawa 1980.

9. Seyda B.: Dzieje medycyny w zarysie. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1962.
10. Brożek K.: Polscy lekarze na Górnym Śląsku i Śląsku Cieszyńskim od końca XIX do połowy XX wieku. Wyd. „Śląsk” Katowice 2009.
11. Konstytucja Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej. Dz. U. nr 33, poz.232.
12. Zawadzki Z.A.: Lecznica Rządowa. Zakład Wydawnictw GBL, Warszawa 1994.
13. Bernacki M.: M. Pawlus. Słownik gatunków literackich. Wyd. „PARK” Bielsko-Biała 1999.
14. Kubis B.: Poznawcze i kształcące walory literatury dokumentu osobistego. Wyd. Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2007.
15. Haarhius J.: Przedmowa /do:/ A. Golden. Wyznania gejszy. Wyd. Albatros. Warszawa 1999.
16. Kłoskowska A.: Autobiografie. [w:] Pół wieku pamiętnikarstwa. Wybór i opracowanie. Adamczyk S., Dyksiński S., Jakubczak F.(red.). Ludowa Spółdzielnia Wydawnicza. Warszawa 1971, 35.
17. Hanczarek H.: Z.A. Zawadzki. [w:] Słownik Biograficzny Polskich Nauk Medycznych XX wieku. Instytut Historii Nauki PAN, Warszawa 1995, T.1, 121-123.

Czerzyńska Magdalena¹, Orłow Paulina¹, Tyrakowska Zuzanna Judyta³, Grassmann Magdalena⁴

Zarys historii stomatologii na przełomie XIII -XVII wieku

1. Studentka I roku studiów magisterskich na kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studentka IV roku na kierunku lekarsko-dentystycznym, Wydział Lekarski z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Studentka I roku studiów doktoranckich na Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Radiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Kierownik Samodzielnej Pracowni Historii Medycyny i Farmacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Próchnica i urazy zębów towarzyszą człowiekowi od najdawniejszych czasów. Ból zęba należy do jednych z najbardziej problematycznych, a zabiegi dentystyczne są wprawdzie krótkotrwałe, ale do dziś uznawane są za jedno z najmniej przyjemnych. Wiążą się nie tylko z bólem, ale także z traumą psychiczną. Początkowo, w celu zniwelowania odczuć bólowych wykorzystywano środki lecznicze pochodzenia naturalnego. W przypadku bólu zębów proponowano stosowanie ucisku za uchem lub nad wargą górną, zamrażanie tkanek, sen (naturalny, magnetyczny, wywołany alkoholem lub preparatami odurzającymi), omdlenie oraz odwrócenie uwagi od zabiegu i zajęcie myśli pacjenta innym obiektem. Wyżej wymienione próby łagodzenia dolegliwości bólowych nie były skuteczne. Problem z leczeniem uzębienia towarzyszy ludzkości od zarania dziejów, a środki i narzędzia służące do leczenia zębów do dzisiejszych czasów wciąż ulegają modyfikacjom i udoskonaleniom.

W Średniowieczu medycyna była domeną księży i zakonników. Wykonywanie krwawych zabiegów obarczonych dużą liczbą niepowodzeń przierzucano na cyrulików, balwierzy i kowali. W tym okresie najpopularniejszym narzędziem do usuwania zębów był pelikan, instrument przypominający dziób ptaka. Strach przed bólem i powikłaniami powodował rozwój alternatywnych metod postępowania, tj. magia czy ziołolecznictwo (np. kadzidła z czosnku i mózg kuropatwy).

Starożytność

W czaszkach znalezionych w wykopaliskach z okresu starszego paleolitu (35000 – 8000 p.n.e.) stwierdzono liczne mechaniczne uszkodzenia zębów i obecność kamienia

nażębnego. Najstarszym sposobem postępowania z bolącymi zębami było ich usuwanie. Prawdopodobnie ludzie pierwotni usuwali bolące zęby dostępnymi przedmiotami (tj. kawałki drewna, kamienie). W starożytnym Dalekim Wschodzie (ok. 6500 lat temu) rozwinęła się umiejętność usuwania zębów palcami. Powstała grupa „specjalistów – „usuwaczy zębów”. Ból przy zabiegach uśmierzano stosując akupunkturę oraz przyżeganie. Istniało 26 punktów wkłuc dla zębów i 6 dla dziąseł. Stosowano także napary z alkaloidów roślinnych, m. in. wyciąg z mandragory, opium, haszyszu. W starożytnym Egipcie powstały teksty charakteryzujące zębowe doznania bólowe w różnych stanach chorobowych (zapalenie miazgi, dziąseł, nadżerki). Do dzisiejszych czasów przetrwały notatki ówczesnych medyków zapisane na papirusach. Znajdują się tam wzmianki dotyczące leczenia stanów patologicznych jamy ustnej (ropotok, utrata zębów, próchnica, *gingivitis*, zwichnięcie żuchwy). Badania mumii egipskich potwierdzają wykonywanie zabiegów w obrębie jamy ustnej w starożytnym Egipcie. W żuchwie mumii z okresu IV dynastii (2625–2510 p.n.e.), w okolicy wierzchołków korzeni pierwszych trzonowców znaleziono chirurgicznie wytworzone otwory – prawdopodobnie wykonane w celu drenażu ropnia [1]. Ekstrakcję zębów wykonywano palcami. Przy usuwaniu zębów, znieczulano dziąsło przez żucie różnych roślin o właściwościach analgetycznych, oszałamiających i narkotycznych, co częściowo redukowało ból podczas zabiegu. Obecnie taki sposób postępowania przetrwał jeszcze wśród niektórych plemion indiańskich [2]. Również w leczeniu zębów używane były substancje roślinne, jak też miód, tlenek krzemu i miedzianka, z których sporządzano leki przykładane bezpośrednio na ząb [3]. Niestety, naukowcy nie są w stanie odtworzyć szczegółów pracy starożytnego „dentysty”.

Czołowy przedstawiciel medycyny starożytnej Grecji, Hipokrates (V-IV w. p.n.e.), zalecał usuwanie tylko zębów rozchwianych. Gdy ząb mocno tkwił w zębodole zalecał jego przyżeganie lub usunięcie dopiero po odpowiednim rozchwianiu. Odpowiadało to jego ogólnomedycznej zasadzie – *primum non nocere*. Wszelkie ingerencje chirurgiczne ograniczane były tylko do tych niezbędnych. Hipokrates wiele informacji o dentystyce podał w swoim dziele „Corpus Hipocraticum” [4]. Arabski medyk - Awicenna Abu Ali Ibn-Sin (980-1037 r.) w swoim dziele „*Kanon medycyny*”, dwa rozdziały poświęcił dentystyce: *Choroby języka i jamy ustnej* oraz *Choroby dziąseł* [3]. W przypadku silnych bólów zębów zalecał przystawianie do dziąseł pijawek, puszczenie krwi z naczyń pod językiem lub też postawienie pod brodą ciętych baniek. Próbowano przeprowadzać ekstrakcję lekami osłabiającymi umocowanie zębów, ale nie zaniechano natychmiastowych, traumatycznych

sposobów ekstrakcji. Ząb usuwano jednym szybkim szarpnięciem kleszczy lub dźwigni bez uprzedniej próby rozchwiania go. Lekarstwem na przedłużone krwawienie poekstrakcyjne zalecano płukanie jamy ustnej octem lub przypalanie rany rozżarzoną żelazem.

Późne średniowiecze (XIII-XV)

W Epoce późnego Średniowiecza (XII-XVI w.) wiedza medyczna nadal w dużej części bazowała na teoriach przedstawionych w poprzednich stuleciach przez Galena, Hipokratesa czy też Awicenny. Nieodłączny element stanowiła nadal wiara w przesady, zabobony (tzw. medycyna ludowa). Szczególnie rozwinęło się ziołolecznictwo. Zioła były wprowadzane do wnętrza ciała człowieka poprzez naturalne otwory. Jednym z popularniejszych sposobów leczenia był wywar z żaby stosowany w celu rozchwiania zębów przed ich ostatecznym wypadnięciem. W dziedzinie stomatologii w Epoce Średniowiecza nadal istniała teoria wiążąca ból zębów z robakami. Sąsiadujące zęby chroniono przed działaniem ekstraktu z żaby za pomocą odlewów z wosku. Za pozbycie się intruza (robaka) uznawano moment redukcji bólu zęba, poprzez obumarcie miazgi. W Średniowieczu metoda kauteryzacji zębów uległa modyfikacji. Rozżarzoną metalową sondę zastąpiono swoistą akupunkturą - regiony ciała człowieka odpowiadające za ból zęba nakłuwano igłami. Najczęstszym miejscem nakłuwania był płatek ucha po stronie przeciwnej w stosunku do bolącego zęba.

Kapłani oraz mnisi od wieków trudnili się udzielaniem pomocy medycznej potrzebującym. Podczas wykonywanych zabiegów medycznych dla mnichów asystowali fryzjerzy. Fryzjerzy w klasztorach zjawili się po roku 1092. Miało to związek z wcieleniem w życie zakazu noszenia brody przez mnichów. Dzięki temu fryzjerzy nauczyli się od mnichów nowych umiejętności i rozszerzyli swoją działalność. W roku 1210 roku we Francji utworzyli swoje pierwsze cechy.

Przełom wieku XII i XIII wiąże się z wydaniem dzieł wybitnych chirurgów, tj. Rogera z Salerno i Rolanda z Parmy. Wymienieni autorzy na kartach swoich ksiąg przestrzegali przed pochopnym usuwaniem zębów oraz potencjalnymi powikłaniami tego zabiegu. Usunięcie zęba w ich opinii powinno być wykonywane tylko w momencie, gdy inne metody terapeutyczne zawiodą. Do środków uśmierzających ból zębów zaliczali zabiegi kauteryzacji oraz okadzanie dymem pochodzącym ze spalonych ziół. W swoich dziełach zamieścili opisy dyslokacji i złamania żuchwy, upuszczania krwi (z żyły znajdującej się pod językiem). W celu zwalczania bólu zęba Roger i Roland zachęcali do stosowania wypełniania ubytków próchnicowych za pomocą odchodów kruka.

Wilhelm z Saliceto był wybitnym chirurgiem epoki Średniowiecza. W zakresie jego zainteresowań mieściła się też stomatologia. Według Wilhelma z Saliceto człowiek (bez zębów mądrości) posiadał 28 zębów. Uważał też, że na budowę żuchwy składały się dwie kości. Chirurg opisał także zabieg usunięcia zmiany torbielowatej tzw. żabki w obrębie jamy ustnej. Procedurę tę przeprowadzono dzięki zastosowaniu żelaznego instrumentu o haczykowatym kształcie. Kamień nazębny, zgodnie z zapiskami autora, można było usunąć dzięki mieszaniu specjalnych proszków. Zgodnie z teorią Wilhelma z Saliceto na ból zęba wpływały dwie materie: gorąca i zimna. Do gorącej materii zaliczano obrzęk i zaczerwienienie w przebiegu ropnego nacieku. W tym przypadku w celach leczniczych stosowano upusty krwi, wywary z opium i lulka czarnego. W końcowych stadium ropnia zalecano nacięcie lancetem. Materia zimna łączyła się z występowaniem uciążliwego bólu, wzrostem ciśnienia w tkankach po stronie chorej. Wówczas zalecano nacieranie zęba octem oraz kauteryzację. Chirurg z Saliceto w roku 1279 usunął pacjentce tzw. nadziąślaka. Zabiegu tego dokonał wykorzystując rozżarzony skalpel. Opatrunek pooperacyjny składał się z bawełnianego tamponu. Ten wybitny medyk na kartach swoich dzieł umieścił wiele sposobów i środków przyczyniających się do rozchwiania zębów przed ich usunięciem. Zaliczamy do nich m.in. smarowanie dziąseł olejem gotowanym na żabie.

Tezę o powstawaniu zębów ze składników spożywanych pokarmów potwierdził (z pism hipokrateńskich) Henri de Monderil. Na kartach dzieła „*Rosa Medicinae*”, zwanego też „*Rosa Anglica*” autorstwa Johna z Gaddasden, zawarty został opis rzekomego wpływu wcierania zajęczego mózgu w dziąsło celem ułatwienia wyzynania zębów. W populacji osób dorosłych zabieg ten miał powodować odrost zęba zmienionego przez próchnicę. Anglik opisał także zabiegi usuwania zębów, nie opisał jednak używanych narzędzi.

Kolejnym wybitnym lekarzem epoki Średniowiecza był Gordon z Montpellier. To właśnie on dokonał podziału na zewnętrzne i wewnętrzne przyczyny bólu zębów (*Lilium medicinae*, 1285 r.). Do zewnętrznych przyczyn zaliczył zmienną temperaturę spożywanych potraw (naprzemiennie gorące i zimne), rozgryzanie twardych pokarmów, zbyt intensywny masaż dziąseł, a także brak higieny jamy ustnej. Przyczynami wewnętrznymi, według autora, było zarzucanie treści pokarmowej (wymioty) oraz tzw. spływanie soku z głowy do jamy ustnej. Lekarz z Montpellier także ostrzegał przed pochopnym usuwaniem zębów. Chirurg z Bolonii - Teodoryk Borgognoni opisał w dziele „*Chirurgia*” (1267 r.) wzrost produkcji śliny w grupie pacjentów leczonych rtęcią.

Uznany za najwybitniejszego chirurga epoki Średniowiecza - Guy de Chauliac w swoim dziele pt. „*Chirurgia magna*” (1343 r.) zamieścił rozdziały dotyczące stomatologii. Chirurg opisał anatomię zębów. Dokonał także podziału na choroby zębów: ból zębów, zniszczenie zębów, wolno leżące nerwy i choroby przyzębia. Środki lecznicze pogrupował na: ogólne i szczegółowe. Ogólne środki lecznicze odnosiły się m.in. do zabiegów higieny jamy ustnej, upuszczeń krwi czy też urazów głowy.

Zalecenia Guya de Chauliaca dotyczące zabiegów higienizacyjnych jamy ustnej to:

- Unikanie spożywania nieświeżych pokarmów.
- Unikanie spożywania zarówno bardzo gorących, jak i bardzo zimnych pokarmów
- Unikanie rozgryzania twardych produktów, przedmiotów.
- Higiena jamy ustnej.
- Unikanie szkodliwych dla zębów pokarmów.

Do płukania jamy ustnej zalecał używanie mieszaniny wina, mięty i pieprzu. Guy de Chauliac wypełniał ubytki zębowe m.in. mirrą, mastyksem, siarką, kamforą i woskiem [3]. W leczeniu paradontozy stosował środki ściągające. Celem wypełnienia ubytków uzębienia stosowano ludzkie zęby czy też zęby sztuczne wykonane z kości wołu (wzmocnienie stanowiły szyny z drutu). W swoich dziełach chirurg opisuje narzędzia stosowane do ekstrakcji, tj. pelikan z podwójną dźwignią. Niestety brak jest danych wnioskujących o stosowaniu tego narzędzia przez de Chauliaca. De Chauliac uważał także, że za ból zębów odpowiedzialne są robaki. Pozostawał w gronie zwolenników pilnikowania zębów (poprawa walorów estetycznych). Narzędzia do ekstrakcji dokładnie opisano dopiero w wieku XV. Przed wypełnianiem ubytków zębowych Guy de Chauliac zalecał redukcję bólu (np. poprzez kauteryzację), aplikację do zęba zimnej substancji w celu usunięcia z zęba niewłaściwej mieszaniny soków (szkoła hipokrateńska). Z rozległego opisu wynika, że zabiegi uzupełniania próchnicowych ubytków zębowych były stosowane powszechnie [6].

Renesans

Epoka Renesansu obok innych znamienitych odkryć w dziedzinie techniki czy też medycyny wiąże się z rozwojem stomatologii. Zabiegi szynowania zębów (drutem) po złamaniu szczęki lub żuchwy, kauteryzacja zębów, leczenie próchnicy mocnym kwasem czy też opracowane pierwsze metody protetyczne, to jedne z licznych osiągnięć stomatologicznych tej epoki. W wieku XVII pojawiły się zalecenia usuwania kamienia nazębnego, a także wypełniania próchnicowych ubytków zębowych złotem, srebrem lub

ółowiem. Zakres działań dentystycznych wzbogacił się o małe zabiegi chirurgiczne z rejonu jamy ustnej (tj. usuwanie guzów/narośli dziąseł) [6,7].

Najznamienitszym przedstawicielem Epoki Renesansu był Leonardo da Vinci. Da Vinci ze względu na szeroki zakres swoich zainteresowań i talentu, był typowym przedstawicielem epoki. Leonardo da Vinci był wybitnym malarzem, rzeźbiarzem, architektem, a także anatomem. O jego zamiłowaniach związanych z anatomią może świadczyć fakt perfekcyjnego odwzorowania budowy ciała człowieka. Da Vinci uczył się anatomii człowieka podczas przeprowadzania autopsji. Leonardo był autorem pierwszego atlasu anatomicznego. Przez wieki wiele rysunków anatomicznych zaginęło, prace nigdy nie zostały złożone i opublikowane w jednym manuskrypcie. W dziedzinie stomatologii Leonardo da Vinci odkrył zatoki szczękowe [3]. Dopiero 150 lat później Nathanael Highmor dokładnie opisał zatoki szczękowe, pogłębiając temat o określenie liczebności i charakterystyki zębów. Odkrycia anatomiczne Leonarda da Vinci stały się podwaliną dalszego rozwoju medycyny.

Słynny renesansowy anatom Vesaliusz (Andreas Vesalius), krytyk anatomii Galena (także w kwestii budowy zęba), twórca tzw. teatru anatomicznego w swoich dziełach zajął się również dentystyką. W księdze „*De humani corporis fabrica*” w bardzo szczegółowy sposób opisał korzenie zębów. Zaobserwował, że korzenie kłów są dłuższe od innych zębów [3]. Jako pierwszy ustalił nazewnictwo zębów używane do dziś, tj.: siekacze, kły, przedtrzonowce i zęby trzonowe. Vesaliusz zdyskredytował koncepcję arystotelesowską, według której mężczyzna ma więcej zębów niż kobieta. W swoich obserwacjach nie był on wolny od błędów. Zarówno Galen, jak i Vesaliusz mieli błędne mniemanie na temat genów zębów. Dalekie od prawdy twierdzenia o powstawaniu zębów stałych z korzeni zębów mlecznych podtrzymywał także uczeń Vesaliusza - Renaldo Colombo (1512-1559). Dopiero Gabriello Fallopio (1523-1562) odkrył, że zęby stałe rozwijają się niezależnie od zębów mlecznych. Anatom wzbudził ciekawość środowiska lekarskiego dziedziną embriologii. Fallopio szczegółowo analizował kość żuchwy. Opisał różnicę w budowie oraz w połączeniu żuchwy u niemowląt i dorosłych. Zgodnie z jego odkryciami u niemowląt dwie kości żuchwy łączyła chrząstka, która w czasie rozwoju postnatalnego dziecka ulegała zanikowi. Chirurgię szczękowo-twarzową Fallopio wzbogacił o opis przebiegu nerwu trójdzielnego, językowo-gardłowego i słuchowego, a także anatomię struny bębenkowej, kanałów półkolistych. Tematykę budowy ucha wewnętrznego zgłębił i opisał Bartolomeo Eustachio (1520-1574). Scharakteryzowana przez niego trąbka słuchowa została nazwana jego imieniem. Ponadto ten sławny anatom był autorem opisu nerwu odwodzącego oraz mięśni gardła i płuców.

Problematyce anatomii i histologii zębów Eustachio poświęcił wydaną w roku 1563 książkę pt.,, *Libellus de dentibus*". W manuskrypcie tym opisana została dotychczasowa wiedza w dziedzinie morfologii, histologii i fizjologii zębów, a także rozwój zębów, unaczynienie, komorę zębową. Bartolomeo Eustachio wyodrębnił także uzębienie ludzkie w zależności od twardości i trwałości.

Epoka Renesansu jest swoistym rozkwitem chirurgii. Powstawały cechy chirurgów i fryzjerów, rywalizujących między sobą o pacjenta. Konkurencja trwała od początku XV w. Eskalacja konfliktu nastąpiła po sporze Henryka VIII z papieżem, co spowodowało w Anglii znaczący wzrost chirurgów-mnichów. Król Henryk VIII kierując się chęcią załagodzenia sporu powołał Królewską Korporację Fryzjersko-Chirurgiczną, w przepisach której rozdzielono kompetencje fryzjerów i chirurgów. Obie grupy zawodowe utrzymały prawa do ekstrakcji zębów, upuszczania krwi oraz przystawiania pijawek. Dopiero w połowie wieku XVI lekarze zajmujący się stomatologią otrzymali adekwatne przywileje oraz prawną odrębność.

Hipokrates już w starożytności mawiał: „Najlepszą szkołą chirurga jest wojna”. Dewiza ta sprawdziła się w Epoce oświecenia. Liczne konflikty wojenne spowodowały dynamiczny rozwój chirurgii. W publikacji dotyczącej chirurgii wojskowej „*Buch der Wund-Artzney*” z 1497 roku autorstwa Hieronima Brunschwiga, opisane zostały przykłady urazów i zabiegów wykonywanych w zakresie jamy ustnej. Brunschwig nie pogłębił jednak aspektu stomatologii zachowawczej czy też protetyki. W jego dziele zostały opisane techniki szynowania zębów po złamaniu żuchwy, a także specjalne bandażowanie kości żuchwy po przemieszczeniu. Warto wspomnieć również o dziele pt. „*Gross Chirurgie in der Vollkommene Wundartzney*” (połowa XVI w.). Autorem tej książki był Walter Hermann Ryff (1500-1562). Manuskrypt cechował się mnogością ilustracji prezentujących narzędzia dentystyczne. W treści nie zawarto jednak kwestii stomatologicznych. Walter Ryff w roku 1543 wydał sześćdziesięcio-stronicową monografię traktującą o higienie narządu wzroku, słuchu oraz jamy ustnej i zębów. Pierwsza naukowa książka o chorobach zębów została wydana w 1530 roku w Lipsku (w języku niemieckim i łacińskim). Publikacja ta zatytułowana „*Artzney Buchlein wider allerlei Krankheiten Und Gebrechen der Szenen*” cieszyła się w środowisku medycznym dużą popularnością. Zawierała informacje na temat borowania zębów z próchnicą, złotych wypełnień ubytków zębowych, okadzaniu zębów dymem pochodzącym ze spalania nasion lulka czarnego w celu ochrony przed robakami.

Ambroży Paré (1517-1590) jest uważany za prekursora nowożytnej chirurgii. Ogromne doświadczenie zdobył na polu bitewnym, gdzie wykonywał zabiegi, tj. opatrywanie ran postrzałowych, podwiązywanie naczyń krwionośnych po amputacji kończyny. Obok znamienitych osiągnięć z dziedziny chirurgii ogólnej, naczyniowej Paré posiadał też wiedzę w dziedzinie chirurgii stomatologicznej. Ten wybitny chirurg zalecał szynowanie zębów drutem w przypadku złamania kości szczękowej lub żuchwy. Jest on też uważany za wynalazcę obturatora [3]. Próchnicę leczył kauteryzacją mocnym kwasem. W jego dziełach nie ma jednak wzmianki na temat uzupełniania ubytków zębowych. Paré zalecał spiłowanie zębów (dedykowanym do tego narzędziem) w przypadku złamania zębów, bądź położenia powodującego drażnienie błony śluzowej jamy ustnej. Był prekursorem protetycznego uzupełnienia ubytków zębów przednich. Uważał, że braki zębowe w tej lokalizacji powodują pogorszenie mówienia oraz estetyki. Do narzędzi chirurgicznych skonstruowanych przez niego zalicza się, m.in. kleszcze do ekstrakcji, instrumenty do usuwania brodawek. Ponadto Paré przestrzegał przed irracjonalnym usuwaniem zębów oraz potencjalnymi powikłaniami tego zabiegu. Krew wypływającą z miejsca wyekstraktowanego zęba nazwał „sokami chorobowymi”. Powodem utraty zębów w grupie populacji osób młodych były urazy. Chirurg w celu uzupełnienia braków zębowych rekomendował instalowanie zębów wykonanych, m.in. z kości słoniowej, połączonych z sąsiednimi zębami za pomocą specjalnego drutu. Ogromną zasługą Paré w dziedzinie chirurgii szczękowo-twarzowej było zastosowanie złotej płytki obturacyjnej u osób z uszkodzonym podniebieniem twardym. Perforacje podniebienia twardego były często spotykanym problemem klinicznym w XVI wieku. Powodem były rany postrzałowe oraz epidemia syfilisu.

Mimo wielu znaczących postępów w dziedzinie dentystyki, stomatologia nadal pozostawała w cieniu innych wielkich odkryć medycyny (anatomia, chirurgia). Ból zębów stanowił problem bez względu na status społeczny. Na dolegliwości ze strony zębów cierpieli wszyscy, łącznie z monarchami, np. Elżbieta I. Brak edukacji w dziedzinie zachowań profilaktycznych eskalował problem. Epoka renesansu nie cieszyła się rozkwitem higieny ciała człowieka. Mydło było towarem deficytowym. Dobry przykład odzwierciedlający wygląd działań higienicznych w Renesansie, stanowi przytoczona powyżej Elżbieta I. Władczyni Anglii kąpała się jeden raz w miesiącu. Z czasem kraje Europy Zachodniej zaczęły wykazywać zainteresowanie poznaniem aspektów higieny jamy ustnej. Pierwsze zabiegi higieny jamy ustnej wykonywano za pomocą gąbki lub wykałaczki, która często była zawieszona na szyi na łańcuszku.

Polska także nie odbiegała od reszty Europy w dążeniu do upowszechniania wykonywania zabiegów higieny jamy ustnej. Pierwsze treści traktujące o chorobach zębów zawarte były w zielnikach (XVI-XVII w.). W zielniku Falimirza zawarte zostały opisy leków łagodzących zębopochodne dolegliwości bólowe, zapalenie dziąseł, rozchwianie zębów, a także dotyczące problematyki zgrzytania, ząbkowania. Zawierały one także informacje o składzie środków czyszczących zęby. Zielnik autorstwa Szymona Syreńskiego (1613 r.) wzbogacił wiedzę dentystyczną o dokładny opis wielu chorób stomatologicznych (tj. zanik dziąseł, owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, gnilec, opryszczka, ślinotok, próchnica, afty). W traktacie o kile pt. „Przymiot” autorstwa Wojciecha Oczko (1537-1599) wyjaśnione zostały przyczyny bólu zębów. Oczko w celu wzmocnienia dziąseł i zębów zalecał płukanki aromatyczne oraz płukanki na bazie mleka i miodu. W Polsce, analogicznie jak w innych krajach Europy Zachodniej, zabiegi ekstrakcji zębów były domeną chirurgów (zwanych inaczej cyrulikami, balwierzami lub golarzami) [8].

Zakończenie

Nowoczesne metody leczenia zębów znacząco odbiegają od tych sprzed lat. W dzisiejszych czasach poświęca się najwięcej uwagi zabiegom umożliwiającym jak najdłuższe utrzymanie naturalnego uzębienia, a ekstrakcja stanowi ostateczność w procesie leczenia zębów i wstęp do leczenia protetycznego. Rozwój technologii przyczynił się do produkcji precyzyjnych narzędzi maksymalnie oszczędzających tkanki twarde (zęby) i w minimalnym stopniu uszkadzającym tkanki miękkie. Jedyną niezmienną rzeczą występującą na przestrzeni wieków są problemy z uzębieniem, często łączące się z bólem i chęć dentystów do niesienia pomocy, i ulgi w cierpieniu chorych. Wszystkie te odkrycia stanowią korzenie współczesnej stomatologii i dzięki doświadczeniom prekursorów możliwy był dalszy postęp tej nauki.

Piśmiennictwo

1. Piętka T., Krzymański G., Domański W. i wsp.: Historyczny przegląd metod i narzędzi do usuwania zębów. *Czas. Stomatol.*, 2005, 58, 2.
2. Prudel N., Rauch J.: Dzieje walki z bólem w stomatologii ze szczególnym uwzględnieniem polskich badaczy. *Rys historyczny. Czas. Stomatol.*, 2009, 62, 668-677.
3. Zampetti P.: *Ilustrowana historia stomatologii*. Grassmann M. (red. pol.). DK Media, Warszawa 2015.

4. Wajs S.: Wybrane wydarzenia z historii dentystyki. Wydawnictwo „Kronika” Warszawa 1994.
5. Trąbska-Świstelnicza M., Wiernicka-Menkiszak M., Samulak-Zielińska R.: Rozwój znieczulenia miejscowego w polskiej stomatologii. Dent. Med. Probl. 2009, 46, 519–523.
6. Urbanek B.: Czystość i brud: higiena ciała od Średniowiecza do XX wieku. Medycyna Nowożytna, 1997, 4, 171-173.
7. Persa J., Supady J.: Historia dentystyki w zarysie. Medycyna Nowożytna, 2011, 17, 261-269.
8. Supady J.: Historia dentystyki w zarysie. Wojskowa Drukarnia w Łodzi, Łódź 2010.

VARIA

**Okurowska-Zawada Bożena¹, Korzeniecka-Kozerska Agata², Kulak Wojciech¹,
Wojtkowski Janusz¹**

Analiza poziomu kwasu foliowego we krwi matek posiadających dziecko z wadami rozwojowymi ośrodkowego układu nerwowego

1. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę" Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Klinika Pediatrii i Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wstęp

Urodzenie dziecka z wadą wrodzoną znacznie zaburza funkcjonowanie rodziny, a pacjenci wymagają wielokierunkowej i kosztownej opieki lekarskiej. Wady ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowią poważny problem w neonatologii i pediatrii ze względu na dużą umieralność okołoporodową oraz umieralność niemowląt.

Częstość ich występowania w populacji polskiej wynosi 1: 1 000 urodzeń. Urodzenie dziecka z wadą rozwojową OUN wywołuje u rodziców uzasadniony niepokój [1]. Sprowadza się to najczęściej do poszukiwania odpowiedzi na pytania o przyczyny wystąpienia wady oraz ryzyko powtórzenia się jej u kolejnego potomstwa. Kobiety, które urodziły dziecko z wadą OUN wymagają odpowiedniej opieki ginekologiczno-położniczej w okresie prekonceptyjnym i prenatalnym w następnej ciąży. Ryzyko powtórzenia się wady OUN w następnej ciąży, nie zawsze zresztą jednoimiennej, jest wyższe niż ryzyko populacyjne i wynosi 2–3 procent [1]. W początkach lat 80 ubiegłego wieku wykazano, że podawanie kobietom kwasu foliowego w okresie przedkonceptyjnym oraz w pierwszych tygodniach ciąży zmniejsza ryzyko występowania wad OUN u płodu[2].

Kwas foliowy (kwas pteroiloglutaminowy) należy do witamin z grupy B. Zawiera on w cząsteczce trzy elementy: pochodną pterydynową (2-amino-4-hydroxy-6-metylopterydynę), kwas p-aminobenzoowy (PABA) i kwas glutaminowy. Kwas foliowy jest syntetyzowany przez rośliny wyższe, drożdże i niektóre bakterie (m.in. bakterie przewodu pokarmowego). Po raz pierwszy wyizolowany został w 1941 roku [3]. Etiologia wad OUN, pomimo licznych prób badawczych, nadal pozostaje zagadnieniem do końca niewyjaśnionym. Z badań epidemiologicznych wynika, że ich występowanie jest uzależnione od czynników genetycznych uwarunkowanych dziedziczeniem wielogenowym oraz od czynników środowiskowych, które mogą powodować ekspresję zmutowanych genów. Wady OUN mogą być także spowodowane czynnikami infekcyjnymi [1].

Badania Kossakowskiej-Krajewskiej [4] wykazały, że częstość wad wrodzonych układu nerwowego w województwie olsztyńskim (1998r.) wynosiła 13,1/10 000, a w województwie warmińsko-mazurskim (1999-2000 r.) 12,9/10000. Wyższa częstość tych wad (lata 1999-2000) stwierdzono w województwie zachodniopomorskim 21,4/10000, pomorskim (20,0/100000), dolnośląskim (19,0/10000) kujawsko-pomorskim 17,9/10 000 [5]. Niestety nie dysponujemy podobnymi danymi z województwa podlaskiego, ponieważ nieprzewodzone są dane Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych.

Cel pracy. W naukach medycznych poznanie etiologii choroby ma na celu wprowadzenie skutecznej profilaktyki, której głównym punktem jest obniżenie częstości występowania i złagodzenia skutków choroby. Dlatego w badaniach nad występowaniem wad wrodzonych wśród dzieci uwzględnia się analizę wybranych czynników, mogących mieć związek z występowaniem wad rozwojowych. Istotne też jest przedstawienie stanu wiedzy młodych kobiet na temat uzupełniania niedoborów kwasu foliowego, jak i przygotowanie oraz zastosowanie w praktyce odpowiedniego programu edukacyjnego.

Material i Metody

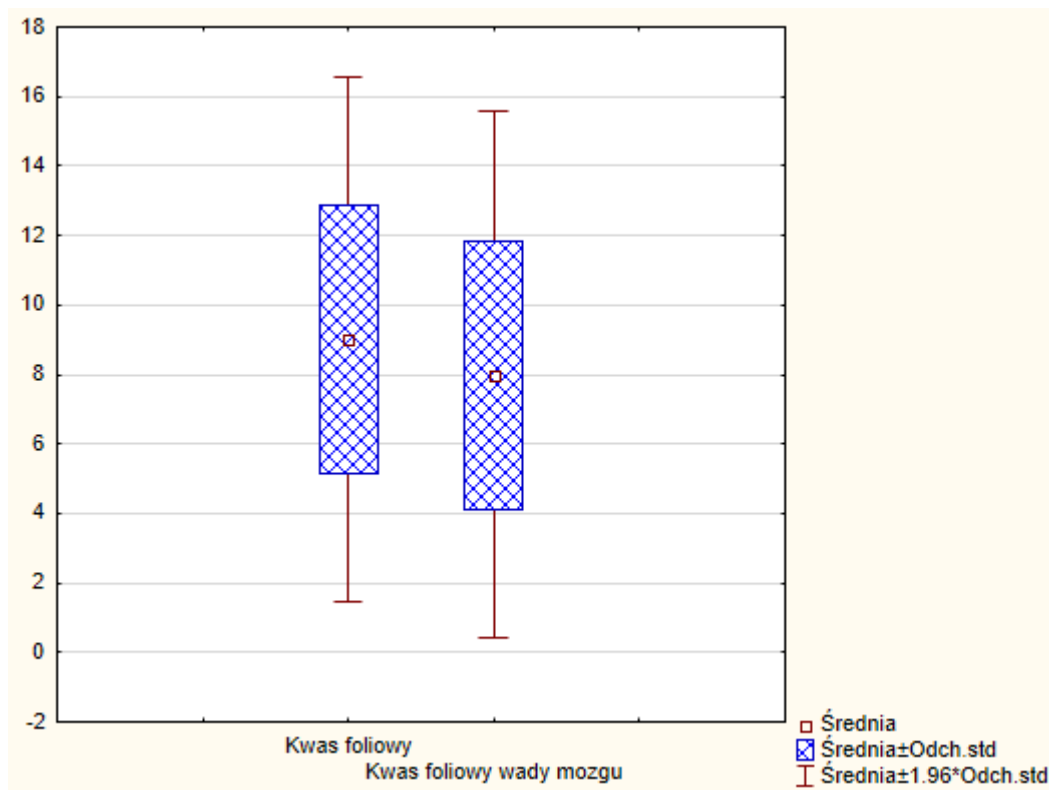
Badania przeprowadzono w grupie 23 (średni wiek 34 lata) matek dzieci będących pod opieką Kliniki Rehabilitacji Dziecięcej UMB oraz Kliniki Pediatrii i Nefrologii UMB, które urodziły dziecko z wadą ośrodkowego układu nerwowego (nie brano pod uwagę dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową) potwierdzoną w badaniach radiologicznych (USG głowy, MRI) na podstawie dokumentacji dziecka. Grupę kontrolną stanowiła grupa 44 studentek (średni wiek 23 lata) kierunku Fizjoterapia Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Matki i studentki mieszkały w mieście.

Wykonywano następujące badania:

1. Ocena poziomu kwasu foliowego we krwi matek posiadających dziecko z wadami rozwojowymi ośrodkowego układu nerwowego. Krew do badania pobierano na czczo w godzinach rannych 8.00-9.00. Kwas foliowy oznaczono metodą elektrochemiluminescencyjną. Aparatem Cobas e 411 firmy Roche; Wartości referencyjne 3,1-17,5 ng/ml.
2. Analiza spożywania przez matki dzieci urodzonych z wadą ośrodkowego układu nerwowego produktów wzbogaconych w kwas foliowy (kwestionariusz własny ankiety).
3. Ocenę wiedzy matek i studentek na temat roli kwasu foliowego (kwestionariusz własny ankiety).
4. Dane uzyskano na podstawie analizy retrospektywnej dokumentacji medycznej (USG głowy, MRI –OUN) dzieci urodzonych przez matki i poziomu kwasu foliowego tych dzieci.

W analizie statystycznej wykorzystano test Wilcoxona. Za istotną statystycznie zależność między zmiennymi uznano odpowiadający otrzymanej statystyce poziom istotności $p < 0,05$

Wyniki



Ryc.1. Stężenie kwasu foliowego we krwi matek i studentek z grupy kontrolnej.

Analiza poziomu kwasu foliowego we krwi matek, które urodziły dziecko z wadą rozwojową mózgu wykazała prawidłowe poziomy w zakresie wartości referencyjnych. Stężenie kwasu foliowego grupie kontrolnej $9,00 \pm 3.64$ ng/ml (3,36-19,89); Stężenie kwasu foliowego grupie matek dzieci z wadami wrodzonymi mózgu $7,98 \pm 3.87$ ng/ml (2,44-18.41).

W teście Wilcoxona $p=0,826$ brak różnic pomiędzy badanymi grupami.

Tabela 1. Zależności pomiędzy stężeniem kwasu foliowego wśród matek dzieci z wadami mózgu, a spożywaniem owoców i warzyw

Owoce/Warzywa	R	t	Wartość p
pomarańcze	0.398508	1.94314	0.066209
brukselka	0.183783	0.83615	0.412952
pietruszka	0.146669	0.66310	0.514840
szpinak	0.142772	0.64511	0.526190
strączkowe	-0.364540	-1.75074	0.095315

Analizowano zależność pomiędzy stężeniem kwasu foliowego wśród matek dzieci z wadami wrodzonymi mózgu, a spożywaniem owoców i warzyw. Stwierdzono brak zależności pomiędzy stężeniem kwasu foliowego u matek dzieci z wadami mózgu a spożywaniem owoców i warzyw.

Tabela 2. Zależność pomiędzy stężeniem kwasu foliowego w grupie kontrolnej, a spożywaniem owoców i warzyw

Owoce/Warzywa		R	t	Wartość p
pomarańcze	33	-0.172008	-0.97219	0.338481
brukselka	33	-0.318544	-1.87105	0.070804
pietruszka	33	-0.228665	-1.30780	0.200556
szpinak	33	0.195755	1.11142	0.274932
strączkowe	33	-0.102380	-0.57304	0.570752

Analizowano zależność pomiędzy stężeniem kwasu foliowego w grupie kontrolnej a spożywaniem owoców i warzyw.

Wykazano brak zależności pomiędzy stężeniem kwasu foliowego w grupie kontrolnej, a spożywaniem owoców i warzyw.

Tabela 3. Wiedza na temat kwasu foliowego, a stężenie kwasu foliowego

Badane grupy	R	t	Wartość p
Kontrola	-0.15059	-0.86171	0.395256
Matki chorych dzieci	0.23842	1.09793	0.285274

Analizowano wiedzę na temat roli kwasu foliowego, a stężeniem kwasu foliowego wśród matek i kobiet z grupy kontrolnej.

Nie wykazano także zależności w obu badanych grupach. Nie wykazano zależności ($R=0,3157$, $P=0,1522$) pomiędzy stężeniem kwasu foliowego, a paleniem papierosów przez matki, stosowaniem antykoncepcji i suplementacją kwasem foliowym przed ciążą.

Tabela 5. Rodzaj wady ośrodkowego układu nerwowego u dziecka i poziomy kwasu foliowego we krwi matek i dzieci, a rozwój psychoruchowy

	Poziom kwasu foliowego ng/ml we krwi matki	Rodzaj wady OUN u dziecka	Rozwój dziecka (z wywiadu od matki)	Poziom kwasu foliowego u dziecka
L.p.	3.1-17.5 (norma)			3.1-17.5 (norma)
1	8,07	Plagiocephalia	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	>20,00
2	5,3	Przedwczesne zarośnięcie ciemienia	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	14,48
3	8,54	Hipoplazja ciała modzelowatego	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	
4	7,28	Agenezja ciała modzelowatego, bezzakrętowość, agenezja dolnego robaka mózdzku oraz hipoplazja pnia mózgu.	Padaczka objawowa lekooporna. Zespół spastyczny czterokończynowy; Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	>20,00
5	11,87	zespół Arnolda Chiarego,	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	11,6
6	2,44	Hipoplazja ciała modzelowatego	Padaczka objawowa Spłaszczona potylicca Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	>20,00
7	14,62	Wodogłowie wrodzone	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	13,87
8	18,41	Wodogłowie wrodzone	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	18,89
9	7,71	Hipoplazja ciała modzelowatego	Hipotonia mięśniowa; Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	> 20 ,00
10	6,79	Zespół Arnolda Chiarego	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	10,3
11	9,47	Wodogłowie wrodzone	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	12,6
12	9,14	Wodogłowie wrodzone	Cechy dysmorfii:, krótka, pletwiasta szyja, przykurcze zgięciowe paluszków III-V obu rąk, obniżona napięcie mięśniowe i siła mięśniowa, Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	> 20.00
13	12,64	Wodogłowie wrodzone	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	9,6
14	6,75		Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	>20,00
15	9,67	Dysgenezja ciała modzelowatego Komory boczne – asymetria	Makrocefalia, Padaczka objawowa , Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	16,53
16	4,75	Zespół Dandy-Walkera	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	6,99
17	4,69	Ciało modzelowate ścięczałe.	Cechy dymorficzne twarzy; opóźnienie rozwoju psychoruchowego, hipotonia mięśniowa	11,04
18	5,03	Znacznego stopnia zaniki korowo-podkorowe..Ciało modzelowate ścięczałe.	Cechy dymorficzne twarzy, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, hipotonia mięśniowa	8,37

19	6,13	Pachygyria	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego,	3,85
20	3,54	Ciało modzelowate ścięćzale. Znacznego stopnia zaniki korowe nadnamiotowe	Cechy dymorficzne twarzy; opóźnienie rozwoju psychoruchowego, padaczka objawowa; hipotonia mięśniowa	9,75
21	7,02	Hipoplazja ciała modzelowatego Komora IV szeroka. Dolny robak mózdzku hipoplastyczny, .	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego; padaczka objawowa; hipotonia mięśniowa	14,24
22	9,38	Hipoplazja ciała modzelowatego Mózgoczaszka - łódkowata	Cechy dysmorficzne twarzy i układu kostnego; opóźnienie rozwoju psychoruchowego; hipotonia mięśniowa	> 20.00
23	3,27	Obustronnie poszerzone szczeliny Sylwiusza. Torbiel pajęczynówki	Opóźnienie rozwoju psychoruchowego; hipotonia mięśniowa	> 20 .001

W analizowanej grupie matek, które urodziły dziecko z wadą układu nerwowego tylko u jednej z nich poziom kwasu foliowego przekraczał wartości referencyjne (3.1-17.5 ng/ml) i wynosił 18,41 ng/ml i u jednej matki poziom kwasu foliowego był poniżej wartości referencyjnych i wynosił 2,44 ng/ml. Najczęściej wśród rozpoznanych wad występowały wady ciała modzelowatego: 9 matek na 23 urodziły dziecko z tą wadą, co stanowiło 39% grupy badanej. Wszystkie dzieci w analizowanej grupie matek wykazywały opóźnienie rozwoju psychoruchowego, u 5/23 występowała padaczka, u 7/23 cechy dymorficzne twarzy i układu kostnego oraz obniżone napięcie mięśniowe.

Dyskusja

Analiza poziomu kwasu foliowego w grupie matek, które urodziły dziecko z wadą ośrodkowego układu nerwowego oraz w grupie kontrolnej wykazała jego prawidłowy poziom w zakresie wartości referencyjnych. Może to nasuwać przypuszczenie, że dotychczasowe działania o zasięgu ogólnopolskim, jak i lokalnym mające na celu rozpowszechnienie wiedzy o prewencji wad centralnego układu nerwowego zachęcają młode kobiety do stosowania diety bogatej w ten organiczny związek chemiczny z grupy witamin B.

Kwas foliowy jest niezbędny w procesach tworzenia otoczki ochronnej z mieliny na włóknach nerwowych. Ponadto zmniejsza ryzyko wystąpienia wad wrodzonych związanych z nieprawidłowym zamykaniem cewy nerwowej. Szczególnie ważna jest obecność folianów w tkankach, w których zachodzą bardzo intensywne podziały komórkowe np. w tkankach płodu [6,7].

W analizowanej grupie matek (średni wiek 34 lata) i grupie kontrolnej 44 studentek (średni wiek 23lata) wykazano prawidłowe wartości kwasu foliowego we krwi. Najczęściej wśród rozpoznanych wad występowały wady ciała modzelowatego. Wszystkie dzieci w analizowanej grupie matek wykazywały opóźnienie rozwoju psychoruchowego, u 5/23 występowała padaczka, u 7/23 cechy dymorficzne twarzy i układu kostnego oraz obniżone napięcie mięśniowe.

Bogatym źródłem folianów w codziennej diecie człowieka są surowe i mrożone warzywa liściaste (głównie sałata, szpinak, kapusta, brokuły, szparagi, kalafior, brukselka), a także bob, zielony groszek, pomidory, buraki, orzechy, słonecznik, pełne ziarna zbóż, owoce cytrusowe i inne. Cennym źródłem folianów są również wątroba, drożdże, jaja, sery. Niewielką zawartość kwasu foliowego i jego pochodnych mają mięso, mleko i produkty mleczne. Przyjmuje się, że w Polsce zapotrzebowanie codzienne na kwas foliowy dla osób dorosłych wynosi ok. 300 mg, zaś dla kobiet w ciąży i kobiet karmiących odpowiednio 450 mg i 530 mg.

Kobiety palące papierosy oraz stosujące doustną antykoncepcję hormonalną powinny spożywać zwiększoną ilość kwasu foliowego[8]. Przeprowadzone w różnych krajach badania zawartości folianów w diecie wykazały, że ich ilość w całodziennych racjach pokarmowych może się wahać 95–562 μg i jest zależna od sposobu żywienia. W Polsce, w poszczególnych całodziennych racjach pokarmowych foliany występują w ilości 162–680 μg . [4,9]. Przy prawidłowym odżywieniu zawartość kwasu foliowego w surowicy waha się w granicach 6–20 ng/ml.[4,10]

W analizowanej grupie matek dzieci z wadami wrodzonymi mózgu stężenie kwasu foliowego wynosiło $7,98 \pm 3,87$ ng/ml (2,44-18,41), natomiast stężenie kwasu foliowego w grupie kontrolnej było wyższe $9,00 \pm 3,64$ ng/ml(3,36-19,89).W obu grupach wyniki mieściły się w przedziale wartości referencyjnych 3,1-17,5 ng/ml. W 1993 r. w ramach badań SENECA (*Survey in Europe on Nutrition an Elderly – a Concerted Action*), obejmujących osoby starsze, urodzone w latach 1913-1918, mieszkające w miejscowościach o strukturze socjo-ekonomicznej podobnej do całego kraju, oznaczono w osoczu stężenie kwasu foliowego.

Badania te prowadzone były równolegle według ujednoliconej metodyki w 12 ośrodkach, w różnych krajach europejskich i USA. Wszystkie oznaczenia wykonano w jednym laboratorium w Los Angeles. Stężenie kwasu foliowego wahało się u mężczyzn od 5,2 do 11,7 ng/ml, a u kobiet od 5,9 do 13 ng/ml, przy czym w obu przypadkach najniższe

Analiza poziomu kwasu foliowego we krwi matek posiadających dziecko z wadami rozwojowymi ośrodkowego układu nerwowego dotyczyły osób badanych w Polsce, a najwyższe w USA. Stosunkowo niskie średnie stężenie kwasu foliowego stwierdzono u Belgów, Duńczyków i Holendrów [3,11].

Badania przeprowadzone wśród kobiet posiadających dzieci z wadami OUN wykazały u nich niskie wartości stężeń folianów w osoczu oraz podwyższone stężenia homocysteiny [12,13]. Wady rozwojowe różnych narządów wpływają na nieprawidłowy rozwój płodu.

Częstość ich występowania zarówno na świecie, jak i w Polsce waha się w zakresie 2–3%, a w zależności od rodzaju wady 10–30% z nich ma związek z zaburzeniami genetycznymi [14].

Do najcięższych wad wrodzonych należy zaliczyć wady ośrodkowego układu nerwowego. Są one przyczyną 40% wszystkich zgonów w pierwszym roku życia i należą do najcięższych schorzeń neurologicznych. U dzieci, które przeżyją, powodują występowanie zaburzeń neurologicznych o różnym stopniu nasilenia, upośledzenie umysłowe lub oporną na leczenie padaczkę [15,16].

W analizowanej grupie 23 matek, które urodziły dziecko z wadą ośrodkowego układu nerwowego (USG głowy, MRI – OUN) najczęściej wadą OUN, 9/23 (39%) była wada ciała modzelowatego. Ciało modzelowate (corpus callosum) jest strukturą mózgowia zespalającą i integrującą obie jego półkule.

Częstość występowania agenezji ciała modzelowatego (agenesis of corpus callosum – ACC) notowana jest od 0,3% w badaniach radiologicznych, do 5,3% w autopsjach [17].

Jak podaje Klein i wsp. [18] ACC jest powszechną wadą wrodzoną, które występuje u około 0,7% wszystkich urodzeń i zazwyczaj rozpoznawane jest wtedy, gdy współistnieją inne objawy neurologiczne.

Według Jereta ACC bywa rozpoznawana u 2–3% pacjentów demonstrujących nieprawidłowości układu nerwowego, u których wykonywane są badania obrazowe mózgowia [19,20]. Zaburzenia powstawania struktur ciała modzelowatego ma miejsce w życiu zarodkowym i płodowym, nie później niż w 9–20 tygodniu życia płodowego i jest spowodowane nieprawidłowym zamknięciem przedniego odcinka cewy nerwowej [21].

Okolo 25% osób z rozpoznaniem ACC przed urodzeniem ma niepełnosprawność intelektualną. Stwierdzenie ACC powinno skłonić do szczegółowej oceny klinicznej na podstawie ustalonego algorytmu postępowania.

Uważa się, że czynniki genetyczne przyczyniają się do powstania ACC w większości przypadków [22]. Z wywiadu ustalonego od matek dzieci reprezentowały opóźniony rozwój psychoruchowy, dominowała hipotonia mięśniowa oraz obserwowano cechy dymorficzne w

Analiza poziomu kwasu foliowego we krwi matek posiadających dziecko z wadami rozwojowymi ośrodkowego budowie anatomicznej. Podobne objawy w swoich badaniach przedstawiała Lemka i wsp. [20].

Ponadto 4 /23 matek zgłosiły ,że u dzieci rozpoznano padaczkę. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa [20,23] około połowa przedstawionych chorych z ACC demonstruje napady padaczkowe, najczęściej lekooporne.

W materiale Lemki i wsp. [20] odsetek dzieci z padaczką był niższy (20%), ale napady oporne na leczenie występowały u 83% pacjentów. Nie można wykluczyć, że napady padaczkowe u części dzieci wystąpią w okresie późniejszym, zwłaszcza u tych z współtowarzyszącą agenezją inną wadą rozwojową mózgowia [20].

Z naszych obserwacji podobnie jak innych autorów[20] wynika, że jeśli wśród dzieci współistnieją obok ACC cechy dymorficznymi oraz opóźnienie rozwoju może być to podstawą do postawienia rozpoznania zespołowego.

Prawidłowe wyniki poziomu kwasu foliowego we krwi wśród matek, a także w grupie kontrolnej studentek kierunku fizjoterapia UMB pozwalają przypuszczać, że posiadają one wiedzę na temat roli kwasu foliowego i konieczności spożywania produktów zawierających kwas foliowy. Brak zależności pomiędzy stężeniem kwasu foliowego, a spożywaniem owoców i warzyw oraz wiedzą na temat kwasu foliowego, a stężenie kwasu foliowego może wynikać z małej liczebności grupy badanej.

Tłałka i wsp.[24] przebadali grupę 200 studentek (wiek 19-20lat) Uniwersytetu Rzeszowskiego i wykazali, że zaledwie 15 z nich znała rolę kwasu foliowego. Autorzy uznali, że nadal za mało młodych kobiet przyjmuje kwas foliowy, a wzbogacanie żywności wydaje się najlepszym sposobem dotarcia do kobiet na szeroką skalę.

Badania Krajewskiej-Pędzik i wsp.[25] pozwoliły na zebranie danych od 110 studentek (wiek 19-25lat) kierunku Zdrowie Publiczne w Instytucie Kultury Fizycznej Wydziału Nauk Przyrodniczych Uniwersytetu Szczecińskiego. Spożycie kwasu foliowego przez większość badanych kobiet było niewystarczające a u 25% niedostateczne. Średnia podaż kwasu foliowego pokrywała zalecaną normę w 99,50% w przypadku studentek o niskiej i umiarkowanej aktywności ruchowej oraz w 77,9% w przypadku dziewcząt bardzo aktywnych sportowo.

Wnioski

1.Prawidłowy poziom kwasu foliowego wśród matek, które urodziły dziecko z wadą ośrodkowego układu nerwowego oraz studentek pozwala wnioskować, że dieta, którą stosują młode kobiety zabezpiecza odpowiedni poziom folianów w pożywieniu.

2. Wady ośrodkowego układu nerwowego mają etiologię wieloczynnikową. Podaż kwasu foliowego przed i w pierwszym trymestrze ciąży i dobrze zbilansowana dieta znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia wad, ale nie jest to obecnie czynnik wystarczający.

Piśmiennictwo

1. Perenc M.: Wady ośrodkowego układu nerwowego – etiologia, diagnostyka prenatalna i profilaktyka. *Przew. Lek.*, 2002, 5, 4, 51-54.
2. Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ, Seller MJ, Nevin NC, Harris R, Read AP, Fielding DW. Possible prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *Lancet*, 1980,1,339-340.
3. Kłaczko G., Anuszevska E,L: Kwas foliowy i jego znaczenie dla prawidłowego rozwoju organizmu człowieka. Profilaktyka wad wrodzonych układu nerwowego. *Przew. Lek.*, 2000, 5, 86-90.
4. Kossakowska-Krajewska A.: Analiza wrodzonych wad rozwojowych serca i układu naczyniowego oraz układu nerwowego u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 roku oraz warmińsko-mazurskim w latach 1999-2000. *Rocz. Med.*, 2007,XIV,1, 35-42.
5. Latos-Bieleńska A.,Materna-Kiryłuk A., Mejnartowicz JP. (red.): Wrodzone wady rozwojowe w Polsce w latach 1998-199-dane z Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych. OWN, Poznań, 2002.
6. Wiśniewska K., Wysocki J: Kwas foliowy i jego znaczenie w pierwotnej profilaktyce wrodzonych wad rozwojowych. Wrodzone wady rozwojowe w Polsce w latach 2003-2004– Dane z Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych. Ośrod. Wyd. Nauk, Poznań, 2010.
7. Cieślik E., Kościej A.: Kwas foliowy – występowanie i znaczenie. *Probl. Hig Epidemiol.*, 2012, 93, 1-7.
8. Czeczot H.: Kwas foliowy w fizjologii i patologii. *Postepy. Hig. Med. Dośw.*, 2008, 62, 405-419.
9. Smulders YM., Stehouwer C.D.: Folate metabolism and cardiovascular diseases. *Semin. Vasc. Med.*, 2005, 5, 87–97.
10. Molloy AM.: Folate bioavailability and health. *Int. J. Vitam. Nutr Res.*, 2002,72,46–52.

11. Nowakowska E., Chodera A., Bobkiewicz-Kozłowska T.: Pol. Merk. Lek., 2003, 89: 449-451.
12. Mills JL., McPartlin JM., Kirke PN., Lee YL., Conley MR., Wier DG., Scott JM.: Homocysteine metabolism in pregnancies complicated by neural tube defects. Lancet, 1995, 345, 149-51.
13. Steegers-Theunissen RPM., Boers GHJ., Trijbels FJM., Finkelstein JD., Blom HJ., Thomas CMG., Borm GF., Wouters MGAJ., Eskes TKAB.: Maternal hyperhomocystinemia: a risk factor for neural-tube defects? Metabolism, 1994, 43, 1475-1480.
14. Stoll C., Dott B., Alembik Y., Roth MP., Finck S.: Congenital malformations in a series of 131,760 consecutive births during 10 years. Arch. Fr. Pediatr, 1991, 48, 549-554.
15. Herman-Sucharska I., Bożek P., Bryll A.: Wady rozszczepowe kręgosłupa- od diagnostyki do terapii. Przegl. Lek., 2013, 70, 344-350.
16. Herman-Sucharska I., Urbanik A.: Badanie MR w obrazowaniu wad ośrodkowego układu nerwowego płodu. Przegl. Lek., 2007, 64, 917-922
17. Chouchane M., Benouachkou Debuche V., Giroud M., Durand C., Gouyon JB.: Agenesis of corpus callosum: etiological and clinical aspects, diagnostic methods and prognosis. Arch. Pediatr., 1999, 12, 1306-1311.
18. Klein R., Hopewell A., Muniz D., Sharieff A. B-48 Agenesis of the Corpus Callosum: Context Matters. 2014, 29, 6, 554.
19. Jeret JS., Serur D., Wisniewski K., Fisch C.: Frequency of agenesis of the corpus callosum in the developmentally disabled population as determined by computerized tomography. Paediatr. Neurosci, 1986, 12, 101-103.
20. Lemka M., Pilarska E., Wierzba J., Balcerska A.: Agenezja ciała modzelowatego- aspekt kliniczny i genetyczny. Ann. Acad. Med. Gedan., 2007, 37, 71-79
21. Volpe J.J.: Neural tuberformation and prosencephalic development. W. Volpe J J (ed). Neurology of the Newborn, 4th Ed. Philadelphia, WP Saunders, 2001, 5.
22. Palmer EE, Mowat D.: Agenesis of the corpus callosum: a clinical approach to diagnosis. Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet., 2014, 166 ,C,2, 184-197.
23. Barkovich AJ.: Anomalies of the corpus callosum and cortical malformations. In: Barth PG, ed. Disorders of neuronal migration. London: Mac Keith Press, 2003, 83.
24. Tłałka E., Zadarko-Domaradzka M., Sobolewski M.: Wiedza i postawy kobiet w zakresie suplementacji diety kwasem foliowym na tle Ogólnopolskiego Programu

Profilaktyki Wad Cewy Nerwowej-wyniki badań pilotażowych. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków., 2008, 2, 161-165.

25. Krajewska-Pędzik A., Słowik-Gabryelska A.: Podaż kwasu foliowego w racjach pokarmowych studentek zdrowia publicznego na Uniwersytecie Szczecińskim. Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego Nr 631. Prace Instytutu Kultury Fizycznej, 2010, 27.

Bielenia Justyna¹, Łukaszuk Cecylia², Olejnik Beata³, Krajewska-Kulak Elżbieta²

Komórki macierzyste i możliwości ich wykorzystania

1. Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego

Wprowadzenie

Inżynieria tkankowa jest dziedziną interdyscyplinarną, której metody stwarzają coraz nowsze możliwości regeneracji uszkodzonych i chorych tkanek, stosując przy tym wiele różnych typów komórek, w tym komórki macierzyste [1].

W dzisiejszych czasach komórki macierzyste dają duże możliwości dotyczące terapii komórkowych. Obecnie, jest to jeden z najbardziej rozwijających się obszarów wiedzy [2]. Ostatnie kilkanaście lat przyniosło ogromny postęp w dziedzinie badań nad komórkami macierzystymi. Duże nadzieje wiąże się z ich wykorzystaniem [3]. Nowo rozwijająca się dziedzina nauki - medycyna regeneracyjna stwarza spore nadzieje z postępami w wykorzystaniu komórek macierzystych nie tylko w hematologii, ale także w leczeniu, m.in. udaru mózgu, uszkodzeń rdzenia kręgowego, oparzeń skóry, cukrzycy, zawału mięśnia sercowego, chorób wątroby, zwyrodnienia siatkówki oraz choroby Parkinsona, czy Alzheimer'a i inne. Niestety, w niektórych środowiskach sprawa ta budzi spore emocje natury etycznej [4, 5].

Komórki macierzyste stanowią rezerwar komórek o różnej potencjalności i zróżnicowaniu, o różnym stopniu rozwoju. Mają zdolność regenerowania uszkodzonych narządów i organów. W określonych warunkach mogą różnicować się w wyspecjalizowane organy i tkanki. Mogą odnawiać się przez długi okres czasu, a także są samowystarczalne. Wszystko to sprawia, że są bardzo dobrze rokującym narzędziem na powstanie terapii przeciwko chorobom dzisiaj nieuleczalnym [5].

Rozwinięcie

XXI wiek jest okresem szybkiego rozwoju nauk biologicznych. Odkrycia naukowe stały się oparciem dla opracowywania nowych technologii medycznych, m.in. stosowania komórek macierzystych w transplantologii, co określa się mianem medycyny regeneracyjnej [6]. Historia badań nad komórkami macierzystymi liczy sobie już ponad sto lat [7]. Prawdopodobnie pierwsze próby leczniczego przechowywania oraz przetaczania krwi pępowinowej zostały opisane w 1939 roku [8]. Zainteresowanie krwią pępowinową pojawiło

się w latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku, wtedy gdy odkryto, że posiada ona komórki macierzyste i progenitowe, które są zdolne odtworzyć układ krwiotwórczy i odpornościowy tak samo, jak komórki macierzyste szpiku czy krwi obwodowej [9]. Pierwsze propozycje zastosowania krwi pępowinowej pojawiły się w roku 1982. Od tego czasu E.A. Boys, H.A. Broxmeyer i J. Bard prowadzili badania nad odpowiednią preparatyką krwi, która pozwalałaby na uzyskanie jak największej liczby dostępnych komórek macierzystych. W 1986 roku utworzono National Donor Program, który ułatwiał szybkie wyszukiwanie dawców komórek macierzystych [10]. Przeszczepianie krwiotwórczych komórek krwi pępowinowej jest wykonywaną od 1988 roku metodą terapeutyczną [11]. Pierwszy taki zabieg u człowieka wykonano w Paryżu w szpitalu l'Hopital Saint-Louis przez zespół E. Gluckman przy współpracy H. Broxmeyera. Biorcą był pięcioletni chłopczyk z zespołem Fanconiego, aplazją szpiku, głęboką niedokrwistością oraz małopłytkowością. Dawcą była jego nowo narodzona siostra, u której wiadomo było na podstawie testów prenatalnych, że jest wolna od choroby. Pozostający pod stałą opieką lekarską chłopiec nie wykazuje żadnych objawów choroby układu krwiotwórczego i najprawdopodobniej można uznać go za całkowicie wyleczonego. W latach 1989 - 1996 wykonano około 200 zabiegów z wykorzystaniem krwi pępowinowej, głównie we Francji i USA oraz w Tajlandii i Jugosławii, gdzie wykonano przeszczep krwi pępowinowej u dziecka z przewlekłą białaczką szpikową [12]. Dotychczas przeszczepienia krwi pępowinowej wykonywano u osób spokrewnionych ze sobą i były to głównie dzieci. Jednak już po 5 latach od wyleczenia chłopca, amerykańscy lekarze z Durham, po raz pierwszy przeprowadzili transplantację allogeniczną krwi pępowinowej od dawcy niespokrewnionego oraz transplantację rodzinnej niezgodnej krwi pępowinowej od siostry dla brata [13]. W Polsce, 12 października 2000 roku, pierwsze przeszczepienie krwi pępowinowej wykonał w Poznaniu zespół profesora Jacka Wachowiaka. W następnej dekadzie takie zabiegi wykonywano także w klinikach pediatrycznych w Lublinie, we Wrocławiu oraz w Bydgoszczy [11]. Od czasu pionierskiego wykorzystania komórek krwi pępowinowej w transplantologii taka metoda terapii stosunkowo szybko się rozwija. Pojawiają się nowe rozwiązania pomagające przełamywać ograniczenia w jej wykorzystaniu [9].

Średnia długość życia ludzi w krajach uprzemysłowionych wynosi około 80 lat i każdego roku wydłuża się o kolejne 3 miesiące. Naukowcy uważają, że już nawet co drugie dziecko, które przyjdzie na świat w najbliższym czasie w Stanach Zjednoczonych, bądź w Europie dożyje 100 lat. Czemu zawdzięcza się ową długowieczność? Składa się na nią szereg czynników. Jednym z najważniejszych jest niewątpliwie nieustający rozwój nauk biomedycznych, a ostatnio embriologii i genetyki. Ostatnie lata przyniosły wielkie nadzieje na

pokonanie nieuleczalnych, jak dotąd, chorób. Związane jest to z badaniami nad komórkami macierzystymi [14].

Początkowo pojęcie komórek macierzystych zaczęło funkcjonować w hematologii doświadczalnej, czyli dziedzinie, która zajmuje się manipulowaniem komórkami krwiotwórczymi [15].

Mianem komórek macierzystych określa się komórki mające zdolność do samoodnawiania oraz różnicowania się w komórki potomne. Definicja ta jednak jest zbyt uproszczona i ogólna [16]. Bardziej szczegółowo, komórki macierzyste można zdefiniować jako pierwotne, niedojrzałe oraz niewyspecjalizowane komórki organizmu człowieka. Posiadają zdolność do różnicowania się i samoodnowy, dając początek wszystkim komórkom organizmu, m.in. komórkom tkanki kostnej, mięśniowej, nerwowej, a także komórkom krwi [17, 18].

Pierwotną, podstawową i najważniejszą komórką macierzystą jest zapłodniona komórka jajowa ulegająca różnicowaniu i proliferacji, dając początek wszystkim wyspecjalizowanym komórkom całego organizmu [19]. Podczas rozwoju organizmu pierwsze komórki macierzyste powstają w pęcherzyku żółciowym w kilka tygodni po zapłodnieniu. Następnie komórki te przemieszczają się wraz z krwią do kości i wątroby płodu. W momencie narodzin krew pępowinowa zawiera dużą ilość komórek macierzystych. Około drugiego dnia życia dziecka liczba obwodowych komórek krwiotwórczych obniża się kilkaset razy, przy czym osiąga poziom charakterystyczny dla krwi obwodowej dorosłej osoby [20].

Komórki macierzyste wykazują cechy, takie jak:

- plastyczność - komórki mają zdolność przekształcania się we wszystkie rodzaje komórek organizmu;
- możliwość izolowania - ektopowe przeszczepianie komórek macierzystych pochodzących ze szpiku powoduje powstanie tkanki kostnej i szpiku;
- samoodnawialność - zdolność do różnicowania się poza szpikiem; zdolność do powielania się w razie potrzeby;
- klonogenność - w wyniku podziałów i różnicowania mogą stworzyć zespół identycznych komórek wchodzących w skład określonej, specjalizującej się lub wyspecjalizowanej tkanki;
- dystrybucja w narządach - pozwala na regenerację określonych narządów lub tkanek w określonych warunkach [21].

Komórki macierzyste od momentu ich wynalezienia stanowią w dalszym ciągu zagadkę, nad której rozwiązaniem pracuje cały szereg różnych grup badawczych [22].

Podział komórek macierzystych

a) podział komórek macierzystych ze względu na pochodzenie

- embrionalne:
- płodowe:
 - łożyskowe
 - płynu owodniowego
 - krwi pępowinowej
 - tkankowo specyficzne (krwi płodowej, szpiku kostnego, wątroby)
- dorosłe:
 - szpiku kostnego
 - tkanki tłuszczowej
 - tkankowo specyficzne (np. nerwowe, mięśniowe) [23].

b) podział komórek macierzystych ze względu na stopień potencji

- totipotencjalne - komórki zdolne do przeobrażania się w dowolne komórki organizmu. Dzięki nim powstają wszystkie listki zarodkowe, a także łożysko i pępowina.
- pluripotencjalne - różnicują się do komórek wszystkich listków zarodkowych. Dzięki różnicowaniu tych komórek nie może powstać pępowina i łożysko.
- multipotencjalne - komórki, które umożliwią otrzymanie kilku rodzajów komórek, należących do tego samego listka zarodkowego lub tej samej tkanki.
- unipotencjalne - inaczej zwane komórki prekursorowe. Mogą różnicować się do jednego typu komórek [24,25].

Embrionalne komórki macierzyste

Embrionalne komórki macierzyste są to komórki, które mogą dać początek wszystkim możliwym tkankom. Mogą być pozyskiwane z 5 - 6-dniowych płodów. Do tego celu wykorzystuje się nadliczbowe zarodki, otrzymywane w procesie zapłodnienia in vitro. Są one wykorzystywane do badań naukowych, po uprzedniej zgodzie rodziców. Takie komórki mogą rozwinąć się w dowolny typ komórek i teoretycznie zastąpić uszkodzone komórki, tkanki, których organizm sam nie jest w stanie odtworzyć [26].

Płodowe komórki macierzyste

Mogą być izolowane z krwi zebranej podczas porodu z naczyń krwionośnych sznura pępowinowego lub łożyska. Z pępowiny uzyskuje się niewielką ilość krwi, ale zawiera ona

komórki macierzyste zdolne do intensywnej proliferacji. Komórki te mają mniejsze właściwości immunogenne niż komórki macierzyste dorosłego organizmu pochodzące ze szpiku kostnego albo krwi. Komórki z krwi pępowinowej mogą być stymulowane do proliferacji in vitro, aby zwiększyć liczbę już dostępnych komórek macierzystych. W wielu krajach powstają banki krwi pępowinowej, a także systemy nadzorujące rezultaty transplantacji dokonanych przy użyciu płodowych komórek macierzystych [27].

Dorosłe komórki macierzyste

Można je znaleźć w niektórych tkankach, takich jak:

- szpik kostny,
- układ nerwowy,
- wątroba,
- trzustka,
- nabłonek jelitowy,
- nabłonek dróg oddechowych,
- skóra,
- mięśnie,
- rogówka i siatkówka oka [28].

Wadami dojrzałych komórek macierzystych są:

- niewykrucie komórek macierzystych dla wszystkich tkanek,
- występują w znikomych ilościach w organizmie,
- namnożenie ich oraz zróżnicowanie in vitro wymaga długiego okresu czasu;
- mniejsza zdolność proliferacji w porównaniu do zarodkowych komórek macierzystych,

Zaletami dojrzałych komórek macierzystych są:

- zdolność do przekształcenia się w wiele typów wyspecjalizowanych komórek,
- nieograniczony czas życia,
- nie tworzą masy komórek nowotworowych,
- brak problemu odrzucania przeszczepionych komórek [29].

Główne źródła pozyskiwania komórek macierzystych

Szpik kostny

W Polsce pobieranie krwiotwórczych komórek macierzystych ze szpiku kostnego stosuje się od 1989 roku. W tym celu wykonywano wielokrotne nakłucia talerza kości biodrowych, a następnie oczyszczano pobrany materiał w separatorze komórkowym [30].

Przed ostateczną kwalifikacją dawcy do oddania szpiku, dawca musi być bardzo dokładnie przebadany, równocześnie z oznaczeniem antygenów zgodności tkankowej. Przed pobraniem szpiku przeprowadza się takie badania, jak:

- badania biochemiczne,
- badania morfologiczne krwi,
- badania wirusologiczne (antygen HBs, przeciwciał anti-HCV, anti-HIV, anti-CMV, nosicielstwo wirusa opryszczki),
- oznaczenie grupy krwi układu ABO i Rh,
- badanie elektrokardiograficzne,
- badanie radiologiczne klatki piersiowej.

Zabieg przeprowadzany jest w całkowitym znieczuleniu, w czasie około 1 godziny. Od dawcy pobiera się około 1000 - 1500 ml szpiku. Następnie szpik jest oczyszczany z mechanicznych odłamków kostnych, po czym zagęszczany w celu uzyskania możliwie jednorodnej frakcji komórek [31].

Krew obwodowa

Komórki macierzyste pobierane są w ciągu 2 - 3 zabiegów aferezy z użyciem separatora komórkowego. Ze względu na małą, wręcz znikomą liczbę komórek macierzystych we krwi, metoda ta wymaga wcześniejszego wstrzyknięcia dla dawcy farmakologicznych czynników pobudzających zwiększenie odpowiednich linii komórkowych. Jednak zabieg ten jest bardzo kosztowny [30, 31].

Krew pępowinowa

Krew pępowinowa zawiera znacznie więcej komórek macierzystych niż krew obwodowa dorosłego człowieka. Są to komórki niezróżnicowane, z których na razie w teorii, ale miejmy nadzieję, że już niedługo, będzie można odbudować cały organizm. Krew pępowinowa pobierana jest z łożyska i odłożyskowej części pępowiny, od razu po porodzie. Można z niej wyizolować oraz wyhodować w warunkach laboratoryjnych każdą tkankę, która ma służyć przeszczepom [32].

Komórki macierzyste pochodzące z krwi pępowinowej mają dużą przewagę nad komórkami, które pochodzą z innych źródeł, ponieważ mają dużą zdolność podziału i przekształcania w komórki określonych tkanek. Posiadają zwiększoną tolerancję immunologiczną, dzięki czemu przeszczepianie ich powoduje mniej powikłań u biorcy [33].

Wszystkie cechy komórek macierzystych pochodzących z krwi pępowinowej sprawiają, że coraz częściej przeszczepia się je kosztem przeszczepień komórek ze szpiku kostnego. Metoda ta jest dużo bezpieczniejsza i dla dawcy, i dla biorcy [34].

Komórki macierzyste krwi pępowinowej w terapii chorób

Aktualnie komórki macierzyste z krwi pępowinowej są stosowane w leczeniu około 70 chorób. W zależności od choroby, od jej zaawansowania wykonuje się przeszczepy allogeniczne (komórki pochodzą od innej osoby niż biorca, takie osoby mogą być niespokrewnione, bądź spokrewnione) lub autologiczne (komórki pochodzą od tej osoby, która jest nimi leczona; biorca równa się dawcy) [34].

A. Choroby, w których komórki macierzyste stosuje się standardowo:

- ostre białaczki,
- przewlekłe białaczki,
- zespoły mielodysplastyczne,
- zespoły mieloproliferacyjne,
- choroby spowodowane defektem komórki macierzystej,
- zespoły rozrostowe układu chłonnego,
- dziedziczne nieprawidłowości krwinek czerwonych,
- nieprawidłowości płytek krwi,
- nieprawidłowości komórek plazmatycznych,
- choroby fagocytów,
- dziedziczne zaburzenia układu odpornościowego,
- inne nowotwory złośliwe (np. retinoblastoma) [34].

B. Choroby, w których podejmowane są próby kliniczne terapii komórkami macierzystymi:

- choroby związane z zaburzeniami spichrzania w liposomach,
- mukopolisacharydozy,
- histiocytozy,
- choroby ośrodkowego układu nerwowego (np. mózgowie porażenie dziecięce),
- inne nowotwory złośliwe (rak piersi, rak nerki),
- inne choroby dziedziczne (choroba Gunthera) [34].

C. Obszary terapeutyczne, w których eksperymentuje się z terapią komórkami macierzystymi:

- transplantologia,

- kardiologia,
- transfuzjologia,
- endokrynologia,
- pneumonologia,
- neurologia,
- ortopedia,
- andrologia,
- hepatologia [34].

Perspektywy wykorzystania komórek macierzystych

A. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w regeneracji i rekonstrukcji układu moczowego

Wyniki dotychczasowych badań pokazują, że leczenie odpływu pęcherzowo - moczowego, nietrzymania moczu oraz rekonstrukcji cewki moczowej można realizować przy pomocy komórek macierzystych [35, 36].

Projekt leczenia nietrzymania moczu, który jest spowodowany niewydolnością mięśnia zwieracza cewki moczowej może być realizowany przy użyciu wstrzyknięć z komórek macierzystych. Wstrzyknięte komórki macierzyste w niewydolny zwieracz cewki będą różnicować się do włókien mięśniowych. Pierwsze próby kliniczne u ludzi, zastosowania komórek macierzystych pochodzących z mięśni szkieletowych poprzecznie prążkowanych przeprowadzono w 2002 roku. Pięć kobiet w wieku 36-78 lat, chorujących na wysiłkowe nietrzymanie moczu, wzięło udział w badaniu. Każdej z nich wykonano biopsję mięśni szkieletowych z lewego ramienia, celem uzyskania hodowli autologicznych mioblastów i fibroblastów. Mioblasty bezpośrednio podawano pod kontrolą ultrasonografu przezcewkowo do mięśnia zwieracza cewki moczowej. Fibroblasty mieszano z kolagenem i wstrzykiwano w warstwę podśluzówkową cewki moczowej. Osoby przeprowadzające badanie potwierdziły, że w przeciągu tygodnia od zabiegu każda z pacjentek odzyskała zdolność do prawidłowego utrzymania moczu. Na podstawie badań USG stwierdzono również zwiększenie cewki moczowej w porównaniu do stanu wyjściowego [35, 36].

Istnieje także potencjalna możliwość użycia komórek macierzystych do budowy, np. nerek. W przyszłości rekonstrukcja nerki będzie jednym z najbardziej skomplikowanych technologicznie procesem w inżynierii tkankowej. Badania Atali i wsp. wykazały, że możliwe jest otrzymanie w warunkach in vitro kłębuszków nerkowych, jednak prac tych nie kontynuowano. Eksperymenty na zwierzętach potwierdziły, że komórki macierzyste nadają

się do regeneracji mięszu uszkodzonej nerki, co mogłoby przyczynić się do przerwania dializ, a nawet mogłoby uchronić pacjentów przed przeszczepem nerki [35, 36].

B. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu chorób siatkówki

W ostatnich latach wykazano obecność komórek macierzystych w obrębie siatkówki oka, głównie w obszarze nabłonka barwnikowego ciała rzęskowego. Badania nad użyciem komórek macierzystych w regeneracji siatkówki nie są jeszcze dość rozwinięte. Podejmowane są głównie na zwierzętach. Pomimo występowania wielu potencjalnych trudności metody z zastosowaniem komórek macierzystych mogą stać się przełomem w leczeniu wielu, jak dotąd, nieuleczalnych chorób siatkówki, przez udział w jej unaczynieniu. Hamowanie lub stymulacja rekrutacji komórek macierzystych do siatkówki mogą stać się ogromnym krokiem w leczeniu schorzeń o podłożu degeneracyjnym, jak i naczyniowym [37].

C. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu chorób wątroby

Amerykańskie badania wskazują, że choroby wątroby utrzymują się na 10. miejscu wśród przyczyn zgonów w USA. Głównym problemem ograniczającym liczbę zabiegów jest niewystarczająca liczba dawców narządów. Powoduje to dużą umieralność. Takie uwarunkowania stały się bodźcem do intensywnych badań nad innym rozwiązaniem niż transplantacja wątroby [38].

Wyniki prowadzonych badań nad wykorzystaniem komórek macierzystych już niedługo dokonają najprawdopodobniej prawdziwej rewolucji w praktyce klinicznej oraz będą stanowić opcję leczenia pacjentów z przeciwwskazaniami do leczenia chirurgicznego. Komórki macierzyste wątroby osób dorosłych nie zostały dotychczas wyizolowane. Za progenitorowe komórki wątrobowe, które są zaangażowane w pewne formy regeneracji wątroby uważa się owalne bipotencjalne komórki. Jednak możliwość ich wykorzystania ciągle wymaga badań. Rozwój bioinżynierii, a także wprowadzenie nowatorskich technik hodowli komórkowej pozwolą na poprawę jakości funkcjonowania systemów zewnątrzustrojowego wspomaganie wątroby [38].

D. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych naskórka i ich znaczenie w procesie odnowy

Jednym z najbogatszych źródeł komórek macierzystych jest naskórek. Izolowanie i możliwość klinicznego ich wykorzystania otwierają nowe perspektywy w leczeniu chorób skóry, takich jak:

- ciężkie oparzenia,
- przewlekłe owrzodzenia troficzne,
- rak skóry,

- łysienie,
- trądzik [39].

Podczas badań prowadzonych na myszach, przeszczepiono komórki macierzyste szpikowe na osobniki z defektem skóry. Po około 3. tygodniach uzyskano odbudowę skóry wraz z przydatkami. Komórki dawcy zlokalizowano w naskórku, mieszkach włosowym, skórze właściwej i gruczołach łojowych [39].

E. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu złamań towarzyszących osteoporozie

Osteoporoza jest chorobą, która rozpoczyna się od 4. dekady życia. Dotyka ona częściej kobiety niż mężczyzn. Największa utrata masy kostnej występuje w okresie okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym, co związane jest ze zmniejszeniem stężenia estrogenów w tym okresie życia. Postępujące z wiekiem osłabienie struktur kostnych może być konsekwencją zmniejszenia liczby osteoblastów. Pomimo szybkiego postępu w zakresie przeszczepów kostnych i technik implantacyjnych nadal istnieje potrzeba wyszukiwania innych, niż ortopedyczne i chirurgiczne, sposobów walki ze złamaniami, które towarzyszą osteoporozie. Terapia komórkowa otwiera nowe metody i możliwości lecznicze. Rozwój osteoporozy związany jest z defektem samoodnawiania się progenitorów mezenchymalnych. Bezpośrednie podanie komórek macierzystych do uszkodzonych tkanek może wspomagać procesy naprawcze kości i chrząstki [40].

Wyniki prowadzonych badań pozwoliły stwierdzić, iż komórki macierzyste krwi pępowinowej mogą mieć także zastosowanie w terapii wrodzonej łamliwości kości, w leczeniu skomplikowanych urazów. Polega to na autologicznym przeszczepie komórek macierzystych, które mają za zadanie przyspieszyć odtworzenie tkanki kostnej lub chrzęstnej [40].

F. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w kardiologii

W terapii komórkowej, wykorzystującej komórki macierzyste w dziedzinie kardiologii, największe doświadczenie istnieje w badaniach z wykorzystaniem progenitorowych komórek mięśni szkieletowych, a także komórek macierzystych szpiku kostnego [41, 42].

Możliwe drogi podania komórek macierzystych do serca:

- podanie dożylnie - mała efektywność, metoda ta nie jest wykorzystywana, ale teoretycznie jest możliwa,

- podanie dowieńcowe - metoda prosta i najmniej obciążająca; polega na podaniu zawiesiny komórek macierzystych przez cewnik do tętnicy dozawałowej,
- podanie przez bezpośrednie nastrzyknięcie epicardium (rodzaj cienkiej błony surowiczej znajdującej się na zewnątrz mięśnia sercowego) - komórki macierzyste wprowadza się bezpośrednio do mięśnia sercowego w obszar blizny lub na jego obrzeża,
- podanie od strony zatoki wieńcowej (przez żyły wieńcowe) - pozwala na podanie komórek macierzystych bezpośrednio do mięśnia sercowego [41, 42].

W 1994 roku zostały opublikowane badania udowadniające, iż płodowe kardiomiocyty mysie podane do serca dorosłej myszy uległy całkowitej integracji z mięśniówką biorcy. Badania te stworzyły nadzieje na możliwość odbudowy mięśnia sercowego, które zostało uszkodzone poprzez, np. proces zapalny lub niedokrwienie. Jednak pomimo 12 lat ciągłych prac i ponad 3 tysięcy publikacji, które były poświęcone tematyce roli komórek macierzystych w patologii serca, terapia komórkowa nie stała się rutynową metodą terapeutyczną w leczeniu chorób układu krążenia [41, 42].

Terapia komórkami macierzystymi w kardiologii jest wciąż dyscypliną stosunkowo młodą oraz brak w niej standardów, które dotyczyłyby wyboru rodzaju komórek macierzystych, sposobu ich przygotowania i podania, ale też nie ma jednoznacznej metody i rodzaju kontrolowanych parametrów. Niezależnie od tego, stały postęp w dziedzinie biologii komórki i technologii tkankowych hodowli pozwala na duży optymizm, jeżeli chodzi o stosowanie w niedalekiej przyszłości terapii komórkowej w leczeniu chorób serca [41, 42].

G. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu chorób neurologicznych

W ciągu ostatnich kilku lat poprawiło się rokowanie pacjentów z chorobami centralnego układu nerwowego. Jednak pomimo postępu wciąż istnieje szereg patologii, których leczenie napotyka duże problemy. Wydawać by się mogło, że u podstaw takich problemów leży nieodwracalność uszkodzeń centralnego układu nerwowego, które pomimo prób opanowania procesu chorobowego doprowadzają do głębokich upośledzeń funkcji, że trudno jest mówić o sukcesie leczenia. W niedalekiej przyszłości sytuacja ta może się zmienić dzięki odkryciu populacji komórek macierzystych w centralnym układzie nerwowym, które posiadają potencjalne zdolności odtwarzania funkcji oraz cytoarchitektury centralnego układu nerwowego. Najbardziej zaawansowane próby laboratoryjne dotyczą przyczynowego leczenia chorób neurodegeneracyjnych, które dają realną nadzieję na wprowadzenie owych metod do powszechnej klinicznej praktyki. W kręgu zainteresowań znajdują się także urazy rdzenia kręgowego, które teraz stanowią nierozwiązalny problem terapeutyczny [43].

Poniżej opisano przykłady zastosowań terapii komórkami macierzystymi w schorzeniach neurologicznych:

- **choroba Parkinsona**

Choroba Parkinsona jest wynikiem zlokalizowanej degeneracji neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej. Oznacza to, że choroba ta jest kwalifikowana do terapii regeneracyjnej przy użyciu komórek macierzystych. Wyniki badań klinicznych prowadzonych przez około 20 lat, obejmujących ponad 300 pacjentów, z użyciem embrionalnych komórek macierzystych, które pochodziły z ludzkich płodów poddanych aborcji, wskazują na pewne korzyści. Niektórzy pacjenci mogli zaprzestać leczenia lewodopą. Jednakże, jest to duży problem natury etycznej [44]. Artykuł opublikowany przez J. Dudka w gazecie *Rzeczpospolita* mówi o obiecującym eksperymencie amerykańskich biotechnologów z Wydziału Medycznego Uniwersytetu Yale, dotyczącego przekształcenia komórek z kobiecej macicy w tkankę nerwową wytwarzającą dopaminę. Badanie polegało na pobraniu od 9 zdrowych kobiet fragmentów błony śluzowej macicy i przekształceniu ich w komórki układu nerwowego produkującego dopaminę (jego niedobór odpowiada za parkinsonizm). Następnie komórki wstrzyknięto myszom, których mózgi podjęły normalną pracę. Niestety, nie wiadomo, czy u zwierząt ustąpiły objawy, ponieważ brak jest publikacji na ten temat. Jednak kierujący zespołem przeprowadzającym badania (dr Hugh Taylor) twierdzi, że komórki błony śluzowej macicy staną się w przyszłości ważnym elementem terapii chorób neurologicznych, ale do ich wprowadzenia potrzeba jeszcze wielu lat badań [45].

- **choroba Alzheimera**

Choroba Alzheimera jest najczęstszą postacią otępienia u starszych osób i pierwszą przyczyną otępienia u dorosłych. Najczęściej zaczyna się w przyśrodkowej części płata skroniowego, następnie rozwija się w korze całego mózgowia. Badania kliniczne wszczepienia komórek macierzystych przeprowadzone na ludziach podejmowane są dość rzadko [44]. W badaniach na zwierzętach wykazano możliwość regeneracji neuronów cholinergicznych oraz uzyskania czynności ich poprawy po podaniu komórek macierzystych krwi pępowinowej i szpiku kostnego [46].

- **udar mózgu**

Udar mózgu jest jedną z najczęstszych przyczyn śmierci i niepełnosprawności w dzisiejszych czasach. Obecnie terapia podania komórek macierzystych pacjentom z udarem jest słabo rozwinięta. Dotychczas przeprowadzono jedynie kilka badań, gdzie oceniano bezpieczeństwo i efekty stosowania różnych komórek w udarze. Jednym z nich

było badanie przeprowadzone w latach 2002-2004 w Publicznym Szpitalu w Anyang w Chinach (badanie pomijane jest w światowym piśmiennictwie, bardzo kontrowersyjne lecz dość ciekawe). Badano wpływ podawania komórek macierzystych, wyhodowanych z mózgow ludzkich embrionów, do przestrzeni podpajęczynówkowej drogą punkcji lędźwiowej. Grupa pacjentów wynosiła 59 osób, spośród których 18 przeżyło udar krwotoczny, 41 - niedokrwienny. Po 24 miesiącach autorzy badań potwierdzili istotną poprawę u badanych osób. Drugim ciekawym badaniem przeprowadzonym w 2005 roku w Centrum Czerwonego Krzyża Henan oraz w II Publicznym Szpitalu Zhengzhou w Chinach jest podanie dożylnie komórek macierzystych krwi pępowinowej 10 osobom w wieku 36 - 75 lat, w ciągu 3 miesięcy do 7 lat po udarze. Funkcje neurologiczne badano przed zastosowanym leczeniem oraz po 3 miesiącach po terapii. Badacze podali, że funkcje neurologiczne uległy istotnej poprawie oraz nie zaobserwowano działań niepożądanych, ani reakcji odrzucenia przeszczepu. Prowadzone eksperymenty wskazują na fakt, iż terapia komórkami macierzystymi jest technicznie wykonalna u pacjentów z udarem. Wiadomym jest na pewno, że dalsze badania kliniczne są bardzo potrzebne [47].

- **urazy rdzenia kręgowego**

Badania na zwierzętach polegały na przeszczepieniu do uszkodzonego rdzenia kręgowego szczurów komórek macierzystych izolowanych z mózgu płodów, ze szpiku i krwi pępowinowej. Efekt terapeutyczny był korzystny - komórki wytworzyły pożądane środowisko wspomagające regenerację tkanki. Pierwszą próbę kliniczną przeprowadzono w Korei Południowej u 37 - letniej pacjentki. Przeszczepiono jej komórki macierzyste z krwi pępowinowej do rdzenia kręgowego. Efekt terapeutyczny był obiecujący. Sparaliżowana pacjentka zaczęła chodzić. Niestety brak jest publikacji na ten temat, są to jedynie doniesienia prasowe z grudnia 2004 roku [48].

- **stwardnienie rozsiane**

Badania nad zastosowaniem komórek macierzystych w leczeniu stwardnienia rozsianego przeprowadzono w Uniwersytecie Arystotelesa w Salonikach pod kierownictwem dr. Vasilios'a Kimiskidis. Wzięło w nim udział 35 osób chorych na szybko postępujące SM. Przeszczepiono im własne komórki macierzyste pochodzące ze szpiku kostnego. Pacjenci zostali poddani zabiegowi 11 lat temu i przez cały ten czas stan ich zdrowia był monitorowany. Po zabiegu stan zdrowia 16 chorych poprawił się i utrzymywał się przez około 2 lata. Badacze odnotowali także fakt, iż zmiany patologiczne w mózгах uczestników następowały rzadziej, ale niestety dwie osoby zmarły z powodu komplikacji związanych z samym zabiegiem. Pierwszy zgon wystąpił dwa miesiące po przeszczepie,

zaś drugi dwa lata po zabiegu. Doktr Vasilios Kimiskidis twierdzi, że istnieje stała konieczność prowadzenia kolejnych badań, zanim opisany sposób leczenia wejdzie do praktyki klinicznej [49].

Terapia komórkowa schorzeń centralnego układu nerwowego oparta na zastosowaniu komórek macierzystych jest jeszcze we wczesnej fazie rozwoju. Stosunkowo dobre wyniki przeszczepów na zwierzętach nie dają jednak gwarancji powodzenia terapeutycznego u ludzi.

Podjęmowane próby kliniczne mają dość ograniczony zasięg. Wciąż za mało jest danych, aby ocenić postęp kliniczny. Należy mieć nadzieję, iż po okresie niezbędnych podstawowych i przedklinicznych badań coraz bardziej realne staje się skuteczne i bezpieczne zastosowanie komórek macierzystych w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych [48].

H. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych w leczeniu cukrzycy

Cukrzyca typu I jest chorobą nieuleczalną, głównie dotyczącą dzieci i osoby młode, która wymaga substytucji insuliną przez całe życie. Przyczyną jest bezpowrotne zniszczenie komórek wysp beta trzustki [50]. Terapia eksperymentalna przy użyciu komórek macierzystych pozwala pacjentom nawet przez kilka lat nie przyjmować zastrzyków z insuliną. Naukowcy z Brazylii i Ameryki stworzyli projekt mający na celu powstrzymanie układu odpornościowego pacjenta z cukrzycą przed niszczeniem komórek trzustki, produkujących insulinę. Przetestowano 23 chorych z niedawno (w czasie do 6 tygodni) zdiagnozowaną cukrzycą typu I. Przeszczepiono im komórki macierzyste wyizolowane z własnego szpiku kostnego. Efektem końcowym było to, że u 20 z 23 pacjentów udało się uchronić komórki beta przed degradacją, dzięki czemu produkowały one insulinę, a pacjenci nie musieli przyjmować insuliny przez dłuższy czas. 20 osób nie przyjmowało insuliny przez 30 miesięcy, kilka osób przez ponad 3 lata, a jeden pacjent nawet przez 4 lata. Niestety, terapia nie zadziałała u 3 osób. Badacze twierdzą, że terapia będzie bardziej skuteczna, im szybciej choroba zostanie wykryta [51].

Podsumowanie

Koncepcja medycyny regeneracyjnej została zaproponowana w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku, jako sposób leczenia chorób, polegający na przywróceniu czynności niewydolnych narządów poprzez ich odbudowanie [52].

Dwudziesty pierwszy wiek będzie wiekiem biotechnologii. Już dzisiaj postępy jej są trwałym tematem komentarzy w codziennej prasie. Obecnie, biotechnologia wywiera wpływ na kształt medycyny. Celem inżynierii tkankowej jest produkcja narządów wymiennych zastępujących zniszczone lub chore części ciała. Wymiana narządów, przy ich powszechnej

dostępności, może okazać się dużo bardziej łatwiejsza niż dotychczasowe leczenie tradycyjnymi technikami [53].

Przeszczep tkanek, narządów, komórek jest dziś skuteczną, realną oraz często jedyną drogą leczenia chorych. Zabieg ten od kilkudziesięciu lat ratuje życie pacjentom. Inżynieria tkankowa zakłada możliwość stworzenia *in vitro* gotowych tkanek, a w przyszłości nawet całych narządów. Dziedzina ta rozwija się w ogromnym i dynamicznym tempie [54].

Przeszczepianie komórek macierzystych wiąże duże nadzieje na postęp w medycynie regeneracyjnej oraz terapii komórkowej [55]. W ostatnich latach, wielkie nadzieje na pokonanie nieuleczalnych chorób wiąże się z badaniami nad komórkami macierzystymi. Szczególnie znamienym faktem w leczeniu chorób z różnych dziedzin medycyny stał się małoinwazyjny sposób pobierania z krwi pępowinowej komórek macierzystych. Badania w kierunku ich wykorzystania wciąż trwają oraz budzą nadzieje wśród wielu naukowców i pacjentów. Współcześnie znaczenia nabiera uświadomienie społeczeństwa w kierunku możliwości bankowania krwi pępowinowej, jako zabezpieczenie na wypadek wystąpienia chorób zagrażających życiu [56].

Piśmiennictwo

1. Bajek A., Olkowska J., Drewa.: Mezenchymalne komórki macierzyste narzędziem terapeutycznym w regeneracji tkanek i narządów. *Post. Hig.*, 2011, 65, 124-132.
2. Sikora M.A., Olszewski W.L.: Komórki macierzyste - biologia i zastosowanie terapeutyczne. *Post. Hig.*, 2004, 58, 202-208.
3. Styczyński J.: Bankowanie krwi pępowinowej: tak czy nie? *Primum Non Nocere*, 2006, 10, 10-12.
4. Ratajczak M.Z., Zuba-Surma E., Ratajczak J.: Komórki macierzyste - blaski i cienie. *Acta Haemat. Pol.*, 2009, 40, 2, 289-303.
5. Banaś A.: komórki macierzyste - perspektywy i zagrożenia. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2010, 2, 117-127.
6. Baum E., Musielak M.: Komórki macierzyste - biologiczne aspekty medycyny regeneracyjnej. *Ginekol. Pol.* 2008, 4, 63-73.
7. Przybycień K., Baumert B., Kotowski M., Kornacewicz-Jach Z., Machaliński B.: Komórki macierzyste - kontrowersje religijne, etyczne i filozoficzne. *Czynniki Ryzyka*, 2012, 1, 46-50.
8. Boruczowski D., Pawelec K., Pieczonka A., Michalski P.: Krew pępowinowa. Część druga- terażniejszość. *Nowa Pediat.*, 2011, 15, 2, 28-31.

9. Machaliński B., Pacykowska E., Czajka R.: Komórki macierzyste krwi pępowinowej. *Klin. Perinatol. Ginek.*, 2006, 42, 1, 39-43.
10. Jósiak M., Jędrzejczak P., Depa M., Bręborowicz G.H.: Krew pępowinowa - źródła komórek macierzystych. *Klin. Perinatol. Ginek.*, 2004, 40, 4, 10-15.
11. Styczyński J., Kałwak K., Ussowicz M., i wsp.: Przeszczepianie krwi pępowinowej w polskich ośrodkach pediatrycznych: raport Polskiej Pediatrycznej Grupy ds. Transplantacji Komórek Krwiotwórczych. *Acta Haemat. Pol.*, 2012, 43, 265-270.
12. Mariańska B.: Krew pępowinowa jako źródło macierzystych komórek układu krwiotwórczego. *Acta Haemat. Pol.*, 1997, 28, 3, 209-213.
13. Boruckowski D.: Krew pępowinowa. Przeszłość, terażniejszość, przyszłość. *Ginekol. Pol. - Medical Project*, 2009, 4, 14, 73-82.
14. Roguska M.: Komórki macierzyste - przyszłość medycyny? *Medycyna Estetyczna i Anti - Aging*, 2010, 1, 57-59.
15. Jędrzejczak W.W.: Komórki macierzyste nowotworów a normalne komórki macierzyste. *Wsp. Onkol.*, 1997, 1, 22-23.
16. Ratajczak M.Z., Goździk J.: Komórki macierzyste - klucz do długowieczności. *Med. Dypl.*, 2004, 13, 12, 16-25.
17. Poręba R., Czajka R., Czajkowski K., Drews K., Oleszczuk J., Wielgoś M., Wilczyński J.: Opinia Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w sprawie pobierania i deponowania komórek macierzystych krwi pępowinowej. *Ginekol. Pol.*, 2010, 81, 11, 874-876.
18. Roszek K., Komoszyński M.: Kontrola i kierunki różnicowania komórek macierzystych krwi pępowinowej oraz ich zastosowanie terapeutyczne. *Post. Hig.*, 2008, 62, 660-667.
19. Korycka A., Robak T.: Komórki macierzyste krwi pępowinowej - nadzieje i rzeczywistość. *Acta Haemat. Pol.*, 2005, 36, 4, 389-398.
20. Kortyczko E., Dyduch A.: Krew pępowinowa - bezcenne źródło komórek macierzystych. *Wiad. Lek.*, 2003, 56, 7/8, 359-360.
21. Wojtowicz A., Kisłowska-Syrczyńska M., Urbanowska E.: Komórki macierzyste, ich źródła i właściwości terapeutyczne. *Implantoprotetyka*, 2004, 5, 2-6.
22. Szryńska M., Kmiec Z.: Rola nowotworowych komórek macierzystych w patogenezie i terapii chorób nowotworowych. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2011, 5, 1, 47-55.
23. Banaś A.: Komórki macierzyste. *Przegląd Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2011, 3, 110-120.

24. Rieske P.: Sympozjum - Komórki macierzyste. Aktualności Neurologiczne, 2006, 6(3), 159-163.
25. Ratajczak M.Z., Kucia M.: Komórki macierzyste - wyzwanie XXI wieku? Post. Biol. Komórki, 2005, 32, 11-26.
26. Pojda Z.: Kliniczne zastosowania komórek macierzystych - stan obecny i perspektywy. Nowotwory, 2002, 52, 3, 145-150.
27. Olszewska- Słonina D.M., Styczyński J., Drewa T.A., Czajkowski R.: Komórki niezróżnicowane - źródła i plastyczność. Adv. Clin. Exp. Med, 2006, 15, 3, 497-503.
28. Baum E.: Komórki macierzyste jako bioetyczny problem współczesnej medycyny. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań, 2010, 54-56.
29. Kandefor- Szerszeń M.: Komórki macierzyste - przyszłość transplantologii. Przegl. Epidemiol., 2002, 56, supl. 4, 55-56.
30. Szczerbiński S., Szczerbińska P.: Komórki macierzyste. Mag. Pielęg. Położ., 2011, 11, 32-33.
31. Antoniewicz-Papis J.: Krew pępowinowa (KP) jako materiał do przeszczepienia. Blok Operacyjny, 2002, 5, 2, 16-23.
32. Woźniak A.: Biologiczna polisa. Świat Medycyny i Farmacji, 2003, 50, 9/10, 33.
33. Siewierska-Wasilewska K.: Polisa na życie. Dobra Mama, 2011, 3, 28.
34. Polski Bank Komórek Macierzystych: Komórki macierzyste - zastosowania i nadzieje. Bezpieczna Przyszłość, 2012, 1, 15.
35. Drewa T.: Możliwości zastosowania komórek macierzystych w regeneracji i rekonstrukcji układu moczowego. Przegl. Urol., 2005, 7, 28-30.
36. Adamiak A., Rechberger T.: Potencjalne możliwości zastosowania komórek macierzystych w uroinekologii. Endokrynol. Pol., 2005, 6, 994-997.
37. Machalińska A., Kurczewicz D., Machaliński B.: Komórki macierzyste - nowe perspektywy w leczeniu chorób siatkówki. Klinika Oczna, 2006, 108, 471-473.
38. Słomka M., Kasztelan-Szczerbińska B.: Terapia komórkowa - nadzieja w leczeniu chorób wątroby. Gastroenterol. Pol., 2005, 12, 335-339.
39. Staniszevska M., Słuczanska-Głabowska S.: Komórki macierzyste naskórka i ich znaczenie w procesach odnowy. Dermatol. Klin., 2008, 10, 100-104.
40. Grywalska E., Grafka A., Putowski L., Łopucki M., Roliński J.: Komórki macierzyste w leczeniu złamań towarzyszących osteoporozie - medyczne science fiction czy metoda terapii w przyszłości? Przegl. Menopauz., 2011, 5, 378-382.

41. Przybycień K., Kornacewicz-Jach Z., Machaliński B.: Komórki macierzyste w klinicznych badaniach kardiologicznych. *Kardiol. Pol.*, 2011, 69, 601-609.
42. Sokal A.: Komórki macierzyste - nadzieja czy mit? *Kardiol. Pol.*, 2006, 64, 656-660.
43. Maciaczyk J., Świętaszczyk C., Tafil-Klawe M., Kasprzak A.: Nerwowe komórki macierzyste - perspektywy zastosowań klinicznych. *Przegl. Lek.*, 2003, 60, 366-368.
44. Gójska A., Nyka W.M.: Komórki macierzyste w neurologii. *Aktual. Neurol.*, 2008, 8, 39-48.
45. <http://www.rp.pl/artukul/472927.html> - data pobrania 10.04.2013 r.
46. Paczkowska E., Dąbkowska E., Nowacki P., Machalinski B.: Terapia komórkowa w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego. *Neurol. Neuroch. Pol.*, 2009, 43, 550-558.
47. Gójska A., Nyka W.M.: Komórki macierzyste w udarze mózgu. *Choroby Serca i Naczyń*, 2010, 7, 1, 23-31
48. Bużańska L.: Komórki macierzyste - perspektywa zastosowania w terapii schorzeń mózgu i rdzenia kręgowego. *Med. Dypl.*, 2005, 14, 4, 49-53.
49. <http://www.rp.pl/artukul/630303.html> - data pobrania 10.04.2013 r.
50. Wąsikowa R.B., Noczyńska A., Basiak A.: Przeszczepy w cukrzycy typu 1 - aktualne problemy i perspektywy. *Endokr. Diabetol.*, 2004, 10, 2, 119-122.
51. http://www.nursing.com.pl/Rozrywka_Komrki_macierzyste_a_cukrzyca_121.html - data pobrania 10.04.2013 r.
52. Sanak M.: Nowe możliwości programowania komórkowego w medycynie regeneracyjnej. *Med. Prakt.*, 2011, 11, 136-139.
53. Noszczyk B.H.: Uwagi o komórkach macierzystych. *Pol. Przegl. Chirurg.*, 2002, 74, 1121-1122.
54. Jasiński A., Słomski R., Szalata M., Lipiński D.: Transplantacja narządów - wyzwanie dla biotechnologii. *Biotechnologia*, 2006, 72, 1, 7-10.
55. Lipińska A.: Życiodajne komórki macierzyste. *Świat Farmacji*, 2007, 11, 52-53.
56. Krawczyk P., Baran A., Sioma-Markowska U., Machura M., Kubaszewska S., Kanabrocka A.: Ocena wiedzy i opinii rodzających na temat komórek macierzystych krwi pępowinowej. *Ginekol. Pol. Medical Project*, 2012, 3, 47-51.

Sarosiek Justyna¹, Van Damme-Ostapowicz Katarzyna², Krajewska-Kulak Elżbieta²

Malaria a zdrowie w podróży

1. Student Studiów Doktoranckich, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Malaria jest jedną z najpotężniejszych chorób zakaźnych, która swoje żniwo zbiera głównie w Krajach Trzeciego Świata. Obecnie na zimnicę choruje 220 mln ludzi, a umiera 1-3 mln. Główny odsetek umierających to dzieci poniżej 5 roku życia, kobiety ciężarne, chorujący na AIDS oraz osoby przewlekle niedożywione i odwodnione. Brak szczepionki przeciwko malarii, jako podstawowej profilaktyki, jeszcze bardziej determinuje liczbę zgonów. Badania potwierdzają, że im większa wiedza na temat tej choroby, tym większe szanse na wczesne rozpoznanie i wyleczenie malarii. Istotną rolę odgrywa tutaj zapobieganie zimnicy. Właściwa i oparta na wiedzy profilaktyka pozwala na uniknięcie zachorowania.

Rozwinięcie

Według raportu Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH) z Bethesady w Maryland, USA choroby zakaźne stanowią jedną z ośmiu najczęstszych chorób [1]. Niestety wciąż pojawiają się nowe zagrożenia wywołujące choroby o odmiennym przebiegu, niepoddające się już tak jak wcześniej łatwemu leczeniu [1].

Szacuje się [1,2], że wśród ośmiu najczęstszych przyczyn chorób zakaźnych, na pierwszym i drugim miejscu znalazły się odpowiednio choroby układu oddechowego oraz choroby biegunkowe, natomiast na siódmym i ósmym - gruźlica i odra.

Ważną gałęzią chorób zakaźnych są choroby tropikalne, ponieważ na całym świecie z każdym rokiem wzrasta liczba podróżujących do krajów strefy klimatu gorącego w Azji, Afryce i Ameryce Południowej [1,2]. Cele podróży są bardzo zróżnicowane, od biznesowych po turystyczne, których jest znacznie więcej. Turyści coraz częściej podróżują do miejsc charakteryzujących się ekspozycją patogenów chorób transmisyjnych, przenoszonych drogą pokarmową, oddechową i płciową. Chorobą przenoszoną przez owady, będącą częstym problemem zdrowotnym zarówno lokalnej tam populacji, jak i ludności napływowej, jest malaria [1,2].

Malaria, zwana zimnicą, jest najczęstszą tropikalną chorobą zakaźną, wywoływana przez pierwotniaka, na którą co roku choruje ok. 220 mln ludzi, a umiera ok. 1-3 mln. Udowodniono, iż co 30 sekund umiera na tę chorobę afrykańskie dziecko, jest to również najczęstsza przyczyna zgonów z powodu importowanych chorób zakaźnych.

„Pierwszym sygnałem nadciągającego ataku malarii jest wewnętrzny niepokój, który zaczynamy odczuwać nagle i bez wyraźnego powodu. Coś się z nami stało, coś niedobrego. Jeżeli wierzymy w duchy – wiemy co: to wszedł w nas zły duch, ktoś rzucił na nas czary. Ten duch obezwładnił nas i przygwoździł. Toteż wkrótce ogarnia nas otępienie, marazm, ociężałość. Wszystko nas drażni. Przede wszystkim drażni światło, nienawidzimy światła. Drażnią nas inni – ich hałaśliwe głosy, ich odrażający zapach, ich szorstki dotyk. Ale nie mamy dużo czasu na te odrazy i wstręty. Bo szybko, a czasem nagle, bez żadnych wyraźnych znaków ostrzegawczych, przychodzi atak. Jest to nagły, gwałtowny atak zimna. Zimna podbiegunowego, arktycznego. Oto ktoś wziął nas, nagich, rozpalonych w piekle Sahelu i Sahary, i rzucił wprost na lodowatą wyżynę Grenlandii i Spitsbergenu, między śniegi, wichry i zamiecie. Co za wstrząs! Co za szok! W sekundę robi się nam zimno, przeraźliwie, przesywająco, upiornie zimno. Zaczynamy dygotać, trząść się, szamotać. Od razu czujemy jednak, że nie jest to dygot, jaki znamy z wcześniejszych doświadczeń, ot, kiedy zmarzliśmy zimą na mrozie, lecz że są to miotające nami wibracje i konwulsje, które za chwilę rozerwą nas na strzępy. I żeby jakoś ratować się, zaczynamy błagać o pomoc” [3].

Historia zimnicy

Analizując badania archeologiczne szczątków pierwszych ludzi możemy zauważyć, że już w czasach prehistorycznych występowała malaria [3,4]. Jak cały gatunek ludzki, podobnie malaria swoje źródło ma w Afryce i rozprzestrzeniła się razem z człowiekiem w czasie jego migracji do basenu Morza Śródziemnego, Indii i południowo – wschodniej Azji. Już w mitologii chińskiej można odszukać wzmiankę o trzech demonach, z których jeden trzyma młotek, drugi rozpala ogień, a trzeci niesie kubek zimnej wody, co symbolizuje trzy podstawowe objawy malarii (ból głowy, gorączka, dreszcze) [3,4].

Malaria została już zweryfikowana w starożytności przez ojca medycyny - Hipokratesa, który był przekonany, iż choroby zakaźne stanowią ważną gałąź medycyny i są przyczyną wielu, poważnych chorób. Już dawno temu rozpoznał jednostkę chorobową, w której następowały po sobie okresy zimna i gorąca, twierdząc, że wymaga ona głębszego poznania [3,4].

Grecki uczoney Hipokrates, jako pierwszy opisał objawy malarii i związek zachorowań na tę chorobę z porą roku i miejscem zamieszkania [3,4]. Schorzenie występowało

powszechnie na bagnistych terenach wokół Rzymu i skąd też wzięła się nazwa tej choroby. Słowo malaria pochodzi od włoskiego *mala* (złe) i *aria* (powietrze) [3,4]. Malaria trwała od początku i w przeszłości miała swój burzliwy przebieg [3,4].

Do epokowych odkryć w parazytologii związanej z medycyną tropikalną, wyróżnionymi nagrodami Nobla należy w pierwszym rzędzie poznanie w końcu XIX wieku czynników etiologicznych malarii, czyli zarodźców z rodzaju *Plasmodium* oraz sposobu ich przenoszenia, poprzez wskazanie na rolę komarów z rodzaju *Anopheles* w cyklu rozwojowym, a potem w połowie XX wieku synteza DDT (dichlorodifenylotrichloroetan), czyli skutecznego chemicznego sposobu zwalczania malarii [4].

Listę tropikalnych parazytologów otwiera Charles Louis Alphonse Laveran, który odkrył trzy gatunki w obrębie rodzaju *Plasmodium* [4]. Uważał jednak, że są różne formy polimorficznego organizmu. Następnym naukowcem był Patric Manson, którego największym osiągnięciem było wykrycie mikrofilarii we krwi oraz wyjaśnieniu roli owadów w transmisji pasożytów [4]. Oba te odkrycia uhonorowano Nagrodą Nobla.

Od XIX wieku historia zimnicy miała intensywny przebieg. Dwa wieki badań i spekulacji doprowadziły do poszerzenia wiedzy na temat owej jednostki chorobowej [4].

Etiopatogeneza

Malaria wywoływana jest przez pierwotniaka z grupy *Plasmodium* (zarodziec) [3,4,5]. U człowieka potwierdzone znaczenie mają podstawowe cztery gatunki pasożyta z rodzaju *Plasmodium*: *P. vivax* (zarodziec ruchliwy) *P. ovale* (zarodziec owalny) *P. malariae* (zarodziec pasmowaty) *P. falciparum* (zarodziec sierpowaty) oraz ostatnio wykryty, piąty gatunek – *P. knowlesi* (zarodziec małpi) [3,4]. Nazwy zarodźców związane są z charakterystycznym wyglądem krwinki zawierającej pasożyta [4,5].

- ***Plasmodium falciparum***: tylko wczesne trofozoity i gametocyty są widoczne we krwi. Bardzo rzadko można zobaczyć dojrzałe trofozoity czy schizonty we smugach krwi obwodowej, ponieważ są one zazwyczaj izolowane z tkanek. Erytrocyty zarażone pasożytem nie są powiększone, jednak można zobaczyć komórki krwinek czerwonych wypełnione sporą ilością pasożytów. Czasami na krwince jest widoczna słaba, okrągła, czerwona plamka zwana "Mauer's dots". *P.falciparum* zaraża erytrocyty w każdym wieku, nawet do 50% krwinek czerwonych krążących w krwioobiegu może być zainfekowana. Gametocyty w kształcie banana są znacznikiem do rozpoznania tego gatunki pasożyta.
- ***Plasmodium vivax***: erytrocyty zarażone tym pasożytem są do dwóch razy większe od zdrowych. Ich kolor jest blado różowy. Na powierzchni chorych komórek są widoczne

"Schueffner's dots". Pasożyt wewnątrz krwinki jest często szerokiego, nieregularnego (ameboidalnego) kształtu. Schizonty *P.vivax* mają do 20 merozoitów. Rzadko można zobaczyć komórki z więcej jak jednym intruzem wewnątrz. Merozoity przyłączają się tylko do retikulocytów (niedojrzałych erytrocytów), dlatego ciężko jest zobaczyć więcej jak 3% zarażonych krwinek krążących w krwioobiegu.

- ***Plasmodium ovale***: obraz mikroskopowy *P.ovale* jest bardzo podobny do *P.vivax* jeżeli tylko jest mała liczba pasożytów w krwince, dlatego rozróżnienie tych dwóch gatunków może czasami sprawić kłopoty. W tym przypadku także na powierzchni są widoczne "Scueffner's dots", ale są ciemniejsze i większe niż w przypadku tych występujących u *P.vivax*. Czasami są nazywane "James's dots". Około 20% chorych krwinek jest okrągłych, a niekiedy zdarzają się przypadki, że erytrocyty posiadają krawędzie pokryte "frędzlami". Dojrzałe schizonty nigdy nie mają więcej jak 12 jąder, co pozwala na stwierdzenie poprawnej diagnozy.
- ***Plasmodium malariae***: zarażone erytrocyty nigdy nie są powiększone, a czasami mogą nawet wyglądać na mniejsze niż normalne. Cytoplazma nie jest wybarwiona, nie są widoczne żadne plamki na powierzchni krwinki. Wakuola odżywcza jest mała a pasożyt jest upakowany. Erytrocyty z dużą ilością intruzów zdarzają się rzadko. Formy pasmowe (grube pasy przebiegające przez całą szerokość zarażonego erytrocytu) są charakterystyczne dla tego gatunku. Duże ziarna pigmentu towarzyszącego osobą chorym na malarię są częste u tego pasożyta w przeciwieństwie do reszty opisanych wyżej gatunków [4,5].

Malaria przenoszona jest przez samice 70 z 422 gatunków komarów z rodzaju *Anopheles* (widliszek), występujących głównie w rejonie klimatu gorącego [5]. Cykl rozwojowy komarów zależy od temperatury i sprzyjających warunków > 31 stopni Celsjusza. Do rozwoju komara konieczne jest środowisko wodne, w którym składane są jaja, rozwijają się i żyją larwy [5].

W ciele samicy widliszka zachodzi sporogonia, czyli płciowa część cyklu rozwojowego. Wraz z krwią osoby chorej komar pobiera gametocyty zarodźca, które łącząc się tworzą zygotę a następnie ookinetę wnikającą czynnie pod nabłonek jelita stawonoga. Średnio kilka dni trwa wykształcenie sporozoitów wędrujących następnie do gruczołów ślinowych. Jest to już ostateczna forma, inwazyjna dla człowieka [3,5].

Człowiek zostaje zarażony w trakcie ssania krwi przez komara. Sporozoity można zaobserwować w krwi krążącej, jednak większość z nich jest niszczone przez komórki układu odpornościowego. Jednak część z nich trafia do wątroby, tworząc schizonty wątrobowe. W

wyniku wielokrotnych podziałów tworzą się merozoity. Dojrzałe merozoity powodują uszkodzenie i rozpad komórki wątrobowej, a następnie atakują kolejne hepatocyty, uszkadzając wątrobę. Po tym formy przetrwalnikowe atakują erytrocyty, rozpoczynając schizogonię krwinkową. W wyniku ich działania rozpadają się krwinki czerwone, upośledzając ich pracę, dając pełnoobjawową malarię.

Po kilku cyklach rozwojowych schizontów krwinkowych przechodzi w postać mikro- i makrogametocytów, które po wysaniu z krwią przez komara rozpoczynają znów płciową część cyklu rozwojowego [2,4,5].

Epidemiologia

Pierwsze wzmianki o zachorowaniach na zimnicę w Polsce pochodzą z połowy dziewiętnastego wieku [6]. Polska wówczas była krajem, w którym malaria występowała endemicznie. Epidemie odnotowano m.in. w latach 1846, 1854-56, 1873, 1920-1923, 1946-1949 [6].

W drugiej połowie polskiego oświecenia malaria zbierała dużą śmiertelność [6,7,8]. Walka z tą chorobą okazała się szczególnie trudna, ponieważ najbardziej skuteczny lek, za który uważane jest drzewo chinowe, był wówczas w Polsce trudno dostępny. Zimnicę więc zwalczano różnymi ziołami. Zalecano piołun, boże drzewko, rutę, kopytnik, goryczkę i tysiącznik. Za skuteczne lekarstwo uważano picie gorzałki z pieprzem lub wymieszanych z miodem odchodów nierogacizny [6,7,8].

Wraz z rozwojem medycyny malaria stała się bardziej poznaną chorobą [8]. Zanotowano znaczny spadek liczby zachorowań i zgonów z powodu malarii. Nie można więc mówić w obecnych czasach o epidemiach malarii. W Polsce od 1963 roku nie stwierdzano przypadków malarii rodzimej. W 2008 roku zanotowano 22 przypadki zimnicy. Wszystkie zostały zawleczone z krajów endemicznych, 59% z Afryki. Przebieg w większości przypadków był ciężki, odnotowano jeden zgon [8].

W 2009 roku zarejestrowano 22 zachorowania na malarię, wszystkie przypadki zostały zawleczone, w 86% z Afryki. Przebieg kliniczny u 7 chorych określono, jako ciężki, a w jednym przypadku jako ciężki. W 2009 roku nie odnotowano zgonów [9].

W 2010 roku zarejestrowano w Polsce 35 przypadków zachorowań. Z ogółu chorych 49% zawleczonych było z Afryki, ale w 37% także z Azji. Przebieg kliniczny był ciężki w 7 przypadkach, a w 3 średnio-ciężki. W 2010 roku nie odnotowano zgonów z powodu malarii [10, 11].

Liczba zachorowań i zgonów w Polsce miała tendencję malejącą, co wynikało z lepszego poznania przyczyn, objawów, leczenia i profilaktyki malarii [12, 14].

Obecnie nie odnotowuje się w Polsce malarii rodzimej, zachorowania mają postać malarii zawleczonej z rejonów endemicznych [14]. Uważa się, że największe zagrożenie malaria dotyczy osób wyjeżdżających do Afryki Zachodniej: szacuje się, że na 100.000 podróżujących po krajach tego regionu ok. 300 osób ulega zarażeniu. A na przykład w Afryce Południowej ryzyko dotyczy 46 podróżujących. Wykazano, że na ciężkie postaci importowanej obecnie zimnicy narażone są osoby powracające z krótkoterminowych wyjazdów do Afryki wschodniej, przy czym ryzyko u dorosłych wzrasta wraz z wiekiem [14].

Odmienne zaś przebieg ma malaria w Afryce. Obecnie w krajach Afryki na malarię co roku choruje około 300-500 mln ludzi, a umiera ponad milion [15,16,17]. Duży odsetek umierających to dzieci do 5 roku życia, kobiety ciężarne oraz osoby nieuodpornione (np. turyści) [15,16,17].

Ponad 80% przypadków malarii przypada na rejony Afryki subsaharyjskiej. Stała lub okresowa transmisja tej choroby występuje na terenach zamieszkałych przez około 40% ludności świata [17].

Oprócz Afryki, wiele przypadków notowanych jest co roku w następujących krajach: Indie, Brazylia, Sri Lanka, Afganistan, Wietnam, Kolumbia oraz Tajlandia [16].

Obraz kliniczny

Malaria nie jest chorobą, która daje klasyczny obraz kliniczny [17,18]. Na chorobę na wpływ wiele czynników. Przebieg choroby jest zależny od ilości zainfekowanych krwinek czerwonych, stopnia uodpornienia danej osoby, ogólnego stanu zdrowia, chorób towarzyszących, zjadliwości i gatunku pasożyta. Choroba ma cięższy przebieg u dzieci poniżej 5 roku życia, kobiet w ciąży oraz osób niedożywionych, odwodnionych oraz chorujących na AIDS [17,18].

Okres wylęgania malarii zależy od gatunku pasożyta i zamyka się najczęściej w przedziale 12-28 dni.

Klasyczny obraz malarii ujawnia się po okresie wylęgania (czas trwania schizogonii wątrobowej i pierwszego cyklu krwinkowego) i składa się z następujących po sobie okresów:

- **zimna (stadium ziębienia)** – uczucie zimna, dreszcze;
- **gorączki (stadium pałania)** – gorączka często powyżej 40 stopni Celsjusza, uczucie gorąca, suchość skóry i błon śluzowych, zaburzenia świadomości, śpiączka;
- **ustępowania objawów** – gwałtowne obniżenie temperatury ze zlewnymi potami.

Objawy choroby pojawiają się w zależności od rodzaju pierwotniaka, przez którego doszło do zarażenia [18]. W typowych przypadkach kolejne ataki mają charakter cykliczny: co 48 godzin w tzw. Trzeciaczce (zarażenia *P. ovale* i *P. vivax*), co 72 godziny w tzw.

Czwartaczce (zarażenia *P. malariae*) lub co 24, 36 czy 48 godzin w malarii tropikalnej (*P. falciparum*). W malarii tropikalnej już pierwszy atak może okazać się śmiertelny [18].

Napadom mogą towarzyszyć bóle głowy, bóle mięśniowe, bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka, żółtaczka, opryszczka wargowa, hepatosplenomegalia, a także objawy przypominające infekcję dróg oddechowych bądź nieżyt żołądkowo-jelitowy [18]. Z racji uszkodzenia komórek krwi dodatkowo mogą pojawiać się objawy przekrwienia gałek ocznych, świądu i zmian skórnych. W niektórych przypadkach dodatkowym objawem podczas okresu gorączki są halucynacje i koszmary senne [18].

W badaniach laboratoryjnych zwraca uwagę postępująca niedokrwistość oraz parazytemia, małopłytkowość, hiperbilirubinemia oraz cechy uszkodzenia poszczególnych narządów i układów [5].

W przypadku zarażenia *P. falciparum* może dojść do ciężkiej postaci zimnicy, zwanej malarią mózgową, której śmiertelność wynosi 20-40% [18]. U dorosłych zwykle poprzedza ją trwająca kilka dni gorączka oraz poczucie niepokoju. Chory stopniowo zapada w śpiączkę lub następuje gwałtowne pogorszenie jego stanu zdrowia po uogólnionych drgawkach [18].

Do klinicznych i laboratoryjnych wskaźników ciężkiej malarii należą objawy [18,19, 20]:

- zaburzenia świadomości, napady drgawkowe, silne halucynacje, objawy uszkodzenia OUN;
- ciężka niedokrwistość;
- zaburzenia krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC), małopłytkowość, krwotoki z nosa;
- niewydolność krążenia, obrzęk płuc lub ARDS;
- ostra niewydolność nerek z hemoglobinurią (objaw „czarnego moczu”)
- wstrząs, kwasica, hipoglikemia.

Głównym mechanizmem odpowiedzialnym za występowanie objawów jest rozpad zarażonych erytrocytów wywołujący charakterystyczny napad gorączkowy [18,19, 20].

W malarii dochodzi do sytuacji, w której niszczone są także prawidłowe erytrocyty oraz płytki krwi, a upośledzenie funkcji erytrocytów, powoduje zmniejszenie przepływu krwi przez narządy [5,18,19]. Dochodzi do niedotlenienia narządów i układów, ich uszkodzenia i rozwinięcia się objawów niewydolności wielonarządowej z utratą mechanizmów regulujących homeostazę ustroju. Taki chory powinien być leczony w specjalistycznych

oddziałach intensywnej terapii z uwagi na wielonarządowe powikłania oraz konieczność monitorowania układu krążenia [5,18, 19].

Diagnostyka malarii

Rozpoznanie malarii polega na wykryciu pasożytów w preparacie krwi [21,22]. Badanie wymaga dużego doświadczenia, powinno być powtarzane kilkakrotnie w ciągu dnia przez kolejne 3 dni - jest to szczególnie ważne przy niejednoznacznej liczbie pasożytów [21]. Powszechnie stosowanymi metodami w diagnostyce malarii są [21,22,23]:

- Preparat „grubej kropli” (jako test przesiewowy)
- Rozmaz krwi obwodowej.

Preparat „grubej kropli” barwiony jest odczynnikiem Giemsy. Preparat taki zwiększa 15-20 – krotnie prawdopodobieństwo znalezienia pasożytów w porównaniu z cienkim rozmazem krwi. Metoda ta pozwala na znalezienie od 5 do 50 pasożytów/ul krwi [23].

Następnie sporządza się cienki rozmaz krwi obwodowej, preparat utrwala się alkoholem metylowym, który jest barwiony metoda Pappenheima. Rozmazy powtarza się kilkakrotnie, preparaty ogląda się dokładnie przez 15-20 minut [22,23].

W przypadku zarażenia *P. falciparum* istnieje prawdopodobieństwo nie znalezienia pasożytów we krwi obwodowej ze względu na występującą sekwestrację. Sekwestracja erytrocytów odbywa się poprzez łączenie erytrocytów i płytek krwi w rozetki lub poprzez przyleganie erytrocytów do komórek śródbłonna. Doprowadza to do uszkodzenia naczyń krwionośnych, dlatego też problematyczne staje się znalezienie pasożyta podczas diagnostyki [20,21].

Do diagnozowania zimnicy wykorzystuje się także bardziej specyficzne metody [24-31]:

- Metoda z użyciem mikroskopii fluorescencyjnej z wykorzystaniem oranżu akrydyny jako fluorochromu do wybarwienia kwasów nukleinowych pochodzących z Plasmodium. Swoistość tego badania w przypadku zarażenia *P. vivax* wynosi 52%, a *P. falciparum* ok. 93%. Test jest czuły i dokładny, ale wymaga bardzo dobrego mikroskopu fluorescencyjnego oraz specjalnej techniki wykonania.
- Sporządzanie preparatów w cytowirówce Shandon. Do sporządzenia preparatów używa się saponiny (10% roztworu z sola fizjologiczną), roztworu hemolizującego (formaldehyd, alkohol metylowy). Do 1 ml roztworu dodaje się 500 ul krwi. Po 1 minucie 300 ul krwi przenosi się do cytowirówki, wiruje się 12 minut, a uzyskane preparatu po utrwaleniu metanolem barwi się metoda May-Grunwald i Giemsy.

- Metoda szczególnej reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR). Do testu wykorzystuje się parę syntetycznych oligonukleotydów tzw. Primerów. Przeprowadza się denaturację DNA, a następnie przedłuża się łańcuch DNA. PCR pod względem swoistości i techniki przewyższa inne techniki: *P. falciparium* 91%, *P. vivax* (94%. PCR jest szczególnie przydatny do diagnozowania mieszanych inwazji pasożytów. Niestety metoda ta wymaga bardzo dużych nakładów finansowych.

W obecnych czasach stosuje się szybkie testy diagnostyczne wykorzystujące technikę immunochromatograficznego oznaczenia antygenów [24-31]:

- Test RDTs (Rapid Diagnostic Tests - oparty na wykrywaniu dehydrogenazy mleczanowej wydzielanej przez wszystkie stadia pasożytów
- Test Accu-Stat malaria - umożliwia rutynowe badania przesiewowe, jednak nie daje całkowitej pewności w przypadku *P. falciparium*
- Test Para Sight F - wykrywa specyficzne białko produkowane przez postacie wegetatywne i młode gametocyty pierwotniaka.

Testy te są testami szybkimi, prostymi w użyciu, łatwymi do interpretacji, a wynik uzyskiwany jest do 15 minut. Testy te wykorzystywane są w monitorowaniu leczenia p/pasożytniczego jako przesiewowe, ale nadają się do bardzo dużej liczby wykonywanych badań.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić choroby gorączkowe o ciężkim przebiegu, zarówno zakaźne, jak i niezakaźne tj.: zarażenia pasożytnicze: leiszmanioza trzewna, schistosomatoza, ameboza; infekcje wirusowe: wirusowe gorączki krwotoczne, grypa o ciężkim przebiegu, wirusowe zapalenia wątroby; infekcje bakteryjne: gruźlica, posocznica, dur brzuszny, paradury; choroby nieinfekcyjne: białaczki, chłoniaki, śpiączka metaboliczna, zaostrzeń zapalnych chorób tkanki łącznej, zatrucia [[24-31]:

Leczenie objawowe malarii

Prowadząc leczenie chorego należy pamiętać o terapii objawowej w przypadku wystąpienia ciężkich, zagrażających życiu powikłań [5,19,22]. Obejmuje ona przede wszystkim wspomaganie układu krążenia i oddechowego, intensywne leczenie przeciwzapalne, ochronę ośrodkowego układu nerwowego oraz profilaktykę powikłań w zakresie układu krzepnięcia i krwawienia. W przebiegu ciężkiej malarii często konieczne jest stosowanie amin presyjnych, płynoterapii, heparyn drobnocząsteczkowych, sterydów, koncentratów krwinek czerwonych i płytkowych, okresowe wspomaganie mechaniczne oddechu. Istotne jest korygowanie zaburzeń wodno-elektrolitowych i w zakresie równowagi

kwasowo-zasadowej. Należy pamiętać o możliwości hipoglikemii, która spowodowana może być znacznym zużyciem zapasów glukozy przez pasożyty w zarażonych krwinkach. U pacjentów w stanie ciężkim konieczne jest również paraenteralne podawanie leków przeciwwzimmniczych, które należy kontynuować do momentu kiedy pacjent zacznie przyjmować leki doustnie [5,19,22].

Leczenie przyczynowe malarii

W terapii zimnicy wykorzystuje się siedem podstawowych grup związków chemicznych oraz ich różnego rodzaju połączenia [5,19]. W znacznej części są to preparaty działające jedynie na postacię krwinkowe pierwotniaka.. Na postacię pozakrwinkowe działają 8-aminochinoliny (primachina), natomiast na wszystkie obecne u człowieka formy pasożyta działają antybiotyki i antymetabolity. Istotnym problemem jest rosnąca oporność zarodków na niektóre specyfiki. Ocenia się, że w Afryce i Azji, co roku liczba szczepów pierwotniaków opornych na chlorochinę wzrasta o 15% [5, 19].

Ocena skuteczności leczenia opiera się na ustępowaniu objawów i poprawie stanu klinicznego oraz na wykazaniu spadku parazytemii we krwi obwodowej metodami laboratoryjnymi. W przypadku stwierdzenia występowania w krwinkach jedynie gametocytów pacjenta można uznać za wyleczonego [24].

W leczeniu zimnicy stosuje się następujące grupy leków[5,19,24]:

- Pochodne 4-aminochioliny: chlorochina 1 g, po 6 godzinach 500 mg, następnie przez 3 dni 500 mg; hydroksychlorochina 600 mg, po 6 godzinach 300 mg następnie, co 2 dni 300 mg;
- Alkohole aryloaminowe: chinina 3x 500 mg przez 5-10 dni; meflochina 15 mg/kg jednorazowo;
- Fenantreny: halofantrina 24 mg/kg w trzech równych dawkach;
- Artemizinin i pochodne: artemisin 25 mg.kg; artemeter 3,2 mg/kg domięśniowo przez 6 miesięcy; artesunat doustnie 5 mg/kg przez 6 miesięcy, w iniekcjach dożylnych lub domięśniowych 1 mg/kg/dobę przez 7 dni;
- Antymetabolity: proguanil 200 mg na dobę, pirymetamina 50-100 mg przez dwa dni; pirymetamina +sulfadoksyna 1000-1500 mg doustnie lub 500 mg w iniekcji jednorazowo;
- Antybiotyki: doksycyklina 100 mg raz dziennie przez 8 tygodni, tetracyklina 500 mg dwa razy dziennie przez 7-10 dni;

- 8-aminochinoliny: primachina 15 mg na dobę przez 10-14 dni (w terapii zimnicy spowodowanej *P. vivax* i *P. ovale* działa schizontobójczo na postaci pozakrwinkowe, konieczność leczenia postaci krwinkowych innym lekiem).

Poszczególne leki różnią się właściwościami pierwotniakobójczymi, szybkością działania, toksycznością dla człowieka i opornością pasożyta na dany lek. Dlatego też, leczenie powinno być przeprowadzane przez doświadczonych w tym zakresie lekarzy [24,43].

U osób stale przebywających na terenach endemicznych i mających pewien stopień odporności na zimnicę leczenie ogranicza się do przerywania napadów pojedynczymi dawkami chlorochiny (jeden raz 600 mg), stosuje się chlorochinę przez kilka dni (600 mg, a następnie 300 mg, po 6, 24 i 48 godzinach). W innych przypadkach podaje się meflochinę 15 mg/kg jednorazowo, jeszcze w innych stosuje się doksycyklinę (100 mg raz dziennie nie dłużej niż 8 tygodni) [5,19,20].

W inwazjach *P. falciparum*, zwłaszcza w postaciach mózgowych, zagrażającymi życiu, stosuje się chininę dożylnie, plazmaferezę lub częściowe przetaczanie krwi [24].

Radykalną likwidację rezerwuaru *P. vivax* i *P. malariae* w hepatocytach mogących dawać nawroty zimnicy uzyskuje się przez dodatkowe leczenie primachiną (15 mg dziennie przez 14 dni) [19]. Leczenie takie przeprowadza się u pacjentów, którzy nie mają zamiaru wracać już na tereny malaryczne [19].

Powikłania zimnicy

Głównym powikłaniem w przebiegu malarii jest niedokrwistość [26]. Niedokrwistość w malarii ma charakter złożony i spowodowana jest wieloma czynnikami nakładającymi się, a stopień jej nasilenia zależy jest od ciężkości choroby oraz postępu leczenia [26].

Niedokrwistość spowodowana sekwestracją, niszczeniem i hemolizą uszkodzonych, zawierających pasożyty krwinek czerwonych, można określić mianem niedokrwistości hemolitycznej mikroangiopatycznej [26,27]. Dodatkowo rozpad krwinek, niedotlenienie i miejscowy proces wykrzepiania powoduje uszkodzenie szpiku, upośledzając jego pracę. Również małopłytkowość może wynikać ze zwiększonej destrukcji płytek krwi jak i zmniejszonej tromocytopoezy. Podobnie przebiegające procesy powodują, iż niedokrwistość i małopłytkowość często współistnieją u pacjentów z malarią [26,27].

Niedokrwistość, szczególnie spowodowanej *P. falciparum* występuje często, u 70-80%; zaś w malarii o ciężkim przebiegu – zwykle u wszystkich pacjentów [27].

Samoistne pęknięcie śledziony jest rzadkim, ale poważnym powikłaniem malarii, wymagającym szybkiego rozpoznania i intensywnego leczenia [28,29,30]. Śledziona odgrywa ogromną rolę w reakcjach odpornościowych w malarii jak cmentarzysko zakażonych

erytrocytów. W ostrej fazie choroby staje się ona miękka i podatna na urazy. Uważa się, że nie stopień powiększenia, ale szybkość, z jakim ono zachodzi ma związek z pęknięciem narządu. Na większe ryzyko pęknięcia śledziony narażeni są ludzie spoza terenów endemicznych oraz podróżujący bez odpowiedniej profilaktyki. W takim przypadku najodpowiedniejszym leczeniem jest leczenie zachowawcze. Udowodniono, że splenektomia, czyli usunięcie śledziony prowadzi do gwałtownego pogorszenia, a na nawet śmierci [28,29,30].

Malaria o ciężkim przebiegu potrafi źle oddziaływać na nerki i układ wydalniczy [28,29]. Powikłanie to głównie dotyczy malarii mózgowej, gdzie zaawansowane objawy neurologiczne wraz z następującą utratą przytomności gwałtownie pogarszają stan kliniczny pacjenta. Występuje oliguria z rozpoczynającą się niewydolnością nerek, wymagającą hemodializ. W wyniku uszkodzenia kłębuszków nerkowych w późniejszym okresie czas dochodzi do białkomoczu, obrzęków, przesieków tym samym do zespołu nerczycowego [28,29].

Chory taki wymaga specjalistycznego leczenia w oddziałach intensywnej terapii wraz z następowymi dializami.

Profilaktyka przeciwmalaryczna

Malaria jest najpowszechniejszą chorobą w tropiku, a także główną przyczyną zgonów u ludzi podróżujących [31-50]. Brak szczepionki przyczynia się do tego, że zapobieganie zimnicy u osób udających się w regiony jej występowania polega na stosowaniu środków ochrony przed komarami oraz odpowiednio dobranej chemioprofilaktyki [33].

WHO zaleca stosowanie u osób podróżujących do tropiku strategii ABCD, obejmującej [24,31-50]:

- świadomość ryzyka malarii w rejonie docelowym
- unikanie ukłuć komarów
- profilaktykę farmakologiczną zimnicy
- wczesne rozpoznanie w razie wystąpienia niepokojących objawów po powrocie z podróży.

Profilaktyka przeciwmalaryczna powinna składać się z nierozłącznych elementów [31-50]:

- **Kształtowanie świadomości zdrowotnej** - polega na uświadomieniu ludziom zagrożenia związanego z możliwością i skutkami zachorowania na choroby zakaźne. Można to uzyskać przez cykl odpowiednio przygotowanych spotkań i

szkoleń na których należy zwrócić szczególną uwagę na konieczność dostosowywania się do poszczególnych zaleceń profilaktycznych przerywających drogi przenoszenia chorób. Konieczne jest również przedstawienie objawów chorób endemicznych, co pozwoli na szybka reakcję terapeutyczną. Bardzo ważnym elementem tego rodzaju profilaktyki jest edukacja personelu medycznego w zakresie rozpoznawania, leczenia i zapobiegania infekcjom występującym na danym terenie

- **Unikanie komarów** - polega na stosowaniu indywidualnych środków ochrony przed komarami. Ponieważ komary malaryczne atakuje głównie o zmierzchu, więc wieczorem należy nosić odpowiednie ubranie (nakrycie głowy, koszule z długimi rękawami, długie spodnie, skarpety, ewentualnie pełne obuwie) oraz spryskiwać odkryte części ciała preparatami odstrasżającymi te owady. Należy także unikać miejsc wylęgania się komarów, rejonów wilgotnych, terenów podmokłych, bagiennych, okolic wód stojących lub zanieczyszczonych (np. w wyniku zaśmiecania). Z rozwiązań technologicznych w zakresie profilaktyki przeciwmalarycznej istotnym elementem jest ograniczenie dostępu owadom o pomieszczeń poprzez stosowanie siatek okiennych i moskitier nad łózkami. Oprócz tego istnieje szereg innych metod zwalczania i odstrasżania komarów (lampy UV, urządzenia emitujące ultradźwięki, trociczki, świece zapachowe) o różnych stopniach skuteczności. W pomieszczeniach klimatyzowanych warto upewnić się, czy okna i drzwi są dokładnie zamknięte. Włączony wentylator, wiatrak pod sufitem, klimatyzacja mogą skutecznie działać przeciwko komarom, ponieważ przepływ powietrza utrudnia ich przemieszczanie się i namierzenie celu
- **Stosowanie repelentów** - w miejscach pobytowych wskazane jest używanie przede wszystkim insektycydów w formie aerozoli, płynu, maści, kremu, szczególnie w sypialniach. W rejonach endemicznych, gdzie malaria występuje często wysokie ryzyko zachorowania pociąga za sobą konieczność stosowania repelentów w szerszym zakresie. Istnieje możliwość nasączenia lub impregnacji substancjami odstrasżającymi ubrania, namiotów, moskitier, siatek ochronnych w oknach oraz ścian pomieszczeń. Zapachy goździków, bergamotki, lawendy, mięty, eukaliptusa, melisy, czosnku mają wątpliwą skuteczność odstrasżającą i słabo sprawdzają się w roli repelentów
- **Chemioprofilaktykę** - zasadniczym elementem profilaktyki jest zapobiegawcze stosowanie leków przeciwwzrostkowych. Należy wziąć pod uwagę indywidualne

ryzyko zarażenia, związane z trasą, terminem, długością i charakterem podróży. Istotną kwestią jest też wiek podróżnego, wywiad chorobowy, ciąża bądź karmienie piersią, leki stosowane przewlekłe z uwzględnieniem ich interakcji oraz tolerancja zażywanych wcześniej preparatów przeciwmalarycznych.

W zależności od czasu pobytu w rejonie malarycznym oraz stopnia zagrożenia zachorowaniem możliwe jest prowadzenie chemioprophylaktyki ciągłej (krótki czas pobytu- do szczęściu miesięcy) bądź przyjmowanie zestawu leków w przypadku wystąpienia pierwszych objawów chorobowych- tak zwana terapie kieszeniowa SBET – *stand- by emergency treatment* (długi czas pobytu, niskie ryzyko zachorowania) [5,19,24].

Profilaktyczne przyjmowanie leków powinno odbyć się odpowiednio wcześniej przed wyjazdem, konieczna jest kontynuacja w czasie pobytu oraz odpowiednio długi czas po powrocie. Jeżeli w ciągu ostatnich dni przebywania w rejonie zagrożenia miało miejsce ukłucie komara należy przedłużyć profilaktykę o 2-3 tygodnie. W rejonach występowania *P. vivax* i *P.ovale* zachodzi konieczność stosowania dodatkowego leczenia zapobiegającego w kierunku hypnozoitów wątrobowych tych gatunków [5,19,24].

Obecnie WHO i CDC (Centres for Diseases Control and Prevention) zalecają do profilaktyki malarii następujące preparaty:

- **Atovaquone/proguanil (Malarone)** - zawiera odpowiednio 250/100 mg poszczególnych preparatów w tabletkach dla dorosłych i 62,5/25 mg w tabletkach dla dzieci. Preparat stosuje się raz dziennie jedną tabletkę w trakcie posiłku lub popijając mlecznymi napojami. Dla osób o ciężarze ciała powyżej 40 kg podaje się tabletki dla dorosłych. Profilaktykę rozpoczyna się 2 dni przed wyjazdem, kontynuuje w czasie pobytu i 7 dni po powrocie. Preparat jest przeciwwskazany u dzieci poniżej 11 kg, kobiet w ciąży, matek karmiących oraz osób z niewydolnością nerek. Preparat jest dobrze tolerowany, a objawy uboczne obejmują sporadyczne bóle brzucha, nudności i wymioty [24,36].
- **Doksycyklina** – antybiotyk z grupy tetracyklin, w profilaktyce stosowane są tabletki 100 mg. Preparat stosuje się raz dziennie jedną kapsułkę u dorosłych i 2mg/kg masy ciała u dzieci powyżej 8 kg. Profilaktykę rozpoczyna się 2 dni przed wyjazdem, kontynuuje w trakcie pobytu oraz 4 tygodnie po powrocie. Objawy niepożądane leku to przede wszystkim fotouczulenia i alergiczne wysypki skórne, dolegliwości żołądkowo-jelitowe [24 25,37].
- **Chlorochina, hydroksychlorochina**- leki zawierające odpowiednio 500 mg fosforanu chlorochiny i 400 mg siarczanu hydroksychlorochiny. Preparat stosuje

się raz w tygodniu jedną tabletkę u dorosłych. Profilaktykę rozpoczyna się 1-2 tygodnie przed wyjazdem w rejon endemiczny, kontynuuje w czasie pobytu i 4 tygodnie po powrocie.

W obu preparatach rzadko występują objawy niepożądane, bądź ustępuje one samoistnie. Głównym przeciwwskazaniem do stosowania są choroby oka [24,38].

Rejony malaryczne zostały podzielone na trzy sfery w zależności od dominacji konkretnego gatunku oraz wrażliwości szczepów *Plasmodium* na wybrane leki przeciwmalaryczne, zwłaszcza na chlorochinę:

- w rejonie, gdzie nie występuje oporność zarodźca sierpowatego na chlorochinę – stosuje się fosforan chlorochiny w monoterapii w dawce 500 mg raz na tydzień. W razie występowania efektów ubocznych można podzielić dawkę na 250 mg dwa razy w tygodniu. Alternatywna lepiej tolerowana jest hydroxylchlorochina (siarczan) stosowana w dawce 400 mg raz w tygodniu. W rejonach wysokiego ryzyka dodatkowo zaleca się proguanil 200 mg dziennie.
- w rejonie gdzie występuje oporność na *P. falciparum* – zalecane jest stosowanie meflochiny w dawce 250 mg raz na tydzień lub malarone raz dziennie.
- w rejonach, gdzie występuje oporność *P. falciparum* na meflochinę i chlorochinę – stosuje się profilaktykę doksycyklinową podając lek w dawce 100 mg na dobę lub Malarone raz dziennie w odpowiedniej dawce [5,39,40,41].

Jednakże, coraz częstszym zjawiskiem jest wrażliwość zarodźców malarii na leki przeciwwzimmnicze w rejonie docelowym.

Piśmiennictwo

1. Gładysz A., Fleischer-Stępniewska K.: Renesans chorób zakaźnych. Pol. Merkurusz Lek., 2011, 179, 313.
2. Korzeniewski K., Pieruń K.: Malaria- choroba osób podróżujących. Przegł. Epidemiol., 2012, 66: 591-597.
3. Kapuściński R.: Heban, Agora, Warszawa, 2008.
4. Mrówka K., Kacprzak E., Stefaniak J.: Najczęstsze choroby pasożytnicze i tropikalne. Fam. Med. Primary Care Rev., 2009, 11, 708-712.
5. Lonc E., Płońska-Syroka B.: Historyczne konteksty parazytologicznych badań w tropiku, na przykładzie malarii. Wiad. Parazytol., 2007, 53, 179-187.

6. Morawiec B.: Malaria [w:] Zarys medycyny tropikalnej. Olszański R., Morawiec B., Dąbrowiecki Z., Korzeniewski K. (red). Wojskowy Instytut Medyczny, Gdynia, 2006, 111-120.
7. <http://biologia-dla-kazdego.blog.onet.pl/2011/05/27/cykl-rozwojowy-zarodzcama-malarii/>, data pobrania 27.03.2014
8. Kacprzak E.: Zagrożenia związane z podróżami do krajów tropikalnych. Kosmos, 2005, 266, 115-122.
9. Wójcik A., Błaszowska J.: Fifty clinical days of medical parasitology. Wiad. Parazytol., 2011, 57, 243-248.
10. Piotrowski W.: Choroby zakaźne w epoce polskiego oświecenia. Archiwum historii i filozofii medycyny, 1997, 62, 3, 203-210.
11. Szata W.: Zimnica w Polsce. Przegl. Epidemiol., 1997, 51, 177-182.
12. Korzeniewski K.: The present-day epidemiological situation in the horn of Africa on the example of Somalia. Przegl. Epidemiol., 2012, 66, 487-493.
13. Dudziński W.: Osiemnastowieczny Opis zimnicy. Wiad. Lek., 1992, 13-14, 550-553.
14. Stępień M.: Zimnica w Polsce w 2008 roku. Przegl. Epidemiol., 2010, 64, 273-274
15. Stępień M.: Zimnica w Polsce w 2009 roku. Przegl. Epidemiol., 2011, 65, 297-299.
16. Stępień M.: Zimnica w Polsce w 2010 roku. Przegl. Epidemiol., 2012, 66, 325-328.
17. Kalinowska-Nowak A., Bociąga-Jasik M., Leśniak M., i wsp.: Ryzyko zarażenia malarią w czasie podróży w świetle danych kliniki chorób zakaźnych w Krakowie z lat 1996-2010. Przegl. Epidemiol., 2012, 66, 431-436.
18. Knap J. P., Myjak P.: Malaria w Polsce i na świecie – wczoraj i dziś, α -medica Press, Bielsko-Biała, 2009.
19. Błaszowska J., Wójcik A.: Parasitic diseases and fungal infections- their increasing importance in medicine. Wiad. Parazytol., 2011, 57, 205-218.
20. Dzbeński T.: Sytuacja epidemiologiczna malarii w Polsce- dawniej, obecnie i w przyszłości. Wiad. Parazytol., 2008, 54, 205-211.
21. http://pl.wikipedia.org/wiki/Plik:Malaria_distribution_%28pl%29.png, data pobrania 27.03.2014
22. Renke W.: Aktualne problemy związane z chorobami tropikalnymi w transporcie morskim, lotniczym i lądowym. Pol. Przegl. Med. Lot., 1995, 1, 33-44.
23. Wiercińska - Drapało A., Grzeszczuk A., Prokopowicz D.: Zimnica i AIDS – wzajemne zależności? Klinika Chorób Zakaźnych i Zakażenia Szpitalne, 1999, 3, 2, 79-80.

24. Pawłowski Z.: Inwazje pierwotniaków 'egzotycznych' [w:] Choroby zakaźne i pasożytnicze. Dziubek Z. (red). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 459-464.
25. Kotłowski A.: Malaria (zimnica) – ciągle ważny problem zdrowotny: aspekty epidemiologiczne, profilaktyczne, diagnostyczne i lecznicze. Zakażenia 2007, 7, 37-38.
26. Kotłowski A.: Malaria- wybrane zagadnienia epidemiologii, profilaktyki, diagnostyki i leczenia. Zakażenia, 2008, 8, 29-34.
27. Wroczyńska A., Nahorski W.: Chemioprophylaktyka malarii: strategie postępowania w typowych oraz trudnych sytuacjach klinicznych. Zakażenia, 2010, 6, 98-103.
28. Matowicka-Karna J., Wysocka J.: Diagnostyka malarii. Diagnosta Lab., 2003, 39, 93-100.
29. Kajfasz P.: Malaria – zagrożenie, przed którym można się ochronić. Gabinet Prywatny, 2009, 03-04, 17-20.
30. <http://www.medycynatropikalna.pl/chorobazakazna/8/malaria>, data pobrania 20.03.2014
31. Buczek A.: Choroby pasożytnicze: epidemiologia, diagnostyka, objawy, Koliber, Lublin, 2005.
32. Stefaniak J., Paul M.: Malaria ciągłym wyzwaniem dla medycyny podróży XXI wieku. Med. Dypl, 2010, 5, 1-7.
33. Dziubek Z., Kajfasz P., Żarnowska H., Basiak W.: Zimnica w materiale Kliniki Chorób Odzwierzęcych w Tropikalnych Akademii Medycznej w Warszawie. Przegl. Epidemiol., 2000, 54, 248-250.
34. Górski J., Nahorski W., Goljan J., Felczak-Korzybska I., Flasiński J.: Niedokrwistość i małopłytkowość w malarii. Część I. Mechanizmy. Przegl. Lek., 1994, 51, 221-223.
35. Kacprzak E.: Zagrożenia związane z podróżowaniem do krajów egzotycznych. Ciężki przebieg malarii po podróży do Afryki równikowej. Zakażenia, 2011, 3, 127-133.
36. Szmigielski W., Kiliyanni A.: Samoistne pęknięcie śledziony w przebiegu malarii. Pol.. Przegl. Radiol., 2002, 67, 2, 65-66.
37. Salamon D., Garlicki A.: Medyczne skutki podróży do tropików. Zakażenia, 2012, 1, 135-138.
38. Kajfasz P.: Zapobieganie malarii. Zakażenia, 2008, 5, 102-107.
39. Kotłowski A.: Profilaktyka malarii. Lekarz rodzinny, 2007, 5, 536-540.

40. Kajfasz P.: Czynniki wpływające na skuteczność chemioprophylaktyki malarii, próby oceny skuteczności rekomendowanych leków przeciwmalarycznych. *Zakażenia*, 2010, 2, 118-123.
41. Pawłowski Z.S.: Nowe wyzwanie- medycyna podróży. *Med. Dypl.*, 2010, 5, 12-17.
42. Wroczyńska a., Nahorski W., Myjak P.: Nowoczesna profilaktyka malarii. *Zakażenia*, 2009, 2, 83-87.
43. Kacprzak E., Stefaniak J., Rychlicki W.: Rola profilaktyki wobec narastających zagrożeń związanych z podróżowaniem do krajów strefy tropikalnej. *Probl. Hig.*, 2001, 73, 26-32.
44. Kotowicz K., Muszyńska A.: Profilaktyka chorób tropikalnych jako element medycyny podróży – co może zrobić lekarz rodzinny? *Fam. Med. Primary Care Rev.*, 2010, 12, 3, 927-929.
45. Duszczyk E., Wroczyńska A.: Profilaktyka chorób infekcyjnych przed podróżą zagraniczną. *Med. Prakt.*, 2001, 5, 87-93.
46. Propokowicz D.: Zimnica- malaria i jej profilaktyka. *Gabinet Prywatny*, 2008, 5, 35-40.
47. Pawłowski Z.S.: Nowe wyzwanie- medycyna podróży. *Med. Dypl.*, 2010, 5, 12-17.
48. Morawiec B.: Malaria [w:] *Problemy zdrowotne w tropiku*. Olszański R.(red). Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, 2009, 123-129.
49. Kajfasz P.: Profilaktyka chorób tropikalnych. *Med. Dypl.*, 2011, 6, 34-41.
50. Zaborowski P.: Choroby tropikalne – praktyczne wskazówki dla turystów z Polski. *Nowa Klin.*, 2003, 10, 87-92.

Sobolewska Ewelina¹, Fiedorczuk Irena²

Najczęstsze problemy zdrowia prokreacyjnego kobiet

1. Fundacja „Pomóż Im” na rzecz Dzieci z Chorobami Nowotworowymi i Hospicjum dla Dzieci w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Ranga wyzwań dotyczących zdrowia prokreacyjnego młodzieży obejmuje długą listę problemów. Obejmuje ona zagadnienia takie jak: cięższe nieletnich, HIV/AIDS, choroby przenoszone drogą płciową oraz inne zachowania ryzykowne niosące za sobą wiele negatywnych konsekwencji dla zdrowia i psychiki młodych osób. W związku z tym konieczne wydaje się prowadzenie edukacji seksualnej, wdrażanie programów związanych ze zdrowiem prokreacyjnym i analiza ich skuteczności, w celu dalszego ich modyfikowania i ulepszenia.

Człowiek rodzi się wyposażony w seksualny potencjał fizjologiczny, czyli seksualność należy rozumieć jako wrodzoną, naturalną potrzebę i funkcję organizmu ludzkiego. Jest ona uwarunkowana zintegrowanym oddziaływaniem czynników biologicznych, psychicznych i społeczno – kulturowych. Seksualność człowieka często jest traktowana jak lustro, w którym odbijają się problemy epoki, kultury, moralności. Często podkreśla się, że jest ważnym elementem komunikacji międzyludzkiej czy też jednym z zasadniczych motorów dynamizujących łączenie się ludzi ze sobą.

Przejście od dzieciństwa do dorosłości jest okresem, w którym młodzi ludzie doświadczają swojej seksualności i rozpoczynają współżycie płciowe. W tym etapie następuje stopniowe przejście w dorosłość, które nie idzie w parze z dojrzałością psychiczną i gotowością do pełnienia ról i odpowiedzialności właściwych dla osób dorosłych. Powoduje to występowanie wielu zagrożeń związanych ze zdrowiem prokreacyjnym.

Młodzi ludzie wkraczający w dorosłe życie, stoją przed dylematem wyboru zachowań seksualnych, wzrasta również zainteresowanie sprawami związanymi z układem rozrodczym, jego funkcjami i procesami. Kreowanie pozytywnych postaw wobec seksualności człowieka na tym etapie rozwoju należy do podstawowych zakresów promocji zdrowia seksualnego i zdrowia prokreacyjnego. Badania dotyczące postaw młodych ludzi wobec ciała, płci i seksu to bardzo potrzebny kierunek badań – stanowi on podstawową informację wyjściową do

podejmowania wszelkiej edukacji i działań w tym zakresie. Według Światowej Organizacji Zdrowia każdy człowiek ma prawo do wychowania seksualnego, które powinno być prowadzone przy pomocy i współpracy specjalistów z wielu dziedzin wiedzy, w tym również położnych.

Wybrane problemy zdrowia prokreacyjnego kobiet

Zdrowie prokreacyjne jest stanem dobrego samopoczucia w aspekcie fizycznym, psychicznym i społecznym, a nie wyłącznie brakiem choroby lub niedomagań, we wszystkich sprawach związanych z układem rozrodczym oraz jego funkcjami i procesami. Oznacza to zatem, że ludzie mogą prowadzić bezpieczne i satysfakcjonujące życie seksualne, mają zdolność do prokreacji, jak również przysługuje im wolność decydowania o jego prowadzeniu i częstotliwości. Wynika z tego prawo do informacji i dostępu do bezpiecznych, skutecznych i zrozumiałych im metod planowania rodziny a także prawo dostępu do odpowiednich usług ze strony ochrony zdrowia. Obejmują one m.in.: opiekę nad kobietą w ciąży, bezpieczny przebieg porodu i opiekę po porodzie, usługi w zakresie planowania rodziny, w tym poradnictwo, edukację oraz dostęp do informacji, diagnostykę prenatalną i opieką nad noworodkiem, profilaktykę i leczenie zakażeń narządów płciowych kobiety, chorób przenoszonych drogą płciową oraz profilaktykę i leczenie nowotworów narządów płciowych kobiet [1,2].

Dojrzewanie płciowe jest okresem w życiu człowieka, w którym rozwijają się wtórne cechy płciowe wraz z towarzyszącymi zmianami budowy ciała i psychiki. Prowadzi on do osiągnięcia dojrzałości płciowej i płodności. Proces przejścia z okresu dzieciństwa do pełnej dojrzałości, wyrażającej się możliwością pełnienia funkcji rozrodczych i rodzicielskich trwa średnio od 3 do 6 lat [3]. Dojrzewanie najłatwiej jest oceniać na podstawie zewnętrznych zmian zachodzących w organizmie, czyli stopnia zaawansowania rozwoju cech płciowych. Tanner i Marshall rozpowszechnili system oceny drugorzędowych cech płciowych, opierający się na ocenie rozwoju owłosienia płciowego, gruczołów piersiowych (*thelarche*) oraz wieku wystąpienia pierwszej miesiączki (*menarche*) u dziewcząt [1]. Skala oceny stadiów dojrzewania wyróżnia 5 stadiów i stanowi podstawowy element, wchodzący w skład badania przedmiotowego.

U dziewczynek pierwsze objawy dojrzewania mogą pojawić się między 8 a 13 rokiem życia. Pniewska – Siark [4] pisze, iż pierwszym objawem dojrzewania jest zwykle rozwój gruczołów piersiowych, natomiast tylko w 15% przypadków proces ten zapoczątkowywany jest poprzez pojawienie się owłosienia łonowego. Pierwsza miesiączka w życiu kobiety pojawia się przeciętnie po 2 latach od wystąpienia *thelarche*, średnio w wieku 12,7 lat. Od lat

obserwowany jest trend obniżania się średniego wieku wystąpienia pierwszej miesiączki. Wilczewski [5] w swoich badaniach zauważył, iż w 1980 roku średni wiek menarche wynosił 13,41 lat i stopniowo obniżał się. Podobne wnioski z własnych badań wyciągnęła Oblacińska [6], która podaje obniżenie o 0,41 roku średniego wieku wystąpienia pierwszej miesiączki w porównaniu do populacji dziewcząt sprzed 20 lat.

Jednymi z pierwszych problemów związanych ze zdrowiem prokreacyjnym są zaburzenia dojrzewania płciowego. Wyróżnia się przedwczesne dojrzewanie płciowe oraz opóźnienie lub brak cech dojrzewania. Przedwczesnym dojrzewaniem płciowym określa się wystąpienie cech fizycznych dojrzewania przed ukończeniem 8 roku życia u dziewcząt [3,4]. Romer [3] zauważa, iż problem ten dotyka dziesięciokrotnie częściej dziewczęta, związane jest to z większą wrażliwością przysadki na GnRH, oraz mniejszą skutecznością hamowania analogiem GnRH osi podwzgórzowo-gonadowej. Na przedwczesne dojrzewanie płciowe składa się przedwczesny rozwój cech płciowych, jak również przyspieszenie dojrzewania kośćca i wzrost szybkości wzrastania. Konsekwencją tego są zaburzone proporcje ciała, problemy związane z płodnością a także zwiększone ryzyko wystąpienia raka sutka i raka endometrium. Pniewska-Siark [4] wyróżnia 2 główne postaci przedwczesnego dojrzewania:

- GnRH- zależne przedwczesne dojrzewanie płciowe - związane jest z przedwczesną aktywacją podwzgórzowego ośrodka wydzielającego GnRH, skutkiem czego jest zwiększone wydzielanie gonadotropin: LH i FSH przez przysadkę mózgową oraz steroidów płciowych przez gonady
- GnRH- niezależne przedwczesne dojrzewanie płciowe charakteryzuje się wzrostem wydzielania hormonów płciowych, pochodzących z gonad lub nadnerczy, czasem także w wyniku ekotopowego wydzielania gonadotropin przez niektóre z nowotworów, bez wystąpienia zwiększonego wydzielania GnRH.

Oprócz dwóch zasadniczych postaci przedwczesnego dojrzewania płciowego autorka wyróżnia łagodne, izolowane warianty [4]:

- izolowany przedwczesny rozwój gruczołów piersiowych
- izolowane przedwczesne wystąpienie owłosienia pachowego
- izolowane przedwczesne miesiączkowanie, bez innych towarzyszących objawów dojrzewania.

Brak cech dojrzewania w wieku 13 lat u dziewcząt klasyfikowane jest wstępnie jako opóźnione dojrzewanie [3]. Jedynie dalsza obserwacja pozwala ocenić, czy jest to rzeczywiste opóźnienie dojrzewania czy też jego brak. W obu przypadkach konieczna jest dalsza

diagnostyka, gdyż może to wskazywać na zaburzenia pojedynczych gruczołów lub wielu narządów i układów. Najczęstszą postacią opóźnionego dojrzewania płciowego jest konstytucjonalne opóźnienie wzrostu i rozwoju (KOWR) [3,4]. Może również wystąpić upośledzona czynność hormonalna gonad, spowodowana ich pierwotnym uszkodzeniem, z wtórnym podwyższeniem stężeń gonadotropin, czyli hipogonadyzm hipergonadotropowy (pierwotny). Kolejną postacią jest hipogonadyzm hipogonadotropowy (wtórny), wynikający z pierwotnego uszkodzenia układu podwzgórzowo przysadkowego z niskim stężeniem gonadotropin i brakiem stymulacji gonad [4,5,6]

Ogromny wpływ na stan zdrowia kobiety ma jej styl życia, zwłaszcza w okresie prokreacji. Wszelkie zachowania prozdrowotne mają na celu ochronę organogenezy, gdyż błędy żywieniowe, infekcje i zaniedbania popełnione w czasie trwania ciąży jak również przed zajściem w ciążę, mogą przyczynić się do wystąpienia anomalii rozwojowych płodu, nieprawidłowego przyrostu masy ciała, a także do cukrzycy ciążowej czy nadciśnienia u kobiety [7]

Jedną z najczęściej występujących chorób w okresie prokreacyjnym jest cukrzyca przedciążowa, stanowi ona około 10% przypadków [8]. Jest ona definiowana jako nietolerancja glukozy o różnym stopniu zaawansowania, występującą przed zajściem w ciążę. Kobieta chora na cukrzycę kwalifikowana jest do grupy wysokiego ryzyka. Zmiany metaboliczne w okresie ciąży mają zapewniać odpowiednie warunki zarówno budulcowe, jak i kaloryczne matki oraz rozwijającego się płodu. Nasilenie się insulinooporności następuje wraz z pojawieniem się czynności hormonalnej łożyska. Ciąża może mieć wpływ na szybszy rozwój choroby, a w szczególności narażone na nią są kobiety mające predyspozycje genetyczne [8,9]. Typowymi powikłaniami wśród płodów i noworodków są obumarcia wewnątrzmaciczne, makrosomia, wady rozwojowe i makrosomia, wielowodzie oraz nasilona hiperbilirubinemia. Natomiast do najczęstszych powikłań u kobiety wlicza się poród przedwczesny, stan przedrzucawkowy, uszkodzenie nerek oraz zmiany na dnie oka [10]. Z uwagi na negatywny wpływ hiperglikemii w I trymestrze ciąży na rozwój potomstwa kobiety z cukrzycą konieczne jest dążenie do objęcia jej specjalistyczną opieką w okresie planowania ciąży, najlepiej na 3 – 6 miesięcy przed zapłodnieniem. Tak długi okres przygotowań ma na celu uzyskanie prawidłowych wartości glikemii, ocenianych poprzez wielokrotne pomiary stężenia glukozy we krwi w ciągu doby, by w jak największym stopniu ograniczyć możliwość wystąpienia powikłań [8,9,10].

Występowanie cukrzycy bardzo często predysponuje do pojawienia się zakażeń dróg moczowo – płciowych, jamy ustnej oraz przewodu pokarmowego [11,12].

Nowosielski [13] podkreśla, iż około 70 – 75% kobiet przynajmniej raz w życiu miała grzybicze zapalenie pochwy, a głównymi czynnikami, które predysponują do jego wystąpienia jest kuracja antybiotykami, ciąża, cukrzyca, choroby nowotworowe oraz wtórne niedobory immunologiczne (AIDS). Antybiotyki zmniejszają ilość pałeczek kwasu mlekowego oraz innych bakterii, przez co zmieniają naturalną florę bakteryjną pochwy. Natomiast ciąża i cukrzyca powodują spadek odporności komórkowej. Do objawów klinicznych kandydozy narządów płciowych zalicza się zaczerwienienie i świąd sromu, białe, serowate upławy, bolesność odczuwana przy stosunku oraz podczas oddawania moczu. W badaniu fizykalnym stwierdzone jest zaczerwienienie sromu i obrzęk warg sromowych. Pomimo obiegowych opinii grzybicze zapalenie pochwy i sromu, często bagatelizowane przez pacjentki, może doprowadzić do pogorszenia jakości życia a w najcięższych przypadkach do sepsy u pacjentek hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii [11,12,13].

W okresie planowania ciąży istotnym elementem uwagi i kontroli jest występowanie toksoplazmozy. Jest to odzwierzęca choroba pasożytnicza wywołana przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii* [14]. Do zarażenia człowieka dochodzi najczęściej przez spożycie żywności lub wody zanieczyszczonej oocytami bądź zjedzenie surowego lub niedogotowanego mięsa. Najbardziej istotną postacią choroby u kobiet jest toksoplazmoza wrodzona, której występowanie szacuje się raz na 1000 ciąż [14]]. Pociąga ona za sobą poważne następstwa z uwagi na szczególne powinowactwo pasożyta do tkanki nerwowej (mózg, siatkówka oka). Uszkodzenie tych istotnych czynnościowo narządów rzutuje na dalszy rozwój dziecka, gdyż jest to uszkodzenie nieodwracalne. Wśród czynników wpływających na transmisję pierwotniaka od matki do płodu należą [15]:

- okres ciąży, w którym doszło do zarażenia kobiety ciężarnej
- stan układu odpornościowego
- stopień dojrzałości
- ewentualnie występowanie patologii łożyska.

Ryzyko przepuszczalności łożyska wzrasta wraz z rozwojem ciąży, czego konsekwencją jest toksoplazmoza nabyta u dziecka.

Niezgoda i wsp. [14] podają, że zarażenie przedkoncepcyjne lub w I trymestrze ciąży nie przekracza 10%, przy zarażeniu w II trymestrze wynosi 40%, a w III trymestrze 65%, osiągając 100% gdy do zarażenia dojdzie w ciągu ostatnich 14 dni ciąży.

Ciężkość objawów toksoplazmozy wrodzonej jest odwrotnie proporcjonalna do ryzyka zarażenia pierwotniakiem [14]. Zараżenie, do którego doszło w początkowym okresie trwania ciąży, może powodować poronienia i wewnątrzmaciczne uszkodzenia układu nerwowego u płodu, typu małogłowia, wodogłowia, zwapnienia wewnątrzczaszkowe, padaczkę, niedorozwój psychomotoryczny, uszkodzenia gałki ocznej. Wśród noworodków zarażonych w III trymestrze ciąży jedynie 10% wykazuje objawy zakażenia (zapalenie mózgu, żółtaczka, biegunka) lub zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i w gałce ocznej [15].

Zarażenia można uniknąć propagując zdrowy styl życia i edukację zdrowotną wśród młodych kobiet przed planowaną ciążą. Markowska [15] wyróżnia dwie profilaktyki: pierwotną i wtórną. Pierwotna opiera się na propagowaniu zdrowego stylu życia, w tym właściwego przygotowywania i spożywania posiłków. Kobieta powinna również unikać kontaktu z kocimi kuwetami, przestrzegać zasad higieny po każdym kontakcie z ziemią, piaskiem, unikać spożywania surowego mięsa. Profilaktyka wtórna bazuje na przeprowadzaniu badań przesiewowych oraz wczesnym wdrożeniu leczenia.

Istotnym problemem zarówno medycznym jak i społecznym, szczególnie w krajach wysokorozwiniętych jest otyłość. Jest ona spowodowana nadmiarem tkanki tłuszczowej w organizmie. U otyłych kobiet, których wskaźnik BMI wynosi >30 pojawiają się różne problemy kliniczne [16,17]. Wpływ masy ciała na płodność kobiety widoczny jest na każdym etapie procesu reprodukcji kobiety, zaczynając od etapów zajścia w ciążę, a kończąc na powikłaniach ciąży, porodu i połogu. Berner – Trąbka i wsp. [16] piszą, że „*otyłość jest stwierdzana u około 35% kobiet w wieku rozrodczym*”. Należy do nich niepłodność oraz częstsze występowanie poronień. Występowanie otyłości w młodym wieku prowadzi do zaburzeń miesiączkowania, cykli bezowulacyjnych i niepłodności w dojrzałym wieku. W ciąży wzrasta ryzyko rozwoju nadciśnienia, cukrzycy oraz zakrzepicy naczyń żylnych. W trakcie trwania porodu mogą pojawiać się problemy z monitorowaniem akcji serca płodu, co wpływa na decyzję o ukończeniu porodu drogą cięcia cesarskiego. Otyłość ma także wpływ na częstsze występowanie infekcji ran oraz rozejście powłok skórnych po zabiegach operacyjnych. Należy kłaść duży nacisk na edukację zdrowotną i promocję zdrowia. Badania prezentowane przez Wickiewiczą [17] mówią o znaczącej poprawie ilości owulacji i ciąży już po zmniejszeniu masy ciała nawet o 5 – 10%. Modyfikacja stylu życia poprawia metabolizm, przywraca owulację i zmniejsza występowanie komplikacji perinatalnych [18,19].

Zaburzenia gruczołu tarczycowego mają negatywny wpływ na funkcjonowanie organizmu kobiety, szacuje się, że kobiety chorują 4 – 5 razy częściej niż mężczyźni [20]. W

ostatnich latach wzmożono kontrolę stanu tarczycy u kobiet, które planują ciążę, ze względu na możliwe konsekwencje nieprawidłowego funkcjonowania tego gruczołu. Wytyczne Endocrine Society z 2007 roku zalecają oznaczenia TSH w grupach wysokiego ryzyka kobiet, u których występowała nadczynność bądź niedoczynność tarczycy, wole, operacje na gruczole tarczycowym, mają cukrzycę typu 1, miały napromieniowaną głowę lub szyję, występowały problemy z niepłodnością oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób tarczycy. Kobiety w wieku rozrodczym, które mają problemy z nadczynnością tarczycy i równocześnie starają się o poczęcie dziecka, powinny podjąć się szczegółowej diagnostyki i odłożyć decyzję o zajściu w ciążę do czasu wyleczenia choroby [20,21].

Zarówno niedoczynność jak i nadczynność gruczołu tarczycowego wpływają znamienne na funkcje gonad. Niedoczynność tarczycy wpływa na zaburzenia owulacji oraz miesiączkowania. Tkaczuk – Włach i wsp. zaobserwowali [22], iż wraz ze wzrostem intensywności zaburzeń tarczycy wzrasta poziom zaburzeń miesiączkowania. Ma to związek z hiperprolaktynemią towarzyszącą temu schorzeniu. Podwyższone stężenie tyreoliberyny (TRH) powoduje wzrost stężenia tyreotropiny (TSH) i jednoczesny wzrost stężenia prolaktyny (PRL). Hiperprolaktynemia wtórna powoduje niedomogę lutealną, prowadzącą w pierwszej kolejności do niedoborów progesteronu, a później występowania cykli bezowulacyjnych, wydłużania się cykli a także całkowitego braku miesiączek. Zaburzenia miesiączkowania dotyczą zarówno rytmu krwawień jak i ilości utraconej krwi. Obserwuje się występowanie nieregularnych, rzadkich miesiączek (*oligomenorrhoea*), zbyt częstych miesiączek i skróconych cykli (*polymenorrhoea*) oraz bardzo obfitych krwawień miesięcznych (*menorrhagiae*) [23].

Nadczynność tarczycy powoduje wiele zaburzeń w ustroju hormonalnym kobiety. Znacznie wzrasta stężenie estrogenów, obserwowany jest również wzrost produkcji testosteronu i androstendionu i ich konwersji do estronu i estradiolu. Zaburzenia miesiączkowania występujące u kobiet z nadczynnością tarczycy to [22]: brak miesiączek (*amenorrhoea*), rzadkie występowanie miesiączek (*oligomenorrhoea*), skąpe miesiączki (*hypomenorrhoea*) oraz brak owulacji [22]. Zaburzenia gruczołu tarczycowego powodują upośledzenie płodności kobiety, a w ciąży zwiększają ryzyko poronienia oraz uszkodzenia płodu, anemii, porodu przedwczesnego, przedwczesnego odklejenia łożyska, krwotoku oraz wystąpienia nadciśnienia tętniczego [23].

Kobiety w wieku rozrodczym bardzo często zgłaszają się do lekarza z dolegliwościami związanymi z nieregularnymi oraz nadmiernie obfitymi krwawieniami z dróg rodnych, które mają charakter typowo czynnościowy bądź są związane z ciążą. Diagnostyka polega głównie

na wykluczeniu organicznych przyczyn krwawień macicznych za pomocą histeroskopii. Najczęstszą przyczyną tych krwawień są polipy endometrialne, które występują od 9,7 do 44% przypadków stwierdzanych patologicznych zmian w obrębie narządu rodno [24]. Mają one postać ograniczonego, lokalnego rozrostu błony śluzowej i najczęściej są umiejscowione w okolicy dna macicy oraz ujść macicznych jajowodów. Głównymi dolegliwościami są nieprawidłowe, przedłużające się krwawienia miesięczne, plamienia międzymiesiączkowe a także bóle i upławy, w przypadku polipów dużych rozmiarów [24].

Kolejną chorobą występującą w wieku rozrodczym kobiety jest endometrioza. Wynika ona z obecności błony śluzowej macicy wraz ze zrębem poza pierwotnym miejscem lokalizacji, tj. jamą macicy. Szyłło i Górski określili częstość jej występowania na 10-15% [25]. Obraz kliniczny endometriozy jest bardzo zróżnicowany. Wśród objawów towarzyszących temu schorzeniu występują: bolesne miesiączkowanie, głęboką dyspareunię, wędrujące bóle miednicy, nieprawidłowe cykle miesięczne oraz niepłodność. Lokalizacja ognisk endometriozy obejmuje najczęściej otrzewną miednicy mniejszej, szczególnie zagłębienie Douglasa. Natomiast w jajnikach mamy do czynienia z tworzeniem się torbieli endometrialnych, a w obrębie mięśnia macicy mogą tworzyć się ogniska endometriozy śródmaciczej, zwanej adenomiozą [26]. Następstwami schorzenia mogą być krwiaki jajowodu, ciążę pozamaciczne oraz niepłodność. Każda kobieta cierpiąca z powodu niepłodności powinna być diagnozowana w kierunku endometriozy, gdyż w około 30 – 50% przypadków powoduje zaburzenia rozrodu [25,27]. Wynika ona ze zmian anatomii miednicy i nieprawidłowego mikrośrodowiska w obrębie jajowodów i miednicy mniejszej. Zaburzony jest wówczas rozwój komórek jajowych, rozwój zarodka oraz proces jego implantacji. Liczne rozrosty endometrialne uniemożliwiają wychwycenie komórki jajowej przez strzępki jajowodu i jego prawidłowe funkcjonowanie. W wielu przypadkach dochodzi do zamknięcia światła jajowodu i jego niedrożności [27].

Jajnik i jajowód są anatomicznie położone blisko siebie, dlatego też każdy stan zapalny jednego z tych narządów wiąże się z zapaleniem drugiego, czyli zapaleniem przydatków. Schorzenie to jest częstą dolegliwością kobiet w dojrzałym wieku. Do zakażenia najczęściej dochodzi drogą wstępującą z pochwy w wyniku zaniedbań higienicznych powstałych w czasie trwania miesiączki, po porodzie, poronieniu oraz na skutek obecności wkładki wewnątrzmacicznej. Paciorkowce, gronkowce i chlamydie są drobnoustrojami odpowiadającymi za dolegliwości związane ze schorzeniem. Zapalenie przydatków manifestuje się podwyższeniem temperatury ciała, bolesnością uciskową przydatków oraz bólem podbrzusza. Jednak u wielu kobiet objawy zapalenia są nieznaczne i bardzo subtelne,

co wpływa na opóźnienie postawienia diagnozy i rozpoczęcie leczenia. Dlatego tak ważne jest wczesne rozpoznanie i intensywne leczenie, gdyż można w ten sposób zapobiec rozwojowi przewlekłego zapalenia przydatków, co chroni przed niepłodnością, ciążą ekotopową i utrudnieniami przy współżyciu płciowym [28].

Zespół policystycznych jajników (PCOS - *Polycystic ovary syndrome*) jest bardzo częstą patologią endokrynologiczną. Szydłarska [29] pisze, że występuje ona u około 10% kobiet w wieku rozrodczym. W czasie diagnostyki obserwuje się powiększenie jajników, pogrubienie otoczki białawej, rozrost zrębu oraz dużą ilość dojrzewających pęcherzyków z równoczesnym brakiem pęcherzyka dominującego. Spowodowane to jest zatrzymaniem rozwoju pęcherzyka jajnikowego w fazie pęcherzyka antralnego tuż przed etapem selekcji. Skutkiem braku selekcji pęcherzyka dominującego jest obecność w jajniku dużej liczby pęcherzyków astralnych, których komórki tekalne produkują w nadmiernej ilości androgeny. Charakteryzuje się głównie zaburzeniami owulacji i miesiączkowania, hiperandrogenizmem, otyłością oraz niepłodnością. Obraz kliniczny tego zespołu jest bardzo różnorodny, gdyż zależy od stopnia nadmiaru androgenów oraz zaburzeń metabolicznych. U 90% kobiet z zespołem policystycznych jajników występują cykle bezowulacyjne, nieregularne miesiączki lub ich wtórny brak [30,31]. Rzadko obserwowany jest pierwotny brak miesiączki.

Hiperandrogenizacja obserwowana jest w postaci hirsutyzmu oraz trądziku. Pojawiają się również cechy wirylizacji. Dochodzi do zmiany sylwetki ciała kobiety, przerostu łechtaczki, a czasem także obniżenie barwy głosu [29]. Leczenie zespołu policystycznych jajników jest zależne od oczekiwanego efektu terapeutycznego i może być skierowane na cztery płaszczyzny: prewencję raka endometrium, leczenie objawów nadmiaru androgenów (hirsutyzm, trądzik, łysienie), leczenie insulinooporności i zespołu metabolicznego a u kobiet planujących ciążę indukowanie owulacji [30,31].

Zdrowie wynika z wieloczynnikowego uwarunkowania człowieka. Aby kształtowało się pomyślnie, potrzeby zdrowotne kobiet powinny być zaspokajane w racjonalny sposób, zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej.

Piśmiennictwo

1. Chazan B.: Położnictwo w praktyce lekarza rodzinnego, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997.
2. Niemiec K., Balińska B.: Profilaktyka w zdrowiu prokreacyjnym [w:] Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii. Słomko Z., Drews K., Niemiec K. (red.). Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, Poznań, 2005, 13-19.

3. Romer T.E.: Zaburzenia wzrastania i dojrzewania płciowego, Medical Tribune Polska, Warszawa, 2011.
4. Pniewska-Siark B., Bobeff I.: Zaburzenia dojrzewania płciowego – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Klin. Pediatr.*, 2008, 16, 5.
5. Wilczewski A.: Rozwój biologiczny dziewcząt z południowego Podlasia w latach 1989 – 2000. *Now. Lek.*, 2007, 76, 1.
6. Oblacińska A., Jodkowska M., Tabak I., Mikiel – Kostyra K., Palczewska I.: Rozwój fizyczny i dojrzewanie polskich 13-latków w pierwszej dekadzie XXI wieku. Stan obecny oraz trend sekularny wzrastania i dojrzewania w ostatnim trzydziestoleciu. *Med. Wieku Rozw.*, 2010, 14, 3.
7. Pisarski T., Pisarska – Krawczyk M., Samulak D.: Zdrowie kobiet. *Ginekol. Prakt.*, 2008, 16, 36–39.
8. Wender-Ożegowska E., Gutaj P., Szczanek U. i wsp.: Planowanie ciąży a wyniki położnicze u kobiet z cukrzycą przedciążową. *Ginekol. Pol.*, 2010, 762 – 767.
9. Galicka – Latała D., Kozek E., Herda – Szydło A.: Cukrzyca ciężarnych – postępowanie w roku 2003. *Przegl. Lek.*, 2003, 60, 575 – 579.
10. Wender-Ożegowska E., Zawiejska A.: Cukrzyca i ciąża, problem nie tylko diabetologów i położników. *Przew. Lek.*, 2007,4,64-72.
11. Nowakowska D., Gaj Z., Nowakowska-Głąb A., Wilczyński J.: Częstość występowania zarażeń grzybami u kobiet ciężarnych i nieciężarnych z cukrzycą i bez cukrzycy. *Ginekol. Pol.*, 2009, 80, 207 – 212.
12. Perenc M.: Zakażenia grzybicze pochwy i sromu w praktyce lekarza rodzinnego. *Lekarz Rodzinny*, 2007, 3,316-332.
13. Nowosielski K.: Drożdżakowe zapalenie pochwy i sromu. *Praktyka Lekarska*, 2011, 79, 21-22.
14. Niezgoda A., Dobrzańska A.: Toksoplazmoza wrodzona – rozpoznawanie i leczenie. *Przewodnik Lekarza*, 2008,2,44-50.
15. Połczyńska – Kaniak E., Markowska A.: Toksoplazmoza a ciąża. *Ginekol. Dypl.*, 2010, 24 – 31.
16. Berner – Trąbka M., Kowalska – Koprek U., Karowicz – Bilińska A., i wsp.: Wpływ nadwagi lub otyłości u ciężarnych na przebieg ciąży i okresu okołoporodowego z uwzględnieniem stanu urodzeniowego noworodka w oparciu o materiał kliniczny. *Ginekol. Pol.*, 2009, 80, 845 – 850.

17. Wickiewicz D., Zimmer M.: Otyłość a problem niepłodności u kobiet. *Perinatol. Neonatol. Ginekol.*, 2008, 1, 138-140.
18. Estemberg D., Kowalska-Koprek U., Brzozowska M., Karowicz – Bilińska A.: Przyrost masy ciała a zagrożenie wystąpienia nadciśnienia w ciąży. *Ginekol. Pol.*, 2008, 79, 616 – 620.
19. Strzelec-Polewka I., Droszol A., Skrzypulec V.: Otyłość i jej konsekwencje dla kobiet w ciąży. *Wiad. Lek.*, 2009, 62, 257 – 261.
20. Czerwińska E., Walicka M., Marcinowska – Suchowiejska E.: Zaburzenia czynności tarczycy u kobiet w ciąży i po porodzie. *Post. Nauk Med.*, 2010, 23, 387 – 390.
21. Łącka K., Czyżyk A.: Trudności diagnostyczne i terapeutyczne hipermetabolicznego przełomu tarczycowego u kobiet w ciąży. Wpływ leczenia na życie i zdrowie płodu oraz noworodka. *Pol. Merkurusz. Lek.*, 2009, 26, 669 – 670.
22. Tkaczuk – Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Choroby tarczycy a czynność jajników. *Przegl. Menopauz.*, 2011, 6, 5-40-507.
23. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Choroby tarczycy w okresie przedkoncepcyjnym, ciąży i połogu. *Przegl. Menopauz.*, 2012, 2, 151-155.
24. Jakimiuk A. J., Grzybowski W., Beta J.: Czynnościowe krwawienia maciczne – diagnostyka i leczenie. *Ginekol. Pol.*, 2008, 254 – 258.
25. Szyłło K., Górski J.: Endometrioza – rozpoznanie, leczenie według współczesnych rekomendacji. *Przegl. Menopauz.*, 2011, 6, 464-468.
26. Jakiel G., Robak – Chołubek D., Tkaczuk – Włach J.: Endometrioza. *Przegl. Menopauz.*, 2006, 2, 126 – 129.
27. Pisarski T.: Endometrioza [w:] *Położnictwo i ginekologia*. Paszkowska T. (red.), Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2001, 751 – 761.
28. Pisarski T.: Zapalenie przydatków [w:] *Położnictwo i ginekologia*. Paszkowska T. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2001, 774 – 778.
29. Szydłarska D., Grzesiuk W., Bar-Andziak E.: Ewolucja definicji zespołu policystycznych jajników. *Ginekol. Położ.*, 2010, 5, 141-146.
30. Szydłarska D., Grzesiuk W., Bar-Andziak E.: Kontrowersje wokół patogenezy zespołu policystycznych jajników. *Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2010, 6, 141 – 146.
31. Szydłarska D., Grzesiuk W., Bar-Andziak E.: Leczenie zespołu policystycznych jajników. *Ginekol. Położ.*, 2010, 5, 59-68.

Sobolewska Ewelina¹, Fiedorczuk Irena²

Edukacja szkolna i opieka zdrowotna wobec zdrowia prokreacyjnego młodzieży

1. Fundacja „Pomóż Im” na rzecz Dzieci z Chorobami Nowotworowymi i Hospicjum dla Dzieci w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Podstawowe działania medyczne wpływające na zdrowie kobiet

Zdrowie kobiet określane jest, jako dobre samopoczucie emocjonalne, socjalne i fizyczne, które jest determinowane przez czynniki społeczne, ekonomiczne a także biologiczne [1,2].

Położnictwo i ginekologia są dziedzinami medycyny odpowiedzialnymi za zdrowie kobiet. Specjalizacje tych dziedzin są odpowiedzialne za wykrywanie, prewencję i leczenie chorób kobiet a także za przeprowadzanie badań screeningowych. Położne poprzez swoje kompetencje zawodowe odpowiadają za szereg działań ukierunkowanych na poprawę zdrowia populacji kobiet, w tym za obszar zdrowia prokreacyjnego. Zarówno lekarze jak i położne organizują i realizują opiekę dotyczącą rozwiązywania problemów zdrowotnych kobiet. Należy zaznaczyć, iż problemy zdrowia rozumiane są, jako choroby i niedomagania oraz współistniejące z nimi warunki społeczne i ekonomiczne, które występują wyłącznie lub częściej u kobiet, bądź mają u nich cięższy przebieg i do których odnosić się mogą odmienne czynniki ryzyka i metody postępowania.

Opieka medyczna nad kobietą i jej zdrowiem wymaga w szczególności intymności, taktu i zrozumienia. Konieczne jest również zdobycie zaufania. W związku z tym wszelkie działania profilaktyczne i lecznicze powinny być ukierunkowane na wypełnienie potrzeb zdrowotnych jak i psychologicznych kobiety jak również jej rodziny. Przestrzeganie tych zasad jest szczególnie ważne w sytuacjach związanych z problemami powitania, menopauzy, brakiem miesiączki, bolesnym miesiączkowaniem, zaburzeniami krwawień, stanami zapalnymi niewiadomego pochodzenia, nawrotami zespołu napięcia przedmiesiączkowego oraz zaburzeniami współżycia seksualnego [3].

Położna rodzinna pracująca w środowiskowej opiece zdrowotnej postrzega zdrowie kobiet na tle warunków socjalnych i ekonomicznych, czynników kulturowych a także systemu wartości, dzięki czemu ma ona większe szanse dostrzec niezrealizowane potrzeby zdrowotne. Jest również w stanie zaobserwować problemy kobiet, które są skutkiem zbyt

dużego obciążenia psychicznego i społecznego wynikającego z konieczności wypełniania jednocześnie wielu zadań (ról zawodowych i rodzinnych), co przyczynia się do powstawania konfliktów i często jest źródłem stresu negatywnie wpływającego na ich funkcjonowanie zdrowotne.

Okres dojrzałości płciowej jest szczególnie ważny z punktu widzenia zdrowia kobiet, ponieważ wiąże się z zagrożeniami zdrowia związanymi z prokreacją. Problem niepłodności dotyka coraz większą liczbę par w wieku rozrodczym – 13 – 15% populacji światowej [4].

Szamatowicz [5] określa niepłodność, jako sytuację, w której kobieta nie zachodzi w ciążę po 12 miesiącach regularnego współżycia płciowego bez stosowania żadnych metod antykoncepcyjnych. Światowa Organizacja Zdrowia traktuje niepłodność, jako chorobę, a ze względu na jej duży zasięg jest uznawana za chorobę społeczną. Przyczyny niepłodności są zróżnicowane i nie zawsze proste w diagnozowaniu. Oszacowano, że 35% przyczyn niepłodności leży po stronie kobiety, tyle samo po stronie mężczyzny, 10% niepłodności dotyczy obojga partnerów, a w około 20% przypadków jest to niepłodność o niewyjaśnionej etiologii [6].

Jednym z najważniejszych czynników związanym ze wzrostem przypadków niepłodności jest tendencja do późniejszego, niż kiedyś macierzyństwa. To właśnie wiek jest jednym z głównych parametrów warunkujących zdolność rozrodczą. Znaczące obniżenie potencjału rozrodczego kobiety ma miejsce po 35 roku życia, a w wieku 45 lat osiąga wartości minimalne [7]. Równie istotną rolę w problemach rozrodczości odgrywa styl życia kobiety, w tym jej masa ciała, aktywność fizyczna, sposób żywienia oraz stosowanie używek. Nie bez znaczenia jest także znaczny wzrost zakażeń przenoszonych drogą płciową, powodujących liczne stany zapalne w obrębie miednicy mniejszej. Zdaniem wielu badaczy na potencjał rozrodczy, zarówno kobiet i mężczyzn, niekorzystnie wpływa oddziaływanie wielu czynników fizycznych i chemicznych obecnych w środowisku i miejscu pracy [8].

Na przestrzeni ostatnich lat poczyniono ogromne postępy w medycynie rozrodczości. Kolejne badania dostarczały lekarzom wiedzę o mechanizmie zapłodnienia, o skutecznych sposobach jego zapobiegania, a także technologii wspomagania rozrodu. Poza zapłodnieniem pozaustrojowym pojawiły się metody, takie jak sztuczne wewnętrzne jajowodowe zapłodnienie komórki jajowej (GIFT), dojajowodowy transfer zarodka (ZIFT), czy pobranie komórki jajowej od innej kobiety. Do innych możliwości należą inseminacje, wśród których wyróżniamy podanie nasienia doszyjkowo (ICI), bezpośrednio do jamy macicy (IUI) lub do jajowodu (FSP) [7,8]. Pomimo coraz doskonalszych metod leczenia niepłodności, liczba kobiet zachodzących ostatecznie w ciążę, przy wykorzystaniu nowoczesnych procedur jest

niewielka. Do zadań położnej rodzinnej w ramach sprawowanej przez nią opieki przedkoncepcyjnej należy wstępne postępowanie diagnostyczne, skierowanie do odpowiednich specjalistów, a w głównej mierze wsparcie psychiczne. Niepłodność przy ogromnej chęci posiadania potomstwa przyczynia się do odczuwania stresu i frustracji. Pary dotknięte tym problemem mają poczucie braku więzi rodzinnej, żyją z uczuciem osamotnienia i braku integracji. Zaczynają o sobie myśleć, jako „niepełnowartościowa kobieta/ mężczyzna”. Sytuacja ta może prowadzić do zmian w układzie partnerskim związana z rozpaczą, poczuciem winy i często wzajemnymi oskarżeniami. Tzw. stres niepłodności porównywalny jest do sytuacji stresowych związanych z rozpoznaniem choroby nowotworowej i zawału mięśnia sercowego [5,7,8].

Choroby przenoszone drogą płciową mogą być przyczyną nie tylko niepłodności. Działanie różnorodnych czynników infekcyjnych może wpływać na łożysko i przedostawać się do płynu owodniowego i krwiobiegu płodu. Sikora [9] zauważa, iż czynniki te mogą doprowadzić do porodu przedwczesnego, ale również uszkodzenia płodu, obumarcia wewnątrzmacicznego czy poronienia. Dlatego też tak istotne jest zaangażowanie lekarzy w prowadzenie badań przesiewowych, diagnostykę i leczenie. Natomiast zadaniem położnej rodzinnej jest czynny udział w promowaniu zachowań prozdrowotnych i odpowiedniego stylu życia.

Do zadań należących do podstawowego poziomu opieki zdrowotnej zalicza się prewencję i wczesne wykrywanie nowotworów narządów płciowych i sutka u kobiet. Ważna jest wiedza na temat epidemiologii, czynników ryzyka, podstawowych zasad prowadzenia badań przesiewowych i specjalistycznych oraz metod leczenia. Profilaktyka tych chorób jest szczególnie istotna i wymaga specjalnych badań.

Rak gruczołów piersiowych jest najczęstszym nowotworem złośliwym występującym u kobiet [10]. W odróżnieniu od innych nowotworów, rak piersi po wczesnym wykryciu, jest uleczalny. Od momentu początku tworzenia się zmiany nowotworowej w piersi upływa wiele czasu zanim będzie ona widoczna w badaniach obrazowych, a potrzebne jest jeszcze więcej czasu by była ona badana klinicznie. W związku z tym tak istotne jest wczesne diagnozowanie wszelkich zmian powstających w gruczole piersiowym.

Diagnostyka gruczołu sutkowego obejmuje samokontrolę, badanie podmiotowe, badanie przedmiotowe, mammografię oraz mammosonografię. Samobadanie piersi jest szeroko propagowane, gdyż pozwala wykryć raka piersi wcześniej, niż przy braku wykonywania jakichkolwiek badań screeningowych. Aby było skuteczne, należy je wykonywać regularnie. Bardzo istotne jest nauczenie kobiety prawidłowej techniki

samokontroli piersi, odróżniania guzów od normalnej tkanki gruczołowej. Samobadanie piersi polega na oglądaniu i badaniu palpacyjnym gruczołu i dołu pachowego. Niepokojącymi objawami są: występowanie guza w obrębie gruczołu piersiowego, powiększenie węzłów chłonnych dołu pachowego, wciągnięcie skóry lub brodawki, wyciek z brodawki, zaczerwienienie i zgrubienie skóry, objaw „skórki pomarańczy” oraz stwierdzenie asymetrii piersi, która nie występowała wcześniej. W badaniu podmiotowym, oprócz pytań o niepokojące dolegliwości i objawy, ważne jest pozyskanie informacji o wywiadzie rodzinnym. Występowanie w najbliższej rodzinie raka sutka bądź jajnika wiązać się może z obecnością mutacji genów BRCA1 BRCA2. Mutacje tych genów są odpowiedzialne za 30 – 40% rodzinie występujących raków piersi [11,12]. U kobiet z rodzin obciążonych rakiem sutka, po 20 roku życia, poza regularnym samobadaniem piersi powinno być wykonywane fizykalne badanie piersi. Palpacyjnej oceny sutków dokonuje lekarz lub położna, co pół roku. Również dwa razy do roku powinno być powtarzane USG piersi. Mammografia zalecana jest u kobiet powyżej 35 roku życia, natomiast u kobiet z obciążonym wywiadem rodzinnym pierwsze takie badanie należy wykonać w wieku 30 lat i co roku powtarzać. Kobietom poniżej 35 roku życia, ze względu na budowę piersi, która ma obfitą tkankę gruczołową, zalecane jest badanie USG. Większość guzków i stwardnień w sutku to niegroźne torbiele i włókniaki, lecz około 20% wyczuwanych przypadkowo guzków ma charakter złośliwy i wczesne wykrycie daje szansę całkowitego wyleczenia bez konieczności amputacji piersi [12].

Każdorazowe pozamiesiączkowe krwawienia z dróg rodnych kobiety bezwzględnie wymagają konsultacji lekarskiej, ponieważ mogą one wskazywać na raka szyjki macicy i trzonu macicy [13]. Podstawowym badaniem umożliwiającym wykrycie jeszcze przedinwazyjnego stadium raka szyjki macicy jest cytologia. Aby móc całkowicie zapobiec zmianom nowotworowym konieczne jest powtarzanie badania ginekologicznego i cytologii raz w roku. Wymaz cytologiczny pobierany jest z tarczy części pochwowej, ujścia zewnętrznego kanału szyjki macicy oraz samego kanału. Na granicy ujścia zewnętrznego znajduje się granica między nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, który pokrywa szyjkę macicy, a nabłonkiem gruczołowym, występującym w kanale. Jest to tzw. strefa przekształceń, będąca miejscem powstawania ponad 90% raków szyjki macicy [13]. Pomocne w wykrywaniu zmian szyjki macicy jest także wykonywanie diagnostyki kolposkopowej. Jest to metoda diagnostyczna, pozwalająca na oglądanie powierzchni części pochwowej szyjki macicy w dużym powiększeniu. Do pełnej oceny kolposkopowej konieczne jest rozszerzenie

badania o próbę z zastosowaniem odczynników różnicujących zmiany nabłonka (kwasem octowym, płynem Lugola, noradrenaliną, błękitem toluidynowym) [14,15].

Rak trzonu macicy dotyczy głównie kobiet w starszym wieku [13,15]. W jego etiologii istotną rolę odgrywa długotrwała stymulacja endometrium przez estrogeny. Spaczyński i wsp. [13] wymieniają wiele schorzeń przyczyniających się do jego występowania, tj. otyłość, nadciśnienie, cukrzyca, stosowanie estrogenów bez uzupełniania progestagenów w hormonalnej terapii zastępczej. Istotna jest również niepłodność, małodzietność, późne wystąpienie menopauzy jak również czynniki genetyczne. U kobiet otyłych i w wieku około menopauzalnym jajnik zmniejsza produkcję lub całkowicie zaprzestaje wytwarzać progesteron i estrogeny. Jednocześnie nadnercza i jajnik produkują androstendion, który ulega przemianie do estronu w tkance tłuszczowej. Ciągła stymulacja błony śluzowej trzonu macicy przez estron skutkuje niekontrolowaną proliferacją nabłonka i zablokowaniu czynności sekrecyjnej komórek. Podstawowym objawem sugerującym rozwój patologicznego rozrostu bądź raka błony śluzowej trzonu macicy jest nieprawidłowe krwawienie z dróg rodnych. Badaniem umożliwiającym określenie grubości endometrium jest ultrasonografia przezpochwowa. Jednak główną rolę w diagnostyce raka trzonu macicy jest wyłyżeczkowanie jamy macicy oraz histeroskopia [15]. Dzięki niej można z najbardziej podejrzanego miejsca pobrać wycinek celowany. Pomocniczymi badaniami są magnetyczny rezonans jądrowy, pozwalający na ocenę głębokości naciekania mięśnia macicy oraz oznaczenie stężenia markera nowotworowego Ca 125, wzrastającego wraz z zaawansowaniem procesu nowotworowego.

Natomiast jednym z najgorzej rokujących nowotworów złośliwych narządu rodno jest rak jajnika [13]. Gabryś [16] podkreśla, że ze względu na swój bezobjawowy przebieg, ulega uwidocznieniu lub wykryciu dopiero z chwilą osiągnięcia zaawansowanych form klinicznych lub wytworzeniu przerzutów. Stanowi przez to znaczne zagrożenie zdrowia kobiety. Pomimo znacznego postępu w diagnostyce i leczeniu wskaźniki zachorowalności i umieralności polskich kobiet na nowotwory złośliwe jajnika stopniowo wzrastają [15]. Kobiety zgłaszają się zbyt późno do lekarza z powodu powiększenia się obwodu brzucha, tak zwanego wodobrzusza, spadku masy ciała i ogólnego złego samopoczucia. Wśród zaawansowanych objawów schorzenia wymieniane są bóle brzucha, zaparcia, trudności w oddawaniu moczu. Wśród czynników ryzyka wymieniane są: niepłodność, rodzinne występowanie raka jajnika oraz wielokrotna stymulacja jajczkowania w programie in vitro. Literatura przedmiotu podaje, że kobiety bardziej wykształcone, posiadające lepsze warunki socjoekonomiczne, niezamężne i rozwiedzione są częściej dotykane zmianami nowotworowymi jajnika [16]

Wnikliwie zebrany wywiad, obejmujący wywiad ginekologiczny, wywiad genetyczny, analizę zachorowań wśród najbliższych członków rodziny i przegląd czynników ryzyka może doprowadzić do wczesnego wykonania badania specjalistycznego. Może też być podstawą do określenia stężeń podstawowego markera nowotworu jajnika – antygenu CA – 125. Rozpoznanie opiera się na badaniu ginekologicznym oraz USG z wykorzystaniem sonografii dopplerowskiej [13,15].

Są to elementy profilaktyki drugorzędowej, które pozwalają na wczesne wykrywanie wszelkich zmian i nieprawidłowości. Ogromne znaczenie odgrywa również profilaktyka pierwotna, w której ważną rolę pełni lekarz podstawowej opieki zdrowotnej i położna. Do ich zadań należy informowanie o głównych czynnikach ryzyka nowotworów ginekologicznych, zachęcanie do poddawania się badaniom przesiewowym, informowanie pacjentek z grup wysokiego ryzyka dziedzicznych nowotworów piersi i jajnika o możliwościach postępowania oraz omawianie wstępnych wyników badań pacjentek [13].

Obecnie można zaobserwować istotne zmiany w podejściu do zdrowia kobiet. Jest ono rozpatrywane w kontekście zmian społecznych i ekonomicznych. Opieka zdrowotna powinna zatem wyjść naprzeciw zmieniającym się oczekiwaniom kobiet.

Edukacja szkolna i opieka zdrowotna wobec zdrowia prokreacyjnego młodzieży

Bardzo istotnym elementem promowania zdrowia seksualnego młodych kobiet jest edukacja seksualna. Definicja określa ją jako „dział interdyscyplinarnej edukacji, dotyczący seksualności człowieka w wymiarze biologicznym, zdrowotnym, społecznym, kulturowym, historycznym, filozoficznym a nawet politycznym” [17]. Powinna ona dotyczyć anatomii i fizjologii płci, płodności, antykoncepcji, jej skuteczności, ochrony przed nieplanowaną ciążą i chorobami przenoszonymi drogą płciową, orientacji seksualnych, praw prokreacyjnych i seksualnych oraz relacji międzyludzkich wynikających z istnienia płci. Ważne jest także aby podejmowała tematy świadomości i bezpieczeństwa podejmowania kontaktów seksualnych oraz negatywnych konsekwencji, jakie mogą wynikać z przygodnych kontaktów seksualnych. WHO określiło również pozostałe cele, które powinny być uwzględniane w programach edukacji seksualnej i innych programach dotyczących zdrowia prokreacyjnego (np. w mediach). Dotyczą one m.in.: kreowania pozytywnej postawy wobec seksualności, które stwarza możliwość bezpiecznego życia seksualnego, opartego na poczuciu własnej wartości i wzajemnym szacunku partnerów, przeciwdziałania dyskryminacji oraz eliminowania wszelkich form przemocy wobec kobiet, dzieci i młodzieży [18].

Środowiskiem wychowawczym, którego oddziaływania są niezmiernie ważne dla rozwoju i kształtowania osobowości młodego człowieka jest rodzina. To w rodzinie w

największym stopniu dokonuje się zakorzenienia podstawowych norm, wartości, priorytetów oraz kształtowanie prawidłowych kontaktów z rówieśnikami i dorosłymi. Dlatego też szczególnie istotne są wszelkie działania wychowawcze rodziców, które mogą spowodować pożądane zmiany w osobowości dziecka w sposób trwały, oraz aby były one zgodne z najważniejszymi wartościami człowieka. Dąbkowski dowiódł [19], że dobra komunikacja w środowisku domowym, była czynnikiem chroniącym przed negatywnymi wzorcami zachowań seksualnych. Ograniczała liczbę ciąż młodocianych, liczbę partnerów seksualnych dziewcząt oraz chroniła przed wczesną inicjacją seksualną. Rola rodziny w wychowaniu i edukacji młodego człowieka jest bardzo istotna, głównie we wczesnym okresie życia dziecka, lecz nie jedyna [20].

Poza rodziną, znaczącą rolę w procesie kształtowania się dojrzałości młodych ludzi pełni również szkoła. Szkoła, poza jej rolą edukacyjną, wytycza obszar funkcjonowania interpersonalnego, poprzez tworzenie grup rówieśniczych, wyznaczanie zachowań i norm, określanie obowiązków. Jest także miejscem funkcjonowania grup towarzyskich i miejscem kontaktów z nowymi rolami społecznymi, jakie są podejmowane przez rówieśników.

Edukacja seksualna od lat budzi mnóstwo kontrowersji. Zarówno nauczyciele jak i rodzice nie mogą dojść do porozumienia w kwestii tego, jak informować młodzież o dojrzewaniu i seksualności człowieka, oraz kto powinien się tym zająć. W takiej sytuacji najbardziej tracą młodzi ludzie, którzy nie otrzymując rzetelnej wiedzy ze strony odpowiednio wykwalifikowanych nauczycieli, zdobywają wszelkie informacje i wiadomości z mediów. Źródła te kreują często niepełny a nawet fałszywy obraz rzeczywistości, a to z kolei wpływa na pojawianie się problemów związanych z seksualnością w przyszłości [21].

Zdrowie prokreacyjne młodzieży, a przede wszystkim problem ograniczonej wiedzy na temat zdrowia reprodukcyjnego i seksualności człowieka, wczesnej inicjacji seksualnej oraz wynikających z niej skutków zdrowotnych i społecznych wzbudziły zainteresowanie wśród społeczności międzynarodowych [21,22,23]. Działania zapobiegające negatywnym i niepożądanym zjawiskom obserwowanym w tym obszarze podjęto podczas Światowej Konferencji na rzecz Ludności i Rozwoju w Kairze w 1994 roku, Światowej Konferencji w sprawie Kobiet w Pekinie w 1995 roku, a także podczas przyjęcia 20 listopada 1989 roku przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych Konwencji o Prawach Dziecka [21]. Głównym celem działań międzynarodowych było wprowadzenie programów edukacji seksualnej, która będzie dostosowana do wieku, potrzeb i poziomu rozwoju psychofizycznego dzieci i młodzieży. Programy te powinny dostarczać informacji na temat seksualności człowieka, antykoncepcji, sposobów unikania zakażenia się wirusem HIV oraz innych chorób

przenoszonych drogą płciową. Celem edukacji jest również podkreślenie prawa kobiet do podejmowania wszelkich decyzji dotyczących ich sfery seksualnej w sposób wolny, bez przymusu, dyskryminacji czy przemocy oraz podkreślenie i wzmocnienie odpowiedzialności mężczyzn za skutki podejmowanej aktywności seksualnej [21,23].

Prowadzenie przedmiotu wychowanie do życia w rodzinie, który byłby odpowiednio przygotowany i prowadzony mógłby ustrzec młodych ludzi przed popełnianiem błędów w dorosłym życiu. W Polsce przedmiot ten regulowany jest przez Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z 12 sierpnia 1999 roku (Dz. U. nr 67, poz. 756 ze zm.), które mówi o tym, iż edukacja seksualna powinna dotyczyć życia seksualnego człowieka, zasad świadomego i odpowiedzialnego rodzicielstwa, wartości rodzinnych oraz świadomej prokreacji, czyli metod i środków zapobiegających ciąży i chroniących przed chorobami przenoszonymi drogą płciową. Przedmiot wychowanie do życia w rodzinie, zgodnie z rozporządzeniem Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z 2002 roku (Dz. U. nr 51, poz. 458 ze zm.), powinien być realizowany w programie nauczania V i VI klasy szkoły podstawowej, a także w gimnazjach i szkołach ponadgimnazjalnych. Treści przedmiotu powinny zostać przedstawione w ciągu 14 godzin, z czego 5 godzin w podziale na grupy chłopców i dziewcząt [22].

Z przeprowadzonych przez Kurasa badań [23], wśród młodzieży szkolnej, wynika, że prowadzone wychowanie seksualne jest niewystarczające, a główną tego przyczyną jest najczęściej brak zaangażowania ze strony rodziców i nauczycieli w kształtowanie postaw młodych ludzi wobec ciała, płci i seksualności człowieka. W wielu szkołach przedmiot wychowanie do życia w rodzinie nie był obowiązkowy i prowadzony w ramach dodatkowych zajęć, często przez niewykwalifikowane osoby. Ostaszewska [22] w swoich badaniach obserwowała chęć uczniów gimnazjów do uczestniczenia w zajęciach wychowania do życia w rodzinie. Większość badanych, bo aż 84% wykazywało zainteresowanie korzystaniem z takich zajęć. Warte uwagi są odpowiedzi dotyczące wymiaru ich godzin. Przeważająca ilość uczniów (70%) chciałaby, aby takie lekcje odbywały się raz w tygodniu.

W badaniach Zielińskiej [21] uzyskano odpowiedź na pytanie kto, oprócz szkoły, powinien zajmować się edukacją seksualną. Największy udział odpowiedzi przypadł rodzinie (89,2%) oraz lekarzom (77,7%). Następnie, wg ankietowanych, edukacją seksualną powinny zająć się media (36,6%), położne (23,1%) oraz przyjaciele (10,3%) [21].

Oprócz braku odpowiedniej edukacji seksualnej w szkole i przygotowaniu do wejścia w dojrzałość płciową w środowisku rodzinnym, do czynników przyczyniających się do wysokiej liczby ciąż nastolatek zalicza się również brak otwartości i wysoki poziom

nierówności społecznej. Nastolatki są zbyt powierzchownie i zbyt późno uświadamiane oraz bardzo często mają utrudniony dostęp do niezawodnych środków antykoncepcyjnych. Dodatkowo niewłaściwe nastawienie personelu medycznego może wpływać na zwiększanie liczby nieplanowanych ciąż, ciąż młodocianych i chorób przenoszonych drogą płciową [24,25].

Zdrowie i edukacja są ze sobą ściśle powiązane, dlatego też inwestycje w zdrowie młodych ludzi oraz programy na rzecz zdrowia w szkole powinny być wspólnym celem zarówno nauczycieli jak i personelu medycznego. Opieka zdrowotna nad młodzieżą w środowisku nauczania i wychowania powinna obejmować wszelkie działania zmierzające do zapewnienia ochrony zdrowia tej części populacji [26].

Ważne miejsce w edukacji zdrowotnej przypada lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej, którzy mają wiele okazji do jej przeprowadzenia. Sprzyjają temu szczególnie badania profilaktyczne przeprowadzane u dzieci i młodzieży. Każdy kontakt z pacjentem umożliwia lekarzowi dostosowanie edukacji do jego indywidualnych potrzeb [27]. Może być ona związana zarówno z problemem pacjenta, z jakim się zgłasza na wizytę, ale również może wynikać z pytań pacjenta czy pytań i obserwacji lekarza. Edukacja zdrowotna nie powinna ograniczać się jedynie do udzielania informacji i porad. Jest ona, bowiem procesem oddziaływania wzajemnie lekarza i pacjenta. Podstawą jej skuteczności jest zdobycie zaufania i budowanie partnerskich relacji między nimi. Istotną rolę odgrywa tu zapewnienie intymności i poufności rozmowy o seksualności, antykoncepcji i zachowaniach seksualnych. Pacjent powinien mieć poczucie wsparcia ze strony lekarza, który posiadając odpowiednią wiedzę i umiejętności, pomoże mu w zmianie zachowań negatywnie wpływających na zdrowie na zachowania prozdrowotne oraz uwiarygodni informacje uzyskane z innych źródeł. Zadaniem lekarza w zakresie zdrowia prokreacyjnego młodzieży jest zachęcanie do wstrzeźliwości nastolatków, które nie są jeszcze gotowe na podjęcie współżycia i jego konsekwencji. W grupie dziewcząt aktywnych seksualnie edukacja powinna polegać na promowaniu związków monogamicznych, negowaniu częstych zmian partnerów seksualnych oraz zwiększaniu motywacji do stosowania skutecznej antykoncepcji, chroniącej przed ciążą i chorobami przenoszonymi drogą płciową [24,25,27,28].

Partnerem lekarza w edukacji zdrowotnej jest pielęgniarka i położna, szczególnie pracujące w podstawowej opiece zdrowotnej. Jej działania obejmują wszystkich członków rodziny i może stać się ich przewodnikiem w sprawach zdrowia. Głównym zadaniem pielęgniarki/położnej rodzinnej związanym z promocją zdrowia jest pomoc w dążeniu do

wzmacniania zdrowia oraz uświadamianie konsekwencji negatywnych zachowań zdrowotnych.

Piśmiennictwo

1. Pisarski T., Pisarska – Krawczyk M., Samulak D.: Zdrowie kobiet. *Ginekol. Prakt.*, 2008, 16, 36–39.
2. Machura M., Sipiński A., Sioma – Markowska U., Gołabek A., Selwet M.: Rola położnej w opiece przedkoncepcyjnej. *Ann. Acad. Med. Siles*, 2006, 60, 1, 77 – 82.
3. Kurzawa R., Kaniewska D., Bączkowski T.: Niepłodność jako problem kliniczny i społeczny. *Przew. Lek.*, 2010, 2, 149-152.
4. Bręborowicz G.H.: *Ginekologia*, (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007.
5. Szamatowicz M.: Płodność, niepłodność i metody regulacji urodzeń. *Raport Zdrowia*, Warszawa, 2007, 89 – 91.
6. Słomko Z., Drews K., Niemiec K.: *Profilaktyka w położnictwie, ginekologii i neonatologii*. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, Poznań, 2005.
7. Opala T.: *Ginekologia. Podręcznik dla położnych, pielęgniarek i fizjoterapeutów*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003.
8. Krasnodębski J., Ćwiklicki J.: Zapłodnienie pozaustrojowe – temat nadal aktualny. *Ginekol. Prakt.*, 2009, 1, 36-39.
9. Sikora J., Bakon I., Dembicki T.: Znaczenie czynników infekcyjnych w poronieniach i porodzie przedwczesnym. *Ginekol. Poł.*, 2011, 6, 37-43.
10. Samulak D., Pięta B., Michalska M. i wsp.: Oszczędzające metody diagnostyczno – terapeutyczne guzów gruczołu sutkowego. *Ginekol. Prakt.*, 2008, 4, 6-9.
11. Skrzypulec V., Kosińska M., Niebrój L.: *Opieka położnej nad rodziną*. Wyd. Tekst, Katowice, 2009.
12. Daniłó J., Stachowicz N., Morawska D., Kotarski J.: Profilaktyka i wczesne rozpoznanie nowotworów w ginekologii - co może zrobić lekarz rodzinny?, *Lekarz*, 2011, 8/9.
13. Spaczyński M., Kędzia W., Nowak-Markwitz E.: *Praktyczna ginekologia onkologiczna*, Wielkopolskie Towarzystwo Onkologii Ginekologicznej, Poznań, 2012.
14. Krasnodębski J., Dawid P., Chudyba R.: Współczesne sposoby profilaktyki raka szyjki macicy. *Ginekol. Prakt.*, 2007, 2, 11-14.

15. Uchman P., Stanek J., Sajdak S., Bręborowicz G.: Zmiany nowotworowe narządów płciowych i sutka. W: Ginekologia. Podręcznik dla położnych, pielęgniarek i fizjoterapeutów. Opala T. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 239-286.
16. Gabryś M., Popieła A., Popieła M., Mazur A.: Rak jajnika w aspekcie profilaktyki zagrożeń onkologicznych. Pol. Med. Rodz., 2004, 6, 837-843.
17. Woynarowska B.: Edukacja zdrowotna. Wyd. PWN, Warszawa, 2008.
18. Lew – Starowicz Z.: Zdrowie seksualne: historia, kryteria, promocja. Med. Dypl., 2003, 12, 9.
19. Dąbkowski M.: Szkoła a zachowania seksualne młodzieży. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2003, 3, 3.
20. Grys E., Jarząbek G., Bieś Z., i wsp.: Cele i zadania ośrodka Ginekologii i Andrologii Wieku Rozwojowego w aspekcie medycznym, psychologicznym, pedagogicznym i socjologicznym. Now. Lek., 2007, 76, 6.
21. Zielińska M.: Wychowanie seksualne wobec zmian zachowań seksualnych młodzieży polskiej – analiza wyników badań własnych. Ginekol. Prakt., 2007, 15, 34-38.
22. Ostaszewska K.: Edukacja seksualna gimnazjalistów-badania własne. Położna Nauka i Praktyka 2008, 2, 103-108.
23. Kuras B.: Realizacja edukacji seksualnej. Wych. Fiz. Zdr., 2001, 48, 26.
24. Jakimiuk A.J., Nowicka M.: Antykoncepcja młodocianych. Ginekol. Dypl., 2007, 7, 176-180.
25. Medard M.L.: Zapobieganie ciąży i rodzielstwu u młodocianych. Zdr. Publ., 2002, 112, 420.
26. Herda J., Poznański K., Wdowiak L.: Problemy społeczne dzieci i młodzieży w środowisku nauczania i wychowania. Zdr. Publ., 2004, 114, 595-599.
27. Skrzypulec V., Droszól A.: Antykoncepcja dziewcząt i młodych kobiet. Ginekol. Dypl., 2009, 5, 29-32.
28. Marczak M.: Przemiany postaw i zachowań seksualnych młodzieży [w:] Seksualność człowieka. Iniewicz G., Mijas M. (red.). Wyd. UJ, Kraków, 2011, 89-101.

Bejda Grzegorz^{1,2}, Kułak Agnieszka³, Sobolewska Ewelina²

Wybrane aspekty wsparcia dzieci niepełnosprawnych

1. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Fundacja „Pomóż Im” na rzecz Dzieci z Chorobami Nowotworowymi i Hospicjum dla Dzieci w Białymstoku
3. SKN przy Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym "Dać Szansę", Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

*Choroba jest złem; żeby się od niego uwolnić,
trzeba się wewnątrznie oczyścić nie tylko fizycznie,
ale i psychicznie
Antoni Kępiński [1]*

Wprowadzenie

Według wyników Narodowego Spisu Powszechnego Ludności i Mieszkań z 2011 roku [2] ogólna liczba osób niepełnosprawnych pod koniec marca 2011 roku wynosiła 4.697 tys.

Pod koniec 2009 roku, według Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia [2], prawne orzeczenie o niepełnosprawności lub równoważne posiadało prawie 4,2 mln Polaków, w tym blisko 184 tys. dzieci do lat 16 z aktualnym orzeczeniem o niepełnosprawności. Częściej, niż co trzeci niepełnosprawny prawnie posiadał orzeczenie o umiarkowanym stopniu niepełnosprawności, a kolejne po około 30% osób posiadało orzeczenie o znacznym i lekkim stopniu niepełnosprawności. Dzieci do lat 16 stanowiły 4,4% ogółu populacji osób niepełnosprawnych prawnie [2].

W ciągu ostatnich 14 lat [2] nastąpił prawie 10-krotny wzrost liczby niepełnosprawnych (wg kryterium prawnego) dzieci w wieku 0-15 lat. Szacuje się [2], że obecnie jest ich ponad 135 tys. [2]

Z badań przeprowadzonych przez GUS i Biuro Rzecznika Praw Dziecka [3], w ramach przygotowań do Światowego Szczytu w Sprawach Dzieci, wynika, że w 2002 roku w stacjonarnych zakładach pomocy społecznej przebywało 3660 osób niepełnosprawnych w wieku od 0 do 18 roku życia. Największą grupą wśród dzieci i młodzieży były niepełnosprawni intelektualnie (2208 osób). Wśród niepełnosprawnych przebywających w stacjonarnych zakładach pomocy społecznej najwięcej osób było w domach pomocy

społecznej (2890), ośrodkach opiekuńczych, środowiskowych domach samopomocy i innych. Niepełnosprawne dzieci i młodzież stanowiły 3,3% populacji dzieci w mieście, a na wsi 2,6% [2].

Pojawienie się w rodzinie dziecka niepełnosprawnego, zdaniem de Walden-Gałuszko [4], powoduje zaburzenie całego systemu jej funkcjonowania oraz wymusza przeorganizowanie jej struktury.

Jest to dla rodziny swoiste wyzwanie, zupełnie nowe, do którego musi się ona przygotować i przyzwyczaić [4]. Trzeba pamiętać, aby dziecko niepełnosprawne, w miarę jego sił i możliwości, uczestniczyło w różnych wydarzeniach, nie czuło się niepotrzebne i wykluczone z grona rodzinnego [4].

Rodzaje wsparcia

*To, czym jesteśmy dla ludzi, jest ważniejsze niż to,
czym jesteśmy we własnych oczach.*

Zofia Nalkowska [5]

W literaturze przedmiotu, za Piwoński i Piotrowski [6], wyróżnia się kilka rodzajów wsparcia niepełnosprawnych:

- naturalne (funkcjonujące spontanicznie) udzielane przez partnera życiowego, grupy przyjacielskie, rodzinę, itd.,
- sformalizowane (mniej spontanicznie, rzadko na zasadzie wzajemności) udzielane przez grupy zawodowe, stowarzyszenia i instytucje, w tym także instytucje związane z opieką zdrowotną, funkcjonujące według określonych reguł
- poznawcze (informacyjne) - które sprzyja lepszemu zrozumieniu sytuacji i problemu, dzieleniu się własnym doświadczeniem, powstawaniu grup samopomocy, zawierające informacje zwrotne na temat skuteczności różnych działań zaradczych oraz powodujące utrzymywanie się poczucia kontroli nad sytuacją i utrzymanie poczucia sprawstwa
- instrumentalne (rodzaj instruktażu o konkretnych sposobach postępowania, forma modelowania skutecznych zachowań zaradczych), które jest stosowane w poradnictwie zdrowotnym i psychologicznym oraz w uzasadnionych sytuacjach, na wyraźne życzenie, ważną rolę dla osób przewlekle chorych
- rzeczowe (materialne), które obejmuje pomoc rzeczową i finansową, bezpośrednie fizyczne działanie (karmienie, udostępnienie schronienia, itd.), działalność

charytatywną, zaopatrzenie w lekarstwa i środki leczenia, działanie na rzecz osób potrzebujących

- duchowe, które ogrywa dużą rolę w czasie kryzysu egzystencjalnego, w sytuacjach terminalnych, nasyconych cierpieniem i lękiem przed śmiercią, udzielane przede wszystkim w hospicjach i zespołach opieki paliatywnej
- emocjonalne - polegające na przekazywaniu emocji podtrzymujących, uspokajających, odzwierciedlających troskę, pozytywne ustosunkowanie, mające na celu opiekę, uwalniające od napięć i negatywnych uczuć, wpływające na samoocenę, dające poczucie nadziei
- społeczne - sformułowane w latach 70. XX wieku, które może być pomocą w sytuacjach trudnych, stresowych lub polegać na okazywaniu potrzebującemu, iż *„jest kochanym, godnym troski, cenionym i wartościowym, częścią <sieci> wzajemnych zobowiązań w relacjach z rodzicami, małżonkiem, partnerem, innymi krewnymi, przyjaciółmi, w kontaktach ze społecznością, kościołem, klubem, a nawet ulubionym zwierzęciem”*.

Według Kawuli [7], wsparcie społeczne oznacza wszelką pomoc na rzecz jednostki lub grupy, w sytuacjach trudnych, stresowych, przełomowych, których (jednostka lub grupa) samodzielnie nie byłaby w stanie przezwyciężyć i wymienia pięć płaszczyzn wsparcia społecznego:

- emocjonalne
- wartościujące
- instrumentalne
- informacyjne
- duchowe.

Sęk i Cieślak [8] wsparcie społeczne formułują w dwóch ujęciach:

- funkcjonalnym *„jako rodzaj integracji społecznej, która zostaje podjęta przez jednego lub obu uczestników w sytuacji problemowej, trudnej, stresowej lub krytycznej. Tak rozumiane wsparcie może zachodzić: w parze, między jednostką a grupą, oraz pomiędzy grupami”*
- strukturalnym, jako *„jako obiektywne istniejące i dostępne sieci społeczne, które wyróżniają się od innych sieci tym, że poprzez fakt istnienia więzi, kontaktów społecznych, przynależności, pełnią funkcję pomocną wobec osób znajdujących się w trudnej sytuacji”*. Definiowanie wsparcia społecznego w sposób strukturalny, nie

zmienia jego „istoty, która tkwi w funkcji, jaką sieć (naturalna grupa odniesienia, formalna grupa, instytucja) pełni wobec osób, które są w niej osadzone”.

Tobiasz-Adamczyk [9] uważa, iż wsparcie społeczne jest uwarunkowane:

- liczbą osób wyrażających gotowość udzielania wsparcia
- zasobami, które są dostępne w celu zapewnienia wsparcia
- zakresem, w którym osoby z otoczenia chcą udzielać wsparcia.

Maciarz [10] rozróżnia:

- wspomaganie psychoemocjonalne rodziny (psychiczne wspomaganie rodziny w sytuacji kryzysu)
- opiekuńczo- wychowawcze (oddziaływania pedagogizujące i realna pomoc w opiece nad dzieckiem np. w przedszkolu integracyjnym, świetlicy terapeutycznej itp.)
- socjalno-usługowe (pomoc materialna świadczona przez instytucje i stowarzyszenia)
- rehabilitacyjne (organizacja właściwego leczenia, rehabilitacji, zaopatrzenie w sprzęt rehabilitacyjny).

Karwowska [11] z kolei wyróżnia dwie grupy wsparcia:

I grupa

- profilaktyczno-wychowawcze
- kompensacyjne
- psychologiczno-pedagogiczne
- ratownicze
- informacyjne
- duchowe

II grupa

- profesjonalne (lekarze, psycholodzy prawnicy itp.)
- nieprofesjonalne (świadczone w ramach pomocy nieformalnej)
- samopomocowe (grupy rodziców dzieci niepełnosprawnych działające na zasadzie grup wsparcia)
- wolontariat (coraz powszechniejsza forma niesienia pomocy).

Kawczyńska-Butrym [12] wymienia wsparcie:

- informacyjne
- emocjonalne
- materialne (rzeczowe i finansowe)
- świadczenie usług i rozwoju, które dotyczy dzieci i początkowo polega na

kształtowaniu umiejętności psychomotorycznych, a później na ukierunkowaniu zainteresowań i wyrównaniu szans edukacyjnych.

Uważa się, iż korzyści płynące, zwłaszcza ze wsparcia emocjonalnego są o wiele większe, niż z niejednej terapii medycznej.

Rola rodziny

*Wszystkie szczęśliwe rodziny są do siebie podobne,
każda nieszczęśliwa rodzina jest nieszczęśliwa na swój sposób*
Lew Mikołajewicz Tolstoj [13]

Rodzina w opinii Szczepańskiego [14], to grupa „złożona z osób połączonych stosunkiem małżeńskim i rodzicielskim (...) żyjących zazwyczaj pod jednym dachem i tworzących jedno gospodarstwo domowe obejmujące dwa pokolenia (mała rodzina) lub trzy pokolenia (wielka rodzina)”. Autor [14] za funkcje rodziny uważa te, które sprawiają, że dzięki uczestnictwu w małej grupie społecznej, jaką jest rodzina, człowiek ma możliwość nabywania kompetencji do życia w grupach społecznych o bardziej globalnym zasięgu

Auleytner [15], definiując rodzinę, skoncentrował się na osobie dziecka i podkreśla, iż „rodzina jest pierwszą instytucją wychowawczą, w której przebiega proces socjalizacji dzieci, kształtowanie ich osobowości oraz przygotowanie do przyszłych ról społecznych. Rodzina gwarantuje prawidłowy rozwój biologiczny i psychiczny – społeczny dziecka. Rodzina oddziałuje na dziecko poprzez określony swoisty układ stosunków społecznych, na których podłożu dziecko przyswaja sobie określone wartości i wzory osobowe”.

Ziemska [16] wymienia pięć podstawowych funkcji rodziny: prokreacyjną, zarobkową, usługowo – opiekuńczą, socjalizującą oraz psychohygieniczną.

Adamski [17] funkcje rodziny dzieli na:

- funkcje instytucjonalne (dotyczące rodziny i małżeństwa, jako instytucji społecznych) i funkcje osobowe
- funkcje pierwszorzędowe (istotne) i funkcje drugorzędowe (akcydentalne) - względu na znaczenie funkcji.

W opinii Tyszki [18] funkcje rodziny, to „wyspecjalizowane oraz permanentne działania i współdziałania członków rodziny, wynikające z bardziej lub mniej uświadamianych sobie przez nich zadań, podejmowanych w ramach wyznaczonych przez obowiązujące normy i wzory, a prowadzące do określonych efektów głównych i pobocznych”.

W literaturze przedmiotu, za Tyszka [18], wyróżnia się także i inne funkcje rodziny, takie jak:

- kulturalna - mająca na celu wprowadzenie nowego członka społeczeństwa w życie kulturalno historyczne zbiorowości, w której aktualnie się on znajduje oraz doprowadzenie do „wpojenia norm i skali wartości”, jakimi dana zbiorowość się posługuje
- religijna - dotyczy zwłaszcza rodzin, które wyznają jakiś określony światopogląd i ma na celu wychowanie potomstwa zgodnie z wyznawanymi wartościami religijnymi
- rekreacyjno-towarzyska - ma z jednej strony nauczyć korzystania z wolnego czasu oraz „dbałości o dobrą atmosferę w rodzinie”, a z drugiej - nawiązywania kontaktów towarzyskich i w dużej mierze jest realizowana w czasie socjalizacji pierwotnej
- emocjonalno – ekspresyjna - jest ukierunkowana na wyrażanie swojej osobowości i obejmuje nawiązywanie bliskich relacji, przyjaźni doprowadzając do prawidłowego rozwoju psychospołecznego członków rodziny.

Sęk [7] podkreśla, iż rodzina jest jednym z najważniejszych źródeł wsparcia społecznego dla człowieka niepełnosprawnego, ponieważ w niej, „poprzez pozytywną więź emocjonalną, możliwe jest zaspokojenie wszystkich potrzeb psychicznych swoich członków, a zwłaszcza potrzeby pewności i bezpieczeństwa, przynależności, solidarności i łączności z bliskimi osobami, akceptacji, uznania, miłości oraz samo urzeczywistniania”.

De Walden-Gałuszko [4] twierdzi, że udział rodziny na każdym etapie przebiegu niepełnosprawności, jest olbrzymi, a za najważniejsze uważa:

- wspieranie emocjonalne w trudnych momentach chorowania
- motywowanie do leczenia
- motywowanie do walki z chorobą
- niedopuszczanie do powstania trudnych momentów podczas leczenia, kiedy chory chce się poddać.

Za model, który sprawnie uporządkuje wiedzę na temat pożądaných zachowań osób bliskich z chorobami przewlekłymi, uważa się model Medalie - model opieki nad pacjentem przewlekle chorym [19]. W modelu zakłada się, iż rodzina chorego ma do wykonania szereg zadań, które powinny mu pomóc w przystosowaniu się do sytuacji choroby oraz przezwycięzeniu jej skutków, takich jak [19]:

- wspieranie emocjonalne chorego
- adaptację do szeregu działań leczniczych, jakie należy wykonywać, zwalczając chorobę lub jej skutki.

- rozumienie przez pozostałych członków rodziny istoty choroby, jaka dotknęła jednego spośród nich, a także prawdopodobnych zmian i komplikacji, jakie z niej mogą wynikać
- naukę, jak zapobiegać zaostrzeniom objawów chorobowych – nawrotom
- podtrzymanie i staranne kultywowanie, jak to tylko możliwe, obyczajów, świąt i rytuałów rodzinnych, w miarę możliwości z udziałem osób spoza ścisłego systemu rodzinnego, by chory nie uczuł się odtrącony
- umiejętność zaangażowania wpływów zewnętrznych wówczas, gdy jest to potrzebne i towarzysząca temu umiejętność przekształcania swojej struktury wewnętrznej.

Sęk i Cieślak [8] podkreślają, iż bliskie więzi z najbliższą rodziną stanowią swoistą ochronę przed poczuciem izolacji oraz wzmacniają odporność człowieka.

Kossakowski [20] zauważa, iż rodzina jest niezawodnym, trwałym, a przede wszystkim najważniejszym źródłem oparcia dla każdego dziecka, *„tym bardziej dla dziecka niepełnosprawnego. Jest podstawowym systemem opiekuńczym, zapewniającym opiekę i odpowiedzialność za dziecko niepełnosprawne. Stanowi ważne ogniwo w systemie opiekuńczym, trwale i niezawodne źródło oparcia we współczesnym świecie. Szczególnie ważnym problemem, przed którym staje rodzina, jest fakt zaistnienia choroby, niepełnosprawności, u jednego z jej członków. Środowisko rodzinne jest tym, które w pierwszej kolejności zostaje dotknięte taką sytuacją. Istnieją takie rodziny, które są pogodzone z faktem choroby dziecka, ale zostawiające go sobie samemu, otaczające dziecko zbyt troskliwą opieką, co prowadzi do obniżonej sprawności dziecka, poprzez stawianie mu wymagań przekraczających jego możliwości”*. Rodzina zmuszona jest do stałych kontaktów i wpływów środowiska, z jednej strony poprzez *„strzeżenie granic wpływów środowiska, z drugiej do zmiany przyjmowania jej wpływów i zasad funkcjonowania”*.

W opinii Muszyńskiej [21] wśród rodziców niestety często jeszcze panuje przekonanie, iż prawdziwa rehabilitacja i efektywne wspomaganie rozwoju ich niepełnosprawnych dzieci, jest możliwe tylko dzięki działaniom fachowców, przy zastosowaniu specjalistycznych metod i urządzeń oraz wyjątkowych środków. Autorka [21] zauważa jednak, że powyższe jest możliwe w rodzinie, poprzez wspomaganie dziecka w różnych jego sferach, nie tylko w tej, której bezpośrednio dotyczy defekt. Niezależnie od rodzaju niepełnosprawności, wieku, płci dziecka, bezpośrednim skutkiem niewłaściwego wychowania towarzyszą [21]:

- nieprawidłowości rozwoju społecznego, przejawiające się najczęściej nieumiejętnością nawiązywania i utrzymywania kontaktów społecznych i zaburzeniami przebiegu tych kontaktów
- zaburzenia rozwoju emocjonalnego, wyrażające się przede wszystkim brakiem odporności emocjonalnej ze wszystkimi tego braku skutkami
- niedostatki motywacji, manifestujące się stanami bierności i apatii
- niedostatecznie rozwinięta samodzielność dziecka.

Zdaniem Muszyńskiej [21] udziałem rodziców pragnących wspierać rozwój społeczny swojego dziecka powinno, więc być:

- organizowanie sytuacji skłaniających dziecko do kontaktowania się z innymi osobami (mogą to być celowo organizowane sytuacje obcowania ze sobą, współdziałania, czy współpracy)
- wzmacnianie tych zachowań, które polegają na próbie nawiązania kontaktu
- przeciwdziałanie skutkom niepowodzeń w porozumiewaniu się
- organizowanie sytuacji wyzwalających przeżycia dziecka, skłaniających je do dzielenia się nimi z innymi osobami
- umożliwienie zdobywania wiedzy (interesujące wiadomości również prowokujące dziecko do nawiązywania kontaktu z innymi).

Taranowicz [22] z kolei sygnalizuje, że sposób w jaki rodzina radzi sobie z zaistniałą sytuacją, zależy od zasobów, którymi dysponuje:

- materialnych (dochody, warunki mieszkaniowe)
- kulturowych (wiedza, umiejętności, wzory zachowania, system wartości i norm)
- czasowych (czas poświęcony bezpośrednio dla osoby niepełnosprawnej, bez szkody dla innych obszarów aktywności)
- ludzkich (liczebność rodziny, wiek członków rodziny, stan ich zdrowia i sprawności)
- wsparcia społecznego.

W opinii Obuchowskiej [23], rozwój społeczny dzieci z niepełnosprawnością intelektualną może być wspierany także przez ich rodzeństwo, które „*staje się w sposób naturalny, niewymuszony łącznikiem przeniesienia kontaktów społecznych poza obręb rodziny, aby na podwórzach, w ogrodach sąsiadów, włączać swego niepełnosprawnego brata lub siostrę w obszar działań jego rówieśników, wspierając go we wspólnie podejmowanych zabawach*”. Powyższe stwarza dzieciom niepełnosprawnym, okazję do zawierania nowych znajomości i przyjaźni. Możliwe to jest jednak jedynie wówczas, gdy: między dziećmi

istnieje trwała więź i miłość, rodzeństwo czuje pełną akceptację dla swoich zachowań ze strony rodziców i są one przez nich nagradzane oraz gdy postawy i zachowania dorosłych z otoczenia nie będą utrudniały kontaktowania się dzieci z osobą niepełnosprawną. Autorka [23] podkreśla również znaczenie współdziałania, z rówieśnikami i dorosłymi, w procesie przyswajania i respektowania istniejących norm oraz wartości społecznych, zwłaszcza, w przypadku, gdy rodzice nie są pożądanymi modelami.

Autorka [23] podkreśla, że *„niejednokrotnie rodzice zmuszeni są na pozwolenie, aby dziecko poznało wszystkie bolesne konsekwencje błędów własnego postępowania i jedynie, co mogą, a nawet powinni, zrobić w takiej sytuacji, to uczyć go właściwego reagowania na niepowodzenia”*. Ważne są także znajomość problemów dziecka, przebywanie z nim przez całą dobę, zainteresowanie efektami pracy, miłość, cierpliwość, pełne oddanie, co może być wykorzystywane przy wsparciu wysiłków rodziny określonymi działaniami zewnętrznymi, takimi jak [23]:

- dostarczanie im wiedzy na temat swoistości niepełnosprawności, jaką dotknięte jest ich dziecko, specyfiki rozwoju dziecka z tą niepełnosprawnością, kierunków i metod oddziaływań, które mogą być udziałem rodziców, a które wspierają rozwój dziecka i przyczyniają się do postępów rehabilitacji
- organizowanie pomocy zmniejszającej ryzyko wystąpienia u rodziców frustracji, przeciążenia, depresji
- otoczenie rodzin posiadających dziecko niepełnosprawne różnymi formami opieki terapeutycznej pozwalającej minimalizować, bądź usuwać skutki frustracji, konfliktów, które się już pojawiły
- kształtowanie, przez szeroko rozumianą oświatę i wychowanie, właściwych postaw społecznych wobec osób niepełnosprawnych i ich rodzin, a przez nie tworzenie warunków do integracji.

Badania Kramarczyk [24] i Pisuli [25] wskazują, że rodzice dzieci niepełnosprawnych najczęściej nie tworzą najlepszych warunków dla rozwoju odporności emocjonalnej. Sami bowiem potrzebują pomocy, aby móc skutecznie wspierać rozwój swojego dziecka [24,25].

Za bardzo ważny aspekt rozwoju dziecka, bez względu na to czy jest to dziecko pełnosprawne, czy niepełnosprawne, który często podlega nieprawidłowościom, jest sfera motywacji do różnego rodzaju działań na rzecz szeroko rozumianej rehabilitacji oraz działań samodzielnych [23]. Kształtowanie zdolności do kierowania własnym postępowaniem jest

niestety zadaniem trudnym, z uwagi na fakt, iż efektywna realizacja tego celu wymaga od rodziców, aby dając dziecku swobodę np. w wyborze zabawy, towarzysza zabaw itd., ograniczali swoją rolę do dyskretnego obserwowania poczynąń dziecka, ewentualnie służenia radą [23].

W opinii Muszyńskiej [21] we wspieraniu rodziców dziecka niepełnosprawnego, olbrzymią rolę może odegrać pomoc dziadków, co umożliwi obojgu rodzicom np. na podjęcie pracy zawodowej. Pomoc taka jest szczególnie cenna, chociażby ze względu na fakt, iż potrzeby finansowe takiej rodziny są zwykle większe, ale przede wszystkim ze względu na wsparcie emocjonalne, duchowe, jakie udzielają dziadkowie. Zwykle dysponują oni, jak określa autorka [21], tzw. „*mądrością życiową*”, *umiejętnością dokonywania rozróżnień między sprawami mniej i bardziej istotnymi, dokonywaniu słusznych wyborów, spokojnego dystansu wobec tego, co nieuchronne - bezcennymi, wprost nieocenionymi darami dla każdej rodziny i każdego jej członka*”. Wsparcie emocjonalne udzielane przez dziadków, wpływa „*nie tylko na samopoczucie i funkcjonowanie osób, wobec których jest kierowane, ale ich spokój, rozwaga, pogoda ducha, wpływają znacząco na tzw. atmosferę domową, ponieważ dziadkowie są często dla niepełnosprawnego wnuka osobami szczególnymi, ofiarowującymi mu nie tylko miłość (dla niektórych dziadków niepełnosprawny wnuk jest tym "najukochańszym"), ale i pełne zrozumienie, które ma swoje podstawy w psychologicznej i społecznej sytuacji dziadków*” [21]. Co jest także istotne, więź między niepełnosprawnymi wnukami, a dziadkami, nie ulega rozluźnieniu, gdy dziecko dorasta, jak to często bywa w przypadku dzieci pełnosprawnych [21].

Inne grupy wsparcia

W literaturze [8] dotyczącej problematyki wsparcia społecznego, oprócz rodzinnych źródeł wsparcia (mąż, żona, dzieci, rodzice, rodzeństwo i dalsi krewni), podkreśla się również rolę przyjaciół, znajomych i sąsiadów. Zwraca się także uwagę, że efekt pomocy uzależniony jest od rodzaju sytuacji stresowej, nasilenia stresu oraz od indywidualnych potrzeb osoby przeżywającej trudność [8].

Pozainstytucjonalnymi formami wsparcia rodziców i opiekunów dzieci niepełnosprawnych, są grupy samopomocowe. Samopomoc oznacza pracę dla samego siebie, bez czekania na interwencję z zewnątrz.

Levy, za Dobrzańska-Socha [26] określa grupę wsparcia, jako „*grupę równoprawnych uczestników, których podstawowym celem jest wzajemne zapewnienie pomocy i oparcia w radzeniu sobie z własnymi problemami, w udoskonalaniu swojego psychologicznego funkcjonowania oraz zwiększeniu skuteczności własnych działań. Źródłem tej pomocy jest*

wzajemny wysilek, umiejętności i wiedza członków, często o podobnych kolejach losu oraz doświadczeniach życiowych”.

W Polsce, rządowe wsparcie dla rodzin dzieci niepełnosprawnych obejmuje [27]:

- wsparcie finansowe (w roku 2014, na wsparcie osób niepełnosprawnych i ich opiekunów rząd przeznaczył rekordowe 14 mld. zł. Od 2016 roku świadczenie pielęgnacyjne wzrośnie do 1300 zł na rękę, czyli do wysokości płacy minimalnej)
- dofinansowanie z Państwowego Funduszu Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych (PFRON) m.in. do turnusów rehabilitacyjnych, sprzętu rehabilitacyjnego, przedmiotów ortopedycznych oraz likwidacji barier architektonicznych
- dofinansowanie z NFZ na zakup przedmiotów ortopedycznych i pomocniczych może być częściowo finansowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ ustala z reguły tzw. limit na produkt i pokrywa zakup najwyżej do wysokości tego limitu)
- podatkowe ulgi rehabilitacyjne (rozliczając się z fiskusem można odliczyć od swojego dochodu wydatki na rehabilitację)
- dofinansowanie nauki - w polskich szkołach według danych GUS uczy się ok. 120 tys. niepełnosprawnych uczniów, subwencje oświatowe przekazywane samorządom przez rząd na ich kształcenie są kilkakrotnie wyższe, niż na dzieci zdrowe (np. na dziecko z ciężką niepełnosprawnością intelektualną, niepełnosprawnością sprzężoną i autyzmem subwencja wynosi 50 tys. zł rocznie. Na zdrowe dziecko – 5 tys. zł).

Kolejnym sposobem wsparcia są działania zorganizowanych grup ludzi (pracownicy socjalni i inne osoby stanowiące zespoły rehabilitacyjne), społecznie działających na rzecz niepełnosprawnych i pomagających przystosować się ludziom niepełnosprawnym do życia [28,29,30].

Innym rodzajem pomocy jest wsparcie informacyjne, które dostarcza osobie niepełnosprawnej lub jego rodzinie odpowiednich informacji o niepełnej sprawności, możliwościach jej ograniczenia, przeciwdziałania, sposobach leczenia i rehabilitacji [28,29,30].

Bardzo ważne jest także wsparcie [28,29,30]:

- rozwoju intelektualnego (przez kolegów, nauczycieli), ukierunkowane na rozwój osoby niepełnosprawnej, w tym np. wyrównanie szans związanych z nauką, świadczona zarówno w szkole jak i w warunkach domowych
- wyrównujące szanse w zakresie wypoczynku, aktywności ruchowej (wspólne wakacje integracyjne)

- rozwoju społecznego - odpowiedzialności za innych i pomocy na rzecz innych (grupy samopomocowe).

Ważną formą wsparcia osób niepełnosprawnymi jest terapia zajęciowa, będąca jedną z najstarszych form rehabilitacji i obejmująca [28,29,30]:

- arteterapię (ang. *art therapy*) – wykorzystującą szeroko pojętą sztukę w znaczeniu ergoterapeutycznym (zajęciowym).
- biblioterapię (ang. *bibliotherapy, reading therapy*) – wykorzystującą książki
- choreoterapię (gr. *choreia* – taniec + *therapeia* = leczenie) – wykorzystującą taniec i ruch (m.in. tańce różnych kultur, improwizację indywidualną i grupową)
- chromoterapię - wykorzystującą kolory (odpowiedni dobór kolorów w pomieszczeniach do pracy, nauki, odpoczynku itd., kolor naszego ubioru)
- dramtoterapię (ang. *drama therapy, psychodrama*) –wykorzystującą elementy teatru i dramy (przygotowywanie przez podopiecznych przedstawień teatralnych i udziale w nich)
- ergoterapię - m.in.: rzeźbiarstwo, tkactwo, krawiectwo, wikliniarstwo oraz wszelkiego rodzaju prace ręczne
- esteto terapię (gr. *aisthesis* – wrażenie zmysłowe, doznanie) – wykorzystującą kontakt z pięknym otoczeniem i kontakt z przyrodą (wyjścia do galerii, muzeum)
- kinezyterapia – terapia ruchem (np. gimnastyka poranna, rozgrywki sportowe, spacer, taniec itp.)
- ludoterapię (ang. *play therapy*) – wykorzystującą gry i zabawy, w których uczestniczą podopieczni
- muzykoterapię (ang. *music therapy*) – wykorzystującą słuchanie, tworzenie, śpiewanie, granie muzyki
- poezjoterapię (ang. *poetry therapy*) –wykorzystującą czytanie, recytowanie, pisanie wierszy
- sylwoterapię (łac. *silva* – las) - wykorzystującą spacer po lesie - kontakt z przyrodą
- talasoterapię (gr. *thalassa* – morze) – wykorzystującą spacer brzegiem morza
- zajęcia relaksacyjne – którychh celem jest odprężenie, rozładowanie stanu napięcia psychofizycznego i mięśniowego – rozluźnienie (w ciągu dnia) bądź wyciszenie, świadome obniżenie aktywności myślowej (zazwyczaj wieczorem)

Podsumowanie

*"Musimy budować świat,
w którym żadne dziecko nie będzie pozbawione prawa do życia w pokoju i bezpieczeństwie,
w trwałej rodzinie, prawa do wzrastania w atmosferze wolnej od lęku i niepokoju"*

Jan Paweł II [31]

System pomocy dzieciom niepełnosprawnym, za Werner [32] musi:

- być interdyscyplinarny - kompleksowa pomoc w zakresie opieki zdrowotnej, edukacji i pomocy społecznej
- obejmować całą populację i zapewnić opiekę ciągłą stosownie do potrzeb w różnych przedziałach wiekowych,
- charakteryzować się podejściem środowiskowe - rozwiązując wynikające z choroby problemy rodzin i społeczności we współdziałaniu wszystkich instytucji,
- być zrównoważony
- mieć wpływ na jego funkcjonowanie zarówno profesjonalista, jaki i rodzice (zrzeszeni w organizacjach pozarządowych)
- zajmować się zarówno pomocą w rodzinie jak i w placówkach w środowisku.

Piśmiennictwo

1. <https://cytaty.eu/cyatat/choroba/jest.html>, data pobrania 03.04.2015
2. <http://www.niepelnosprawni.gov.pl/niepelnosprawnosc-w-liczbach-/dane-demograficzne/>, data pobrania 03.04.2015
3. Michalska K.: Niepełnosprawni w Polsce, Niebieska Linia, 2003,4.
4. De Walden-Gałuszko, K.: Psychoonkologia. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków, 2000.
5. <http://aforyzmy.internetdsl.pl/autorzy.php?kto=Zofia+Nałkowska>, data pobrania 03.04.2015
6. Piwoński J., Piotrowski R.: Poziom wsparcia społecznego i stresu a choroba niedokrwienność serca. Badanie Pol-MONICA, Kardiol. Pol., 1998, 48, 847-53.
7. Kawula St.: Wsparcie społeczne, Pomost, 1998,12, 6-8.
8. Sęk H., Cieślak R.: Wsparcie społeczne, Stres i zdrowie, Warszawa, 2004.

9. Tobiasz-Adamczyk B., Szafraniec K., Bajka J.: Zachowania w chorobie. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 1999.
10. Maciarz A. Psychoemocjonalne i wychowawcze problemy dzieci przewlekle chorych. Wyd. Impuls, Kraków, 1998.
11. Karwowska M.: Wspieranie rodziny dziecka niepełnosprawnego umysłowo. Wyd. Impuls, Kraków, 2003.
12. Kawczyńska - Butrym Z.: Niepełnosprawność – specyfika pomocy społecznej, Wyd. Śląsk, Katowice, 1998.
13. <http://cytaty.klp.pl/scc-60.html>, data pobrania 03.04.2015.
14. Szczepański J.: Elementarne pojęcia socjologii. Wyd. PWN, Warszawa, 1972.
15. Auleytner J., Głębińska K.: Polskie kwestie socjalne na przełomie wieków. Wyższa Szkoła Pedagogiczna Towarzystwa Wiedzy Powszechnej w Warszawie, Warszawa, 2001.
16. Ziemska M.: Rodzina i dziecko. Wyd. PWN, Warszawa, 1979.
17. Adamski F.: Socjologia małżeństwa i rodziny. Wyd. PWN, Warszawa, 1984.
18. Tyszka Zb.: Podstawowe pojęcia i zagadnienia socjologii rodziny, Wyd. AR, Poznań, 1997.
19. Medalie J.H.: The patient and family adjustment to chronic disease in the home. Disabil. Rehabil., 1997, 19, 163-170.
20. Kosakowski C.: Węzłowe problemy pedagogiki specjalnej. Wyd. Edukacyjne Akapit, Toruń, 2003.
21. Muszyńska E.: Wychowanie rodzinne wspierające rozwój dziecka niepełnosprawnego [w:] Podmiotowa rola rodziców w rehabilitacji dzieci niepełnosprawnych, Kostecki R., Maciarz A. (red.), Zielona Góra, 1993.
22. Taranowicz I.: Przekonania i praktyki zdrowotne – przykład doświadczenia zapośredniczonego [w:] Doświadczenia zmian społecznych, Grotowska S. (red.), Nomos. Kraków, 2010, 40-66.
23. Obuchowska I.: Dziecko niepełnosprawne w rodzinie. Wyd. WSiP, Warszawa, 1991.
24. Kramarczyk E.: Upośledzone dziecko jako niesprawiedliwość zadana przez los i ludzi: doświadczenia matek. Psychol.Wychow., 1989, 4, 412-423.
25. Pisula E.: Spostrzeganie własnego dziecka przez rodziców dzieci autystycznych. Szkoła Specjalna, 1991, 2.
26. Dobrzańska – Socha B.: Propozycja profesjonalnego prowadzenia grup wsparcia. Now. Psychol., 1992, 2, 77-87.

27. <https://www.mpips.gov.pl/aktualnosci-wszystkie/inne/art,7046,informator-wsparcie-dla-dzieci-niepelnosprawnych-i-ich-opiekunow.html>, data pobrania 13.04.2015
28. Borzyszkowska H.: Oligofrenopedagogika, PWN, Warszawa, 1988.
29. Doroszevska J.: Pedagogika specjalna, Ossolineum, Karków, 1989.
30. Kościelak R.: Psychologiczne postawy rewalidacyjne upośledzonych umysłowo, PWN, Warszawa, 1989.
31. <http://www.polskieradio.pl/77/936/Artykul/349913,1998>, data pobrania 13.04.2015
32. Wejner T.: System wspierania praw dziecka niepełnosprawnego, Gazeta edu.pl, http://www.gazeta.edu.pl/System_wspierania_praw_dziecka_niepelnosprawnego-95_334-0.html, data pobrania 13.04.2015

Sobolewska Ewelina¹, Fiedorczuk Irena²

Zespół zachowań ryzykownych wśród młodzieży

1. Fundacja „Pomóż Im” na rzecz Dzieci z Chorobami Nowotworowymi i Hospicjum dla Dzieci w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Zachowania zdrowotne są elementem stylu życia człowieka i w największym stopniu determinują jego zdrowie. Nawyki żywieniowe, poziom aktywności ruchowej, postawy wobec substancji psychoaktywnych i kontaktów seksualnych, metody zwalczania stresu to tylko niektóre z uwarunkowań stanu psychofizycznego każdej osoby. Karta Ottawska Promocji Zdrowia z 1986 roku mówi, że zdrowie człowieka zależy od wielu wzajemnie na siebie oddziałujących czynników. Wśród nich wyróżnia się cztery główne grupy: około 50% udziału przypada na styl życia, pozostałe to środowisko życia, pracy i nauki (ok. 20%), czynniki genetyczne (ok. 20%) i działania służby zdrowia (ok. 10%) [1]. W związku z powyższym, człowiek sam w bardzo dużym stopniu decyduje o swoim zdrowiu. Pomimo to, w literaturze przedstawianych jest wiele doniesień o zachowaniach antyzdrowotnych, które obniżają potencjał zdrowotny, w różnych grupach i środowiskach społecznych, w tym również wśród młodzieży. Większość zaburzeń w tej grupie wiekowej, np. urazy, otyłość, zaburzenia układu ruchu, ma podłoże behawioralne. Druga dekada życia ma szczególne znaczenie dla kształtowania się stylu życia człowieka. Utrwalane są wówczas zachowania prozdrowotne, a równocześnie pojawia się wyjątkowo duża gama różnego typu zagrożeń. Prowadzone działania interwencyjne cechują się dość niską skutecznością, gdyż potencjalne szkody zdrowotne dotyczą odległej perspektywy, a nie chwili obecnej, przez co młodzi ludzie przedkładają bieżące korzyści nad odległe skutki zdrowotne. Konsekwencje prowadzenia nieprawidłowego stylu życia dotyczą głównie substancji psychoaktywnych, ale również zachowań związanych z niewłaściwą dietą, ryzykownymi zachowaniami seksualnymi i brakiem aktywności fizycznej [2].

W piśmiennictwie często analizowany jest wpływ pojedynczych zachowań ryzykownych na zdrowie człowieka, jak również bardziej złożonych zespołów określanych jako: „syndrom zachowań ryzykownych” czy „mnogie zachowania ryzykowne” [1]. Z wyników badań Mazur i Woynarowskiej wynika jednak, że zespół zachowań ryzykownych

nieśie za sobą o wiele więcej konsekwencji zdrowotnych i społecznych niż w przypadku pojedynczych zachowań [3].

Jednym z zachowań ryzykownych dotyczących coraz większej liczby osób jest nieprawidłowy sposób żywienia oraz niska aktywność fizyczna [4]. Wśród przyczyn otyłości wyróżnia się zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Największe znaczenie w powstawaniu nadwagi, a potem otyłości, odgrywają siedzący tryb życia, brak aktywności fizycznej, wiek i niewłaściwa dieta. Jednym z ważniejszych czynników jest przedłużający się stan zaburzonego bilansu energetycznego, gdy energia dostarczana do organizmu przekracza energię wydatkowaną. Światowa Organizacja Zdrowia zdefiniowała otyłość, jako chorobę przewlekłą, która prowadzi do wielu powikłań i skraca życie [4,5]. Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej doprowadza do upośledzenia czynności organizmu, a w konsekwencji powoduje zwiększenie ryzyka chorobowości i śmiertelności.

Otyłość rozpoznawana u dzieci i młodzieży ma wiele skutków zdrowotnych, które ujawniają się w wieku dorosłym. Powikłaniami zdrowotnymi nadmiernej masy ciała występującymi już w dzieciństwie i młodości są [4,5]: przeciążenie układu ruchu, obniżona sprawność fizyczna i poczucie własnej wartości, często też odrzucenie przez rówieśników. W dalszych latach życia pojawiają się: choroby układu sercowo – naczyniowego, cukrzyca, zwiększone ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, zaburzenia czynności wątroby, dróg żółciowych i układu oddechowego oraz zmiany zwyrodnieniowe w układzie kostno – stawowym. Mogą pojawiać się także zaburzenia kontaktów międzyludzkich, niepokój i depresja. Odsetek dzieci z nadwagą i otyłością ma tendencję wzrostową [4,6]. Z badań przeprowadzonych przez

Jodkowską i wsp. [4] wynika, że nadmiar masy ciała występuje u 16,7% chłopców i 13,5% dziewcząt, (otyłość odpowiednio 2,4% i 1,0%). Nadwaga i otyłość obserwowana była częściej u nastolatków w mieście (17,1%), niż na wsi (13,3%).

Nadmierna masa ciała odgrywa też znaczącą rolę w płodności kobiety. U otyłych kobiet znacznie częściej występują dysfunkcje układu rozrodczego, które manifestują się zaburzeniami cyklu miesięcznego oraz zespołem policystycznych jajników a także niepłodnością [4,5,7]. Równie negatywny wpływ, obok nadwagi i otyłości, ma nieuzasadnione odchudzanie się dziewcząt. Rozpowszechnianie przez media szczupłej, wręcz wychudzonej sylwetki, jako wzór kobiecej urody spowodowało masowe zjawisko odchudzania się. Modzie tej ulegają coraz młodsze dziewczynki. W ostatnich latach w Polsce odsetek odchudzających się nastolatków systematycznie się zwiększał. Jak podaje Woynarowska [5] w 1994 roku było to 16% dziewcząt 15 – letnich, w 1998 r. – 21% a w 2006 r. – 27%. U dziewcząt w okresie

dojrzewania zwiększanie ilości tkani tłuszczowej jest zjawiskiem fizjologicznym. Nieuzasadnione odchudzanie może skutkować niedoborami pokarmowymi a także zaburzeniami dojrzewania. Nastolatki mogą być rozdrażnione, często odczuwają trudności w koncentracji, mają trudności z zasypianiem. Zwiększa się ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania jak jadłowstręt psychiczny oraz bulimia. Występowanie takich schorzeń niesie ze sobą niekorzystny wpływ na układ rozrodczy. U kobiet, które na nie cierpią obserwuje się zatrzymanie miesiączki, oraz zmiany wielkości macicy i jajników [6,8,9].

Kolejnym z negatywnych zachowań zdrowotnych jest palenie tytoniu. Dane statystyczne podają, że w 2009 roku, co czwarta (25,5%) młoda osoba w wieku 15 - 29 lat paliła papierosy. W grupie nastolatków (15- 19 lat) do palenia tytoniu przyznało się 11,8 %, z czego 7,3% paliło papierosy codziennie [10]. Palenie tytoniu uznawane jest, jako jeden z głównych środowiskowych czynników ryzyka choroby nowotworowej.

Sajdak [11] przypisuje mu się odpowiedzialność za 30% wszelkich typów raka. Dotyczy to przede wszystkim organów, które są bezpośrednio narażone na działanie dymu tytoniowego, w szczególności układu oddechowego. Dodatkowo u osób palących wzrasta ryzyko rozwoju nowotworów organów nieekspozowanych bezpośrednio na działanie dymu papierosowego, tj. pęcherza moczowego, żołądka, sutka, nerki czy szyjki macicy. Poza zagrożeniem wystąpienia nowotworu skutkami uzależnienia od tytoniu są: choroba wieńcowa, choroby układu sercowo – naczyniowego, choroby przyzębia, przewlekłe choroby układu oddechowego, zmniejszenie odporności organizmu, zmniejszenie wydolności fizycznej oraz uczucie znużenia i złego samopoczucia. Udowodniono, że palenie papierosów bardziej negatywnie wpływa na zdrowie kobiet niż mężczyzn. Palące kobiety mają 2,5 razy większe ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej, wzrasta ryzyko wystąpienia osteoporozy [11,12]. Nikotyna oraz inne substancje zawarte w dymie tytoniowym mają znaczący wpływ na zaburzenia metabolizmu hormonów płciowych, funkcjonowania jajowodów a także działanie toksyczne i mutagenne na tkanki narządów płciowych. Palącym kobietom częściej zdarzają się zaburzenia cyklu miesiączkowego, takie jak nieregularne miesiączkowanie czy krótsze cykle miesiączkowe w porównaniu do kobiet niepalących. Palaczki skarżą się również na obfite krwawienia miesięczne, bolesne miesiączkowanie oraz objawy zespołu napięcia przedmiesiączkowego. Nikotynizm może być także przyczyną niepłodności oraz poronień [12,13,14].

Do innych negatywnych zachowań zdrowotnych należy zaliczyć nadmierne spożywanie alkoholu [14]. Jest środkiem uzależniającym bardzo rozpowszechnionym i łatwo dostępnym. Proces powstawania alkoholizmu nałogowego u młodocianych przebiega dużo szybciej niż u osób dorosłych. Może wystąpić już w ciągu kilku miesięcy, ponieważ organizm młodego

człowieka jest bardziej podatny na działanie alkoholu. Spożywanie napojów z niskoprocentową zawartością alkoholu może również spowodować stan uzależnienia. Pod wpływem jego działania występuje obniżenie funkcji intelektualnych, zaburzenie koncentracji i uwagi oraz bardzo często negatywne zachowanie niedostosowane do sytuacji. Nadużywanie alkoholu zakłóca funkcjonowanie społeczne i zawodowe a także prowadzi do licznych zmian w narządach i układach. Zarówno alkohol, jak i jego metabolity powstające w procesie eliminacji w organizmie wpływają niekorzystnie na układ wegetatywny, odpornościowy oraz gospodarkę wodno – elektrolitową. Nadmierne spożywanie alkoholu wpływa na upośledzenie funkcji przewodu pokarmowego i utrudnianie wchłaniania składników pokarmu, co objawia się niedoborami witamin i mikroelementów [15]. W układzie krążenia dochodzi do zmian zwyrodnieniowych włókien mięśnia sercowego, które z kolei prowadzą do kardiomiopatii i nadciśnienia tętniczego. U alkoholików obserwuje się również stłuszczenie wątroby, w następstwie prowadzące do jej marskości, uszkodzenie trzustki oraz zmiany w błonach śluzowych na całej długości przewodu pokarmowego. Dochodzi także do zaburzeń w układzie hormonalnym, gdyż pojawiają się zaburzenia wydzielania hormonów, zaburzenia spermatogenezy, feminizacja mężczyzn. U kobiet zaburzenia równowagi hormonalnej na skutek alkoholu powodują zaburzenia miesiączkowania, hipogonadyzm oraz maskulinizację kobiet [14] Konsekwencje alkoholizmu nie pomijają układu nerwowego, gdyż pojawiają się zmiany zanikowe w zakresie mózgu, polineuropatie oraz zaburzenia psychiczne, takie jak depresja, zespół Korsakowa, czy delirium tremens [15] System odpornościowy organizmu również poddaje się jego negatywnym wpływom, czego skutkiem jest zwiększona podatność na choroby, w tym także choroby nowotworowe wątroby, przełyku, jamy ustnej a u kobiet sutka [14,15] Bardzo często obserwuje się również zmiany osobowości

Z dokumentu „Zdrowie dzieci i młodzieży w Polsce w 2009 roku” wynika, że w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie alkohol piło 42% nastolatków (15 – 19 lat) [10,14,15].

Narkomania, obok alkoholizmu i palenia tytoniu, stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia społeczeństwa. Zażywanie narkotyków prowadzi do powstawania wielu problemów społecznych, rodzinnych, szkolnych, prawnych a także zdrowotnych. Wśród konsekwencji zdrowotnych dominują ostre i przewlekłe choroby związane z osłabieniem odporności organizmu lub zakażeniem, np. gruźlicą lub wirusem HIV [13]. Używanie substancji psychoaktywnych może uszkadzać narządy wewnętrzne, m.in. wątrobę, nerki oraz układ krwiotwórczy. Pojawiają się również zaburzenia psychiczne, objawiające się psychozami, stanami lękowymi i depresyjnymi. Motywacją do zażywania tych środków może być

ciekawość, postawa buntu, wpływ kolegów a także poczucie samotności czy ucieczka od problemów rodzinnych i szkolnych [13, 14].

Plaza i Bączek [9] wskazują też na negatywny wpływ stosowania używek, takich jak alkohol czy narkotyki, na zdrowie kobiet. Kobiety nadużywające alkoholu mają trudności z zajściem w ciążę, ponieważ częściej dochodzi u nich do zaburzeń cyklu miesięczkowego. Udowodniono także, że duże dawki heroiny hamują owulację, a efekt ten utrzymuje się jeszcze długo po zaprzestaniu przyjmowania narkotyków.

Używanie substancji psychoaktywnych wiązać może się z przygodnym rozpoczynaniem kontaktów seksualnych [16]. Młodzież w okresie dojrzewania doświadcza zmian hormonalnych, które powodują gwałtowne zmiany w seksualności, a nastolatki muszą się z nimi zmierzyć. Młodzi ludzie, wkraczający w dorosłe życie, stają przed wyborem określonych zachowań seksualnych. Modele zachowań seksualnych są po wpływie układu wzajemnie oddziałujących czynników biologicznych i genetycznych, cech osobowości, indywidualnych przekonań, światopoglądu religijnego oraz norm i wartości społeczno – kulturowych [16,17]. Skutki zmian zachowań seksualnych młodzieży można rozpatrywać zarówno w aspekcie biologicznym (medycznym), jak i psychologicznym. Wyróżnia się bezpośrednie i odległe konsekwencje medyczne. Bezpośrednie to niechciana ciąża, zakażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową (choroby weneryczne i AIDS) oraz zapalenia narządów miednicy mniejszej. Do odległych zalicza się większe ryzyko zachorowania na raka szyjki macicy, niepłodność, ciążę pozamaciczną i inne skutki przebytych infekcji. Natomiast wśród konsekwencji psychologicznych wyróżnia się zwiększone ryzyko depresji, myśli i prób samobójczych, problemy psychiczne związane z niską samoocena, dysfunkcje psychoseksualne w następstwie negatywnych, wczesnych doświadczeń w zaspokajaniu potrzeb seksualnych a także wchodzenie w inne ryzykowne zachowania, w tym podejmowanie współżycia z wieloma partnerami [16,17].

Zbyt wczesne i nieodpowiedzialne podejmowanie współżycia seksualnego jak również brak wiedzy z zakresu antykoncepcji, niesie ze sobą wiele negatywnych skutków. Jednym z nich jest przedwczesne, nieplanowane rodzicielstwo oraz ryzyko aborcji. Izdebski [18] podkreśla, iż ciąża nastolatek są w 90 – 95% nieplanowane. Ocenia się, że około 40% młodych dziewcząt oczekujących narodzin dziecka, nie wiązało podjęcia współżycia płciowego z możliwością zajścia w ciążę [18]. Wiąże się to z brakiem podstawowych informacji na tematy związane z prokreacją. Pojawia się również zjawisko kierowania się tzw. naiwnym optymizmem, czyli pomimo świadomości istniejącego ryzyka, młodzież nie odnosi go do własnej aktywności. Z badań przeprowadzonych na zlecenie Ministerstwa Edukacji wykazano,

że w roku szkolnym 2004/2005 w polskich szkołach było 4908 uczennic w ciąży, z czego w wieku 12 – 15 lat odnotowano 143 ciążę, a w wieku 16 – 18 lat 3515 przypadków ciężarnych uczennic. W roku szkolnym 2005/2006 ich liczba wzrosła do 6410, z czego 12-15-letnich nastolatek w ciąży było 177, a 16-18-letnich aż 4461 [19]. Wczesne macierzyństwo wiąże się często z osiągnięciem niższego poziomu wykształcenia, trudnościami w przebiegu kariery zawodowej oraz gorszą sytuacją ekonomiczną. Problem ten dotyka nie tylko młodą matkę, ale również dziecko i całą rodzinę [20,21].

Odkładanie decyzji o podjęciu współżycia płciowego na wiek późniejszy jest niezmiernie istotne z punktu widzenia zdrowia prokreacyjnego. Badania Wróblewskiej [20] potwierdzają, iż wczesna inicjacja seksualna wiąże się z późniejszym wielopartnerstwem. To z kolei, w połączeniu z niestosowaniem antykoncepcji wiązać się może z zakażeniami chorób przenoszonych drogą płciową. Choroby weneryczne to grupa chorób zakaźnych, których jedyną lub jedną z wielu dróg wnikania do organizmu jest stosunek płciowy. Do zakażeń przenoszonych drogą płciową zalicza się między innymi: kiłę, rzeżączkę, chlamydiozy, wrzód weneryczny, rzęsistkowicę, HPV, opryszczkę narządów płciowych a także WZW typu B oraz HIV. Czynniki ryzyka zachorowania na nie można podzielić na następujące kategorie: wyznaczniki ryzyka, zachowania seksualne, nałogi, czynniki medyczne oraz negatywne nastawienie do leczenia [22]. Wśród wyznaczników ryzyka wyróżnia się: wiek, płeć, stan cywilny, miejsce zamieszkania oraz status socjoekonomiczny. Największe znaczenie ma jednak wiek. Szczególnie niepokojąca jest chorobowość i zachorowalność występująca w grupie młodzieży i młodych dorosłych (15 – 24 rok życia) [22,23]. W grupie aktywnej seksualnie młodzieży wskaźnik chorób przenoszonych drogą płciową jest najwyższy w porównaniu z każdą inną grupą wiekową [23]. Choroby te rzadziej rozpoznawane są u kobiet, gdyż ze względu na budowę ich układu rozrodczego, częściej występują zakażenia bezobjawowe. Zaobserwowano także, iż choroby weneryczne częściej występują u osób stanu wolnego, zamieszkałych w dużych miastach, posiadające niski status socjoekonomiczny [20].

Czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na choroby przenoszone drogą płciową są również nałogi. Osoby nadużywające środków psychoaktywnych częściej są nosicielami wirusa HIV oraz wirusów zapalenia wątroby. Nadużywanie alkoholu może także zwiększać ryzyko zakażenia chorobami wenerycznymi, ze względu na częstsze nawiązywanie przygodnych kontaktów seksualnych. Kolejnym czynnikiem ryzyka jest stosowanie antykoncepcji. Dowiedziono, że stosowanie prezerwatyw w znacznym stopniu ogranicza możliwość przeniesienia zakażenia [23]. Natomiast używanie innych niż barierowe środków antykoncepcyjnych zwiększa ryzyko zakażenia. Bardzo istotnym czynnikiem ryzyka

zachorowania są zachowania seksualne, ponieważ ryzyko wzrasta wraz z liczbą partnerów seksualnych i przygodnych kontaktów seksualnych. Jedną z kategorii czynników ryzyka jest negatywne nastawienie pacjenta. Związane jest to z niecałkowitym wyleczeniem bądź rozprzestrzenianiem się choroby w przypadku niezastosowania leczenia partnerów [20,23].

Skutkami zakażeń są: zapalenie pochwy, zapalenie szyjki macicy, zapalenie narządów miednicy mniejszej, niepłodność, zakażenia perinatalne, zapalenie cewki moczowej, procesy onkogenne w drogach rodnych kobiety jak również zapalenie wątroby czy stawów [23].

Badania przeprowadzone przez Anasik [22] wykazały, że 67% młodzieży wie, iż do zakażeń HPV dochodzi podczas stosunku seksualnego. Natomiast 7% ankietowanych uważało, że HPV jest przenoszony drogą kropelkową, a 20% nie znało odpowiedzi na pytanie o czynniki ryzyka zakażenia HPV.

Mimo dużego postępu w diagnostyce i leczeniu chorób przenoszonych drogą płciową grupa osób dotknięta tym problemem nadal się rozprzestrzenia. Problemem w ograniczeniu szerzenia się zakażeń chorobami przenoszonymi drogą płciową może być niedostateczna wiedza o podstawowych objawach chorób oraz przekonaniu społeczeństwa o wstydlivości występowania tych schorzeń. W konsekwencji osoby zakażone zbyt późno zgłaszają się do lekarza. Podstawowym sposobem zapobiegania jest edukacja i wszelkie programy zdrowotne podnoszące stan wiedzy społeczeństwa. W szczególności powinny być one kierowane do młodych ludzi, którzy są najbardziej narażeni na zakażenie i jednocześnie, wśród których występuje największy odsetek zachorowań.

Widoczne zmiany w obyczajowości seksualnej młodzieży, a w szczególności obniżanie się wieku inicjacji, posiadanie wielu partnerów seksualnych, niestosowanie antykoncepcji oraz inne zachowania ryzykowne powinny być przedmiotem uwagi i zainteresowania środowiska medycznego i szkolnego. Podejmowanie współżycia płciowego w młodym wieku wymaga szczególnej uwagi ze względu na jej liczne, negatywne konsekwencje, które mogą obejmować różne sfery życia i powodować negatywne skutki zarówno w wymiarze zdrowotnym, jak również społecznym, demograficznym i emocjonalnym. Kumulowanie się zachowań ryzykownych dla zdrowia, takich jak: palenie tytoniu, picie alkoholu, używanie substancji psychoaktywnych, obniżanie się wieku inicjacji seksualnej oraz niski poziom wiedzy młodzieży na temat zdrowia prokreacyjnego uzasadnia potrzebę tworzenia programów profilaktycznych i edukacyjnych.

Problemy nastolatków związane z ich dojrzewaniem i rozwojem psychoseksualnym nie mogą być skutecznie rozwiązywane bez udziału pracowników ochrony zdrowia. Szczególne oczekiwania powinny być kierowane pod adresem lekarzy, a także pielęgniarek i

położnych. Wciąż odgrywają oni zbyt małą rolę w profilaktyce zachowań ryzykownych, w tym także zachowań seksualnych. Środowisko medyczne za jeden z głównych celów swoich działań powinno postawić dostarczanie młodzieży profesjonalnej, rzetelnej wiedzy na temat zdrowia reprodukcyjnego, umożliwić edukację w zakresie metod planowania rodziny, a także sposobów uniknięcia nieplanowanej ciąży i zarażenia się chorobami przenoszonymi drogą płciową.

Podsumowanie

Zachowania seksualne wśród młodych osób są zjawiskiem całkowicie naturalnym. Mogą jednak pojawić się zagrożenia, których przeciwdziałanie jest rolą dorosłych. Dlatego konieczne jest zapewnienie kontaktu młodzieży z fachowym i odpowiednio przygotowanym personelem, który będzie w stanie zapoznać i przybliżyć nastolatkom zagadnienia związane z dojrzewaniem psychicznym i fizycznym, zachowaniami wpływającymi na zdrowie, seksualnością człowieka, macierzyństwem i odpowiedzialnością.

Podjęcie rozmów na tematy związane z seksualnością człowieka z osobami cechującymi się wysokim poziomem wiedzy i profesjonalnego przygotowania do edukacji seksualnej jest niezwykle istotnym elementem w zwiększaniu zasobów posiadanych informacji oraz kształtowaniu właściwych postaw dbałości o zdrowie prokreacyjne. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, iż trzy czwarte respondentek nie ma problemów z podejmowaniem takich rozmów. Izdebski [24] w swoich badaniach pytał o podejmowanie rozmów na tematy związane z seksualnością z rodzicami. Niemal 60% uczestników jego badania zadeklarowało fakt odbywania rozmów z którymkolwiek z rodziców, pozostali natomiast nie odbyli takich rozmów z żadnym z rodziców. Z analizy badań Zdrojewicza [25] wynika, że ponad połowa ankietowanych może otwarcie rozmawiać na temat problemów związanych z seksualnością, a ponad jedna trzecia przyznaje, iż wśród ich najbliższych nigdy nie podejmuje się rozmów o seksie.

Piśmiennictwo

1. Gacek M.: Wybrane zachowania zdrowotne uczniów średnich szkół technicznych. *Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne*, 2004, 48, 133-136.
2. Woynarowska B., Mazur J.: Zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce: wyniki badań HBSC 2002. *Zdr. Publ.*, 2004, 114, 159-167.
3. Mazur J., Woynarowska B.: Zespół zachowań ryzykownych a zdrowie subiektywne i zadowolenie z życia młodzieży 15 – letniej. *Med. Wieku Rozw.*, 2004, 8,1.
4. Jodkowska M., Oblacińska A., Tabak I., Mikiel – Kostyra K.: Nadwaga i otyłość rodziców i ich 13-letnich dzieci w Polsce. *Przegl. Epidemiol.*, 2011, 65, 497-502.

5. Woynarowska B.: Edukacja zdrowotna. Wyd. PWN, Warszawa, 2008.
6. Fichna P., Skowrońska B.: Otyłość u dzieci i młodzieży a zaburzenia prokreacji wieku dojrzałego – spojrzenie pediatry. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010, 1, 46-54.
7. Wickiewicz D., Zimmer M.: Otyłość a problem niepłodności u kobiet. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2008, 1, 138-140.
8. Bryl W., Hoffmann K., Miczke A., Pupek – Musialik D.: Otyłość w młodym wieku – epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, konieczność prewencji. Przew. Lek., 2006, 9, 91-95.
9. Plaza K., Bączek G.: Wpływ zachowań zdrowotnych na jakość płodności. Położna Nauka i Praktyka, 2010, 3, 18-23.
10. Zdrowie dzieci i młodzieży w Polsce 2009, http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/zo_zdrowie_dzieci_mlodziemy_w_polsce_2009.pdf ; 14.04.2015.
11. Sajdak S., Witczak K., Sroka Ł., Samulak D.: Wpływ palenia tytoniu na zdrowie ginekologiczne kobiety. Przegl. Lek., 2005, 62, 1154-1158.
12. Jagielska I., Kazdebka-Ziemińska A., Ludwikowski G., Szymański W.: Palenie papierosów wśród kobiet zgłaszających do Przyklinicznej Poradni dla Kobiet. Nikotyzm a zaburzenia cyklu miesięczkowego. Przegl. Lek., 2008, 65, 420-423.
13. Cichy B.: Dlaczego część młodzieży nie pali papierosów? Pediat. Pol., 2011, 86, 49-53.
14. Bożkowska K., Sito A.: Opieka zdrowotna nad rodziną. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1994.
15. Trnka J., Susło R., Drobnik J.: Lekarz rodzinny wobec zjawiska nadużywania alkoholu przez pacjentów. Przew. Lek., 2010, 2, 184-187.
16. Kościółek A., Cuber T., Girzelska J.: Zachowania seksualne wśród młodzieży ponadgimnazjalnej, a system moralności seksualnej. Zdr. Publ., 2011, 121, 16-21.
17. Woynarowska B., Małkowska A., Tabak I.: Zachowania seksualne młodzieży w wieku 16 i 18 lat w Polsce w 2005 roku. Ginekol. Pol., 2006, 77, 667-677.
18. Izdebski Z.: Seksualność współczesnych nastolatków – diagnoza, zagrożenia, prewencja. Pediatr. Dypl., 2007, 11, 103-112.
19. Jakimiuk A.J., Nowicka M.: Antykoncepcja młodocianych. Ginekol. Dypl., 2007, 7, 32-41.
20. Wróblewska W.: Psychospołeczne i demograficzne następstwa wczesnej inicjacji seksualnej nastolatków. Nowa Med., 2007, 4, 85-91.

21. Marczak M: Przemiany postaw i zachowań seksualnych młodzieży [w:] Seksualność człowieka. Iniewicz G., Mijas M. (red). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2011,89-101.
22. Anasik D., Krychowska - Ćwikła A.: Wiedza młodzieży o chorobach przenoszonych drogą płciową. Położna Nauka i Praktyka, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
23. Dębski R.: Ginekologia kliniczna. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009.
24. Izdebski Z.: Seksualność Polaków na początku XXI wieku. Studium badawcze. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2012.
25. Zdrojewicz Z., Belowska-Bień K., Nocoń J. i wsp.: Badanie seksualności studentów wrocławskich uczelni. Seksuol. Pol., 2005, 3, 37-42.

Sobolewska Ewelina¹, Fiedorczuk Irena²

Postawy dziewcząt szkół ponadgimnazjalnych wobec seksualności młodzieży

1. Fundacja „Pomóż Im” na rzecz Dzieci z Chorobami Nowotworowymi i Hospicjum dla Dzieci w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Badania naukowe dotyczące najczęstszych problemów zdrowotnych populacji szkolnej podkreślają, że istnieją duże potrzeby w zakresie poradnictwa psychosocjomedycznego w okresie dorastania i w wieku młodzieżowym, czyli problem dotyczy ok. 4 milionowej populacji. Podejmowanie zachowań problemowych w okresie dorastania ma związek z zaspokojeniem potrzeby miłości i akceptacji, czy też z określeniem swojej tożsamości.

Według literatury przedmiotu seksualność młodzieży potrzebuje kształtowania i integrowania jej z całą osobowością. Konieczne jest podejmowanie działań w zakresie wspierania rozwoju i zdrowia seksualnego młodzieży. Wychowanie seksualne powinno poruszać problemy zarówno medyczne, seksuologiczne, psychologiczne jak i socjologiczne.

Wnioski z licznie prowadzonych badań sugerują brak odpowiedniej edukacji seksualnej i otwartości w rozmowach na ten temat, a głównym źródłem informacji o życiu seksualnym, metodach antykoncepcji są media i rówieśnicy. W związku z tym poziom wiedzy nastolatków jest niewystarczający. Badacze podkreślają również, że skuteczność programów edukacyjnych w profilaktyce zachowań ryzykownych jest niewielka, a edukacja seksualna nie spełnia oczekiwań nastolatków. Wskazywać to może na nieprawidłowe ich przygotowanie i prowadzenie. Przeprowadzone badania sugerują także niedostateczne zaangażowanie lekarzy ginekologów, lekarzy rodzinnych, położnych i pielęgniarek w przekazywanie wiedzy młodzieży oraz poradnictwo w tym zakresie.

Celem pracy była analiza postaw dziewcząt szkół ponadgimnazjalnych wobec seksualności młodzieży. Chcąc uzyskać jednoznaczne i klarowne wnioski ustalono następujące cele szczegółowe:

1. poznanie wiedzy dziewcząt dotyczącej somatycznych aspektów seksualności
2. wyodrębnienie działań młodzieży związanych ze zdrowiem prokreacyjnym
3. dokonanie oceny emocji występujących przy związkach młodzieżowych

Metodyka badań

Badania przeprowadzone zostały po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr R-I-002/507/2012. Badaniem objętych była grupa losowo wybranych 120 uczennic szkół ponadgimnazjalnych. Badania realizowane były w VIII Liceum Ogólnokształcącym oraz Społecznym Liceum Ogólnokształcącym Społecznego Towarzystwa Oświatowego w Białymstoku.

Kryterium kwalifikacyjnym do grupy badanej był wiek: 18-20 lat, a narzędziem badawczym samodzielnie opracowany kwestionariusz ankiety. Uzyskane w ten sposób dane empiryczne poddane zostały analizie statystycznej.

Stwierdzenia do kwestionariusza zostały opracowane na podstawie materiałów i zestawów książek pomocniczych do realizacji programu nauczania obejmującego wiedzę o życiu seksualnym człowieka, o zasadach świadomego i odpowiedzialnego rodzicielstwa, na poziomie szkół ponadgimnazjalnych.

Badanie zostało poprzedzone badaniem pilotażowym, które sprawdziło jasność sformułowanych stwierdzeń. Przy wybranych pytaniach wykorzystano technikę skalowania – respondentki zostały poproszone o wybranie jednej z pięciu odpowiedzi jako formy subiektywnego ustosunkowania się względem określonego zjawiska/zagadnienia.

Kwestionariusz ankiety podzielono na trzy części oraz dane metryczkowe.

1. I część kwestionariusza: poznanie wiedzy dziewcząt dotyczącej somatycznych aspektów seksualności. W części tej zawarto stwierdzenia dotyczące znajomości rytmu płodności kobiety, metod jej sterowania i źródeł wiedzy na temat seksualności człowieka.
2. II część kwestionariusza: wyodrębnienie zachowań młodzieży związanych ze zdrowiem prokreacyjnym. W tej części zawarto pytania odnoszące się do świadomości konsekwencji wczesnego podejmowania współżycia, relacji występujących w związkach młodych osób, stosunku młodzieży wobec współżycia płciowego.
3. III część kwestionariusza: dokonanie oceny emocji występujących przy związkach młodzieżowych. W części tej respondentki odpowiedziały na pytania dotyczące emocji związanych z inicjacją seksualną i współżyciem płciowym a także definiowania kobiecości i męskości.

Metryczka dotyczyła następujących aspektów: wieku, liczby dzieci w rodzinie, struktury rodziny, wykształcenia rodziców, warunków socjoekonomicznych, światopoglądu religijnego oraz ogólnego stanu zdrowia respondentki.

Narzędzie umożliwiło respondentkom wybór jednej lub kilku odpowiedzi oraz odpowiedź indywidualną, osobistą, uzupełniającą odpowiedzi zaproponowane w kwestionariuszu.

Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Normalność rozkładu zmiennych mierzalnych weryfikowano przy pomocy testu Shapiro-Wilka, a ich charakterystyki statystyczne przedstawiono, jako średnie arytmetyczne, odchylenia standardowe (SD), mediany, wartości dolnego i górnego kwartyła, oraz wartości skrajne. Charakterystyki statystyczne zmiennych jakościowych przedstawiono w postaci rozkładów liczbowych i procentowych. Do porównań charakterystyk statystycznych zmiennych mierzalnych w podgrupach wyodrębnionych w oparciu o grupujące zmienne metrykalne wykorzystano jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA z testem post-hoc Tukeya. Siłę i kierunek związku między parami zmiennych mierzalnych oceniano na podstawie wartości współczynnika korelacji liniowej Pearsona (r).

Wszystkie obliczenia wykonano przy pomocy oprogramowania Statistica 10 (StatSoft, Tulsa OK, Stany Zjednoczone), jako poziom istotności statystycznej przyjmując $p \leq 0,05$.

Wyniki

Badaną grupę scharakteryzowano na podstawie:

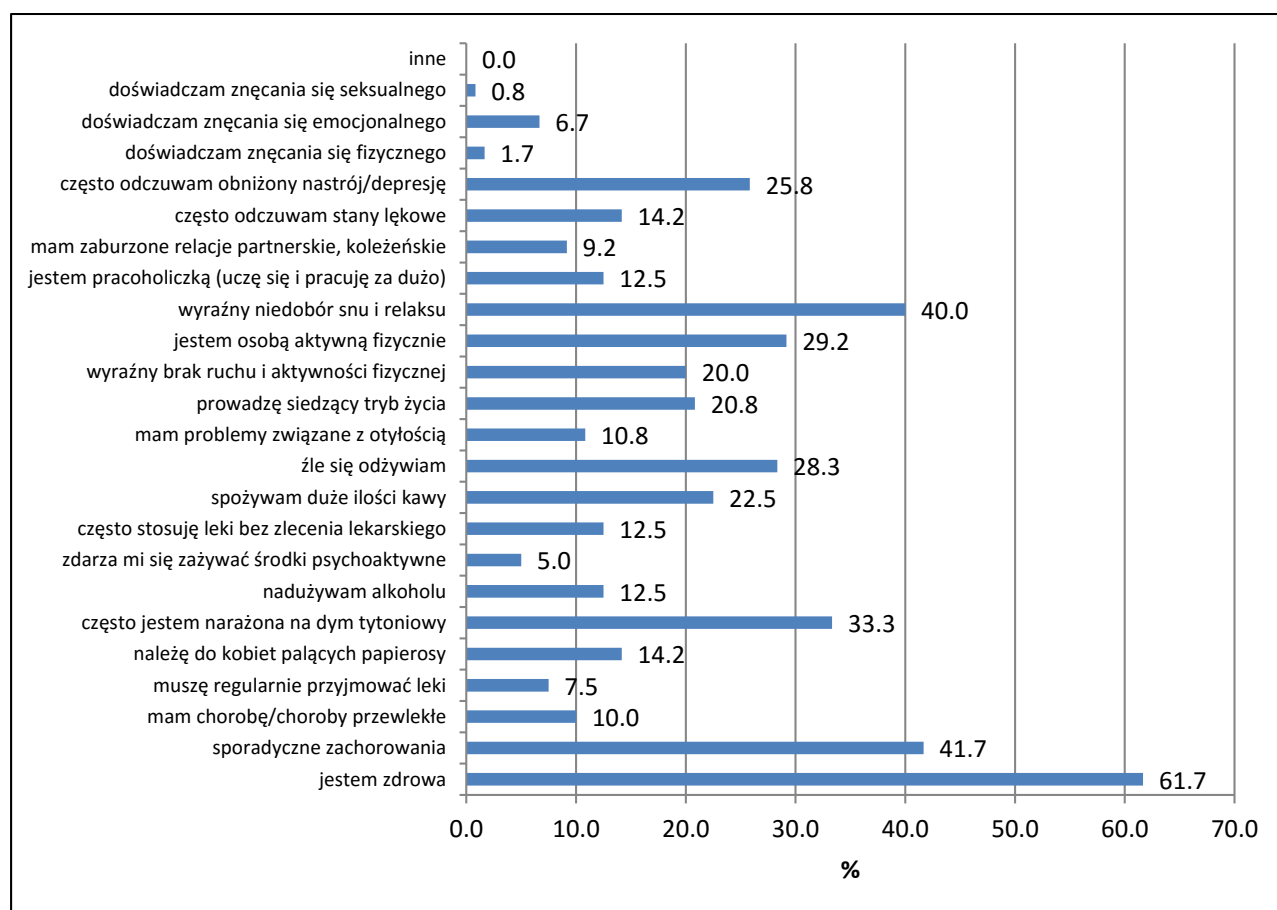
- Wiek uczestniczek badania
- Liczbę dzieci w rodzinie ankietowanych
- Struktury rodziny uczestniczek badania
- Wykształcenia rodziców ankietowanych
- Warunków socjoekonomicznych respondentek
- Charakterystyki stanu zdrowia
- Oceny poczucia własnej wartości

Badaniem objęto 120 dziewcząt. Respondentki mieściły się w przedziale wiekowym 18-20 lat. Największa liczba badanych - blisko trzy czwarte (73,3%) - to osiemnastolatki, 19-latki stanowiły 25%, a 20-latki - 1,7%,

Blisko połowa respondentek (46,7%) wywodziła się z rodzin posiadających dwójkę dzieci. Niemal jedna trzecia (30,8%) to rodziny posiadające trójkę dzieci. Jedno dziecko

posiadało 12,5% badanych. Najmniej kobiet wywodziło się z rodzin posiadających 4 (6,7%), 5 i więcej potomstwa (3,3%). W zdecydowanej większości były to rodziny pełne (87,5%). Co dziesiąta respondentka (10%) wychowywana była wyłącznie przez matkę. Ojciec wychowywał 0,8% badanych, a rodzina zrekonstruowana -1,7% z nich. Rodzice uczestniczek badania w 39,2% przypadków posiadali wykształcenie wyższe. Wykształcenie zawodowe (30,0%) i średnie (28,3%) kształtowało się na podobnym poziomie. Najmniejszą część stanowili rodzice z wykształceniem podstawowym (2,5%). Trzy czwarte ankietowanych (75,6%) uznało swoje warunki społeczno-ekonomiczne za dobre. Jako średnie oceniło je 23,5% badanych, a jako trudne - 0,9%.

Około 60% badanych dziewcząt zadeklarowało dobry stan zdrowia, a pozostałe 40% przyznawało się jedynie do sporadycznych zachorowań. Wśród najczęstszych zagrożeń zdrowia wymieniano niedobór snu i relaksu oraz narażenie na dym tytoniowy (Ryc. 1).



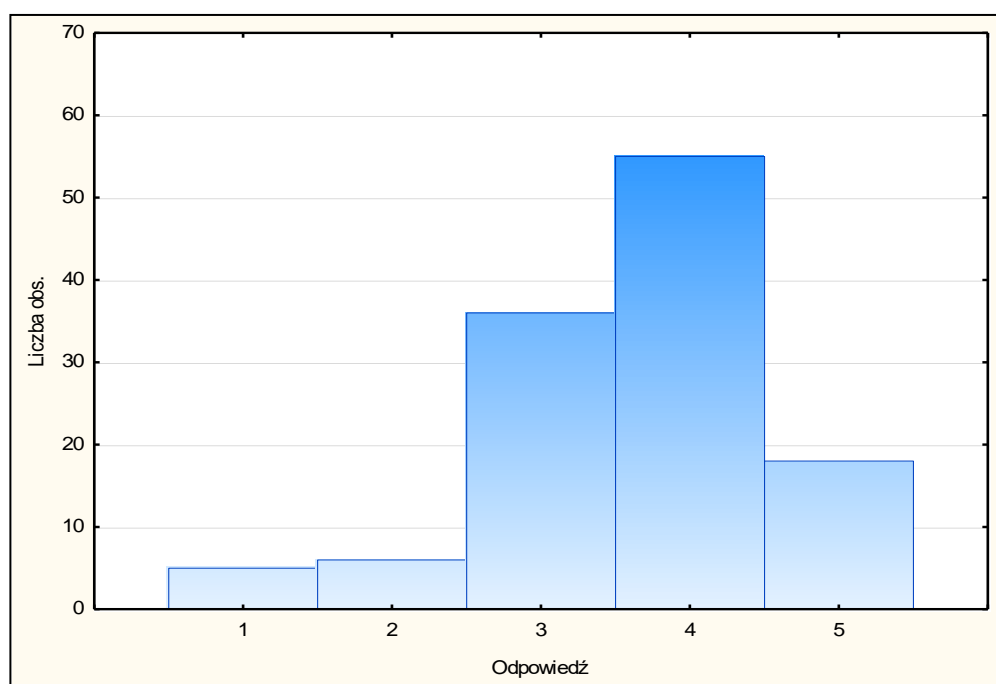
Ryc. 1. Charakterystyka stanu zdrowia uczestniczek badania

Do występowania objawów zaburzeń dojrzewania płciowego przyznawało się 5% ankietowanych. Ponad połowa kobiet (59,2%) zdecydowanie zaprzeczyła występowaniu

jakichkolwiek zaburzeń dojrzewania płciowego. Natomiast 8,3% respondentek nie potrafiło tego jednoznacznie określić.

Do zaburzeń cyklu miesięczkowego przyznało się 15,8% ankietowanych. 65% dziewcząt nie zaobserwowało zaburzeń w cyklu miesięczkowym, a blisko co 5 respondentka (19,2%) nie potrafiła określić jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie

Większość respondentek cechowała się stosunkowo wysokim poczuciem własnej wartości. Ponad jedna trzecia oceniła je średnio. Najmniej ankietowanych kobiet określiło nisko i bardzo nisko poczucie własnej wartości (Ryc. 2).



Ryc. 2. Ocena poczucia własnej wartości przez uczestniczki badania

Większość (73,5%) ankietowanych stwierdziło, że w razie potrzeby mogą z łatwością rozmawiać na tematy związane z seksualnością człowieka. Problematyczne mogłoby to się okazać dla 7,5% respondentek, a 18,3% uczestniczek badania miała problem jednoznacznym określeniem odpowiedzi.

65,8% respondentek uznało, że stały związek emocjonalny i jeden życiowy partner stanowią najwłaściwszy model aktywności seksualnej współczesnego człowieka. Nie zgadzało się z tym stwierdzeniem 11,7% ankietowanych. Trudność w odpowiedzi na to pytanie miała co 5 (22,5%) uczestniczka badania.

Tylko około połowy badanych (49,2%) dziewcząt zgodziło się z tezą, że każda kobieta powinna znać własny rytm płodności i śledzić go przez cały okres rozrodczy.

Przeciwne jej było ponad jedna czwarta ankietowanych (33,3%). Natomiast 23,3% uczestniczek badania nie umiało podjąć jednoznacznej decyzji.

O tym, że do owulacji może dojść w dowolnym momencie cyklu miesięczkowego przekonanych było 20% badanych. Co trzecia uczestniczka badania (88,3%) była temu zdecydowanie przeciwna. Natomiast jedna czwarta ankietowanych (25%) nie była w stanie udzielić żadnej odpowiedzi na to pytanie.

Zdaniem 60,8% badanych okres płodności rozpoczyna się wraz z pojawieniem się cykli miesięcznych u kobiety i wytrysku nasienia u mężczyzny. Odpowiedzi negatywnej udzieliło 17,5% ankietowanych. Jedna piąta respondentek (21,7%) nie wskazała jednoznacznie odpowiedzi na to pytanie.

57,2% uczestniczek badania stwierdziło, że każda kobieta, niezależnie od wieku, rozpoczynając współżycie seksualne powinna dysponować wiedzą na temat własnej płodności, popartą przynajmniej sześciomiesięcznym badaniem wykresów ciepłoty ciała i oceną śluzu pochwowego. Co piąta ankietowana (22,5%) nie widziała konieczności posiadania takiej wiedzy, jak również 20% kobiet nie potrafiło wyrazić swojej opinii w tej kwestii.

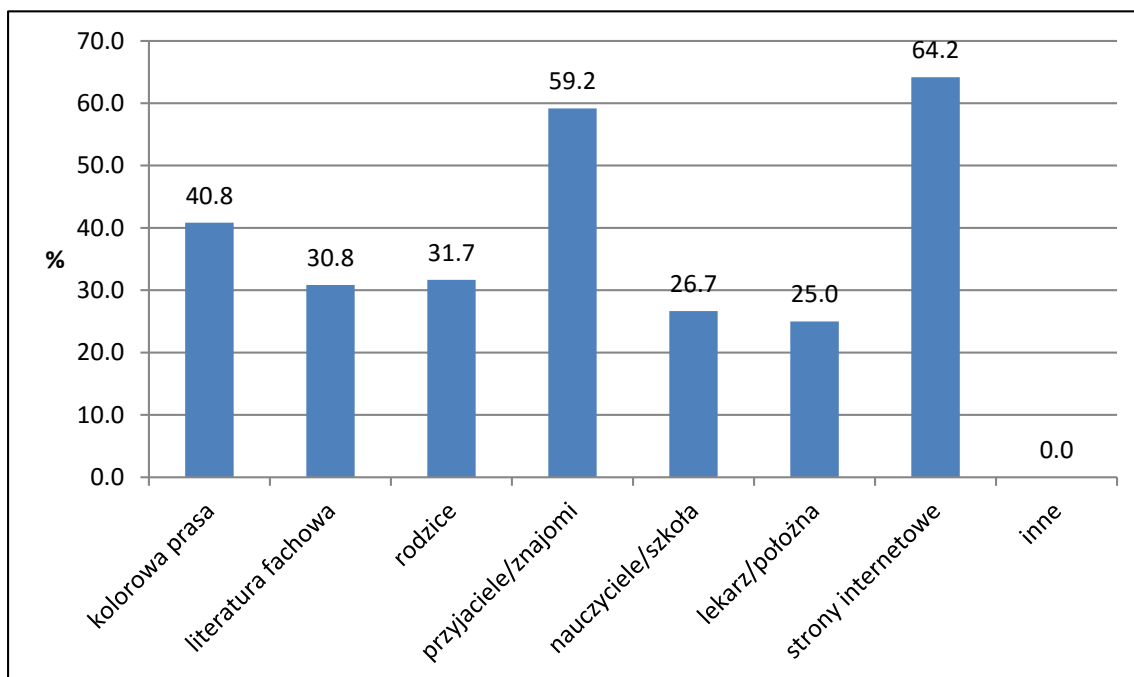
93,3% respondentek miało świadomość, że nie istnieje żadna w pełni skuteczna metoda antykoncepcji. Przekonanych o jej istnieniu było jedynie 1,6% kobiet. Problem z odpowiedzią miało 5% uczestniczek badania.

Zdecydowana większość, bo 85,8% badanych, zgodziła się z tezą, iż przy wyborze metody sterowania płodnością zawsze należy kierować się swoim stanem zdrowia oraz planowanym czasem narodzin pierwszego dziecka. Negatywnej odpowiedzi udzieliło 3,3% ankietowanych, a co dziesiąta (10,8%) nie była w stanie określić się po jednej ze stron.

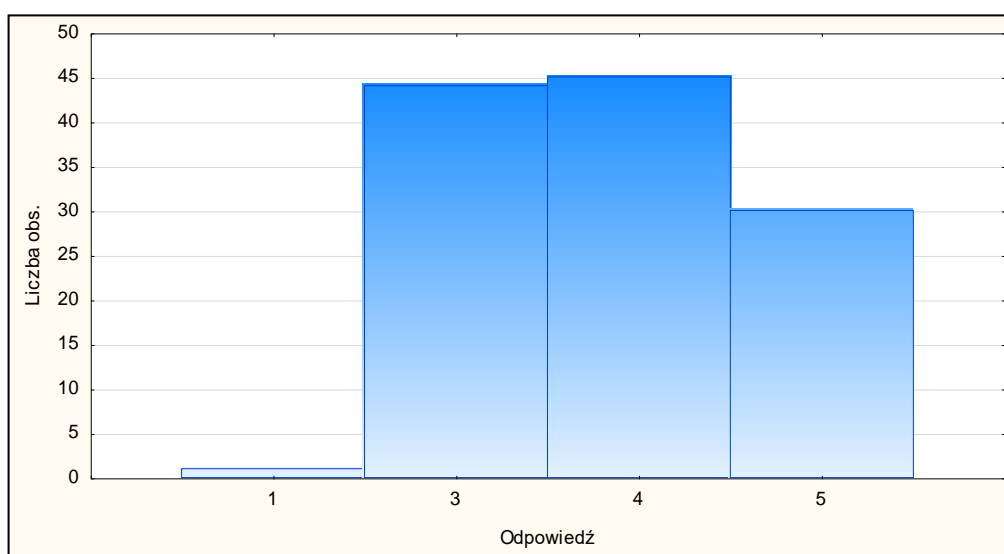
Również 84,1% ankietowanych dziewcząt stwierdziło, że wybór metody sterowania płodnością powinien zostać podjęty po konsultacji ze specjalistą oraz po zapoznaniu się z odpowiednią literaturą. Odmienną opinie wyraziło 0,8% badanych, a 15% miało problem z jednoznaczną odpowiedzią.

Pomimo to, jako najczęstsze źródła wiedzy na temat seksualności człowieka wskazywano informacje znalezione w Internecie (prawie 65%) oraz uzyskane od znajomych i przyjaciół (niemal 60%) czy z kolorowej prasy (ponad 40%) (Ryc. 3).

Najczęściej ankietowane oceniały swoją wiedzę na temat seksualności, jako wysoką (45 ankietowanych) i średnią (44 uczestniczki badania). Jedna czwarta badanych (30 osób) ocenia ją bardzo wysoko. Jedynie 1 kobieta oceniła swoją wiedzę bardzo nisko, a żadna z respondentek nie określiła jej nisko (Ryc. 4).



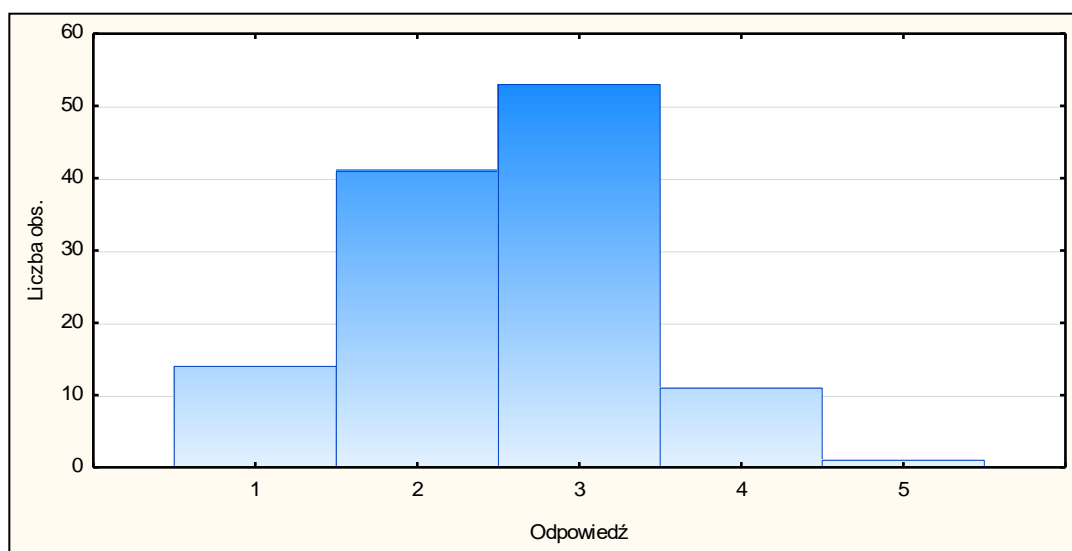
Ryc. 3. Główne źródło wiedzy na temat seksualności człowieka



Ryc. 4. Samoocena wiedzy uczestniczek na temat seksualności człowieka

Pomimo tego, wiedzę młodzieży w tym zakresie zazwyczaj oceniano jako mniej niż dostateczną. Najwięcej odpowiedzi (53) uzyskała ocena średnia. Niski poziom wiedzy został oceniony przez 41 uczestniczek, bardzo niski przez 14 z nich. Wysoka i bardzo wysoka ocena została wystawiona jedynie przez 12 respondentek (Ryc. 5).

Prawie 60% ankietowanych (22,5% zdecydowanie tak, 36,7% raczej tak) zgodziło się z tezą, że wczesne rozpoczęcie współżycia seksualnego może prowadzić do różnorodnych problemów zdrowotnych i społecznych. Co piąta respondentka (1,7% zdecydowanie nie, 19,2% raczej nie) nie zgodziła się z tym stwierdzeniem. Problem z odpowiedzią miało również 20% kobiet.



Ryc. 5. Ocena uczestniczek badania dotycząca wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka

Zaledwie 34,1% respondentek wiedziało, że wczesna inicjacja seksualna i prowadzenie współżycia seksualnego w okresie dojrzewania i wieku młodzieńczym zwiększa ryzyko zachorowania na raka szyjki macicy. Co piąta ankietowana (21,6%) nie wiązała wczesnego podejmowania współżycia ze wzrostem ryzyka zachorowania na nowotwór. Problem z udzieleniem odpowiedzi na to pytanie miało 44,2% badanych.

Ponad trzy czwarte badanych (37,5%) zdawało sobie sprawę, że postępowanie takie wiąże się z zagrożeniem zakażeniami przenoszonymi drogą płciową. Jednak niemal co 10 respondentka (9,25) nie miała takiej świadomości. Pytanie to problematyczne okazało się dla 14,2% uczestniczek badania.

W opinii ponad połowy (55%) uczestniczek badania, wczesne rozpoczęcie aktywności seksualnej nie wpływa na ryzyko wystąpienia niepłodności. Jedynie 15% ankietowanych było świadomych tego problemu. Problem z deklaracją miało 30% badanych.

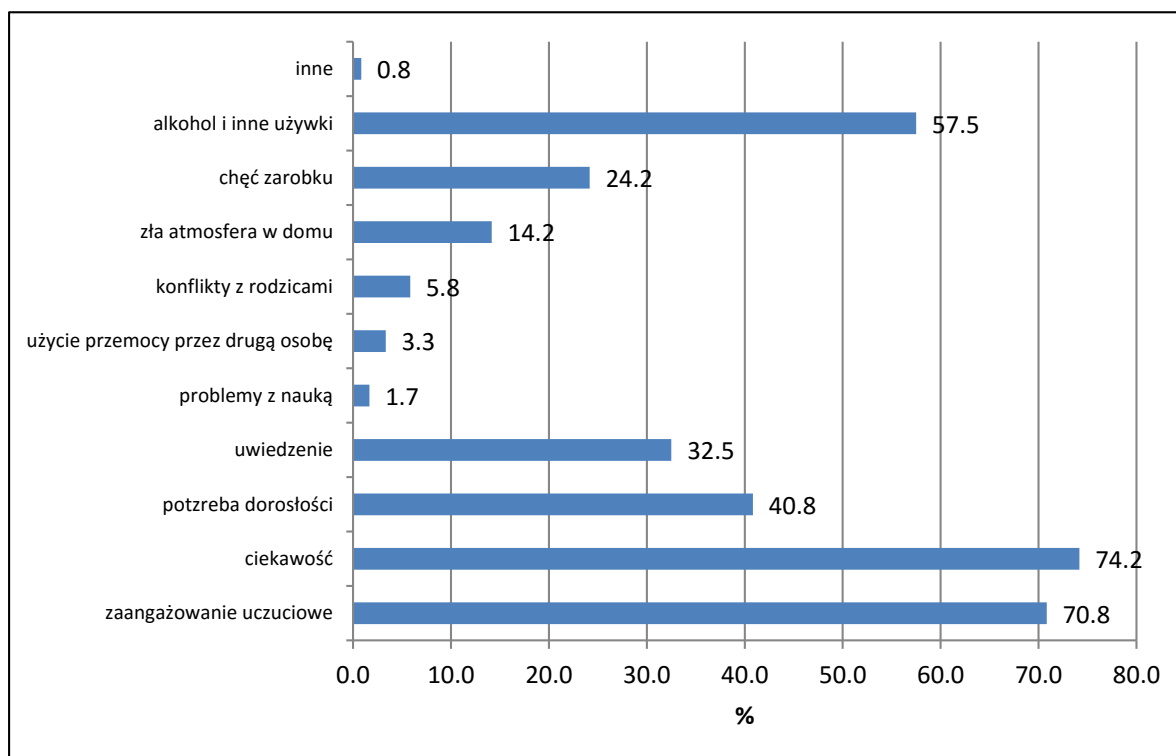
Powszechnie (78,2% odpowiedzi twierdzących) uświadamiano sobie natomiast, że wczesna inicjacja seksualna zwiększa prawdopodobieństwo niechcianej ciąży i

przedwczesnego macierzyństwa. Odmienna opinie wyraziło 7,5% badanych, a 13,3% miało problem z jednoznaczną odpowiedzią.

W opinii 39,1% ankietowanych wczesny początek aktywności seksualnej wiąże się z zagrożeniem dysfunkcjami seksualnymi w przyszłości. Podobna ilość respondentek (40%) nie była w stanie udzielić jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie. Dla co piątej uczestniczki (20,9%) badania dysfunkcje psychoseksualne nie są konsekwencją wczesnego podejmowania współżycia seksualnego.

94,1% respondentek zgodziła się z tezą, iż prawidłowe relacje między płciami powinny przejawiać się szacunkiem dla siebie i swojej płci oraz szacunkiem dla przedstawicieli płci przeciwnej. Nie zgadzało się z tym 1,7% osób, a niezdecydowanych było 4,2% z nich.

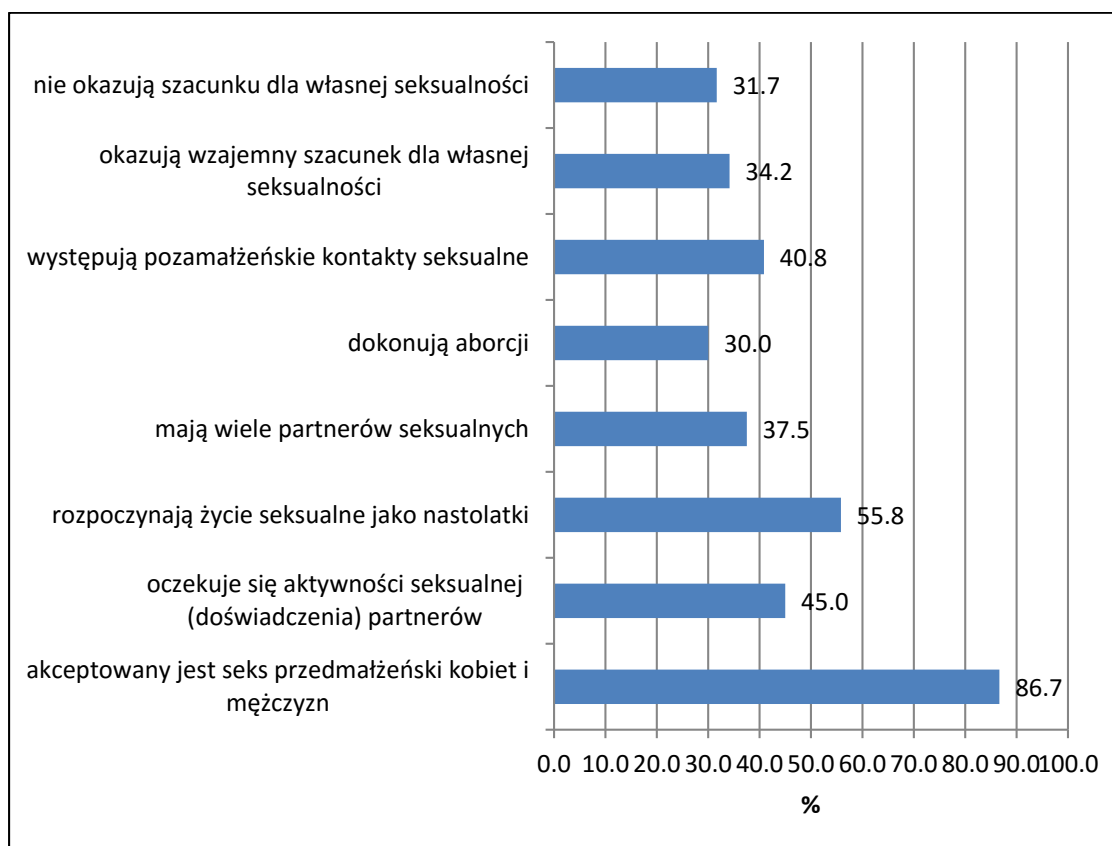
Wśród głównych przyczyn inicjacji seksualnej młodych ludzi wymieniano ciekawość (74,2% ankietowanych), zaangażowanie uczuciowe (70,8% odpowiedzi) oraz stosowanie alkoholu i innych używek (zdanie ponad połowy uczestniczek badania) (Ryc. 6).



Ryc. 6. Przyczyny rozpoczynania współżycia seksualnego wśród młodych osób

W odpowiedzi na pytanie o najpowszechniejsze postawy i zachowania seksualne współczesnych kobiet i mężczyzn najczęściej wskazywano na akceptację współżycia

przedmałżeńskiego (niemal 90% odpowiedzi) oraz wczesną inicjację seksualną (odpowiedzi ponad połowy ankietowanych) (Ryc. 7).



Ryc. 7. Postawy i zachowania seksualne współczesnych kobiet i mężczyzn

W powszechnej opinii badanych (66,7% odpowiedzi twierdzących), młodzi ludzie zazwyczaj lekceważą potrzeby zdrowotne organizmu.

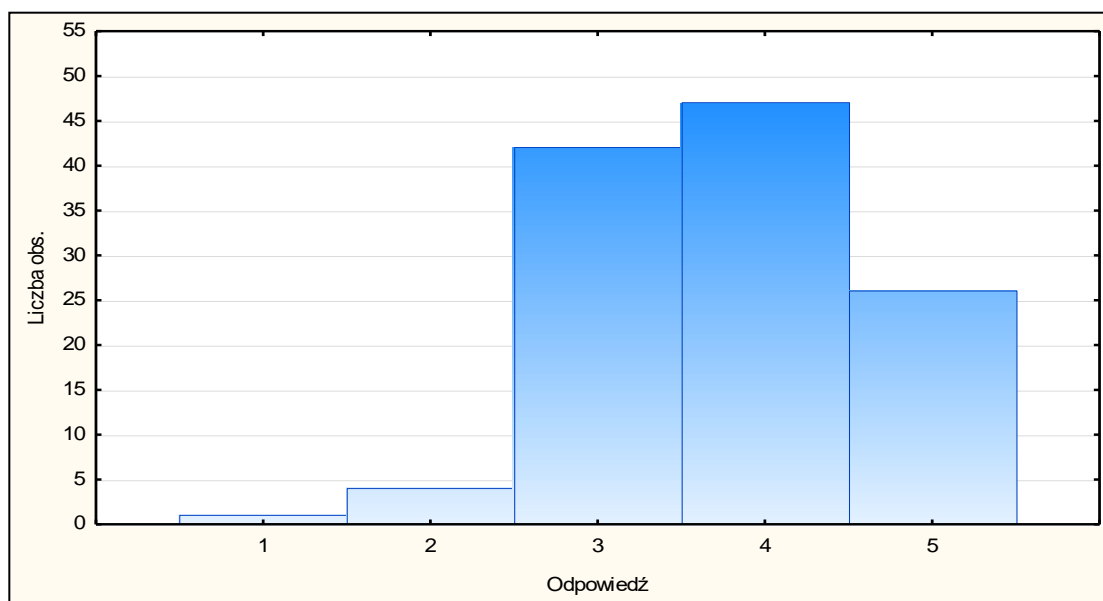
Jedynie 10,8% z nich uważało, iż młodzież stara troszczyć się o swoje zdrowie. W opinii 10,8% zgłasza się na badania profilaktyczne, zdaniem 7,5% korzysta z porad lekarskich, a 4,2% - unika zachowań ryzykownych.

Ankietowane zazwyczaj oceniały wysoko dbałość o swoje zdrowie prokreacyjne (47 osób). Podobna ilość respondentek (42) określiła je na średnim poziomie, a 26 kobiet – bardzo wysoko.

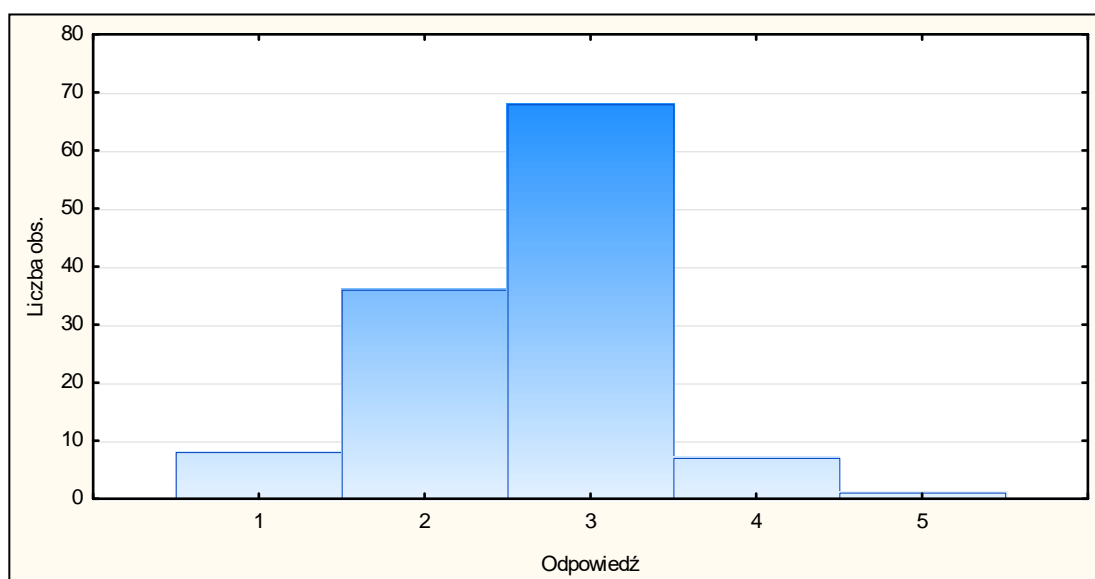
Niewiele uczestniczek badania troskę o własne zdrowie prokreacyjne określiła nisko i bardzo nisko (Ryc. 8).

Jednak zapytane o ocenę dbałości o zdrowie prokreacyjne wśród młodzieży ogółem, w większości przypadków kwalifikowały ją, jako dostateczną (68 odpowiedzi ankietowanych) lub wręcz mierną (36 odpowiedzi).

Najmniej respondentek określiło poziom troski o zdrowie prokreacyjne młodzieży wysoko i bardzo wysoko (Ryc. 9).



Ryc. 8. Ocena uczestniczek badania troski o własne zdrowie prokreacyjne



Ryc. 9. Ocena uczestniczek badania troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne

Kobiecość 39,2% uczestniczących w badaniu dziewcząt definiowała jako „umiejętność odpowiedniego zachowania”, a 32,5% jako „delikatność i kruchość”. Jako „radość” określiło ją 14,2% badanych. Najmniej odpowiedzi (11,7%) uzyskało określenie „to ciężki los”. Niezdecydowanych w tej kwestii było 2,5% dziewcząt.

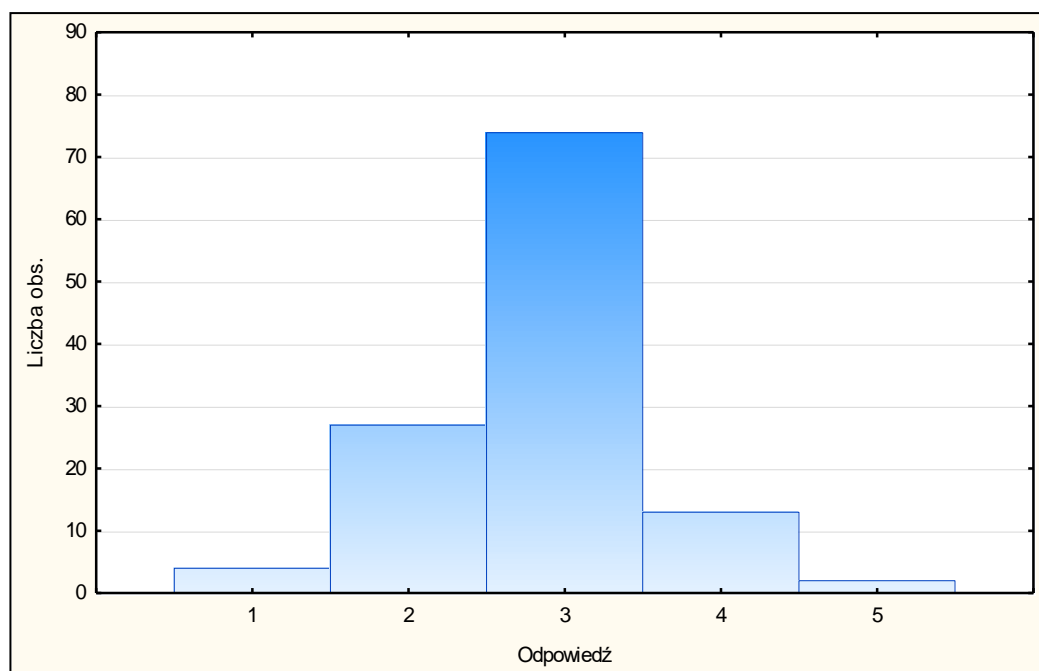
Z kolei męskość najczęściej charakteryzowano, jako „samodzielność i zaradność” (50%) oraz „sztukę odpowiedniego zachowania” (22,5%). Za „nieokiełznany żywioł” męskość uznało 18,3% badanych. Najmniejszą liczbę odpowiedzi uzyskało „To trudny sposób na życie” (3,3%) oraz „To powód do domy” (4,2%). Problem z jednoznaczną odpowiedzią miało 1,7% osób.

Tylko 21,7% ankietowanych było zdania, że młode kobiety charakteryzują się wysokim poziomem wrażliwości i opiekuńczości. Natomiast 43,3% respondentek była przeciwna temu twierdzeniu. Co trzecia kobieta (35%) miała problem z udzieleniem odpowiedzi.

W opinii 20% respondentek mężczyźni patrzą na świat i ludzi w sposób chłodny, pozbawiony emocji i wrażliwości. Odmienną opinie wyraziło 35% dziewcząt, a niezdecydowanych w tej kwestii było 45% badanych.

Aż 35% uczestniczek badania przyznało, że przeżycia seksualne młodzieży mogą mieć istotny wpływ na ich proces uczenia się. 29,2% uważało, iż nie ma to wpływu na naukę, a 35,8 nie miało zdania na ten temat.

Zaangażowanie emocjonalne młodzieży w związki uczuciowe zazwyczaj oceniano na poziomie średnim (74 odpowiedzi). Najmniej ankietowanych oceniło je bardzo nisko (4 odpowiedzi) i bardzo wysoko (2 odpowiedzi). Wyniki obrazuje Ryc. 10.



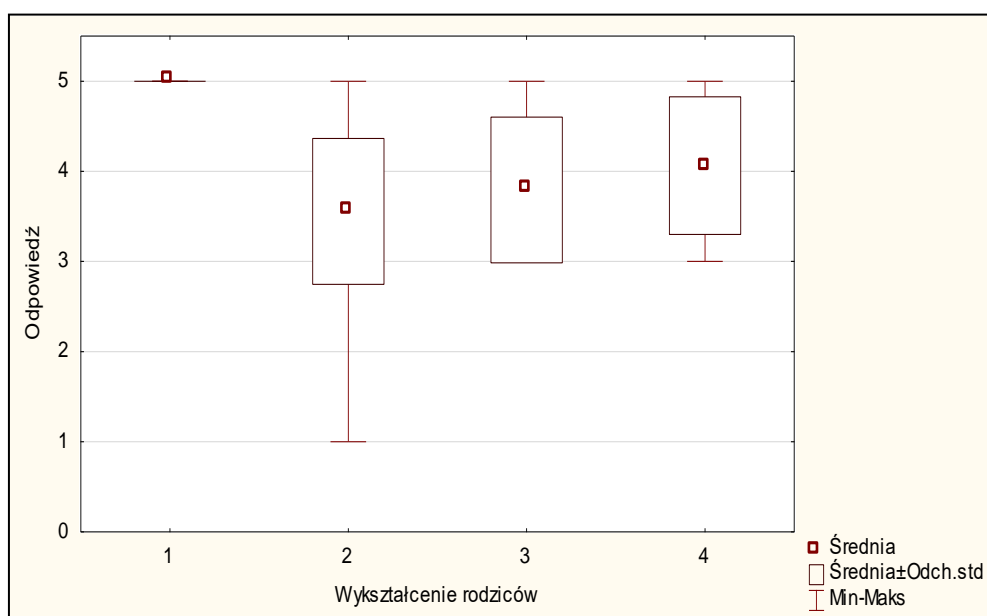
Ryc. 10. Ocena zaangażowania emocjonalnego młodzieży w związki uczuciowe

Nie wykazano istotnego wpływu zmiennych metrykalnych na poziom poczucia własnej wartości, samoocenę wiedzy na temat seksualności i dbałości o zdrowie prokreacyjne, ocenę tych parametrów u młodzieży ogółem, oraz ocenę zaangażowania młodzieży w związki uczuciowe. Jedyne wyjątki dotyczyły wykształcenia rodziców i warunków socjoekonomicznych.

Wykazano istotną statystycznie ($p=0,002$) zależność pomiędzy poziomem wykształcenia rodziców uczestniczek badania a samooceną poziomu wiedzy respondentek na temat seksualności człowieka. Ankietowane, których rodzice legitymowali się wykształceniem zawodowym, oceniały poziom swojej wiedzy na temat seksualności człowieka istotnie niżej niż dziewczęta, których rodzice posiadali wykształcenie wyższe lub podstawowe. Wyniki obrazuje Tab. I i Ryc. 11.

Tabela I. Zależność oceny wiedzy na temat seksualności człowieka od poziomu wykształcenia rodziców.

Wykształcenie	Podstawowe		Średnie		Zawodowe		Wyższe		P
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
Jak najogólniej ocenia Pani swoją wiedzę na temat seksualności człowieka?	5,0	0,0	3,6	0,8	3,8	0,8	4,1	0,8	0,002



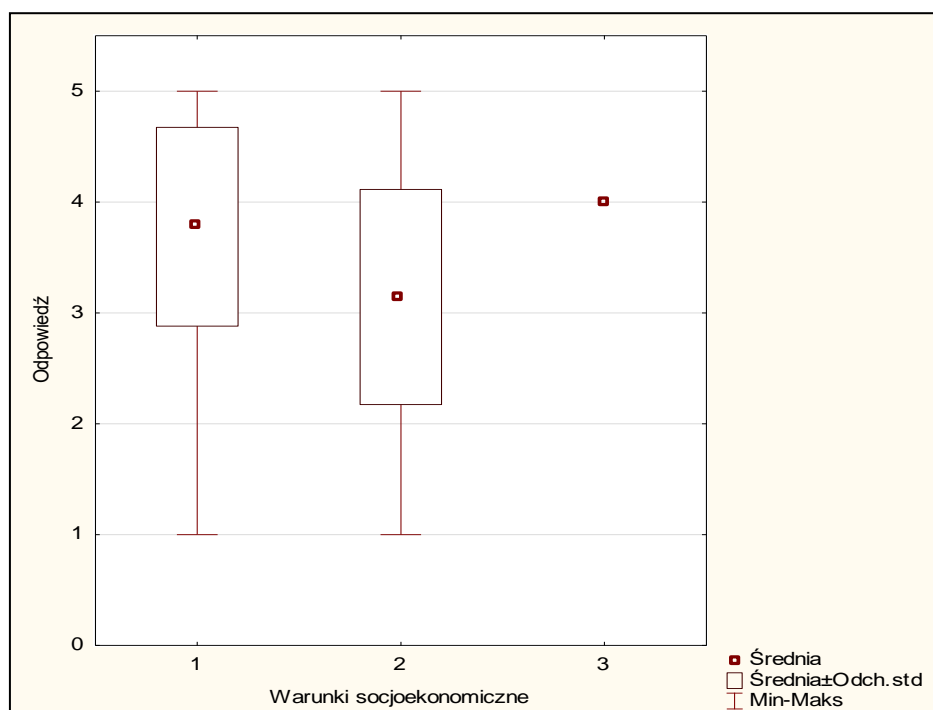
Ryc. 11. Zależność oceny wiedzy na temat seksualności człowieka od poziomu wykształcenia rodziców

Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy warunkami socjoekonomicznymi uczestniczek badania a ich poczuciem własnej wartości ($p=0,007$).

Respondentki, które oceniały swoje warunki socjoekonomiczne jako średnie, cechowały się znamienne niższym poczuciem własnej wartości niż dziewczęta uznające swój status społeczno-ekonomiczny za dobry. Wyniki obrazuje Tab. II i Ryc. 12.

Tabela II. Zależność oceny poczucia własnej wartości od warunków socjoekonomicznych

Warunki socjoekonomiczne	Dobre		Średnie		Trudne		P
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
Jak najogólniej ocenia Pani poczucie własnej wartości?	3,8	0,9	3,1	1,0	4,0	0,0	0,007



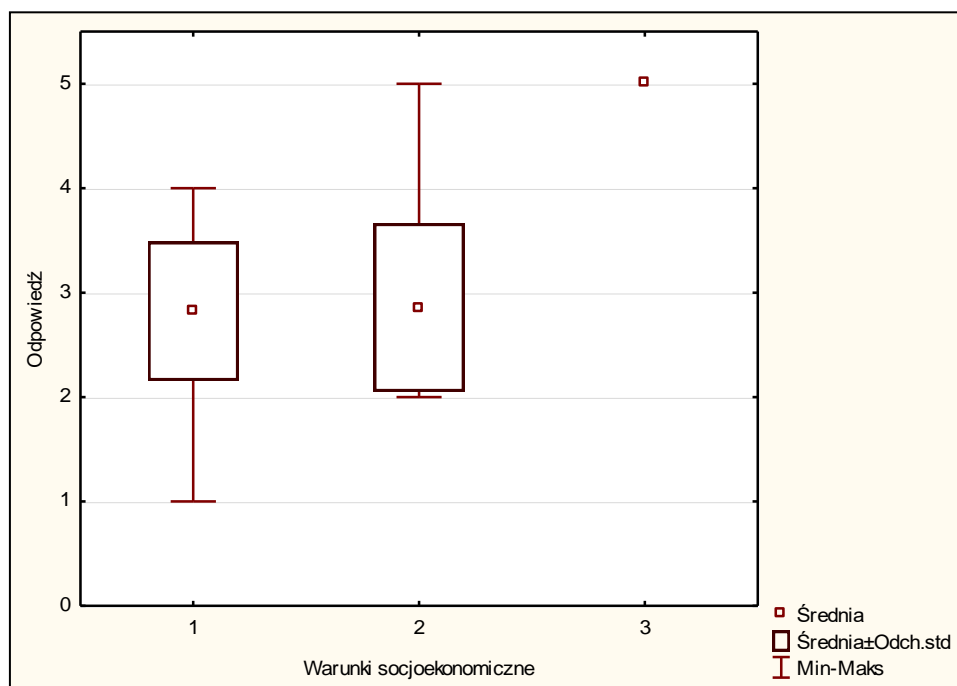
Ryc. 12. Zależność oceny poczucia własnej wartości od warunków socjoekonomicznych.

Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy warunkami socjoekonomicznymi uczestniczek badania a ich oceną stopnia zaangażowania młodzieży w związki uczuciowe ($p=0,010$). Ankietowane żyjące w trudnych warunkach socjoekonomicznych oceniały stopień

zaangażowania emocjonalnego młodzieży w związki uczuciowe wyżej niż uczestniczki o wyższym statusie społeczno-ekonomicznym. Wyniki obrazuje Tab. III i Ryc. 13.

Tabela III. Zależność zaangażowania emocjonalne młodzieży w związki uczuciowe od warunków socjoekonomicznych

Warunki socjoekonomiczne	Dobre		Średnie		Trudne		P
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
Jak najogólniej ocenia Pani zaangażowanie emocjonalne młodzieży w związki uczuciowe?	2,8	0,7	2,9	0,8	5,0	0,0	0,010

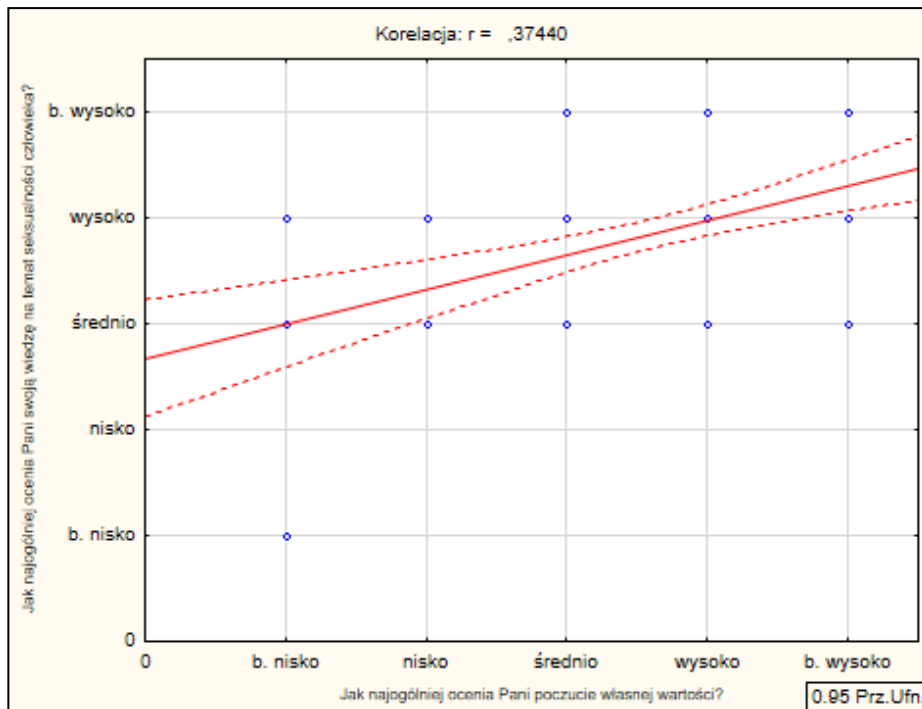


Ryc. 13. Zależność zaangażowania emocjonalne młodzieży w związki uczuciowe od warunków socjoekonomicznych

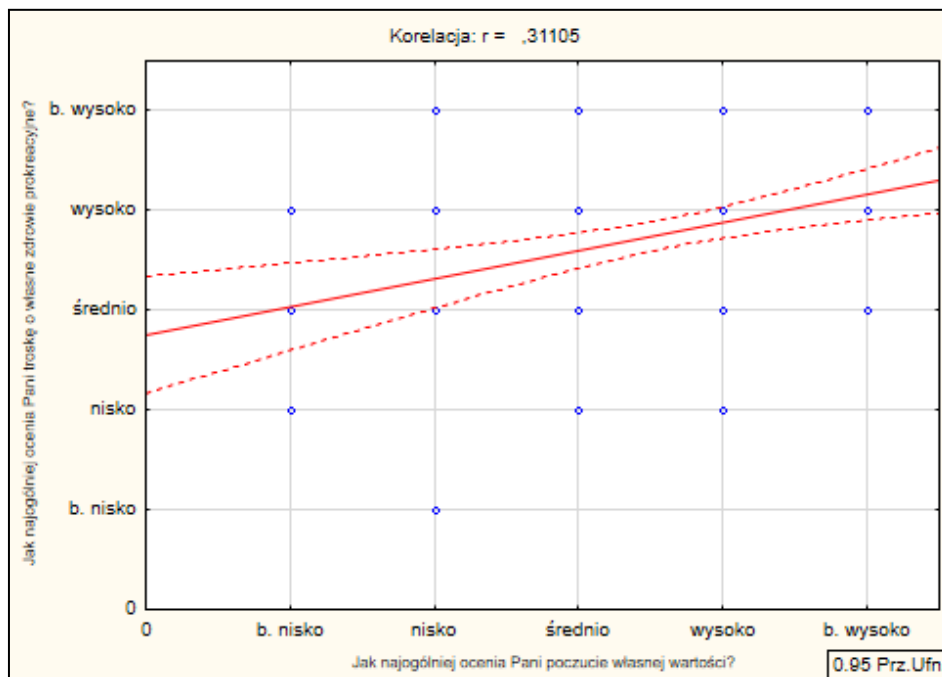
Stwierdzono istotną ($r=0,3744$; $p=0,000$) dodatnią korelację pomiędzy poczuciem własnej wartości respondentek a samooceną poziomu ich wiedzy na temat seksualności człowieka. Osoby o wyższym poczuciu własnej wartości oceniały swoją wiedzę na temat seksualności człowieka znamienne wyżej (Ryc. 14).

Stwierdzono istotną ($r=0,3110$; $p=0,001$) dodatnią korelację pomiędzy poczuciem własnej wartości respondentek a samooceną poziomu ich troski o własne zdrowie

prokreacyjne. Osoby o wyższym poczuciu własnej wartości oceniały poziom swojej troski o własne zdrowie prokreacyjne znacząco wyżej (Ryc. 15).

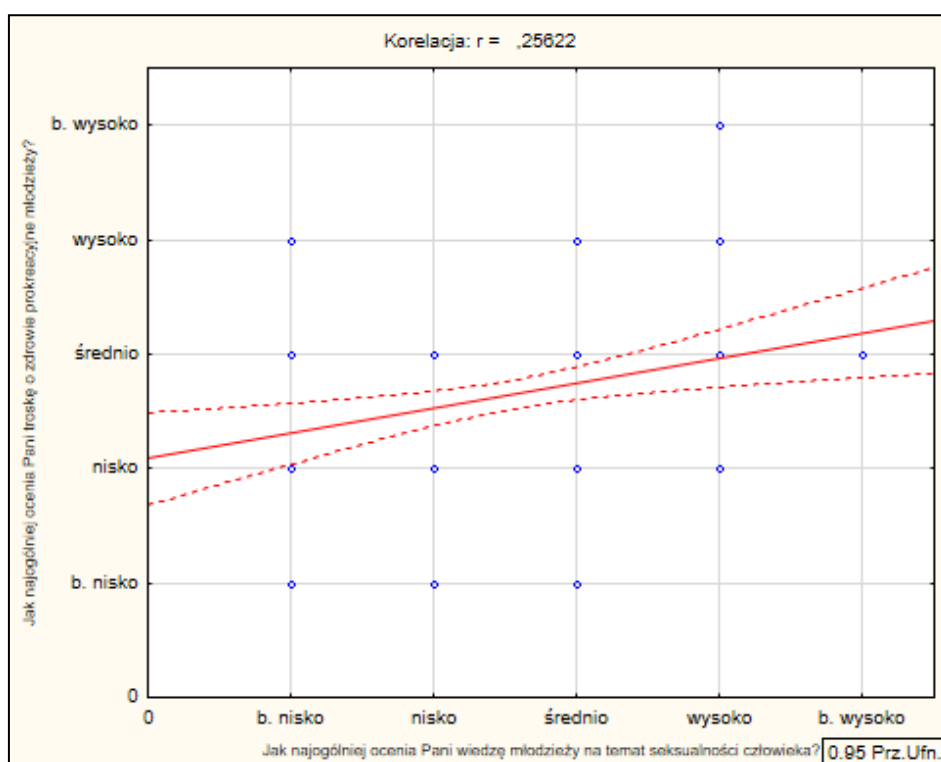


Ryc. 14. Zależność pomiędzy oceną poczucia własnej wartości a oceną własnej wiedzy na temat seksualności człowieka



Ryc. 15. Zależność pomiędzy oceną poczucia własnej wartości a oceną troski o własne zdrowie prokreacyjne

Stwierdzono istotną ($r=0,2562$; $p=0,005$) dodatnią korelację pomiędzy oceną poziomu wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka a oceną poziomu troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne. Osoby, które wyżej oceniały poziom wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka, wyżej oceniały również poziom troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne (Ryc. 16).



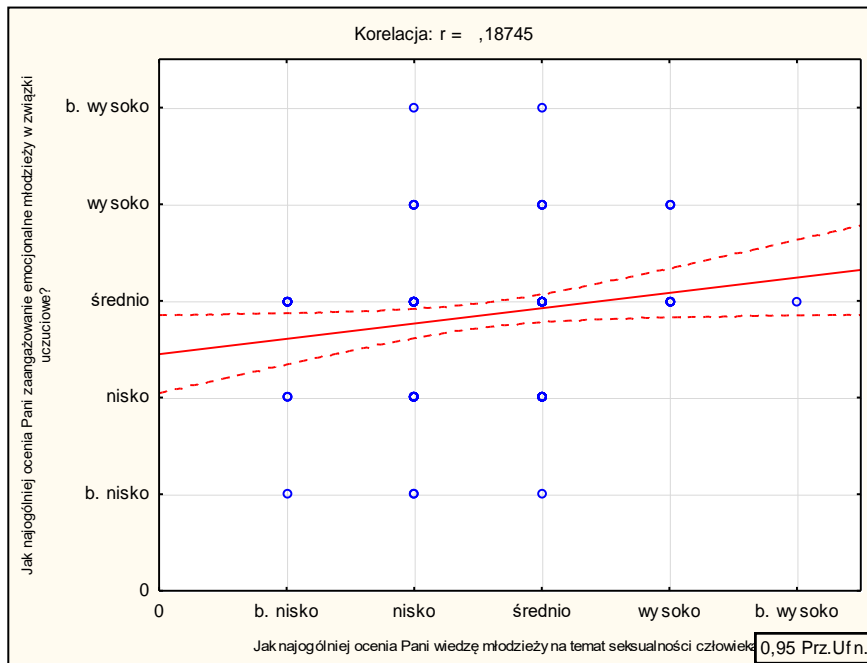
Ryc. 16. Zależność pomiędzy oceną wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka a oceną troski o ich zdrowie prokreacyjne

Stwierdzono istotną ($r=0,1875$; $p=0,040$) dodatnią korelację pomiędzy oceną poziomu wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka a oceną stopnia zaangażowania emocjonalnego młodzieży w związki uczuciowe.

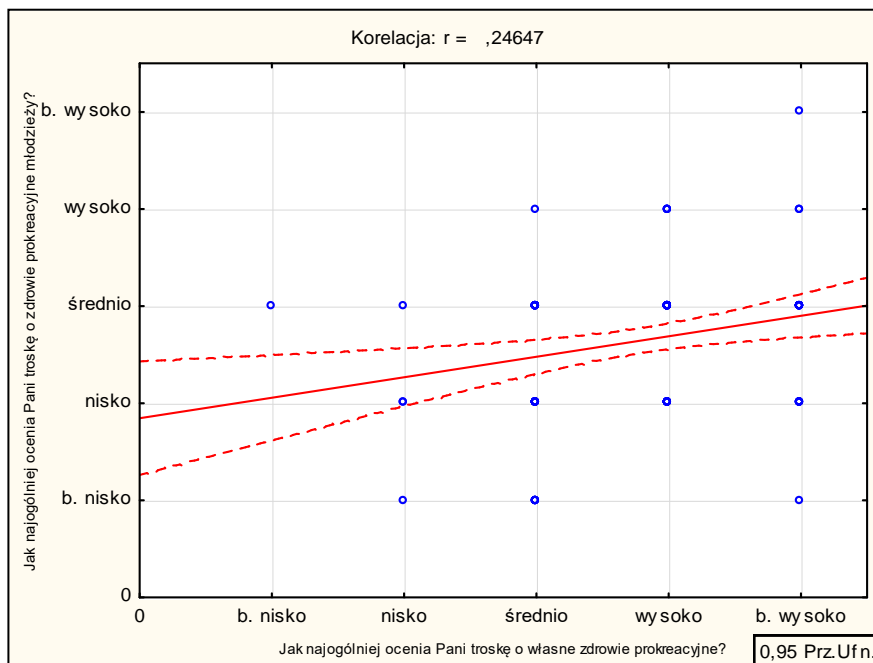
Osoby, które wyżej oceniały poziom wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka, wyżej oceniały również stopień zaangażowania młodzieży w związki uczuciowe (Ryc. 17).

Stwierdzono istotną ($r=0,2465$; $p=0,007$) dodatnią korelację pomiędzy samooceną poziomu troski respondentek o własne zdrowie prokreacyjne a oceną poziomu troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne.

Osoby, które wyżej oceniały poziom swojej troski o własne zdrowie prokreacyjne, wyżej oceniały również poziom troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne (Ryc. 18).



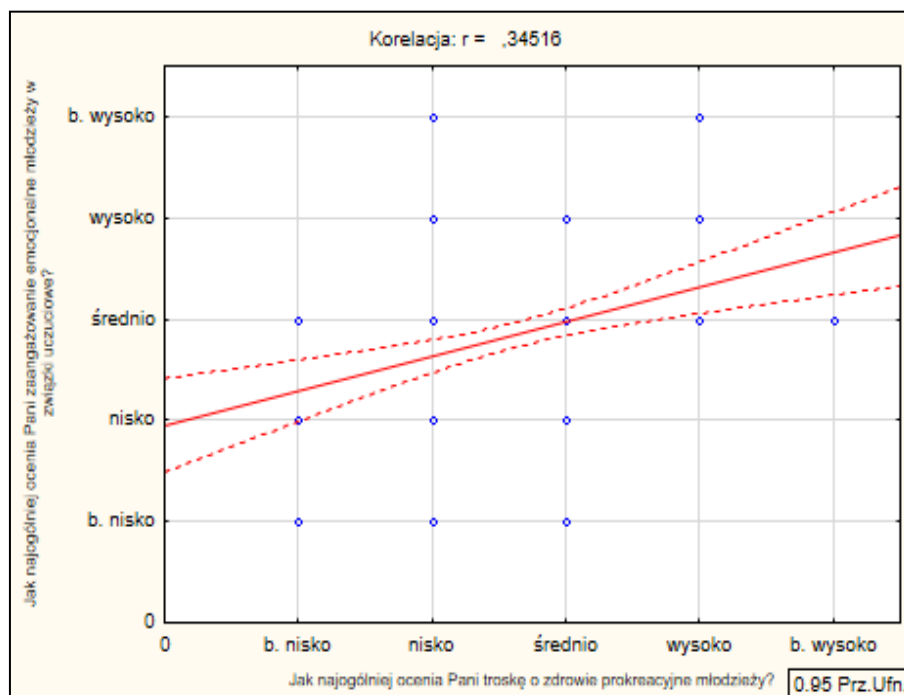
Ryc. 17. Zależność pomiędzy oceną wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka a oceną ich zaangażowania emocjonalnego w związki uczuciowe



Ryc. 18. Zależność pomiędzy oceną własnej troski o zdrowie prokreacyjne a oceną troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne.

Stwierdzono istotną ($r=0,3452$; $p=0,000$) dodatnią korelację pomiędzy oceną poziomu troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne a oceną stopnia zaangażowania emocjonalnego

młodzieży w związku uczuciowe. Osoby, które wyżej oceniały poziom troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne, wyżej oceniały również stopień zaangażowania młodzieży w związku uczuciowe (Ryc. 19).



Ryc. 19. Zależność pomiędzy oceną troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne a oceną ich zaangażowania emocjonalnego w związku uczuciowe.

Dyskusja

Młodość jest niezwykle ważnym okresem w życiu człowieka, etapem przejścia między dzieciństwem a dorosłością. W tym czasie młodzi ludzie rozpoczynają swoje życie seksualne i napotykać na tematykę zdrowia prokreacyjnego. Ważna jest wówczas posiadana wiedza oraz świadomość konsekwencji podejmowanych decyzji. Istnieje wiele czynników, które mają znaczący wpływ na podejmowanie współżycia płciowego a także kształtowanie konkretnych zachowań seksualnych.

W przeprowadzonych badaniach, jako główne źródło wiedzy na tematy związane z seksualnością człowieka wskazywano strony internetowe, kolorową prasę oraz informacje uzyskane od znajomych i przyjaciół. Znacznie rzadziej, chcąc zdobyć wiedzę w danej kwestii, młodzi ludzie korzystali z porad nauczycieli czy też lekarzy i położnych.

W badaniach Izdebskiego [1] uzyskano podobne wyniki. Na podstawowe źródło wiedzy wskazano informacje uzyskiwane od rówieśników (67,3%), potem kolejno książki (46,3%), prasę (32,6%) i telewizję (27,1%). Lekarze i inni członkowie personelu medycznego stanowili niecałe 2% uzyskanych odpowiedzi [1].

W badaniach Starowicza [2] również najważniejszym źródłem uświadomienia seksualnego okazali się rówieśnicy i Internet. Najmniejsza liczba osób, bo niecałe 10%, skorzystała z porad pracowników ochrony zdrowia.

Z kolei z badań przeprowadzonych przez Filipp i wsp. [3] wynika, iż ankietowane w kwestiach antykoncepcji poszukują informacji głównie u ginekologa, zaś o fizjologii cyklu miesięczkowego i seksualności człowieka w szkole i u rodziców. Internet i telewizja stanowiły niewielki odsetek odpowiedzi.

Zdrojewicz i wsp. [4] zbadali samoocenę wiedzy młodych osób na temat seksualności człowieka. Z ich analiz wynika, że w większości młodzież określa ją, jako wystarczającą i bardzo dobrą. Jedynie 3% ankietowanych uznało, iż zakres posiadanych przez nich informacji jest niewystarczający i wymaga uzupełnienia.

Podobne wyniki uzyskała Połocka – Molońska i wsp. [5], której ankietowani w 60% ocenili swoją wiedzę, jako wystarczającą, a w ponad 20% dużą. Badania własne również pokazują, iż respondentki w znacznej mierze dokonały wysokiej samooceny posiadanych informacji. Niska oraz bardzo niska ocena dotyczyła znikomego odsetka uczestniczek badania.

Nieco odmienne dane wykazał Huras i wsp. [6], gdyż w ich badaniu 42% ankietowanych gimnazjalistów nie jest pewna, czy wiedza o seksualności człowieka i planowaniu rodziny, którą posiada, jest wystarczająca. Jedynie dla 36% respondentów określa swoją wiedzę, jako satysfakcjonującą. Jednak dana odmienność uzyskanych wyników może wiązać się z różnicą wieku badanych uczestników.

Podjęcie rozmów na tematy związane z seksualnością człowieka z osobami cechującymi się wysokim poziomem wiedzy i profesjonalnego przygotowania do edukacji seksualnej jest niezwykle istotnym elementem w zwiększaniu zasobów posiadanych informacji oraz kształtowaniu właściwych postaw dbałości o zdrowie prokreacyjne. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, iż trzy czwarte respondentek nie ma problemów z podejmowaniem takich rozmów.

Izdebski [1] w swoich badaniach pytał o podejmowanie rozmów na tematy związane z seksualnością z rodzicami. Niemal 60% uczestników jego badania zadeklarowało fakt odbywania rozmów z którymkolwiek z rodziców, pozostali natomiast nie odbyli takich rozmów z żadnym z rodziców.

Z analizy badań Zdrojewicza [4] wynika, że ponad połowa ankietowanych może otwarcie rozmawiać na temat problemów związanych z seksualnością, a ponad jedna trzecia przyznaje, iż wśród ich najbliższych nigdy nie podejmuje się rozmów o seksie.

Inicjacja seksualna jest jednym z najbardziej znaczących wydarzeń w życiu nastolatka. Aktualne badania pokazują, iż mamy do czynienia z obniżaniem się wieku rozpoczynania współżycia płciowego.

Izdebski [1] zbadał motywacje inicjacji seksualnej. Uczestniczki jego badania jako główny powód podjęcia współżycia płciowego wymieniły miłość (79%), a dopiero w dalszej kolejności podniecenie seksualne (50%), przyjemność (46%) czy ciekawość (39%). Spożywanie alkoholu i narkotyków jedynie w 4% przypadków przyczyniło się do podjęcia współżycia.

W pracy Grys i wsp. [7] również miłość była wskazywana przez ankietowane jako główną motywację inicjacji seksualnej. Na kolejnych miejscach ułożyły się takie powody jak: przyjemność (40%) oraz chęć wejścia w dorosłość (27%) [7].

Analiza własnych wyników pozwala określić, że dla znacznej grupy respondentek przyczyną podejmowania współżycia przez młodzież, oprócz deklarowanej miłości, jest ciekawość (niemal trzy czwarte ankietowanych). Stosowanie alkoholu i używek było wymieniane przez ponad 50% badanych, a potrzeba dorosłości – 40,8%.

Wśród wielu czynników decydujących o podejmowaniu kontaktów seksualnych młodzieży, znaczącą rolę odgrywają motywacje, które mogą wynikać np. z norm obyczajowych czy religijnych. Świadczą o tym opinie wyrażane o podejmowaniu współżycia seksualnego przed ślubem.

Zdaniem 38% ankietowanych z badania Grys i wsp. [7] współżycie można rozpocząć przed ślubem, a 25% młodzieży uważa, że decyzję tę należy odłożyć do momentu zawarcia małżeństwa.

W opracowaniu Starowicza [2] ponad 50% respondentek akceptuje seks przedmałżeński. Z badań własnych wynika natomiast, iż niemal 90% ankietowanych przyjmuje akceptację seksu przedmałżeńskiego jako element postaw i zachowań współczesnych kobiet i mężczyzn.

Zmieniające się normy i obyczaje dotyczą także przemian w kształtowaniu się różnych modeli związków i podejść do seksualności.

W badaniach własnych zapytano czy stały związek emocjonalny i jeden życiowy partner stanowią najwłaściwszy model aktywności seksualnej współczesnego człowieka. Ponad połowa respondentek odpowiedziała twierdząco, a ponad 10% negatywnie. Co piąta ankietowana miała trudność z udzieleniem odpowiedzi na to pytanie.

Kwestię uznawania jednego i stałego związku z partnerem badał również Izdebski [1], który potwierdził, iż większość młodych dziewcząt wyraża chęć stworzenia takiego związku.

Podstawowym celem systemu ochrony zdrowia jest osiągnięcie przez wszystkich ludzi takiego stanu zdrowia, które pozwoli im samodzielnie i produktywnie żyć, zarówno w sensie biologicznym, jak i społecznym czy ekonomicznym. Jednak do osiągnięcia takiego stanu, oprócz wysiłków ze strony systemu ochrony zdrowia oraz postępów w medycynie, potrzebne są także działania ludzi na rzecz własnego potencjału zdrowotnego.

Z wyników uzyskanych w badaniach wynika, że co dziesiąta respondentka przyznaje się do nałogu tytoniowego, a już, co trzecia badana jest narażona na dym papierosowy. Co piąta osoba wskazuje na wyraźny brak ruchu i aktywności fizycznej, co 10 ankietowana jest otyła, ponad 12% nadużywa alkoholu, a 5% ma kontakt z środkami psychoaktywnymi. Młodzież zapytana o opinie na temat zachowań zdrowotnych ich rówieśników, w głównej mierze określa jako lekceważące podejście do potrzeb zdrowotnych organizmu. Jedynie, co trzecia osoba uważa, że młodzież stara się dbać o własne zdrowie i unika zachowań ryzykownych.

Odmienne dane uzyskała Abramczyk i wsp. [8]. Wynika z nich, iż co trzeci uczeń szkoły ponadgimnazjalnej pali papierosy, a środki narkotyzujące przyjmuje 15% badanych. Natomiast dbałość o zdrowie wyraża ponad 90% ankietowanych, a jedynie nieliczni nie dostrzegają w posiadaniu zdrowia żadnej wartości i nie widzą potrzeby dbania o nie, dopóki jest ono dobre [9].

Wnioski

1. Sytuacja zdrowotna dziewcząt szkół ponadgimnazjalnych na wczesnym etapie dorosłości stanowi zagrożenie dla zdrowia na późniejszych etapach życia.
2. Postawy dziewcząt wobec zachowań seksualnych młodzieży stanowią wyraźne zagrożenie dla zdrowia prokreacyjnego młodych kobiet.
3. Osoby, które wyżej oceniały poziom troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne, wyżej oceniały również stopień zaangażowania młodzieży w związki uczuciowe.
4. Osoby, które wyżej oceniały poziom wiedzy młodzieży na temat seksualności człowieka, wyżej oceniały również poziom troski młodzieży o zdrowie prokreacyjne.

Piśmiennictwo

1. Izdebski Z.: Seksualność Polaków na początku XXI wieku. Studium badawcze. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2012.
2. Starowicz L.: Seksualność Polek 1992 – 2005. Przegląd Seksuologiczny, 2005, 4, 19-23.

3. Filipp E., Pawłowska A., Kowalska B. i wsp.: Metody planowania rodziny u nastolatków. *Ginekol. Prakt.*, 2005, 13, 46-52.
4. Zdrojewicz Z., Belowska-Bień K., Nocoń J. i wsp.: Badanie seksualności studentów wrocławskich uczelni. *Seksuol. Pol.*, 2005, 3, 37-42.
5. Połocka-Molińska M., Moś K.: Wiedza i stosowanie środków antykoncepcyjnych wśród młodzieży szkół średnich. *Pol. Med. Rodz.*, 2004, 6, 463-473..
6. Huras H., Prażmowska B., Klimek M.: Stan wiedzy gimnazjalistów o metodach planowania rodziny. *Położ. Nauka Prakt.*, 2009, 4, 8-11.
7. Grys E., Jarząbek G., Bieś Z., Paczkowska A., Witkowska J., Grys M.: Cele i zadania ośrodka Ginekologii i Andrologii Wieku Rozwojowego w aspekcie medycznym, psychologicznym, pedagogicznym i socjologicznym. *Now. Lek.*, 2007, 76, 477-481.
8. Abramczyk A., Sobiech I., Tomaszewicz G.: Wybrane problemy ochrony zdrowia młodzieży w środowisku miejskim. *Pielęg. Pol.*, 2002, 2, 213-216.

ISBN - 978-83-937785-8-4