

# WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE XXI WIEKU

Praca zbiorowa pod redakcją:  
Krystyny Kowalczyk, Elżbiety Krajewskiej-Kułak,  
Mateusza Cybulskiego

Tom III





**WYBRANE CHOROBY  
CYWILIZACYJNE XXI WIEKU**

Tom III



Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wydział Nauk o Zdrowiu

# **WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE XXI WIEKU**

## **Tom III**

**Praca zbiorowa pod redakcją**

dr n. med. Krystyny Kowalczuk

prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułąk

dr n. o zdr. Mateusza Cybulskiego

Białystok 2017

Recenzenci monografii

*dr hab. n. o zdr. Elżbieta Grochans*

*prof. nadzw. PUM*

Wydział Nauk o Zdrowiu

Pomorskie Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

*dr n. med. Beata Penar-Zadarko*

Instytut Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu

Wydział Medyczny

Uniwersytet Rzeszowski

ISBN Komplet - 978-83-944852-1-4

Tom III - 978-83-946571-4-7

Wydanie I

Białystok 2017

Grafika - designed by Onlyyouqj - Freepik.com

Druk:

„Duchno” Teresa Duchnowska, 15–501 Białystok, ul. Baranowicka 115/307

*Lepiej zapobiegać niż leczyć – to naczelne hasło od zarania medycyny.*

*Ale aby zapobiegać, należy znać przyczynę*

*Dr Jacek Roik*





Choroby cywilizacyjne są jednym z największych problemów zdrowotnych państw wysokorozwiniętych, jak i krajów szybko rozwijających się, w tym także Polski. Ich prawdziwym dramatem jest zamknięte koło, jakie tworzą wspólne przyczyny i wzajemnie napędzające się powikłania – zachorowanie na jedną chorobę zwiększa podatność zachorowania na kolejną.

Z dotychczas przeprowadzonych badań naukowych wynika, że predyspozycje genetyczne w niewielkim stopniu mogą wpływać na rozwój danej choroby. Dużo większe znaczenie ma styl życia. Zachowania zdrowotne, determinujące styl życia możemy podzielić na bezpośrednie, takie jak niska aktywność fizyczna, palenie papierosów, spożywanie dużych ilości alkoholu, dieta bogata w tłuszcze wysokoprzetworzone i cukry oraz na pośrednie – ciągle rosnące napięcie nerwowe i sytuacje stresowe.

Do niedawna uważano, że choroby cywilizacyjne dotyczą tylko ludzi dorosłych i starszych. Niestety, coraz częściej rozpoznawane są u dzieci i młodzieży. Szybkie tempo życia prowadzi do sytuacji, w których brakuje czasu na działania profilaktyczne, w tym na zmianę nawyków żywieniowych, właściwy styl życia i regularne badania. Widoczna jest także rosnąca tendencja samoleczenia, oparta na suplementach diety zakupionych pod wpływem reklam. Takie działania nie tylko nie są skuteczne, ale wręcz mogą być szkodliwe dla organizmu człowieka, dlatego też tak ważne jest stosowanie się do zaleceń medycyny opartej na faktach.

Monografia ma na celu przybliżenie aktualnych zagrożeń wynikających z rozwoju współczesnych chorób cywilizacyjnych, a także wskazanie czynników ryzyka, przybliżenie zasad profilaktyki oraz podejścia społeczeństwa do wybranych chorób. W monografii przedstawiono teoretyczne podstawy wybranych chorób cywilizacyjnych, wyniki badań przeprowadzonych wśród pacjentów dotkniętych niektórymi chorobami, np. depresją czy zaburzeniami sercowo-naczyniowymi.

Mamy nadzieję, że poszczególne rozdziały monografii stworzą chwilę do przemyśleń nad stylem własnego życia i pozwolą na jego modyfikację, tak aby jak w najmniejszym stopniu być narażonym na rozwój chorób cywilizacyjnych w przyszłości.

*dr n. med. Krystyna Kowalczyk*

*prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak*

*dr n. o zdr. Mateusz Cybulski*

## WYKAZ AUTORÓW

**lic. Monika Bakun**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**dr n. med. Anna Baranowska**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Monika Barej**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**mgr Anna Blicharczyk**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

**dr n. med. Iwona Bodys-Cupak**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Jagiellońskiego

**lic. Zuzanna Borkowska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

**lic. Edyta Bujko**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**mgr Sylwia Chludzińska**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Gabriela Chłus**

Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

**dr n. med. Monika Chorąży**

Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Mateusz Cybulski**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Halina Doroszkiewicz**

Klinika Geriatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. o zdr. Zofia Dzięcioł-Anikiej**

Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr. n. o zdr. Justyna Fiedorczyk-Fidziukiewicz**

Studium Filozofii i Psychologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Marta Furtak**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek  
Pielęgniarstwo

**Aleksandra Greloch**

Studentka kierunku Fizjoterapia Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Emilia Harasim-Piszczałowska**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku - studia  
doktoranckie

**dr n. hum Agnieszka Hendo-Milewska**

Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

**mgr Małgorzata Jankiewicz**

Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

**dr n. med. Barbara Jankowiak**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Paulina Sylwia Kalinowska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek pielęgniarstwo

**dr n. o zdr. Katarzyna Kaniewska**

Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Bożena Kirpsza**

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr hab. n. o zdr. Grażyna Kobus**

Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Krystyna Kowalczuk**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n med. Beata Kowalewska**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**prof. dr hab. n med. Elżbieta Krajewska-Kułak**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Ewa Agnieszka Krysiuk**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**mgr Agnieszka Kuć**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**prof. dr hab. n. med. Anna Kuryliszyn-Moskal**

Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Katarzyna Łagoda**

Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Anna Łobaczuk-Sitnik**

Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. med. Anna Majda**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego

**mgr Marcin Markiewicz**

Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Fizjoterapia

**mgr Paulina Mierzejewska**

Oddział Kardiologiczny z Ośrodkiem Intensywnej Opieki Kardiologicznej Szpitala Powiatowego w Ostrowi Mazowieckiej

**mgr Patrycja Modzelewska**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Agnieszka Moroz**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**mgr Katarzyna Motowicka**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Pielęgniarstwo

**Dr n. med. Beata Olejnik**

Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Karolina Pysno**

Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Brzesku

**mgr Joanna Rutkowska**

Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, studia doktoranckie

**dr n. o zdr Emilia Sarnacka**

Zakład Prawa Medycznego i Deontologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n. hum. Julia Sawicka**

Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**dr n med. Regina Sierżantowicz**

Opiekun Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Elżbieta Skowrońska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek pielęgniarstwo

**dr n. med. Katarzyna Snarska**

Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr Ewelina Maria Sobolewska**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, studia doktoranckie

**lic. Paulina Stencel**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

**lic. Aleksandra Sulima**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

**lic. Justyna Tamberg**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

**dr n med. Lech Trochimowicz**

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**mgr piel. Karolina Walas**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński

**mgr Bartosz Wiszniewski**

Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

**mgr Mariusz Wojciuk**

Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku studia doktoranckie

**mgr Karolina Walas**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Jagiellońskiego

**mgr Iwona Wójcik**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego

**dr n. med. Joanna Zalewska-Puchała**

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego

**mgr Aneta Zyskowska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Kierunek  
Pielęgniarstwo



## SPIS TREŚCI

<b>Analiza parametrów morfotycznych krwi w udarze niedokrwiennym mózgu</b>	<b>19</b>
<i>Elżbieta Skowrońska, Monika Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska</i>	
<b>Znajomość czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu wśród pracowników systemu ochrony zdrowia</b>	<b>43</b>
<i>Paulina Sylwia Kalinowska, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Chorąży</i>	
<b>Zadania pielęgniarstwa w opiece nad pacjentem otyłym z udarem niedokrwiennym mózgu</b>	<b>76</b>
<i>Monika Bakun, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Chorąży, Krystyna Kowalczyk</i>	
<b>Przegląd współczesnych metod specjalnych fizjoterapii wykorzystywanych w usprawnianiu pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu</b>	<b>97</b>
<i>Katarzyna Kaniewska, Zofia Dzieciot-Anikiej, Aleksandra Greloch, Mariusz Wojciuk, Anna Kuryliszyn-Moskal</i>	
<b>Zawodowe zaburzenia głosu wśród nauczycieli</b>	<b>126</b>
<i>Paulina Stencel, Mateusz Cybulski, Anna Łobaczuk-Sitnik, Elżbieta Krajewska-Kułak</i>	
<b>Podstawowe zasady profilaktyki słuchu wśród uczniów i nauczycieli</b>	<b>142</b>
<i>Zuzanna Borkowska, Mateusz Cybulski, Anna Łobaczuk-Sitnik, Elżbieta Krajewska -Kułak</i>	
<b>Wpływ niedosłuchu na funkcjonowanie dziecka w wieku szkolnym</b>	<b>158</b>
<i>Aleksandra Sulima, Mateusz Cybulski, Anna Łobaczuk-Sitnik, Elżbieta Krajewska-Kułak</i>	
<b>Zaburzenia mowy wśród dzieci w wieku szkolnym</b>	<b>186</b>
<i>Justyna Tamberg, Mateusz Cybulski, Anna Łobaczuk-Sitnik, Elżbieta Krajewska-Kułak</i>	
<b>Świadomość pracowników zakładów przemysłowych na temat wpływu hałasu na zaburzenia słuchu</b>	<b>200</b>
<i>Anna Blicharczyk, Mateusz Cybulski, Anna Łobaczuk-Sitnik, Elżbieta Krajewska-Kułak</i>	
<b>Czynniki wpływających na zdrowie prokreacyjne wśród kobiet w wieku rozrodczym</b>	<b>225</b>
<i>Marta Furtak, Justyna Fiedorczuk-Fidziukiewicz</i>	
<b>Cukrzyca przedciążowa</b>	<b>243</b>
<i>Emilia Harasim-Piszczatowska, Ewelina Maria Sobolewska, Joanna Rutkowska</i>	
<b>Problem dzieci niepełnosprawnych w opinii matek</b>	<b>255</b>
<i>Marcin Markiewicz, Justyna Fiedorczuk-Fidziukiewicz</i>	
<b>Występowanie zatruc wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego</b>	<b>266</b>
<i>Gabriela Chłus, Anna Baranowska, Beata Olejnik</i>	
<b>Zachowania zdrowotne studentów w zakresie samo leczenia lekami przeciwbólowymi a poziom stresu</b>	<b>293</b>
<i>Joanna Zalewska-Puchała, Iwona Wójcik, Anna Majda</i>	
<b>Ocena akceptacji choroby przez pacjentów z zespołem zależności alkoholowej</b>	<b>310</b>
<i>Julia Sawicka, Aneta Zyskowska</i>	
<b>Otyłość u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca</b>	<b>349</b>
<i>Grażyna Kobus, Agnieszka Kuć</i>	
<b>Ocena nawyków żywieniowych i stylu życia pacjenta z otyłością brzuszną</b>	<b>379</b>
<i>Katarzyna Łagoda, Edyta Bujko</i>	
<b>Czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w świetle literatury</b>	<b>408</b>
<i>Ewa Agnieszka Krysiuk, Barbara Jankowiak</i>	
<b>Częstość występowania czynników ryzyka wśród osób ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi</b>	<b>423</b>
<i>Ewa Agnieszka Krysiuk, Barbara Jankowiak</i>	

<b>Znaczenie regulacji dotyczącej sklepików szkolnych dla sposobu odżywiania młodzieży gimnazjalnej</b>	<b>442</b>
<i>Katarzyna Motowicka, Emilia Sarnacka</i>	
<b>Analiza powikłań gojenia się rany pooperacyjnej u pacjentów po zabiegu chirurgicznym</b>	<b>483</b>
<i>Monika Barej, Bożena Kirpsza</i>	
<b>Ocena występowania nowotworów u pacjentów z chorobami tarczycy</b>	<b>520</b>
<i>Agnieszka Moroz, Bożena Kirpsza</i>	
<b>Studium przypadku pacjenta z cukrzycą typu 2, gdzie urostomia jest radykalnym leczeniem raka pęcherza moczowego</b>	<b>547</b>
<i>Sylwia Chłudzińska, Patrycja Modzelewska, Lech Trochimowicz, Regina Sierżantowicz</i>	
<b>Pacjent z ostrym zapaleniem trzustki</b>	<b>579</b>
<i>Paulina Mierzejewska, Beata Kowalewska</i>	
<b>Aspekty opieki nad pacjentem w starszym wieku z nietrzymaniem moczu i stolca</b>	<b>609</b>
<i>Halina Doroszkiewicz, Katarzyna Snarska</i>	
<b>Niedożywienie u osób starszych</b>	<b>620</b>
<i>Emilia Harasim-Piszczałowska, Joanna Rutkowska, Ewelina Maria Sobolewska</i>	
<b>Wybrane zmienne temperamentalno-osobowościowe a style radzenia sobie ze stresem wśród osób starszych ze zdiagnozowaną schizofrenią, przebywających w Domu Pomocy Społecznej</b>	<b>631</b>
<i>Małgorzata Jankiewicz, Agnieszka Iłendo-Milewska</i>	
<b>Wybrane wymiary osobowości a strategie radzenia ze stresem u osób zdrowych i chorych na schizofrenie</b>	<b>655</b>
<i>Bartosz Wiszniewski, Agnieszka Iłendo-Milewska</i>	
<b>Poziom odczuwanego stresu i czynniki stresogenne w pracy pielęgniarek</b>	<b>675</b>
<i>Karolina Pysno, Iwona Bodys-Cupak, Karolina Walas</i>	

## **Analiza parametrów morfotycznych krwi w udarze niedokrwiennym mózgu**

Elżbieta Skowrońska<sup>1</sup>, Monika Chorąży<sup>2</sup>, Katarzyna Krystyna Snarska<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

Udar mózgu jest trzecią, co do częstości przyczyną zgonu oraz najczęstszą przyczyną niepełnosprawności u ludzi powyżej 40 roku życia. Według WHO, 87% spośród 5,7 milionów ludzi, którzy każdego roku umierają z powodu udaru, pochodzi z krajów o niskich i średnich dochodach. Szacuje się, że w ciągu roku w Polsce na udar zapada 40-50 tys. osób, z których połowa umiera w ciągu roku, a u drugiej połowy powstają trwałe objawy inwalidztwa [1].

Ogromne znaczenie w powstawaniu udarów mózgu mają tzw. czynniki ryzyka udaru, które predysponują do jego wystąpienia, nie będąc przyczyną samą przez się. Wśród czynników wpływających na zapadalność na udary mózgu wyróżniamy te, które nie podlegają modyfikacji (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia) oraz takie, które poddają się działaniom prewencyjnym (wiek, uwarunkowania genetyczne) [2]. Ryzyko niedokrwiennego udaru mózgu zwiększa się również wraz ze wzrostem hematokrytu powyżej 50-55 mg%, jak to ma miejsce w nadkrwistości pierwotnej, czyli czerwienicy prawdziwej, nadkrwistości wtórnej lub objawowej. Powyższe czynniki decydują nie tylko o podatności na zachorowanie, ale o przebiegu choroby i związanych z nimi możliwościami leczenia [2, 3].

Najczęstszą przyczyną niedokrwistości, potocznie nazywaną anemią, jest obniżenie poziomu hemoglobiny poniżej 14 g/dl, niedobór żelaza, zbyt mała podaż kwasu foliowego, witamin B6, B12, C, E oraz niektórych mikroelementów (m.in. miedzi, cynku, manganu, kobaltu). Natomiast, w przypadku nadkrwistości stężenie hemoglobiny ulega zwiększeniu.

Rozpoznanie niedokrwistości jest ustalane na podstawie stężenia hemoglobiny, a nadkrwistości – wartości hematokrytu [4].

Istnieją różne klasyfikacje niedokrwistości. Mając na uwadze przebieg anemii, wyróżnia się:

1. **niedokrwistość łagodną** – poziom hemoglobiny wynosi od 10 do 12 g/dl;
2. **niedokrwistość umiarkowaną** – poziom hemoglobiny wynosi od 8 do 9,9 g/dl;
3. **niedokrwistość ciężką** – poziom hemoglobiny wynosi od 6,5 do 7,9 g/dl;
4. **niedokrwistość zagrażającą życiu** – poziom hemoglobiny wynosi poniżej 6,5 g/dl [5].

Niedokrwistość może również wystąpić w przebiegu schorzenia nowotworowego oraz wielu innych chorób o charakterze przewlekłym. Przed przystąpieniem do leczenia konieczne jest ustalenie konkretnej przyczyny powstania anemii [6, 7].

Anemia może ponad trzykrotnie zwiększać ryzyko śmierci w ciągu roku od udaru. Wśród pacjentów po udarze mózgu **ciężka anemia** jest sygnałem, którego nie wolno lekceważyć. Liczne badania udowodniły, że choroba ta zwiększa **ryzyko śmierci**, także u osób w ciągu roku po zawale serca, a także z niewydolnością nerek lub chorobą nerek [8]. Naukowcy, analizując dane medyczne dotyczące 3750 mężczyzn leczonych z powodu pierwszego udaru niedokrwienego, w porównaniu do pacjentów, którzy przebyli udar w przeszłości, ale nie chorowali na anemię, pacjenci dotknięci ciężką postacią tej choroby byli 3,5 razy bardziej narażeni na śmierć jeszcze w czasie pobytu w szpitalu i 2,5 razy bardziej zagrożeni śmiercią w ciągu roku po udarze. Mężczyźni po udarze z umiarkowaną anemią byli dwukrotnie bardziej narażeni na zgon w ciągu 6-12 miesięcy po udarze. Z kolei prawdopodobieństwo śmierci u badanych z łagodną postacią anemii było 1,5 razy większe w ciągu 6-12 miesięcy po udarze [9].

**Dorośli z anemią sierpowatą wypadają gorzej od innych w testach pamięciowych.**

Oznacza to, że nieprawidłowości związane z krwią wpływają też na działanie mózgu – niedokrwistość sierpowata o łagodnym przebiegu oddziałuje na funkcjonowanie neuropoznawcze. Na anemię sierpowatą oraz wrodzoną niedokrwistość spowodowaną nieprawidłową budową hemoglobiny, cierpi ok. 3-5 mln osób na świecie [4].

Związek udaru i anemii można tłumaczyć zaburzeniem reakcji naczyń krwionośnych w mózgu na zmiany ciśnienia krwi. Inna teoria zakłada, że osoby chore na anemię często

zmagają się z innymi chorobami, które zwiększają ryzyko zawału serca, na przykład z chorobą serca i chorobą nerek [10].

**Celem pracy była** ocena częstości występowania czynników ryzyka i rokowania u pacjentów z udarem mózgu, ocena częstości występowania zaburzeń morfotycznych krwi wśród pacjentów z udarem mózgu oraz ocena wpływu zaburzeń morfotycznych krwi na rokowanie szpitalne wśród pacjentów udarem mózgu.

### **Material i metodyka badań**

Badaniem zostało objętych 276 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK w Białymstoku.

Analizie poddano dokumentację medyczną pacjentów, w tym historię choroby oraz wyniki badań laboratoryjnych (morfologia krwi, stężenie glukozy, karty gorączkowe). W analizie uwzględniono czynniki chorób sercowo-naczyniowych, takie jak: wiek, płeć, palenie tytoniu, zaburzenia lipidowe, cukrzyca, przebyty w przeszłości udar, choroba wieńcowa/zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, wywiad rodzinny.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UM w Białymstoku, nr R- I-002/529/2012.

### **Wyniki**

Badaniem objęto 276 pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu, w tym 150 kobiet (54,35%) i 126 mężczyzn (45,65%). Znaczną część pacjentów hospitalizowanych z powodu niedokrwiennego udaru mózgu stanowili pacjenci po 65 roku życia (220 osób – 80%)

Spośród 276 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, wieś zamieszkiwało 100 osób (36,9%) a miasta do 10 tys. Mieszkańców – 96 osób (35,42%). Najmniejszą grupę stanowili pacjenci zamieszkujący miasta powyżej 10 tys. – 75 osób (27,68%).

Największą grupę badanych stanowili chorzy z nadciśnieniem tętniczym – 272 osoby (98,55%), a drugą, co do wielkości grupą byli chorzy z migotaniem przedsionków – 107 osób

(38,77%). Cukrzyca występowała u 72 osób (26,09%), zwężenie naczyń szyjnych u 65 osób (23,55%), a choroba niedokrwienna serca u 31 osób (11,23%). Natomiast zawał mięśnia sercowego przeżyło w przeszłości 20 osób (7,25%). Grupa osób, która paliła tytoń stanowiła 40 osób (14,49%).

Wypisanych do domu po zakończeniu leczenia było 193 pacjentów (71,22%), przeniesionych do innej placówki ochrony zdrowia było 47 pacjentów (17,34%), a zgon wystąpił u 31 pacjentów (11,44%).

### **Analiza wartości morfotycznych krwi pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu podczas przyjęcia.**

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) za wartości prawidłowe morfologii krwi uznaje się odpowiednio dla:

- **RBC – krwinki czerwone:** 4,00-5,50  $\times 10^6/\text{ul}$ ; zaburzeniami określamy wartości poniżej 4,00  $\times 10^6/\text{ul}$  lub powyżej 5,50  $\times 10^6/\text{ul}$ ;
- **Hb – hemoglobina:** 12,0-16,0 g/dl; zaburzeniami określamy wartości poniżej 12,0 g/dl lub powyżej 16,0 g/dl;
- **HCT – hematokryt:** 37,0-47,0%, zaburzeniami określamy wartości poniżej 37,0% lub powyżej 47,0%;
- **WBC – białe krwinki:** 4,0-10,0  $\times 10^3/\text{ul}$ , zaburzeniami określamy wartości poniżej 4,0  $\times 10^3/\text{ul}$  lub powyżej 10,0  $\times 10^3/\text{ul}$ ;
- **MCV – średnia objętość krwinki czerwonej:** 81,0-99,0 fl; zaburzeniami określamy wartości poniżej 81,0 fl lub powyżej 99,0 fl;
- **MCHC – średnie stężenie hemoglobiny w krwince:** 31,0-37,0 g/dl; zaburzeniami określamy wartości poniżej 31,0 g/dl lub powyżej 37,0 g/dl;
- **MCH – średnia masa hemoglobiny w erytrocycie:** 27,0-34,0 pg; zaburzeniami określamy wartości poniżej 27,0 pg lub powyżej 34,0 pg;
- **RDW CV – średni rozkład wielkości krwinek czerwonych:** 11,5-15,0%; zaburzeniami określamy wartości poniżej 11,5 % lub powyżej 15,0%;
- **RDW SD – rozkład wielkości krwinek czerwonych:** 37,0-47,0 fl; zaburzeniami określamy wartości poniżej 37,0 fl lub powyżej 47,0 fl;
- **PLT – płytki krwi trombocyty:** 130-350  $\times 10^3/\text{ul}$ ; zaburzeniami określamy wartości poniżej 130  $\times 10^3/\text{ul}$  lub powyżej 350  $\times 10^3/\text{ul}$ .

Podczas przyjęcia, 66 osób (23,91%) w wynikach morfotycznych krwi miała wartość RBC poniżej normy, a 64 osoby (23,19%) miały HB poniżej normy. W grupie osób o wynikach morfologicznych w granicach norm referencyjnych, tylko 38 pacjentów (13,77%) miało RDW SD w normie. Na tle grupy o wynikach powyżej norm (6-42 osoby – w zależności od parametru), wyróżniały się osoby z WBC powyżej normy (81 osób – 29,30%). Wyniki obrazuje tabela I.

**Tabela I.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, przy przyjęciu do szpitala.

Normy	RBC [N/%]	HB [N/%]	WBC [N/%]	MCV [N/%]	MCHC [N/%]	MCH [N/%]	RDW CV [N/%]	RDW SD [N/%]	PLT [N/%]
Poniżej normy	66 23,91%	64 23,19%	6 2,17%	10 3,62%	8 2,90%	14 5,07%	2 0,72%	2 0,72%	19 8,33%
W normie	188 68,12%	199 72,1%	187 67,7%	251 90,94%	258 91,67%	253 91,6%	221 80,07%	38 13,77%	227 82,25%
Powyżej normy	18 6,52%	11 3,99%	81 29,3%	12 4,35%	7 2,54%	6 2,17%	42 15,22%	41 14,86%	22 7,97%

Wśród 150 kobiet, największą grupę stanowiły te z zaburzeniami wartości RBC (52 – 34,6%), a najmniejszą stanowiły osoby z zaburzeniami wartości MCHC (9,3%).

U 14,6% kobiet nie stwierdzono zaburzeń wartości RDW SD. W grupie 126 mężczyzn, najwięcej zaburzeń stwierdzono w wartości WBC (25,4%). U 12,7% osób nie stwierdzono zaburzeń w wartościach RDW SD. Wyniki obrazuje tabela II.

**Tabela II.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a płeć podczas przyjęcia.

ZABURZENIA		RBC [N/%]	HB [N/%]	WBC [N/%]	MCV [N/%]	MCHC [N/%]	MCH [N/%]	RDWCV [N/%]	RDWSD [N/%]	PLT [N/%]
Kobiety	Z zaburzeniami	52 34,6%	42 28,0%	38 25,3%	14 9,3%	8 5,3%	14 9,3%	25 16,6%	25 16,7%	20 13,3%
	Bez zaburzeń	96 64,0%	108 72,0%	112 74,6%	135 70,0%	141 92,0%	135 70,0%	119 79,3%	22 14,6%	128 85,3%
Mężczyźni	Z zaburzeniami	32 25,4%	33 26,1%	49 38,8%	8 6,3%	7 5,3%	6 4,7%	19 15,1%	18 14,2%	25 19,8%
	Bez zaburzeń	92 73,0%	91 72,2%	75 59,5%	116 59,5%	117 92,0%	118 93,6%	102 80,9%	16 12,7%	99 75,5%

Wśród osób do 65 roku życia, zaburzenia morfotyczne występowały rzadko (2,7-6,6%). Natomiast wśród osób po 65 roku, u 57,5% badanych wystąpiło najwięcej zaburzeń w wynikach morfologicznych krwi. Wyniki obrazuje tabela III.

**Tabela III.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a wiek podczas przyjęcia.

ZABURZENIA		RBC [N/%]	HB [N/%]	WBC [N/%]	MCV [N/%]	MCHC [N/%]	MCH [N/%]	RDWCV [N/%]	RDWSD [N/%]	PLT [N/%]
Do 65 lat	Z zaburzeniami	11 6,6%	10 6,6%	15 10,0%	5 3,3%	4 2,7%	5 3,3%	9 6,0%	7 4,6%	10 6,6%
	Bez zaburzeń	44 29,0%	45 30,0%	40 26,6%	50 33,3%	51 34,3%	50 33,3%	46 30,0%	12 8,3%	45 30,1%
Powyżej 65 lat	Z zaburzeniami	72 57,5%	65 51,5%	72 57,5%	17 13,4%	11 8,1%	15 11,%	35 27,7%	36 28,5%	35 27,%
	Bez zaburzeń	144 89,2%	153 92,3%	146 90,4%	200 96,3%	206 97,1%	202 96,%	174 93,3%	26 20,6%	181 95,%



W grupie 193 chorych (71,22%), którzy po zakończonym leczeniu zostali wypisani do domu, u 52 osób (26,9%) wystąpiły zaburzenia w wartości WBC podczas przyjęcia. W grupie 47 osób (17,34%), których leczenie wymagało kontynuowania w innej placówce ochrony zdrowia najwięcej zaburzeń podczas przyjęcia wystąpiło w wartości RBC (53,1%). Natomiast bez zaburzeń morfologicznych w wartości RDW SD podczas przyjęcia były tylko 4 osoby (8,5%). Wśród 31 osób (11,44%), u których nastąpił zgon, najwięcej zaburzeń wystąpiło w wartości WBC (18 osób – 58,0%). Wyniki obrazuje tabela IV.

**Tabela IV.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, podczas przyjęcia, a zakończone leczenie.

ZABURZENIA		RBC [N/%]	HB [N/%]	WBC [N/%]	MCV [N/%]	MCHC [N/%]	MCH [N/%]	RDWCV [N/%]	RDWSD [N/%]	PLT [N/%]
Wypis do domu	Z zaburzeniami	46 23,8%	40 20,7%	52 26,9%	13 6,7%	11 5,7%	11 5,7%	21 10,8%	29 15,0%	25 12,%
	Bez zaburzeń	145 75,1%	152 78,7%	140 72,5%	178 92,2%	180 93,2%	180 93,2%	164 84,7%	30 15,5%	166 86,0%
Przeniesienie do innej placówki	Z zaburzeniami	25 53,1%	22 46,8%	16 65,9%	7 14,8%	2 4,2%	6 12,7%	13 27,6%	9 19,1%	14 29,7%
	Bez zaburzeń	21 44,6%	25 52,0%	31 58,0%	40 85,1%	45 95,7%	41 87,2%	34 72,3%	4 8,5%	33 70,2%
Zgon	Z zaburzeniami	12 38,7%	13 40,0%	18 58,0%	2 6,4%	2 6,4%	3 9,6%	10 32,2%	5 16,1%	6 17,4%
	Bez zaburzeń	19 61,2%	18 58,1%	13 41,9%	29 93,5%	29 93,5%	28 90,%	20 64,5%	2 6,4%	24 77,4%

W analizowanej grupie kobiet, średnie wartości parametrów morfotycznych krwi były poniżej norm referencyjnych. Natomiast w grupie mężczyzn średnie wartości tych samych parametrów utrzymywały się w granicach norm referencyjnych. Wyniki obrazuje tabela V.

**Tabela V.** Średnie wartości parametrów morfotycznych krwi u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, z uwzględnieniem płci przy przyjęciu.

Płeć	RBC [4-5,5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/dl]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11,5-15%]	RDW SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Kobiety	3,85	11,66	33,95	10,64	76,69	32,53	28,63	15,38	51,43	255
Mężczyźni	4,53	11,79	36,49	10,38	91,38	32,75	30,02	14,45	43,96	288

Średnie wartości badań morfologii krwi podczas przyjęcia do szpitala zarówno w przypadku osób do 65 roku życia jak i po 65 r.ż. były poniżej norm referencyjnych i wynosiły 0,5 g/dl i 0,4 g/dl dla HB oraz HCT 2,8%. Natomiast jedynie w grupie po 65 r. ż średnie wartości WBC podczas przyjęcia przekraczały normy referencyjne o 5,84 x10<sup>3</sup>/ul. Wynik obrazuje tabela VI.

**Tabela VI.** Średnie wartości parametrów morfotycznych krwi w zależności od wieku podczas przyjęcia.

Wiek	RBC [4-5,5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/d;]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11,5-15%]	RDW SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Do 65 lat	5,90	11,5	34,2	8,28	86,45	32,84	28,02	14,56	46,21	284
Powyżej 65 lat	3,95	11,60	35,95	15,84	85,79	32,63	29,87	14,86	48,35	268

Średnie wartości parametrów morfotycznych krwi u pacjentów wypisanych do domu były w granicach norm referencyjnych. W grupie osób przeniesionych do innej placówki ochrony zdrowia średnie wartość HB, HCT, MCV były poniżej normy (HB o 2,75 g/dl, HCT o 5,74%, MCV o 6,86 fl). Natomiast w przypadku pacjentów, u których wystąpił zgon

średnie wartości morfologii krwi były poniżej normy w przypadku: RBC, HB, HCT, WBC. Wynik obrazuje tabela VII.

**Tabela VII.** Średnie wartości parametrów morfotycznych, a zakończone leczenie podczas przyjęcia.

Zakończenie leczenia	RBC [4-5,5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/dl]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11.5-15%]	RDW SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Wypis do domu	5,08	12,48	37,16	4,13	87,84	33,41	29,15	14	45,96	280
Przeniesienie do innej placówki	4,60	10,75	32,74	7,43	75,86	32,00	29,94	15,43	47,7	250
Zgon	3,64	10,87	35,93	1,09	93,31	32,20	29,71	15,5	49	233

Średnie wartości wyników morfologicznych krwi u chorych z udarem niedokrwiennym, cukrzycą, chorobą niedokrwienną serca oraz nadciśnieniem tętniczym nie wykazywały znacznych odchyżeń od wartości prawidłowych. U chorych z przebyłym zawałem serca w wywiadzie średnie wartości RBC, HB, HCT były poniżej norm referencyjnych i wynosiły kolejno (3,03 x10<sup>6</sup>/ul, 10,13 g/dl, 31,8%), pozostałe parametry nie odbiegały od wartości prawidłowych. U chorych ze zwężeniem naczyń szyjnych i migotaniem przedsionków, w granicach wartości prawidłowych pozostawały: WBC, MCV, MCHC, MCH. Jedynie średnia wartość WBC wynosiła 16,45 x10<sup>3</sup>/ul, tym samym przekraczając normę o 6,35 x10<sup>3</sup>/ul. U chorych z paleniem tytoniu w wywiadzie średnie wartości RBC (7,35 x10<sup>6</sup>/ul) i RDW SD (51,9 fl), kształtowały się powyżej norm. Wynik obrazuje tabela VIII.

**Tabela VIII.** Średnie wartości parametrów morfotycznych krwi, a choroby współistniejące i czynniki ryzyka podczas przyjęcia.

<b>Choroby</b>	<b>RBC</b> [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	<b>HB</b> [12-16 g/dl]	<b>HCT</b> [37-47 %]	<b>WBC</b> [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	<b>MCV</b> [81-99 fl]	<b>MCHC</b> [31-37 g/dl]	<b>MCH</b> [27-34 pg]	<b>RDW CV</b> [11.5-15%]	<b>RDW SD</b> [37-47 fl]	<b>PLT</b> [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Cukrzyca	4,03	11,54	35,70	11,00	87,97	34,23	29,31	16,04	41,21	211,2
Choroba niedokrwienna serca	4,12	11,62	35,73	6,63	87,82	33,29	29,19	15,08	43,1	278,6
Zawał mięśnia sercowego	<b>3,03</b>	<b>10,13</b>	<b>31,8</b>	11,82	94,37	31,8	27,82	13,8	48,3	270,7
Zwężenie naczyń szyjnych	4,02	11,25	35,87	<b>16,35</b>	88,32	33,04	30,62	15,68	46,2	278,1
Nadciśnienie	4,29	11,58	35,57	14,37	85,92	32,44	28,56	15,80	47,5	265,9
Migotanie przedsionków	4,09	12,26	<b>37,22</b>	<b>15,43</b>	84,71	32,67	29,50	14,82	48,35	271,2
Palenie tytoniu	<b>7,35</b>	11,6	34,3	10,54	91,06	32,57	28,82	15,51	<b>51,9</b>	276,4

**Analiza wartości morfotycznych krwi pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu podczas wypisu.**

Podczas wypisu poniżej norm były jedynie wartości RBC (16 osób o 5,8%) i WBC(17 osób o 6,1%), w pozostałych parametrach morfotycznych HB, MCV, MCHC, MCH, RDW CV, RDW SD, wystąpiły nieznaczne zaburzenia od norm referencyjnych. Najwięcej wartości powyżej normy podczas wypisu było u 17 osób (6,1%) w WBC. Wynik obrazuje tabela IX.

**Tabela IX.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a zakończone leczenie przy wypisie.

<b>NORMY</b>	<b>RBC</b> N/%	<b>HB</b> N/%	<b>WBC</b> N/%	<b>MCV</b> N/%	<b>MCHC</b> N/%	<b>MCH</b> N/%	<b>RDW CV</b> N/%	<b>RDW SD</b> N/%	<b>PLT</b> N/%
Poniżej normy	16 5,8%	17 6,1%	1 0,3%	4 1,4%	0 0,0%	2 0,7%	0 0,0%	0 0,0%	1 0,3%
W normie	17 6,1%	17 6,1%	18 6,5%	29 10,5%	33 11,9%	30 10,8%	18 6,5%	3 1,0%	6 2,1%
Powyżej normy	3 1,0%	1 0,3%	17 6,1%	2 0,7%	2 0,7%	1 0,3%	12 4,3%	4 1,4%	1 0,3%

Spośród badanej grupy 150 kobiet, u 7 kobiet (4,67%) podczas wypisu wystąpiły zaburzenia w RBC i WBC, najmniejszą grupę stanowiły osoby z zaburzeniami PLT. W grupie 126 mężczyzn najwięcej zaburzeń stwierdzono w RBC i HB (12 osób – 9,52%). Dane obrazuje tabela X.

**Tabela X.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a płeć przy wypisie.

<b>ZABURZENIA</b>		<b>RBC</b> N/%	<b>HB</b> N/%	<b>WBC</b> N/%	<b>MCV</b> N/%	<b>MCHC</b> N/%	<b>MCH</b> N/%	<b>RDW CV</b> N/%	<b>RDW SD</b> N/%	<b>PLT</b> N/%
Kobiety	Z zaburzeniami	7 4,67%	6 4,00%	7 4,67%	5 3,33%	0 0,00%	3 2,00%	6 4,00%	3 2,00%	1 0,67%
	Bez zaburzeń	7 4,67%	6 4,00%	7 4,67%	8 5,33%	14 9,33%	14 6,67%	6 4,00%	1 0,67%	3 2,00%
Mężczyźni	Z zaburzeniami	12 9,52%	12 9,52%	11 8,73%	1 0,79%	2 1,59%	0 0,00%	6 4,00%	1 0,79%	1 0,79%
	Bez zaburzeń	10 7,94%	11 8,73%	11 8,73%	21 16,6%	19 15,08%	20 15,8%	12 9,52%	2 1,59%	3 2,38%

W grupie osób do 65 roku życia zaburzenia morfotyczne występowały rzadziej. Podczas wypisu średnie wartości liczbowe były tu znacząco niższe niż w grupie osób po 65 roku życia. W pierwszej grupie w wartościach RDV SD i PLT nie wykazano odchyień od norm. Wyniki obrazuje tabela XI.

**Tabela XI.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a wiek przy wypisie.

ZABURZENIA		RBC N/%	HB N/%	WBC N/%	MCV N/%	MCHC N/%	MCH N/%	RD CV N/%	RDW SD N/%	PLT N/%
Do 65 lat	Z zaburzeniami	4 2,67%	4 2,67%	3 2,00%	2 1,33%	0 0,00%	1 0,67%	2 1,33%	0 0,00%	0 0,00%
	Bez zaburzeń	3 2,00%	3 2,00%	4 2,67%	5 3,33%	7 4,67%	6 4,00%	3 2,00%	0 0,00%	0 0,00%
Powyżej 65 lat	Z zaburzeniami	15 11,9%	14 11,1%	15 11,90%	4 3,17%	2 1,59%	2 1,59%	10 7,94%	4 3,17%	2 1,59%
	Bez zaburzeń	14 11,1%	14 11,1%	14 11,11%	24 19,0%	26 20,63 %	24 19,0%	15 11,9%	3 2,38%	6 4,76%

W grupie 193 chorych (71,22%), którzy po zakończonym leczeniu zostali wypisani do domu, u pojedynczych pacjentów stwierdzono zaburzenia w wynikach morfologicznych krwi. W grupie 47 osób (17,34%), którzy zostali przeniesieni do innej placówki służby zdrowia, zaburzenia wystąpiły również w wąskiej grupie badanych. Spośród 31 osób (11,09%), u których nastąpił zgon chorego najwięcej zaburzeń wystąpiło w grupie RBC u 12 osób (38,7%). Wynik obrazuje tabela XII.

**Tabela XII.** Wartości parametrów morfotycznych wśród pacjentów z udarem mózgu, a zakończone leczenie przy wypisie.

ZABURZENIA		RBC N/%	HB N/%	WBC N/%	MCV N/%	MCHC N/%	MCH N/%	RDW CV N/%	RDW SD N/%	PLT N/%
Wypis do domu	Z	6	6	5	1	1	2	2	2	2
	zaburzeniami	3,11%	3,11%	2,59%	0,52%	0,52%	1,04%	1,04%	1,04%	1,04%
Przeniesienie do innej placówki	Bez zaburzeń	10	9	11	14	14	12	10	3	2
		5,18%	4,66%	5,70%	7,25%	7,25%	6,22%	5,18%	1,55%	1,04%
Zgon	Z	9	7	9	4	0	1	6	1	0
	zaburzeniami	19,1%	14,89%	19,1%	8,51%	0,00%	2,13%	12,7%	2,13%	0,00%
Zgon	Bez zaburzeń	2	3	2	6	11	9	3	0	3
		4,26%	6,38%	4,26%	12,7%	23,40%	19,1%	6,38%	0,00%	6,38%
Zgon	Z	4	5	4	1	1	0	4	1	8
	zaburzeniami	12,9%	16,13%	12,9%	3,23%	3,23%	0,0%	12,9%	3,23%	21,9%
Zgon	Bez zaburzeń	12	4	4	8	8	9	4	0	1
		38,7%	12,9%	12,9%	25,8%	25,8%	29,%	12,9%	0,00%	3,23%

Spośród analizowanej grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu obu płci średnie wartości parametrów morfotycznych krwi nie wykazywały znacznych odchyżeń od zakresu wartości referencyjnych. Wynik obrazuje tabela XIII.

**Tabela XIII.** Średnie wartości parametrów morfotycznych u chorych z udarem mózgu, a płeć przy wypisie.

Płeć	RBC [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/dl]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11.5-15%]	RD SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Kobiety	4,43	12,89	39,46	8,77	88,88	34,03	29,83	14,17	49,85	221,07
Mężczyźni	4,51	14,03	41,89	10,12	90,51	33,79	30,1	14,26	46,75	224,36

Średnie wartości wyników badań morfologii krwi w przeważającej ilości nie przekraczały wartości referencyjnych w grupie osób do 65 roku życia i powyżej tego wieku. Jednakże w znacznej ilości parametrów, tj. RBC, HB, HCT, MCV, MCHC, MCH, PLT, oprócz WBC i RDW CV i SD wyższe wartości odnotowano w wynikach morfologicznych krwi w grupie osób do 65 roku życia. Wynik obrazuje tabela XIV.

**Tabela XIV.** Średnie wartości parametrów morfologicznych chorych z udarem mózgu, a wiek podczas wypisu.

Wiek	RBC [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/dl]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11.5-15%]	RD SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Do 65 lat	4,64	14,45	41,93	8,29	89,00	34,51	30,34	13,93	44,35	236,14
Powyżej 65 lat	4,43	13,14	40,24	9,67	89,77	33,78	29,85	14,38	49,84	219,39

W zależności od rodzaju zakończonego leczenia, średnie wartości wyników badań morfologicznych krwi utrzymywały się w zakresie normach referencyjnych. Nieznaczne odchylenia od normy WBC (0,75 x10<sup>3</sup>/U1) i RDW CV(0,54 %) odnotowano w przypadku zgonu chorego. Wynik obrazuje tabela XV.

**Tabela XV.** Średnie wartości parametrów morfologicznych u chorych z udarem mózgu, a zakończone leczenie przy wypisie.

Zakończenie leczenia	RBC [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HB [12-16 g/dl]	HCT [37-47 %]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11.5-15%]	RDW SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Wypis do domu	4,52	13,32	40,55	9,24	89,64	34,31	30,19	13,88	48,31	220,76
Przeniesienie do innej placówki	4,16	13,72	41,63	9,12	89,58	32,79	29,42	14,64	49,14	235,42
Zgon	4,67	13,35	39,70	10,75	89,76	33,32	29,37	15,63	50,54	214,90



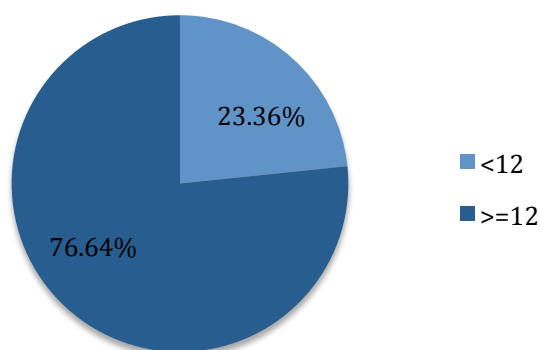
W grupie badanych z udarem niedokrwiennym mózgu oraz jednostkami współistniejącymi jak cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, zwężenie naczyń szyjnych, nadciśnienie, migotanie przedsionków oraz palenie tytoniu, średnie wartości parametrów morfotycznych w przeważającej większości nie odbiegały od norm referencyjnych. Jedynie u chorych, u których w wywiadzie odnotowano palenie tytoniu średnie wartości WBC przekroczyły normę o  $0,49 \times 10^3/\text{ul}$ . i wynosiły  $10,49 \times 10^3/\text{ul}$ . Wynik obrazuje tabela XVI.

**Tabela XVI.** Średnie wartości parametrów morfotycznych u chorych z udarem mózgu, a współistniejące choroby i czynniki ryzyka przy wypisie.

<b>Choroby</b>	<b>RBC</b> [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	<b>HB</b> [12-16 g/dl]	<b>HCT</b> [37-47 %]	<b>WBC</b> [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	<b>MCV</b> [81-99 fl]	<b>MCHC</b> [31-37 g/dl]	<b>MCH</b> [27-34 pg]	<b>RDW CV</b> [11.5-15%]	<b>RDW SD</b> [37-47 fl]	<b>PLT</b> [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
Cukrzyca	4,31	13,61	41,45	10,61	88,37	33,13	29,52	14,65	54,90	224,42
Choroba niedokrwienna serca	4,23	13,49	39,81	8,12	89,65	33,17	30,50	14,56	46,36	223,93
Zawał mięśnia sercowego	4,11	13,45	40,40	10,48	83,89	33,45	29,56	15,67	48,47	217,4
Zwężenie naczyń szyjnych	4,40	12,95	40,50	9,45	89,20	35,07	30,05	14,78	48,92	217,58
Nadciśnienie	4,47	13,40	40,60	9,41	89,62	33,94	29,95	14,21	48,55	221,37
Migotanie przedsionków	4,52	13,09	40,23	9,29	89,70	32,92	29,71	14,67	53,69	213,24
Palenie papierosów	4,47	13,75	41,88	10,49	92,41	35,30	30,38	14,12	42,15	231

### Zaburzenia wartości morfotycznych krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i anemią.

Z spośród 279 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, 212 osób (76,64%) miało wartość hemoglobiny  $\geq 12$ g/dl, a 64 osoby (23,36%) miało hemoglobinę poniżej 12 g/dl. Wyniki obrazuje rycina 1.



**Rycina 1.** Występowanie anemii u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu.

Analizując czynniki ryzyka udaru, wartości hemoglobiny poniżej 12 g/dl występowała u osób z cukrzycą (20 osób – 28,17%), nadciśnieniem tętniczym (63 osoby – 23,33%), migotaniem przedsionków (33 osoby – 31,13%) oraz chorobą niedokrwienną serca (20 osób – 40,0%). Wynik obrazuje tabela XVII.

**Tabela XVII.** Występowanie anemii, a czynniki ryzyka.

Choroby	Hb< 12 g/dl N/%	Hb $\geq$ 12g/dl N/%
Cukrzyca	20 28,17%	51 71,83%
Choroba niedokrwienna serca	9 40,0%	21 70,0%
Zawał mięśnia sercowego	8 30,0%	12 60,0%
Zwężenie naczyń szyjnych	19 29,69%	45 70,31%

Nadciśnienie	63 23,33%	207 76,67%
Migotanie przedsionków	33 31,13%	73 68,87%
Palenie papierosów	6 15,0%	34 85,0%

U osób z anemią (wartość hemoglobiny jest niższa od 12 g/dl) podczas przyjęcia średnie wartości RBC, HCT, WBC, MCHC, MCH, PLT były wyższe u osób bez anemii, natomiast niższe były wartości WBC, MCV, RDW CV, RDW SD. Dane pokazuje tabela XVIII.

**Tabela XVIII.** Średnie wartości parametrów morfotycznych krwi podczas przyjęcia z uwzględnieniem współistnienia anemii podczas przyjęcia.

Hb	RBC [4-5.5 x10 <sup>6</sup> /ul]	HCT [37-47%]	WBC [4-10 x10 <sup>3</sup> /ul]	MCV [81-99 fl]	MCHC [31-37 g/dl]	MCH [27-34 pg]	RDW CV [11.5-15%]	RDW SD [37-47 fl]	PLT [130-350 x10 <sup>3</sup> /ul]
bez anemii (Hb ≥12 g/dl-16 g/dl)	4,59	41,39	9,67	89,63	34,34	30,08	14,03	46,19	221,22
z anemią (Hb <12g/dl)	3,90	35,25	8,47	90,39	32,63	29,50	14,78	57,66	217,89

Średnie wartości glukozy, gospodarki lipidowej, INR i kreatyniny u chorych z anemią i bez nie wykazywały znaczących zaburzeń wartości referencyjnych. Tabela XIX, XX.

**Tabela XIX.** Średnie wartości glukozy, i poszczególnych parametrów u chorych z anemią podczas przyjęcia.

Hb	glukoza [70-115 mg %]	cholesterol [150-200 mg/dl]	HDL [40-80 mg/dl]	LDL [135-155 mg/dl]	TG [150-200 mg/dl]	INR [0,9-1,3]	Kreatynina [0,5-1,1 mg/dl]
bez anemii $\geq 12$ g/dl	116,30	187,17	44,88	116,37	110,37	1,07	0,93
z anemią $<12$ g/dl	121,24	172,74	43,34	126,15	94,06	1,13	1,56

**Tabela XX.** Średnie wartości poszczególnych parametrów u chorych z udarem mózgu a występowanie niedokrwistości, podczas wypisu.

Hb	glukoza [70-115 mg %]	cholesterol [150-200 mg/dl]	HDL [40-80 mg/dl]	LDL [135-155 mg/dl]	TG [150-200 mg/dl]	INR [0,9-1,3]	Kreatynina [0,5-1,1 mg/dl]
bez anemii $\geq 12$ g/dl	138,21	141,29	38,42	137,92	152,53	0,58	0,49
z anemią $<12$ g/dl	140,24	139,76	28,88	169,17	49,47	1,14	0,98

Z pośród 279 pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu, 212 osób ( 76,64%) miało wartość hemoglobiny  $\geq 12$ g/dl, a 64 osoby (23,36%) miało hemoglobinę poniżej 12 g/dl. Znaczna część chorych z anemią – 19 osób (40,43%) wymagała dalszego leczenia w innej placówce służby zdrowia. Wynik obrazuje tabela XXI.

**Tabela XXI.** Zakończone leczenie, a występowanie niedokrwistości.

<b>Zakończone leczenie</b>	<b>Hb &lt; 12 mg/dl</b>	<b>Hb ≥ 12 mg/dl</b>
	<b>N/%</b>	<b>N/%</b>
Wypis do domu	35 18,23%	157 81,77%
Przeniesienie do innej placówki	19 40,43%	28 59,57%
Zgon	10 32,26%	21 67,74%

## **Dyskusja**

Rocznie, w Europie i Stanach Zjednoczonych na udar zapada 1,5 ml osób, a 500 tysięcy umiera na skutek tej choroby. W Polsce, co roku na udar zapada ok. 70 tys. osób, a zgonów z jego powodu notuje się ok. 30 tysięcy. Pomimo, że zapadalność na udar mózgu w naszym kraju utrzymuje się na średnim poziomie europejskim, umieralność chorych z udarem jest jedna z najwyższych w Europie [1]. Około 30% osób umiera w wyniku udaru w ciągu pierwszego miesiąca od zachorowania, 20% chorych, którzy przeżywają ostrą fazę udaru wymagają stałej opieki, a 30% pomocy w niektórych czynnościach życia codziennego [3]. Badania własne przeprowadzono na grupie 279 pacjentów z udarem niedokrwinnym, z których, liczba wypisanych do domu po zakończonym leczeniu wynosiła 193 osoby (71,22%), przeniesienie do innej placówki ochrony zdrowia miało miejsce w przypadku 47 osób (17,34%), natomiast zgon wystąpił u 31 osób (11,44%).

Jako czynnik ryzyka należy uwzględnić choroby, takie jak: nadciśnienie tętnicze, choroby serca, przebyty incydent TIA lub udar, podwyższony hematokryt, cukrzycę [4]. Pomimo postępu w identyfikacji czynników ryzyka i metod ich redukcji, wskaźniki zapadalności na udar nie ulegają poprawie, dlatego poznanie czynników ryzyka udaru jest tak istotne [2, 4]. Należy skupić się na czynnikach ryzyka, na które człowiek poprzez modyfikację postępowania, prowadzony tryb życia oraz postawę, może wpłynąć na eliminację ich szkodliwego oddziaływania.

Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu dominującym w populacji wielu krajów. Zdaniem Kozubskiego i innych autorów, utrwalone nadciśnienie tętnicze (skurczowe >160 mm Hg, rozkurczowe >95 mm Hg) stwarza 3-6 krotnie większe ryzyko wystąpienia udaru, a leczenie nadciśnienia zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o 36% [3, 11]. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze wystąpiło u 272 osób (98,55%) z badanej 279-osobowej grupy.

Zdaniem Rotter i wsp. znaczącym czynnikiem wystąpienia udaru mózgu jest cukrzyca – choroba ta zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru niedokrwionego mózgu 2,5-3,5 krotnie. Z powodu udaru umiera około 15-20 % chorych na cukrzycę typu 2 [12]. Badania własne wykazały, że cukrzycę stwierdzono u 72 osób (26,09%).

Innymi istotnymi czynnikami ryzyka udaru mózgu są choroba serca, choroba mięśnia sercowego, w tym m. in. migotanie przedsionków, głównie nie zastawkowe zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu 5-6 krotnie w skojarzeniu z innymi czynnikami ryzyka. Łobuz-Roszak podaje, iż migotanie przedsionków zarówno napadowe jak i utrwalone, jest główną serc pochodną przyczyną zatorów w krążeniu mózgowym i zwiększa ryzyko udaru mózgu 5-krotnie w porównaniu z chorymi bez arytmii [13]. Z badań własnych wynika, że migotanie przedsionków stwierdzono w grupie 107 osób (38,71%).

Zabiegi kardiochirurgiczne mogą także zostać zaliczone do czynników wystąpienia udaru. Jednym z częstszych powikłań chirurgicznego leczenia choroby wieńcowej i zastawek serca są powikłania neurologiczne – głównie udary mózgu. Udary występują najczęściej w pierwszych dniach po zabiegu u chorych niemających zmian o charakterze zwężenia tętnic. Udar mózgu po zabiegach kardiochirurgicznych występuje u osób starszych, dotyczy najczęściej półkuli lewej i ma charakter niedokrwionny [4, 12]. Badania własne wykazały, że chorobę niedokrwionną serca stwierdzono w grupie 31osób (11,23%), a przebyty wcześniej zawał serca u 20 osób (7,25%).

Zwężenie tętnic szyjnych stanowi istotny czynnik ryzyka udarów mózgu (a szczególnie tętnicy szyjnej wewnętrznej przy zwężeniu przekraczającym 70% średnicy naczynia). Bezobjawowe zwężenie średnicy o ponad 50% powoduje 1-2% ryzyko wystąpienia udaru w skali rocznej. Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych są odpowiedzialne za 10-20% udarów [14]. Z analizy przeprowadzonych badań własnych wynika, iż zwężenie tętnic szyjnych wystąpiło u 65 osób (23,55%).

Palenie tytoniu jest behawioralnym czynnikiem ryzyka istotnym w każdym wieku, średnio podwajającym prawdopodobieństwo wystąpienia udaru niezależnie od płci i rasy. Również bierne palenie zwiększa ryzyko chorób układu sercowo naczyniowego, w tym i udaru mózgu [15]. Alkohol jest kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru – średnie codzienne spożycie alkoholu (40 g mężczyźni i >20g kobiety) podnosi ryzyko wystąpienia udaru, ponieważ podwyższa on ciśnienie tętnicze, powoduje odwodnienie oraz wzrost wartości hematokrytu i lepkości krwi. U osób pijących duże ilości alkoholu częściej występuje zespół bezdechu sennego, migotanie przedsionków i kardiomiopatia [16]. Z badań własnych wynika, że wśród chorych z udarem niedokrwiennym paliło 40 osób (14,5%).

Obok uznanych już czynników ryzyka rozpoznawane są ciągle nowe, a wiele z nich znajduje się jeszcze w toku badań, co powoduje, że wykaz jest ciągle otwarty i dopisywane będą do niego nowe pozycje.

Według Berlina badania morfologiczne krwi umożliwiają wstępne wykluczenie lub potwierdzenie takich stanów patologicznych, jak anemia, policytomia, trombocytemia czy białaczka, które mogą stanowić podstawę patofizjologiczną lub być czynnikiem ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu. Badania szybkości opadu krwinek czerwonych i poziomu frakcji białkowych osocza pozwalają na wstępne pomocnicze zróżnicowanie takich stanów patologicznych stwarzających zagrożenie niedokrwiennego udaru mózgu, jak: zapalenie naczyń, zapalenie wsierdzia, poliglobulina i policytomia [9]. Badania własne wykazały, że zaburzenia morfologii chorych z udarem niedokrwiennym podczas przyjęcia wystąpiły u 49 kobiet (34,7%) i u 32 mężczyzn (25,4%).

Choroby hematologiczne mogą być przyczyną udaru mózgowego, a zapadalność na udar w tej grupie chorych określana jest pomiędzy 4 a 7%, co odpowiada 0,8% wszystkich udarów. Istnieje kilkanaście chorób sprzyjających wystąpieniu udaru mózgowego, a najczęściej są to: czerwienica prawdziwa, anemia sierpowata i nadpłytkowość. Inne serc pochodne przyczyny udaru mózgu to zawał mięśnia sercowego, kardiomiopatia przerostowa, śluzak przedsionka, sztuczna lub zwapniała zastawka mitralna [8]. Badania własne wykazały, że spośród badanej grupy średnie wartości parametrów morfotycznych krwi mają niższe wartości u osób z anemią – wartość hematokrytu jest niższa niż 12 g/dl, największe różnice mają miejsce w przypadku PLT i RDW CD, natomiast najniższe odnotowano w przypadku WBC.

Badania nad związkami aktywacji krwinek płytkowych z udarem niedokrwiennym mózgu prowadzone były od lat 60, kiedy to zwrócono uwagę na patologiczne, skutkujące lokalnym

zaburzeniem homeostazy oddziaływanie płytek ze ścianą naczyń tętniczych, prowadzące do powstawania zakrzepu/zatoru [5].

Badanie dotyczące zagadnienie oceny ryzyka udaru niedokrwiennego na podstawie oceny funkcji płytek, przeprowadzone w Caerphilly w USA, wykazały, że wtórna lub nieodwracalna agregacja płytek w osoczu wydaje się korelować ze zwiększeniem wystąpienia udaru mózgu. Rola płytek krwi w udarze niedokrwiennym nie ogranicza się tylko do ich funkcji prokoagulacyjnej. Zarówno same płytki, jak i mediatory uwalniane w trakcie aktywacji pełnią rolę mitogenów oddziałujących na wzrost, proliferację i migracje miocytów do warstwy pod śródbłonkowej naczynia, a tym samym aktywnie uczestniczą w procesie rozrostu ściany naczyniowej, którego wykładnikiem jest zwiększenie grubości zmian miażdżycowych [10].

### **Dorośli z anemią sierpowatą wypadają gorzej od innych w testach pamięciowych.**

Oznacza to, że nieprawidłowości związane z krwią wpływają też na działanie mózgu. Niedokrwistość sierpowata o łagodnym przebiegu oddziałuje na funkcjonowanie neuropoznawcze. Badania Ralpa Sacco z University of Miami Miller of Medicine wykazały, że ważne jest leczenie niedokrwistości u pacjentów z udarem, ponieważ może upośledzać dostarczanie tlenu do mózgu [17]. Na anemię sierpowatą i wrodzoną niedokrwistość spowodowaną nieprawidłową budową hemoglobiny, cierpi ok. 3-5 mln osób na świecie [4]. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że anemia występowała w grupie 64 osób (23,36%) z udarem niedokrwiennym mózgu.

Związek udaru i anemii można tłumaczyć zaburzeniem reakcji naczyń krwionośnych w mózgu na zmiany ciśnienia krwi. Inna teoria zakłada, że osoby chore na anemię często zmagają się z innymi chorobami, które zwiększają ryzyko zawału serca, na przykład z chorobą serca i chorobą nerek [18]. Ciężka niedokrwistość u pacjentów po udarze mózgu zwiększa ryzyko wystąpienia zgonu w pierwszym roku po udarze, jak twierdzi Janson Sico z Yale University School of Medicine. Anemia może powodować zmiany w naczyniach krwionośnych mózgu, co sprawia, że mózg jest w stanie mniej przeciwdziałać udarowi [10]. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że pacjenci z udarem niedokrwiennym i zaburzonymi wartościami hemoglobiny mieli gorsze rokowania w stosunku do osób o prawidłowych wartościach hemoglobiny. Z spośród badanej grupy 279 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu 212 osób (76,64%) miało wartość hemoglobiny  $\geq 12$  g/dl, a 64 osoby (23,36%) miało hemoglobinę  $< 12$  g/dl. Znaczna część chorych z anemią – 19 osób (40,43%)



wymagała dalszego leczenia w innej placówce służby zdrowia, u 10 osób (32,26%) nastąpił zgon, a 35 osób (18,23%) zostało wypisanych do domu.

## **Wnioski**

1. Udar mózgu częściej występował wśród kobiet, osób powyżej 65 roku życia ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków i cukrzycą.
2. Najczęstsze zaburzenia wartości morfotycznych dotyczyły wartości krwinek czerwonych, hemoglobiny, hematokrytu. Występowały one najczęściej u kobiet, osób powyżej 65 roku życia ze współistniejącą cukrzycą, zwężeniem naczyń szyjnych i przeżytym zawałem mięśnia sercowego.
3. Stężenie hemoglobiny <12 mg/dl występowało u 23,36% badanych. Współistniało u nich migotanie przedsionków, choroba niedokrwienna serca, zwężenie naczyń szyjnych oraz palili tytoń.
4. Udar mózgu zakończony był zgonem u co 10 osoby. W tej grupie częściej występowały niższe wartości krwinek czerwonych, hemoglobiny i płytek krwi a wyższe krwinek białych.
5. Rokowanie u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i zaburzeniami morfotycznymi było gorsze (dłuższy okres hospitalizacji, większy odsetek zgonów) w porównaniu do osób bez zaburzeń morfologicznych krwi.

## **Bibliografia**

1. Stępnia I., Bożuta E.: Wtórna profilaktyka udarów mózgu jako czynnik pozytywnie wpływający na naturalny przebieg choroby. *Terapia. Neurologia*, 2005, 10: 11-16.
2. Strepikowska A., Buciniński A.: Udar mózgu – czynniki ryzyka i profilaktyka. *Postępy farmakoterapii*, 2009, 10, 1, 46-50
3. Szudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A., Udar mózgu. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2007.
4. Michael R., DeBaun M. R., Sharada A., Sarnaik.: Associated risk factors for silent cerebral infarcts in sickle cell anemia: lowbaseline hemoglobin, gender and relative high systolic blood pressure. *American Society of Hematology*, 2011: 21(4): 10-26.
5. Wang W. C., Pavlakis S. G., Helton K. J.: MRI abnormalities of the brain in one-year-old children with sickle cell anemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2008;51(5):643-646.

6. Szostak W., Cybulska B.: Prewencja chorób sercowo-naczyniowych – postępy 2009, *Medycyna Praktyczna*, 2010, 6:18-31.
7. Banecka-Majkutewicz Z., Dobkowska M., Wichowicz H.: Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2005, 35, 207-216.
8. Schatz J., Brown R. T., Pascual J. M., Hsu L., De Baun M.R.: Poor school and cognitive functioning with silent cerebral infarcts and sickle cell disease. *Neurology.* 2001, 56 (8): 1109-1111.
9. Patrizia Del F., Jean-Christophe Luthi.: Anemia and chronic kidney disease are potential risk factors for mortality in stroke patients, a historic cohort study. *BMC Nephrology*, 2010, 162: 6-10.
10. Luthi J.C., Flanders W. D., Burnier M.: Anemia and Chronic kidney disease are associated with poor outcomes in heart failure patients. *BMC Nephrol.*, 2006, 7-3.
11. Kozubski W.: Choroby naczyniowe układu nerwowego [w:] *Neurologia*. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 424-427.
12. Rotter I., Karakiewicz B., Brancow E.: Identification of risk factors in patients after stroke. *Family Med. Prim. Care Rev.*, 2006, 8(2): 308-310.
13. Łobuz- Roszak B., Pierzchała K., Prosińska A., Dziedzic E. i wsp.: Ocena wiedzy społeczeństwa na temat udaru mózgu. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2006, 60, 3:196-201.
14. Ryglewicz D., Milewska D.: Epidemiologia udaru mózgu [w:] *Udar mózgu w praktyce lekarskiej* M. Mazur, B. Książkiewicz, W. Nyka (red.). Via Media, Gdańsk 2004, 5-14.
15. Kochanowicz J., Kułakowska A., Drozdowski W.: Sezonowość występowania udarów niedokrwienych mózgu w Polsce północno-wschodniej. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 1999, 33(5):1005-1014.
16. Kaźmierski R.: Profilaktyka wtórna po udarze mózgu lub TIA – wytyczne AHA/ASA 2011. *Medycyna po Dyplomie*, 2011, 20, 1, 20-23.
17. Sasso F.C., Carbonara O., Nasti R. et al.: Glucose metabolism and coronary heart disease in patients with normal glucose tolerance. *JAMA*, 2004, 15: 1857-1863.
18. Wang W. C., Pavlakis S. G., Helton K. J.: MRI abnormalities of the brain in one-year-old children with sickle cell anemia. *Pediatr. Blood Cancer.* 2008, 51(5):643-646.

## **Znajomość czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu wśród pracowników systemu ochrony zdrowia**

Paulina Sylwia Kalinowska<sup>1</sup>, Katarzyna Krystyna Snarska<sup>2</sup>, Monika Chorąży<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Udar mózgu, po chorobach serca i nowotworach, jest trzecim co do częstości powodem zgonów na świecie. Każdego roku zapada na niego 2,5 mln ludzi. W Polsce zachorowalność sięga 60 000 przypadków, a z uwagi na dużą liczbę śmiertelnych urazów komunikacyjnych jest czwartym co do częstości powodem zgonów [1]. Na udar zapada 177 na 100 000 mężczyzn i 125 na 100 000 kobiet. Mniej więcej jest to średnia europejska. W porównaniu z innymi krajami, współczynnik inwalidztwa po udarze, jest w Polsce wysoki. Wynosi 70%, a średnia w krajach wysoko rozwiniętych to 50%. Udar dotyczy w dużej mierze ludzi w podeszłym wieku [2]. Najczęściej dotyka osób po 65 roku życia, co wiąże się to z zaawansowaniem chorób, będących czynnikami ryzyka udaru mózgu. Ryzyko wystąpienia udaru podwaja się z każdą kolejną dekadą życia. Jest również najczęstszą przyczyną trwałego inwalidztwa oraz najczęstszą przyczyną niesprawności ludzi dorosłych. Stwarza to duże obciążenie finansowe, a także stanowi narastający problem społeczny [3].

Istotny wpływ na wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu mają zarówno czynniki modyfikowalne, jak i niemodyfikowalne. Mianem czynników niemodyfikowalnych określa się te czynniki, przeciw którym nie można zastosować prewencji lub leczenia. Są to: płeć, wiek, rasa oraz predyspozycje genetyczne [4]. Natomiast do czynników modyfikowalnych należą: nadciśnienie tętnicze, nieodpowiedni styl życia, choroba niedokrwienna serca, migotanie przedsionków, kardiomiopatia rozstrzeniowa, przebyty zawał serca, powiększenie lewego przedsionka serca, wady zastawkowe, tętniak przegrody międzyprzedsionkowej, przetwarty otwór

owalny, zaburzenia lipidowe, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, hiperhomocysteinemia, środki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza, przemijające napady niedokrwienne [5]. Dodatkową grupę stanowią czynniki subpopulacyjne, czyli czynniki modyfikowalne, mające znaczenie statystyczne. Należą do nich: nikotynizm, nadużywanie alkoholu, zażywanie narkotyków, nieuwarunkowany genetycznie wyższy poziom stężenia fibrynogenu w surowicy, migrena, dna moczanowa, uraz tętnicy, niedoczynność gruczołu tarczowego [2, 3]. Znajomość jednostki chorobowej, czynników ryzyka oraz profilaktyki pozostaje na pierwszym miejscu w zapobieganiu udarom.

**Cel pracy była** ocena znajomości czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu wśród pracowników Systemu Ochrony Zdrowia, analiza występowania czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu wśród pracowników Systemu Ochrony Zdrowia oraz ocena wiedzy w zakresie profilaktyki udaru niedokrwienego mózgu.

### **Material i metody**

Badania przeprowadzono wśród 100 pielęgniarek SPZOZ w Hajnówce. Narzędzie badawcze stanowił kwestionariusz ankiety konstrukcji własnej, stworzony na potrzeby badań. Pytania dotyczyły występowania modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu, a także zasad profilaktyki udaru niedokrwienego mózgu. Zostały wykonane pomiary RR, poziomu glukozy we krwi, a także masy ciała oraz wzrostu, na podstawie których zostało wyliczone BMI.

Otrzymane wyniki ankiet zakodowano i zgromadzono w programie statystycznym STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska. Wyniki uzyskane z ankiet zostały przedstawione w postaci tabel i poddane analizie statystycznej z zastosowaniem testu t-Studenta. Wnioskowanie statystyczne przeprowadzono przy standaryzowanym poziomie istotności  $\alpha=0,05$ .

### **Wyniki**

W badanej populacji dominowały kobiety – 93%, mężczyźni stanowili tylko 7%. Również pod względem miejsca zamieszkania otrzymano znaczną przewagę mieszkańców miast – 85% nad mieszkańcami wsi – 15%.

W badanej grupie wyliczona wartość średnia wieku wskazuje, że przeciętny wiek respondenta wynosił 48 lat, najmłodszy badany miał 31 lat, a najstarszy – 60 lat. Na podstawie wartości dolnego i górnego kwartyłu można określić, że 25% miało nie więcej niż 43 lata, a 75% – nie więcej niż 53 lata. Dane przedstawia tabela I.

**Tabela I.** Statystyka opisowa zmiennej wiek respondenta

Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny kwartył	Górny kwartył
48,16	±6,95	49,00	31,00	60,00	42,50	53,00

Struktura wieku respondentów przedstawiała się następująco: do 40 lat – 14%, 41-45 lat – 21%, 46-50 lat – 26%, 51-55 lat – 23%, powyżej 55 lat – 16%.

Na podstawie zebranych danych masy ciała i wzrostu respondentów, wyliczono wskaźnik BMI na podstawie wzoru:  $BMI = (\text{masa ciała [kg]})/(\text{wysokość ciała [m]})^2$ . Interpretacji wskaźnika BMI wykonano wg klasyfikację otyłości wg WHO dla osób dorosłych:

- 18,5-24,9 - waga prawidłowa;
- 25-29,9 – nadwaga bez otyłości;
- 30-34,9 – I stopień otyłości;
- 35-39,9 – II stopień otyłości;
- powyżej i równy 40 – III stopień otyłości (ekstremalna).

Wartość średnia wyliczonego wskaźnika BMI wynosiła 26,36 (±5,18), co klasyfikuje go na poziomie nadwagi bez otyłości. Wartość minimalna była równa 18,75 (waga prawidłowa), a maksymalna – 44,61 (otyłość ekstremalna). Na podstawie wartości dolnego i górnego kwartyłu można określić, że dla 25% badanych wskaźnik BMI nie był wyższy niż 23,05 (waga prawidłowa), a dla 75% – nie wyższy niż 28,58 (nadwaga bez otyłości). Dane przedstawia tabela II.

**Tabela II.** Statystyka opisowa zmiennej wskaźnik BMI

Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny kwartył	Górny kwartył
26,36	±5,18	25,25	18,75	44,61	23,05	28,58

Według klasyfikacji wskaźnika BMI otrzymano, że prawidłową wagę ciała utrzymywało 47% respondentów, a nadwagę bez objawów otyłości stwierdzono w 37% przypadków. Problem otyłości dotyczył 16% ankietowanych osób, w tym u 3% zdiagnozowano otyłość II stopnia a u 3% – otyłość ekstremalną – III stopnia.

W ankietowanej grupie pracowników służby zdrowia, 35% miało wykształcenie policealne, 26% ukończyło studia wyższe, 17% studia wyższe w stopniu magistra, a 22% miało specjalizację z pielęgniarstwa.

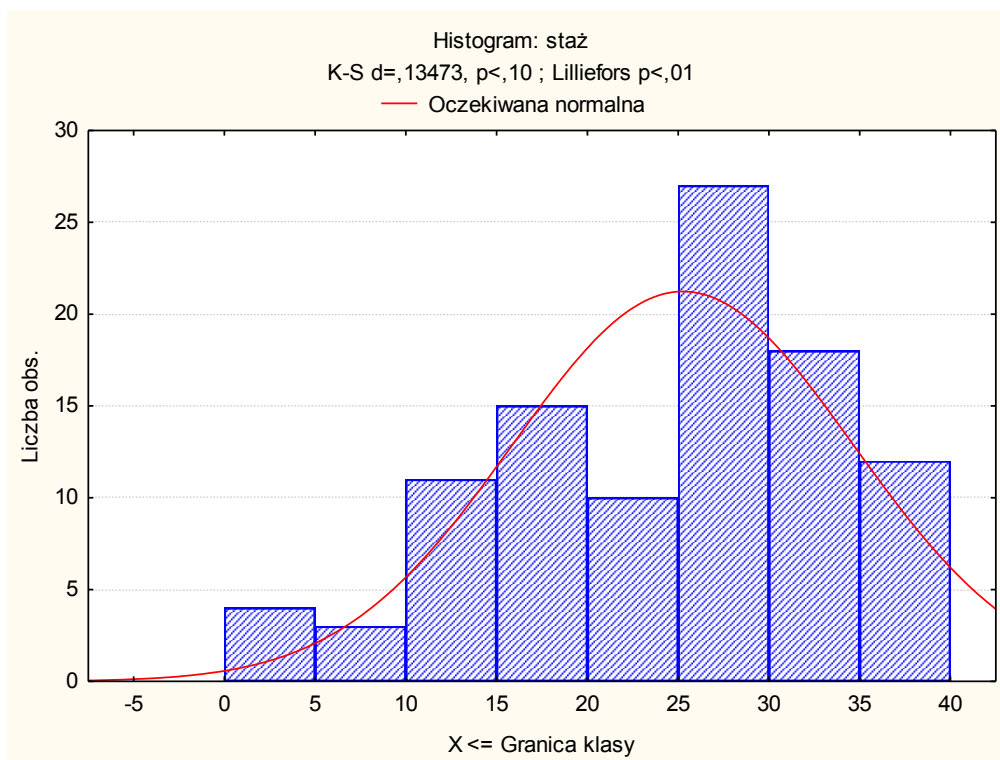
Najczęściej personel pielęgniarstwa miał specjalizację z anestezjologii (54,5%) oraz chirurgii (27,3%). Pozostali respondenci uzyskali specjalizację z opieki długoterminowej (9,1%) oraz pielęgniarstwa zachowawczego (9,1%).

Wśród respondentów wartość średnia stażu pracy wynosiła 25 lat. Na podstawie wartości dolnego i górnego kwartylu można określić, że 25% ankietowanych osób miało doświadczenie zawodowe nie dłuższe niż 19 lat, a 75% – nie dłuższe niż 32 lata. Zróżnicowania w tej kwestii dodają wartości: najmniejsza i największa, które wskazują nam że w badaniu wzięły udział osoby o bardzo krótkim stażu pracy – min.1 rok, jak również z bogatym doświadczeniem zawodowym – max. 40 lat. Dane przedstawia tabela III.

**Tabela III.** Statystyka opisowa zmiennej staż pracy respondenta

Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny kwartyl	Górny kwartyl
25,26	±9,39	28,00	1,00	40,00	19,00	32,00

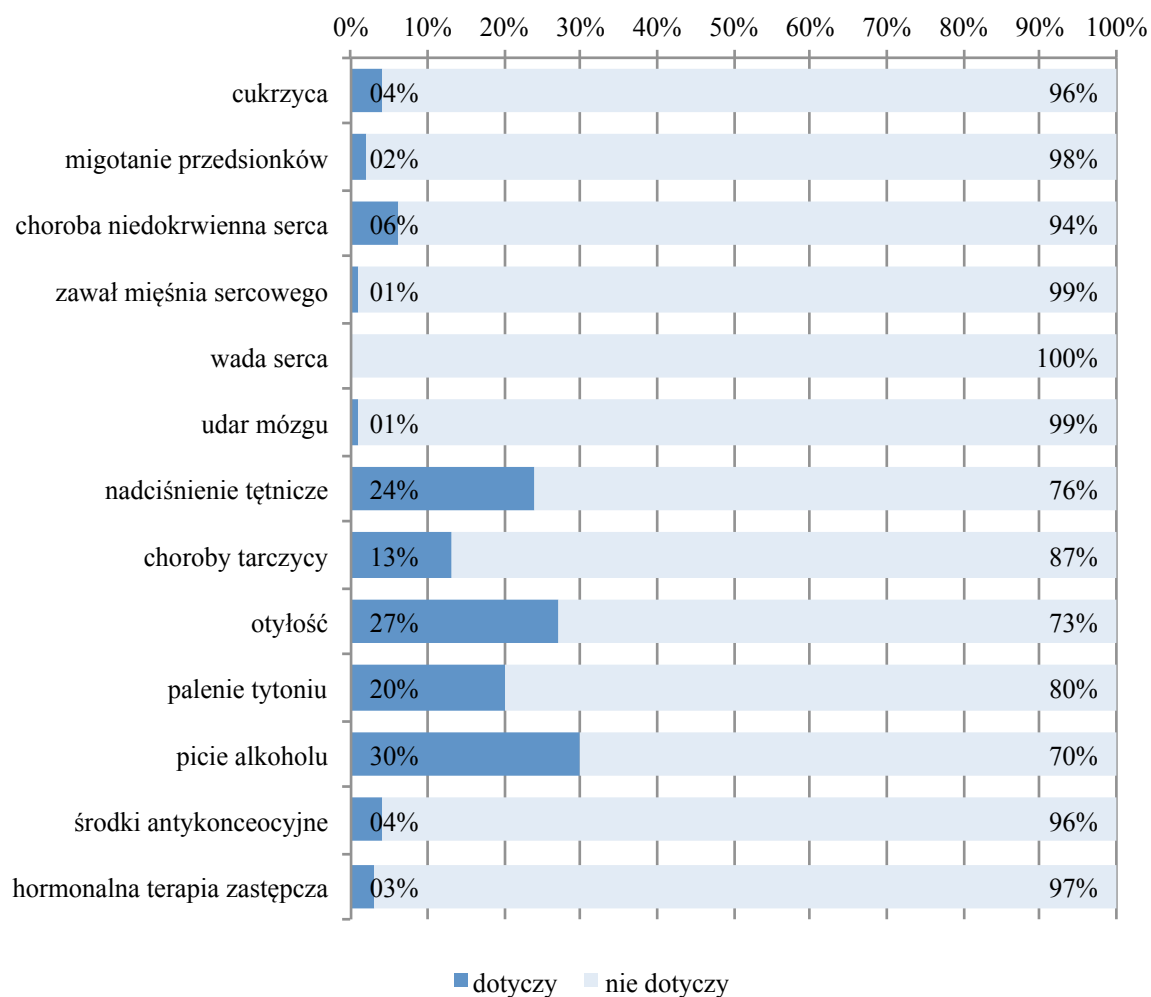
W dalszej części opracowania, na podstawie otrzymanego rozkładu wartości zmiennej staż pracy – utworzono cztery przedziały czasowe dla zmiennej staż pracy respondenta: do 15 lat, 16-25 lat, 26-35 lat, powyżej 35 lat. Dane przedstawia rycina 1.



**Rycina 1.** Histogram: rozkład zmiennej staż pracy respondenta

### **Występowanie czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu wśród badanych.**

Wśród respondentów, po przebytych udarach mózgu była 1 osoba (kobieta, 51 lat, miasto, wykształcenie policealne, waga prawidłowa, staż pracy: 29 lat). Obciążenie chorobami współistniejącymi, wśród ankietowanego personelu, było bardzo niskie: cukrzyca – 4%, migotanie przedsionków – 2%, choroba niedokrwienna serca – 6%, zawał mięśnia sercowego – 1%, wada serca – 0%, udar mózgu – 1%. Respondenci, u których zdiagnozowano te schorzenia stosowali terapię farmakologiczną. Częściej występujące jednostki chorobowe dotyczyły nadciśnienia tętniczego – 24% (21% – leczone, 3% – nieleczone), otyłości – 27% oraz chorób tarczycy – 13% (7% – nadczynność, 6% – niedoczynność). W przypadku nadciśnienia tętniczego przeciętny okres choroby wynosił 7,17 lat ( $\pm 4,41$ ), a dla chorób tarczycy – 5,69 lat ( $\pm 4,49$ ). Dane przedstawia rycina 2.



**Rycina 2.** Występowanie czynników ryzyka udaru mózgu wśród respondentów

Stwierdzono, że występowanie nadciśnienia tętniczego znacząco nasilało się wraz z wiekiem respondentów. Problem otyłości najczęściej dotyczył osób w wieku 41-45 lat, jednocześnie w tej grupie wiekowej nie występowało obciążenie schorzeniami tarczycy. W przypadku chorób tarczycy i otyłości nie stwierdzono istotności korelacji. Dane obrazuje tabela IV.



**Tabela IV.** Wiek respondenta a występowanie chorób: nadciśnienie tętnicze, otyłość, nadczynność i niedoczynność tarczycy

Wiek	N	Nadciśnienie tętnicze		Choroby tarczycy		Otyłość	
		Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy
< 40 lat	14	3	11	3	11	2	12
		21,43%	78,57%	21,43%	78,57%	14,29%	85,71%
41-45 lat	21	3	18	0	21	10	11
		14,29%	85,71%	0,00%	100,00%	47,62%	52,38%
46-50 lat	26	0	26	4	22	8	18
		0,00%	100,00%	15,38%	84,62%	30,77%	69,23%
51-55 lat	23	7	16	3	20	4	19
		30,43%	69,57%	13,04%	86,96%	17,39%	82,61%
> 55 lat	16	11	5	3	13	3	13
		68,75%	31,25%	18,75%	81,25%	18,75%	81,25%
[r(X,Y)]		<b>-0,3397</b>		-0,0516		0,0990	
[p]		<b>0,001</b>		0,610		0,327	

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze znacząco częściej dotyczyło osób z wykształceniem policealnym. Natomiast problem otyłości najrzadziej dotyczył respondentów z wykształceniem: specjalista pielęgniarstwa oraz wyższym i w tych grupach otrzymano również najniższe obciążenie schorzeniami tarczycy. W przypadku chorób tarczycy i otyłości nie stwierdzono istotności korelacji. Dane obrazuje tabela V.

**Tabela V.** Poziom wykształcenia respondenta a występowanie chorób: nadciśnienie tętnicze, otyłość, nadczynność i niedoczynność tarczycy

Wykształcenie	N	Nadciśnienie tętnicze		Choroby tarczycy		Otyłość	
		Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy
Policealne	35	15	20	7	28	11	24
		42,86%	57,14%	20,00%	80,00%	31,43%	68,57%
Wyższe	26	3	23	1	25	6	20
		11,54%	88,46%	3,85%	96,15%	23,08%	76,92%
Magisterskie	17	3	14	5	12	6	11
		17,65%	82,35%	29,41%	70,59%	35,29%	64,71%
Specjalista pielęgniarstwa	22	3	19	0	22	4	18
		13,64%	86,36%	0,00%	100,00%	18,18%	81,82%
[r(X,Y)]		<b>0,2483</b>		0,1386		0,0784	
[p]		<b>0,013</b>		0,169		0,438	

Źródło: badania własne

\* wynik testu istotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Stwierdzono, że występowanie nadciśnienia tętniczego znacząco częściej dotyczyło respondentów ze stażem pracy dłuższym niż 35 lat. Schorzenia tarczycy najrzadziej występowały u osób do 25 roku życia, natomiast problem otyłości nieznacząco obniżał się wraz ze stażem pracy badanych. W przypadku chorób tarczycy i otyłości nie stwierdzono istotności korelacji. Dane obrazuje tabela VI.

**Tabela VI.** Staż pracy respondentów a występowanie chorób: nadciśnienie tętnicze, otyłość, nadczynność i niedoczynność tarczycy

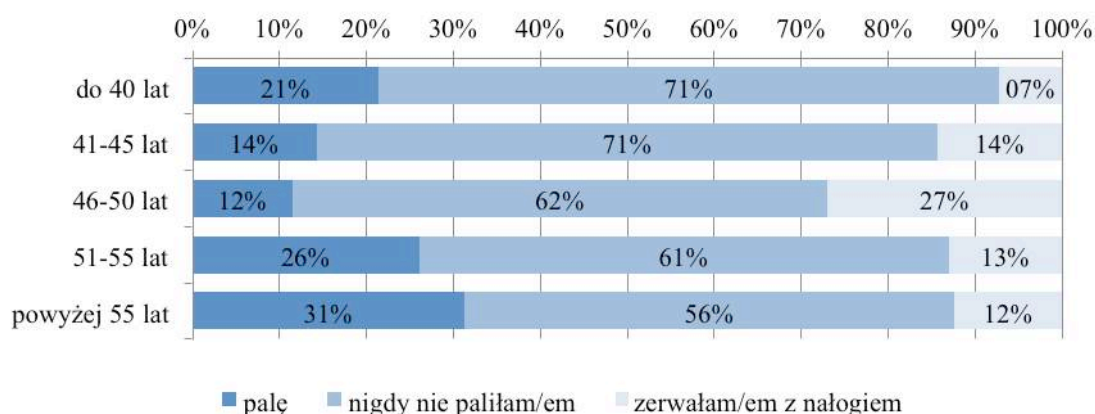
Staż pracy	N	Nadciśnienie tętnicze		Choroby tarczycy		Otyłość	
		Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy	Dotyczy	Nie dotyczy
<15 lat	18	2	16	1	17	6	12
		11,11%	88,89%	5,56%	94,44%	33,33%	66,67%
16-25 lat	25	5	20	2	23	8	17
		20,00%	80,00%	8,00%	92,00%	32,00%	68,00%
26-35 lat	45	9	36	8	37	12	33
		20,00%	80,00%	17,78%	82,22%	26,67%	73,33%
> 35 lat	12	8	4	2	10	1	11
		66,67%	33,33%	16,67%	83,33%	8,33%	91,67%
$[r(X,Y)]$		<b>-0,2733</b>		<b>-0,1410</b>		<b>0,1410</b>	
$[p]$		<b>0,006</b>		<b>0,162</b>		<b>0,162</b>	

Źródło: badania własne

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

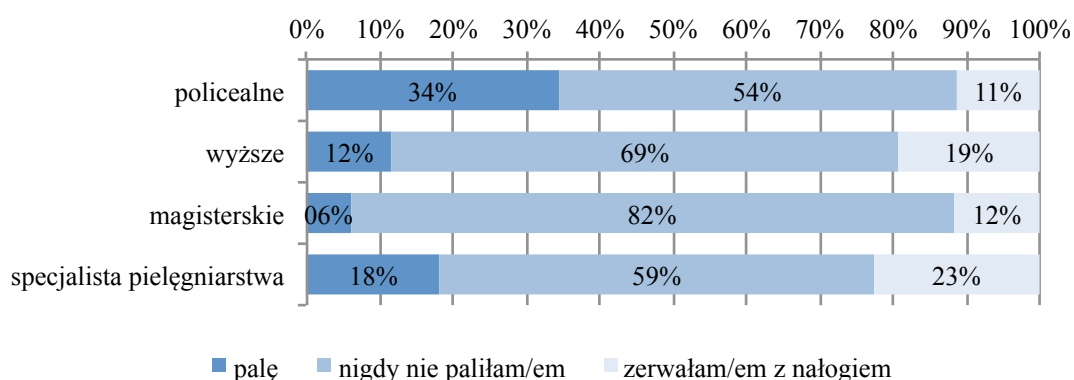
Wśród ankietowanych osoby palące papierosy stanowiły 20% grupy. Przeciętny czas uzależnienia osób palących wynosił 17,25 lat ( $\pm 11,18$ ). W grupie pozostałych 80% badanych: 64% nigdy nie paliło, a 16% zerwało z nałogiem. W przypadku respondentów, którzy rzucili palenie papierosów przeciętny czas od zerwania z uzależnieniem wynosił 5,06 lat ( $\pm 5,63$ ).

Częściej papierosy paliły osoby powyżej 50 roku życia. W grupie ankietowanych pomiędzy 46 a 50 rokiem życia najwięcej osób zerwało z nałogiem nikotynowym – 27%. Natomiast wśród najmłodszych respondentów w wieku do 45 lat 71,4% nigdy nie paliło papierosów. Dane przedstawia rycina 3.



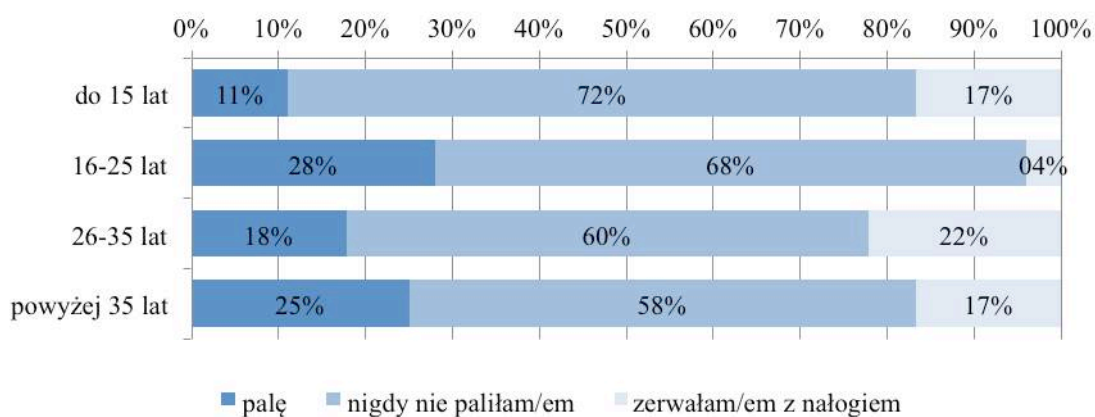
**Rycina 3.** Palenie papierosów a wiek respondenta

Najczęściej papierosy palili respondenci z wykształceniem policealnym – 34,3%. Z nałogiem zerwała co piąta osoba z wykształceniem wyższym oraz specjalista pielęgniarstwa. Nigdy po papierosy nie sięgało 82,4% badanych w grupie z tytułem magistra. Dane przedstawia rycina 4.



**Rycina 4.** Palenie papierosów a poziom wykształcenia respondenta

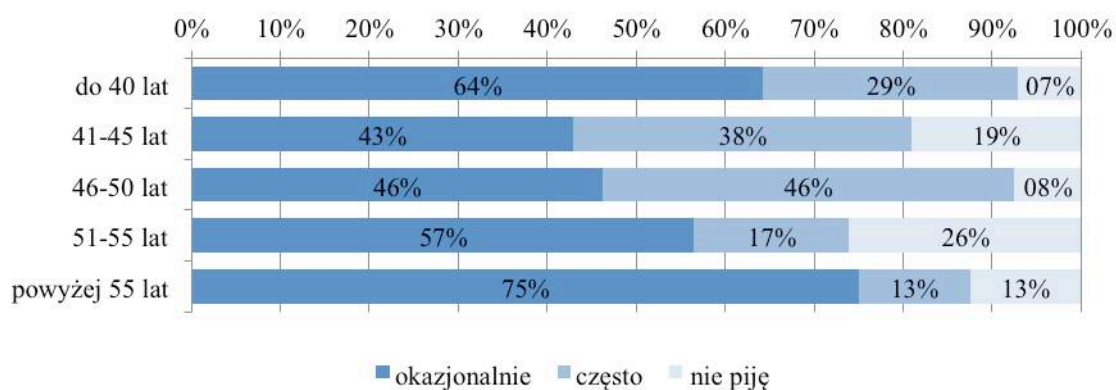
Nigdy papierosów nie paliło 72,7% respondentów ze stażem pracy do 15 lat. Najwięcej osób uzależnionych od nikotyny było w grupie stażowej 16-25 lat – 28% oraz powyżej 35 lat – 25%. Z nałogiem zerwało 22,2% ankietowanych z doświadczeniem zawodowym 26-35 lat. Dane obrazuje rycina 5.



**Rycina 5.** Palenie papierosów a staż pracy respondenta

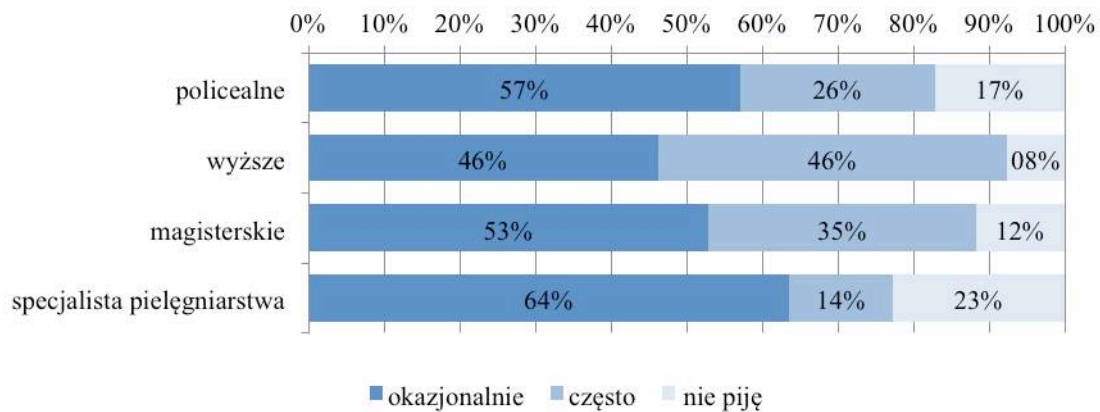
Nie stwierdzono, aby uzależnienie od nikotyny korelowało z wiekiem, poziomem wykształcenia oraz stażem respondenta.

W badanej grupie w ogóle napojów alkoholowych nie spożywało 15% badanych, a okazjonalnie po alkohol sięgało 55% respondentów. Spożycie alkoholu jako częste określiło 30% ankietowanych osób. Okazjonalne picie alkoholu preferowały osoby do 40 roku życia – 64,3% oraz w wieku powyżej 55 lat – 75%. Często alkohol spożywało 38,1% badanych pomiędzy 41 a 45 rokiem życia oraz 46,2% – w wieku 46-50 lat. Abstynencję deklarowała co czwarta osoba pomiędzy 51 a 55 rokiem życia – 26,1%. Dane przedstawia rycina 6.



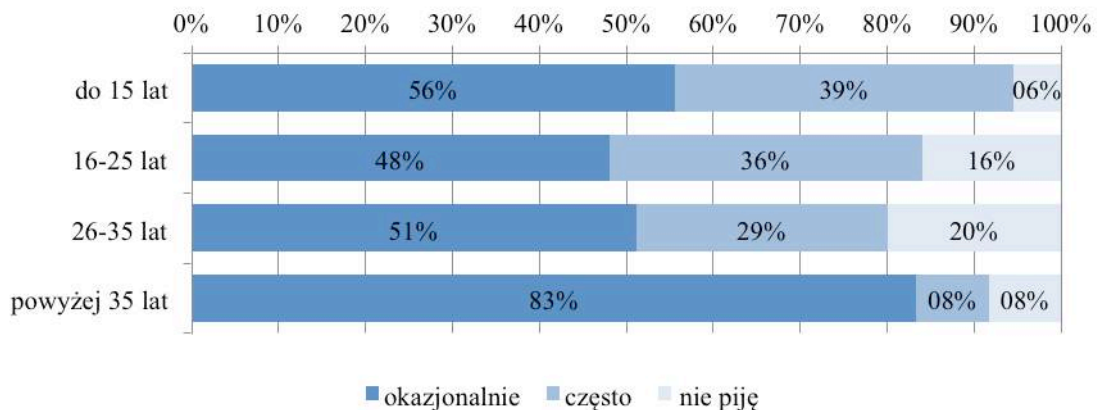
**Rycina 6.** Spożywanie napojów alkoholowych a wiek respondenta

Najmniej abstynentów było wśród respondentów z wykształceniem wyższym – 7,6% i w grupie tej było najwięcej osób pijących często – 46,2%. Ankietowani z wykształceniem specjalista pielęgniarstwa częściej od innych wskazywali na picie okazjonalne – 63,6%. Dane obrazuje rycina 7.



**Rycina 7.** Spożywanie napojów alkoholowych a poziom wykształcenia respondenta

Osoby ze stażem powyżej 35 lat najczęściej preferowały okazjonalne picie alkoholu – 83,4%. W grupie tej tylko 8,3% badanych wskazało na częste picie, gdy w pozostałych udział ten wynosił 30-40%. Abstynenci najmniej liczni byli wśród osób z doświadczeniem zawodowym do 15 lat – 5,5% oraz powyżej 35 lat – 8,3%. Dane przedstawia rycina 8.

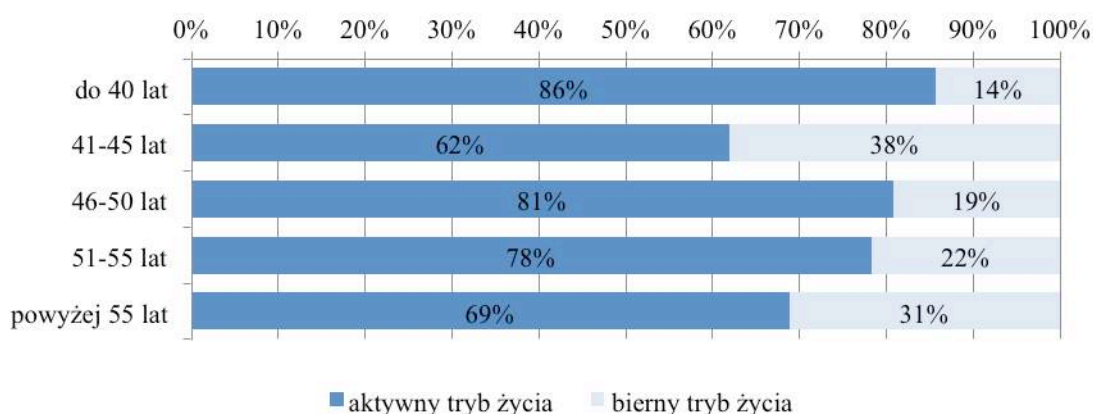


**Rycina 8.** Spożywanie napojów alkoholowych a staż pracy respondenta

Nie stwierdzono, aby częstość spożycia alkoholu korelowała z wiekiem, poziomem wykształcenia oraz stażem respondenta.

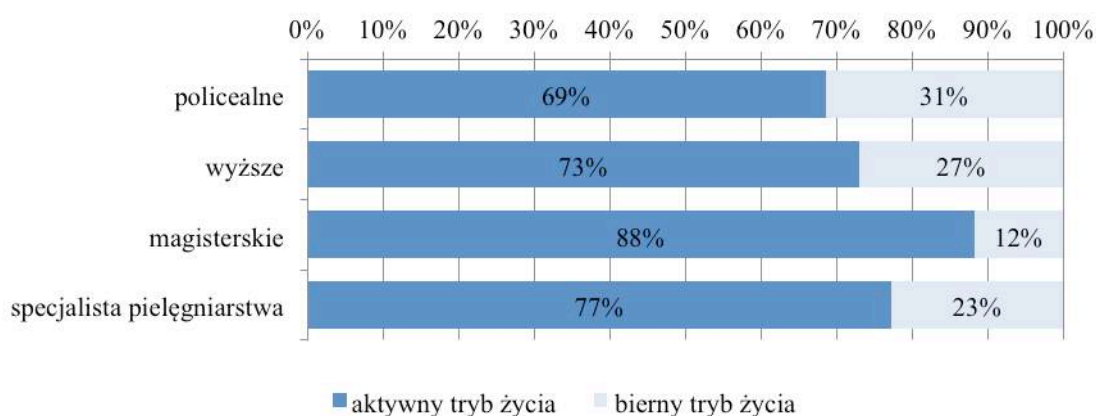
## Tryb życia respondentów

W badanej grupie narażenie na sytuacje stresowe potwierdziło 97% ankietowanych. Nie stwierdzono, aby narażenie na stres korelowało z wiekiem, poziomem wykształcenia oraz stażem pracy respondenta. Wśród respondentów 3/4 określiło, że prowadzi aktywny tryb życia, a 1/4 - bierny tryb życia. Swoją tryb życia jako aktywny najrzadziej określili respondenci w wieku 41-45 lat – 61,9%, gdy w pozostałych grupach udział ten wynosił 70-85%. Dane przedstawia rycina 9.



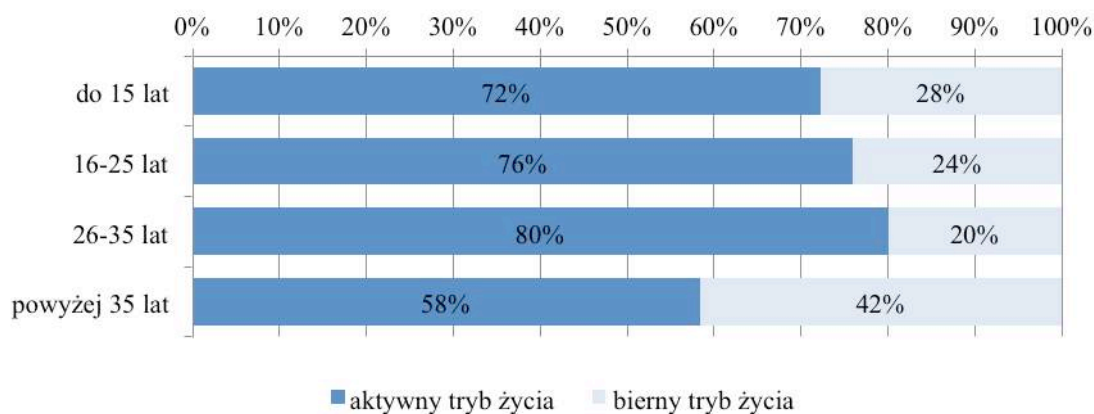
**Rycina 9.** Tryb życia a wiek respondenta

Na aktywny tryb życia wskazało 88,2% z wykształceniem magisterskich, w pozostałych grupach udział ten wynosił 70-77%. Dane obrazuje rycina 10.



**Rycina 10.** Tryb życia a poziom wykształcenia respondenta

Swój tryb życia jako aktywny najrzadziej określili respondenci ze stażem pracy powyżej 35 lat – 58,3%, podczas gdy w pozostałych grupach udział ten wynosił 70-80%. Dane obrazuje rycina 11.



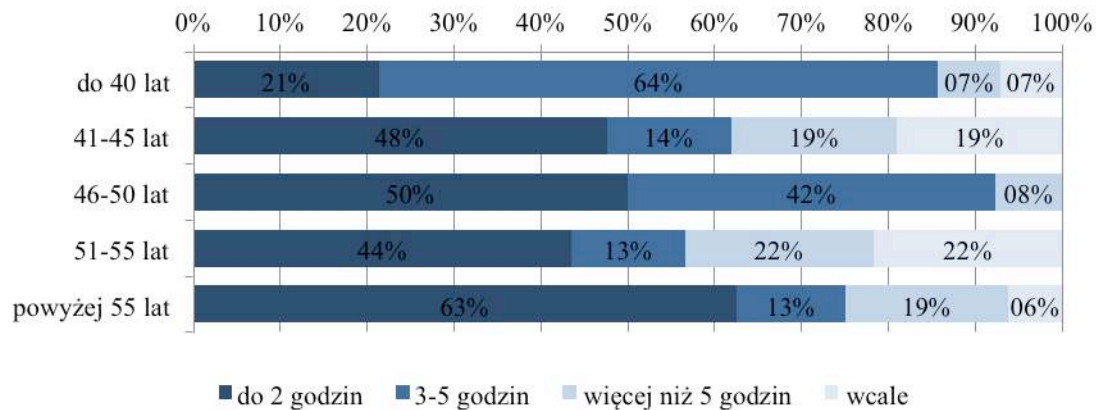
**Rycina 11.** Tryb życia a staż pracy respondenta

Nie stwierdzono, aby tryb życia korelował z wiekiem, poziomem wykształcenia oraz stażem pracy respondenta. W ankietowanej grupie najczęściej respondenci spędzali swój wolny czas czytając książki (52%), jeżdżąc na rowerze (47%) czy chodząc na spacerach (42%). Bierną formę wypoczynku – oglądanie TV wskazało 36% badanych, a sen – 23%. Aktywność fizyczną w postaci uprawiania biegów czy pływania podejmowało odpowiednio 13% i 14% respondentów.

W badanej grupie czas do 2 godzin na aktywność fizyczną w ciągu tygodnia poświęcało 46% badanych. Więcej czasu na ruch przeznaczało 43% badanych, w tym 28% wskazało na 3-5 godzin, a 15% na więcej niż 5 godzin. Wśród respondentów tylko u 11% aktywność fizyczna nie była wpisana w ich tygodniowy grafik.

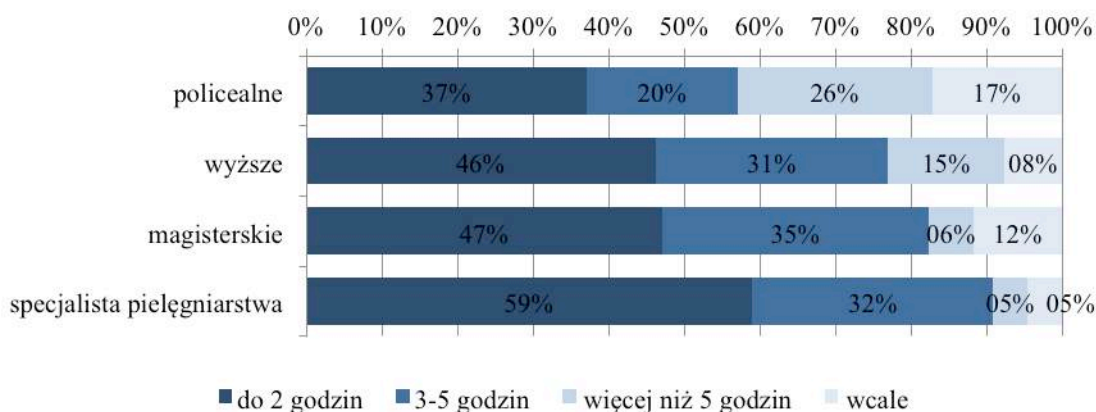
Najwięcej czasu na aktywność fizyczną poświęcali ankietowani w wieku do 40 lat – 64,4% wskazało na 3-5 godzin. Najmniej czasu na ruch przeznaczały osoby powyżej 55 lat – 62,5% wskazało na do 2 godzin. Jednak to w grupach wiekowych 41-45 lat oraz 51-55 lat co piąty respondent w ciągu tygodnia nie planował czasu na aktywność fizyczną. Dane przedstawia rycina 12.





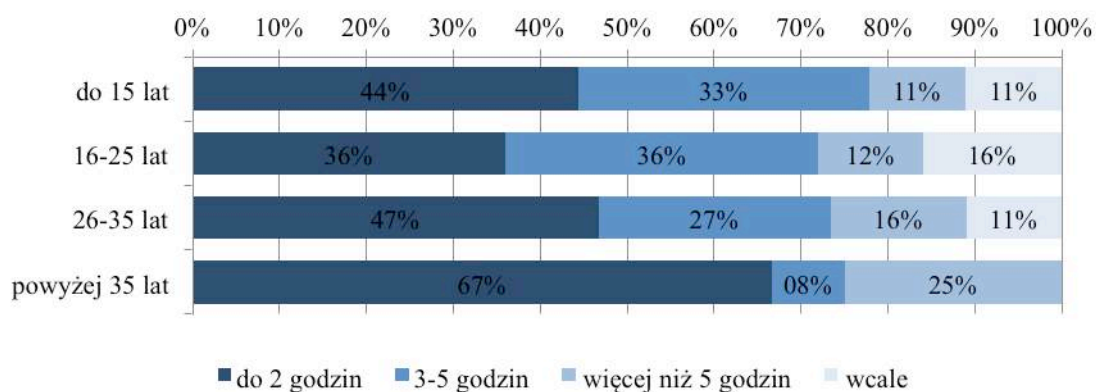
**Rycina 12.** Czas poświęcany na aktywność fizyczną a wiek respondenta

Najmniej czasu na aktywność fizyczną przeznaczaly osoby z wykształceniem policealnym – wcale – 17,2%. W pozostałych grupach udział osób nie planujących wysiłku fizycznego w ciągu tygodnia wynosił 5-12%. Dane obrazuje rycina 13.



**Rycina 13.** Czas poświęcany na aktywność fizyczną a poziom wykształcenia respondenta

Wśród badanych ze stażem pracy powyżej 35 lat nie znalazła się żadna osoba, która wskazałaby na brak czasu na aktywność fizyczną w ciągu tygodnia. Udział ten w pozostałych grupach kształtował się na poziomie 11-16%. Dane przedstawia rycina 14.



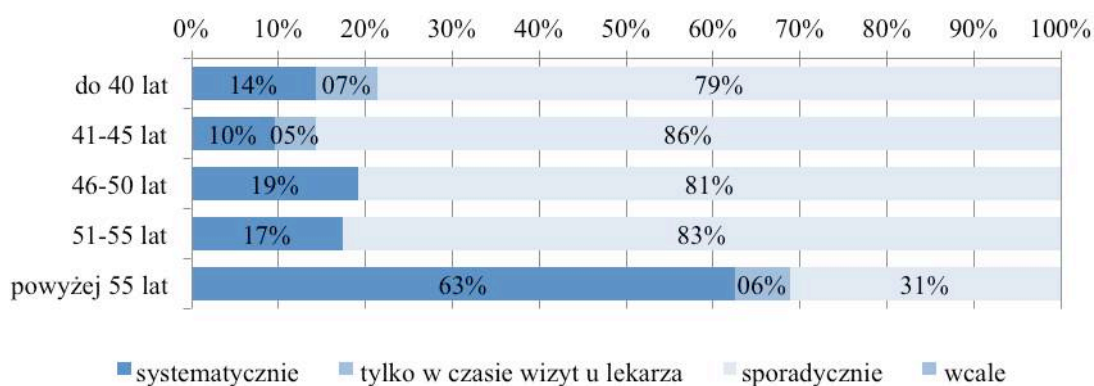
**Rycina 14.** Czas poświęcany na aktywność fizyczną a staż pracy respondenta

Otrzymano, że czas poświęcany na aktywność fizyczną istotnie zależał od poziomu wykształcenia. Nie stwierdzono jednak, aby na czas poświęcany na aktywność znacząco wpływał wiek oraz staż pracy respondenta.

#### **Kontrola paramentów ciśnienia tętniczego, poziomu glikemii, stężenia cholesterolu.**

Systematyczną kontrolę ciśnienia krwi deklarowało tylko 23% respondentów. Aż 3/4 badanych określiło, że dokonuje pomiaru sporadycznie – 74%, a 3% – tylko podczas wizyt u lekarza.

Systematycznie kontrolę ciśnienia przeprowadzało 62,5% respondentów powyżej 55 roku życia, podczas gdy w pozostałych grupach udział ten nie przekroczył 20%. Dane przedstawia rycina 15.



**Rycina 15.** Kontrola wartości ciśnienia tętniczego krwi a wiek respondenta

Otrzymano, że na kontrolę ciśnienia tętniczego istotnie wpływał wiek i staż pracy ankietowanych osób. Nie stwierdzono, aby na częstość kontroli ciśnienia znacząco wpływał poziom wykształcenia respondenta. Dane przedstawia tabela VII.

**Tabela VII.** Kontrola wartości ciśnienia tętniczego krwi a wiek, wykształcenie, staż pracy respondenta

Test t-Studenta	Wiek	Wykształcenie	Staż pracy
[r(X,Y)]	<b>-0,2580</b>	0,1747	<b>-0,2290</b>
[p]	<b>0,010</b>	0,082	<b>0,022</b>

*Źródło: badania własne*

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Ankietowani podali otrzymane wartości poziomu glukozy we krwi 2 godziny po posiłku. W badanej grupie przeciętna wartość poziomu glukozy wynosiła 102,56 ( $\pm 14,87$ ) i mieściła się w granicach normy. Nie stwierdzono, aby na uzyskany wynik znacząco wpływał wiek, poziom wykształcenia lub staż pracy respondenta. Dane przedstawia tabela VIII.

**Tabela VIII.** Statystyka opisowa zmiennej wartość glukozy 2 godziny po posiłku

Grupa	Średnia	SD	Minimum	Maksimum
Ogółem	102,56	$\pm 14,87$	65	160
<b>Wiek (<math>r(X,Y)=0,0801</math>, <math>p=0,428</math>)</b>				
Do 40 lat	99,86	$\pm 16,40$	67	128
41-45 lat	101,43	$\pm 13,77$	80	150
46-50 lat	104,62	$\pm 18,76$	65	160
51-55 lat	101,00	$\pm 5,84$	90	125
Powyżej 55 lat	101,43	$\pm 13,77$	80	150
<b>Wykształcenie (<math>r(X,Y)=-0,0378</math>, <math>p=0,709</math>)</b>				
Policealne	104,48	$\pm 14,88$	86	160
Wyższe	101,31	$\pm 17,58$	65	140
Magisterskie	98,29	$\pm 9,64$	70	120

Specjalista pielęgniarstwa	104,27	±14,84	80	156
<b>Staż pracy (<math>r(X,Y)=0,1278, p=0,205</math>)</b>				
Do 15 lat	96,33	±13,22	67	128
16-25 lat	105,04	±13,09	80	150
26-35 lat	103,40	±15,59	65	160
Powyżej 35 lat	104,58	±17,14	89	156

Źródło: badania własne

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Ankietowani podali otrzymane wartości poziomu cholesterolu. W badanej grupie przeciętna wartość poziomu cholesterolu wynosiła 162,33 ( $\pm 55,08$ ) i mieściła się w granicach normy. Nie stwierdzono, aby na uzyskany wynik znacząco wpływał wiek, poziom wykształcenia lub staż pracy respondenta. Dane obrazuje tabela IX.

**Tabela IX.** Statystyka opisowa zmiennej poziom cholesterolu

Grupa	Średnia	SD	Minimum	Maksimum
Ogółem	162,33	±55,08	101	320
<b>Wiek (<math>r(X,Y)=-0,0017, p=0,987</math>)</b>				
Do 40 lat	154,14	±32,93	101	185
41-45 lat	164,33	±59,49	101	260
46-50 lat	172,73	±52,74	101	270
51-55 lat	153,78	±61,24	101	260
Powyżej 55 lat	162,25	±62,13	101	320
<b>Wykształcenie (<math>r(X,Y)=0,1088, p=0,281</math>)</b>				
Policealne	157,34	±61,19	101	320
Wyższe	158,92	±45,21	101	230
Magisterskie	163,06	±61,15	101	270
Specjalista pielęgniarstwa	173,73	±52,58	101	260

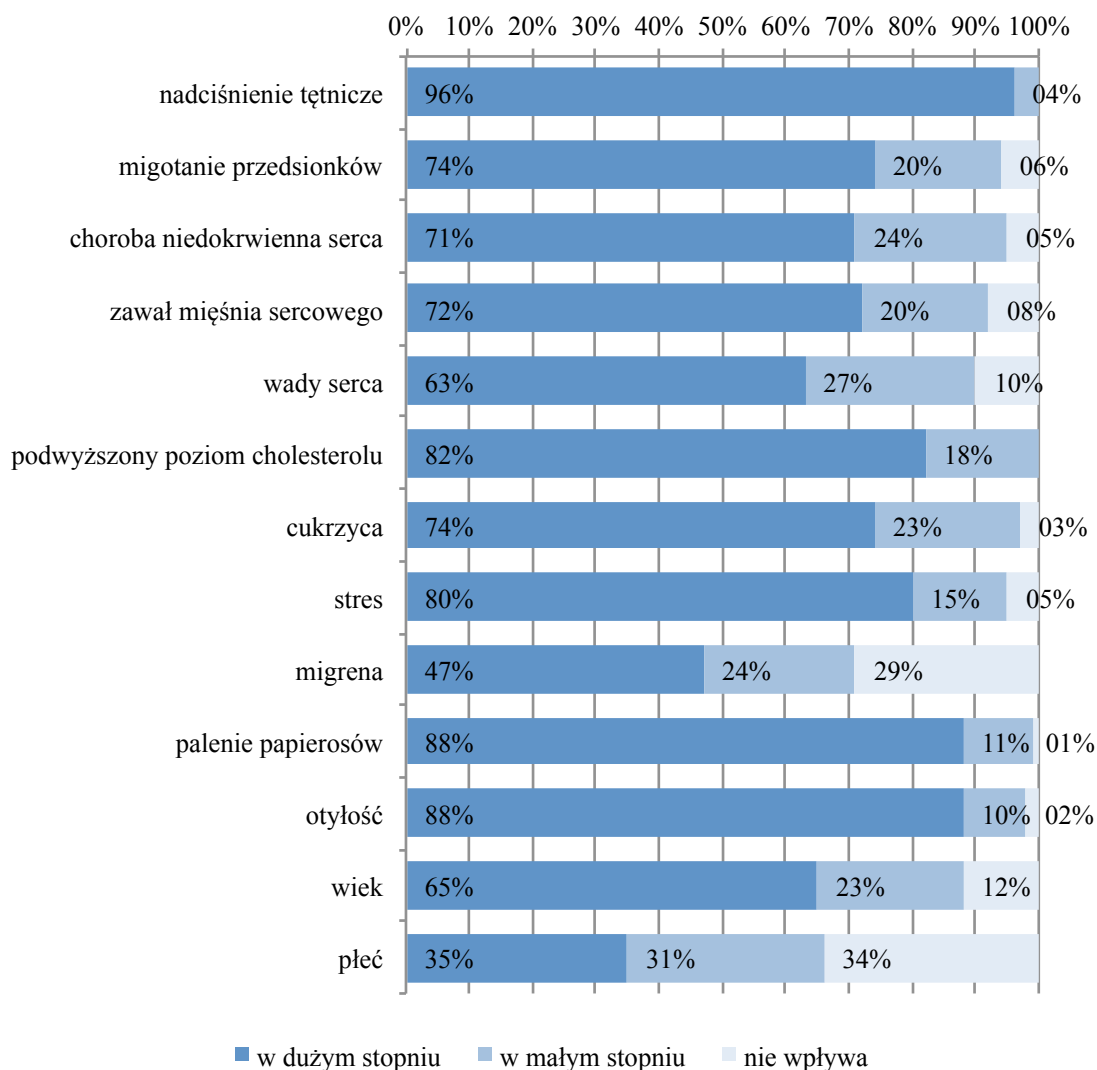
<i>Staż pracy (<math>r(X,Y)=-0,0012, p=0,991</math>)</i>				
Do 15 lat	159,17	$\pm 44,58$	101	230
16-25 lat	165,44	$\pm 54,41$	101	260
26-35 lat	162,80	$\pm 56,17$	101	270
Powyżej 35 lat	158,83	$\pm 71,39$	101	320

\* *wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$*

Wśród respondentów 43% oceniło poziom swojego cholesterolu jako prawidłowy, 23% jako nieprawidłowy, a 34% nie potrafiło dokonać oceny.

### **Wiedza respondentów w zakresie czynników ryzyka.**

Respondenci określili które czynniki i w jakim stopniu wpływają na wystąpienie udaru mózgu. Żadnych wątpliwości ankietowani nie mieli w kwestii nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka wystąpienia udaru – 100% potwierdziło to powiązanie, w tym 96% określiło ten wpływ jako duży, a tylko 4% jako mały. Również 100% badanych postrzegало wysoki poziom cholesterolu jako czynnik sprzyjający wystąpieniu udaru (82% – silny, 18% – słaby). Następnie badani wskazali na palenie papierosów (99%) oraz otyłość (98%). Ankietowani byli również świadomi, że ryzyko zachorowania nasila się wraz z obciążeniem takimi chorobami jak migotanie przedsionków, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, wada serca, cukrzyca – 63-74% badanych określiło jako duży wpływ tych czynników, a 20-27% jako mały. Również 2/3 badanych jako czynnik ryzyka wskazywało stany migrenowe, w tym 47% w dużym stopniu, a 24% – w małym stopniu. W opinii respondentów nie bez znaczenia jest również poziom doświadczanego stresu: duży wpływ – 80%, mały wpływ – 15%, brak wpływu – 5%. Ankietowani dostrzegali również znaczenie takich czynników socjodemograficznych jak wiek i płeć. W badanej grupie 88% potwierdziło zachodzącą zależność pomiędzy wystąpieniem udaru a wiekiem chorego (65% – duży wpływ, 23% – mały wpływ). Więcej wątpliwości wzbudziła płeć jako czynnik ryzyka udaru mózgu – 35% ankietowanych było przekonanych o silnej zależności, 31% o słabej, a 34% wskazało na jej brak. Dane przedstawia rycina 16.



**Rycina 16.** Ocena wpływu czynników ryzyka na wystąpienie udaru mózgu

Analizie poddano wpływ na ocenę czynników ryzyka takich zmiennych jak wiek, poziom wykształcenia i staż pracy respondentów. Stwierdzono, że tylko w przypadku nadciśnienia tętniczego opinia w tym zakresie znacząco zależała od wieku, poziomu wykształcenia i stażu pracy ankietowanego oraz w kwestii obciążenia zawałem serca – opinia w tym zakresie istotnie zależała od wieku i stażu pracy badanego. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji. Dane obrazuje tabela X.

**Tabela X.** Ocena wpływu czynników ryzyka na wystąpienie udaru mózgu a wiek wykształcenie, staż pracy respondenta

Czynnik ryzyka	Wiek	Wykształcenie	Staż pracy
Nadciśnienie tętnicze	<b>0,2697</b>	<b>-0,2228</b>	<b>0,2746</b>
	<b>p=0,007</b>	<b>p=0,026</b>	<b>p=0,006</b>
Migotanie przedsionków	0,0414	0,1443	0,0874
	p=0,682	p=0,152	p=0,387
Choroba niedokrwienna serca	0,1093	0,0937	0,0507
	p=0,279	p=0,354	p=0,617
Zawał mięśnia sercowego	<b>0,2232</b>	-0,1436	<b>0,2542</b>
	<b>p=0,026</b>	p=0,154	<b>p=0,011</b>
Wady serca	-0,0096	-0,0675	0,0005
	p=0,925	p=0,505	p=0,996
Podwyższony poziom cholesterolu	0,1408	-0,0379	0,1361
	p=0,162	p=0,708	p=0,177
Cukrzyca	-0,0112	-0,0427	-0,0377
	p=0,912	p=0,673	p=0,710
Stres	0,1239	-0,0727	0,0860
	p=0,219	p=0,472	p=0,395
Migrena	0,0099	0,1288	0,1040
	p=0,922	p=0,202	p=0,303
Palenie papierosów	0,0261	0,0385	0,0407
	p=0,796	p=0,704	p=0,687

Otyłość	0,0812	-0,1869	0,0504
	p=0,422	p=0,063	p=0,619
Wiek	-0,0203	0,1335	0,0160
	p=0,841	p=0,185	p=0,875
Płeć	-0,0088	0,1383	-0,0325
	p=0,930	p=0,170	p=0,748

Źródło: badania własne

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Stwierdzono, że postrzeganie dużego wpływu nadciśnienia tętniczego oraz zawału mięśnia sercowego na wystąpienie udaru mózgu znacząco obniżało się wraz z wiekiem respondentów. Dane obrazuje tabela XI

**Tabela XI.** Wiek respondenta a nadciśnienie tętnicze i zawał mięśnia sercowego jako czynniki ryzyka wystąpienia udaru

Wiek	N	Nadciśnienie tętnicze			Zawał mięśnia sercowego		
		Duży wpływ	Mały wpływ	Brak wpływu	Duży wpływ	Mały wpływ	Brak wpływu
Do 40 lat	14	14	0	0	11	2	1
		100,00%	0,00%	0,00%	78,57%	14,29%	7,14%
41-45 lat	21	21	0	0	19	2	0
		100,00%	0,00%	0,00%	90,48%	9,52%	0,00%
46-50 lat	26	26	0	0	19	5	2
		100,00%	0,00%	0,00%	73,08%	19,23%	7,69%
51-55 lat	23	22	1	0	15	4	4
		95,65%	4,35%	0,00%	65,22%	17,39%	17,39%
Powyżej 55 lat	16	13	3	0	8	7	1



		81,25%	18,75%	0,00%	50,00%	43,75%	6,25%
	[r(X,Y)]	<b>0,2697</b>			<b>0,2232</b>		
	[p]	<b>0,007</b>			<b>0,026</b>		

Źródło: badania własne

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Stwierdzono, że osoby z wykształceniem policealnym istotnie rzadziej wskazywały nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka udaru. W przypadku zawału serca nie stwierdzono istotności korelacji. Dane przedstawia tabela XII.

**Tabela XII.** Wykształcenie respondenta a nadciśnienie tętnicze i zawał mięśnia sercowego jako czynniki ryzyka wystąpienia udaru

Wykształcenie	N	Nadciśnienie tętnicze			Zawał mięśnia sercowego		
		Duży wpływ	Mały wpływ	Brak wpływu	Duży wpływ	Mały wpływ	Brak wpływu
Policealne	35	31	4	0	23	8	4
		88,57%	11,43%	0,00%	65,71%	22,86%	11,43%
Wyższe	26	26	0	0	20	4	2
		100,00%	0,00%	0,00%	76,92%	15,38%	7,68%
Magisterskie	17	17	0	0	10	5	2
		100,00%	0,00%	0,00%	58,82%	29,41%	11,77%
Specjalista pielęgniarstwa	22	22	0	0	19	3	0
		100,00%	0,00%	0,00%	86,36%	13,64%	0,00%
	[r(X,Y)]	<b>-0,2228</b>			<b>-0,1436</b>		
	[p]	<b>0,026</b>			<b>0,154</b>		

Źródło: badania własne

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Stwierdzono, że wraz ze stażem pracy znaczenie nadciśnienia tętniczego oraz zawału mięśnia sercowego jako czynnika ryzyka wystąpienia udaru istotnie obniżało się. Dane obrazuje tabela XIII.

**Tabela XIII.** Staż pracy respondenta a nadciśnienie tętnicze i zawał mięśnia sercowego jako czynniki ryzyka wystąpienia udaru

Staż pracy	N	Nadciśnienie tętnicze			Zawał mięśnia sercowego		
		Duży wpływ	Maly wpływ	Brak wpływu	Duży wpływ	Maly wpływ	Brak wpływu
Do 15 lat	18	18	0	0	16	1	1
		100,00%	0,00%	0,00%	88,88%	5,56%	5,56%
16-25 lat	25	25	0	0	21	4	0
		100,00%	0,00%	0,00%	84,00%	16,00%	0,00%
26-35 lat	45	44	1	0	30	8	7
		97,78%	2,22%	0,00%	66,67%	17,78%	15,55%
Powyżej 35 lat	12	9	3	0	5	7	0
		75,00%	25,00%	0,00%	41,67%	58,33%	0,00%
[r(X,Y)]		<b>0,2746</b>			<b>0,2542</b>		
[p]		<b>0,006</b>			<b>0,011</b>		

\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Zbadano wśród respondentów znajomość prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego krwi. Wszyscy ankietowani wykazali się wiedzą w tym zakresie – 100% wskazało na odpowiedź <130/ <85 mmHg.

Zbadano wśród respondentów znajomość prawidłowej wartości poziomu glukozy we krwi na czczo. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło 84% badanych wskazując na przedział 65-125 mg/dl. Pozostali ankietowani – 16% wskazali na wartość <65 mg/dl.

Zbadano wśród respondentów znajomość prawidłowej wartości poziomu cholesterolu. Wszyscy ankietowani wykazali się wiedzą w tym zakresie – 100% wskazało na odpowiedź <200 mg/dl.

## Ocena działań zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu według respondentów

Na opinię w zakresie skuteczności profilaktyki przeciwudarowej istotnie wpływał wiek badanego. Nie stwierdzono, aby na opinię w zakresie możliwości zapobiegania udarom znacząco wpływał poziom wykształcenia oraz staż pracy respondenta. Dane obrazuje tabela XIV.

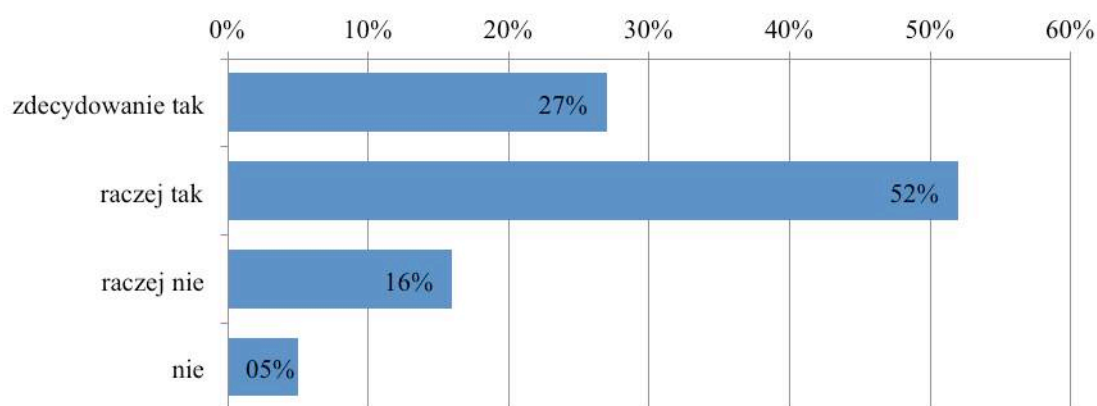
**Tabela XIV.** Ocena zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu a wiek, wykształcenie, staż pracy respondenta

Test t-Studenta	Wiek	Wykształcenie	Staż pracy
[r(X,Y)]	<b>0,1976</b>	-0,0517	0,1436
[p]	<b>0,049</b>	0,0609	0,154

Źródło: badania własne

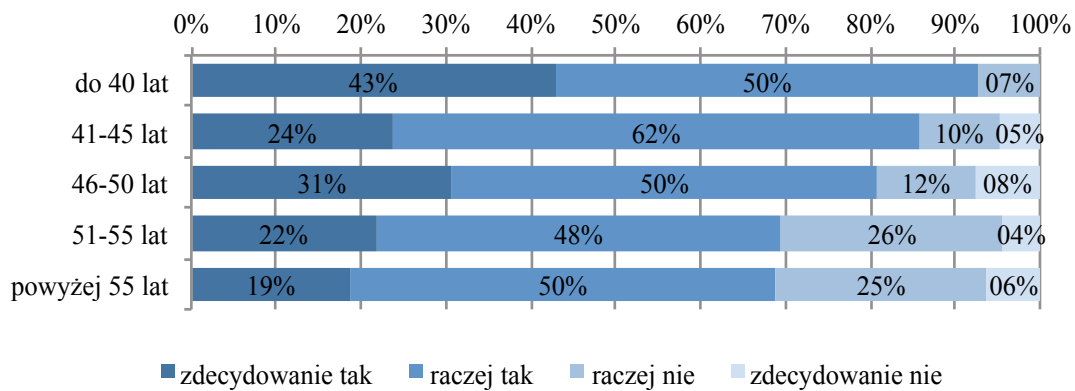
\* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy  $p \geq 0,05$

Zbadano opinię respondentów w zakresie: czy możliwe jest zapobieganie udarom niedokrwiennym mózgu. Skuteczność profilaktyki potwierdziło 79% ankietowanych osób, w tym tylko 27% nie miało w tej kwestii żadnych wątpliwości. Pozostali respondenci 21% uważali, że zapobieganie udarowi jest niemożliwe, w tym 5% było o tym przekonanych. Dane przedstawia rycina 17.



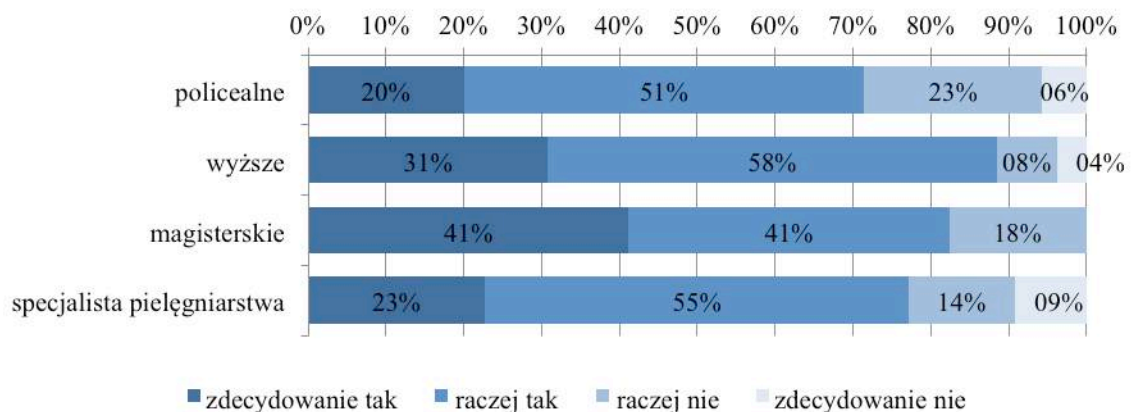
**Rycina 17.** Ocena działań zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu

Przekonanie o skuteczności profilaktyki p/udarowej obniżało się wraz z wiekiem respondenta z 42,9% w grupie do 40 lat do 18,8% w grupie powyżej 55 lat. Dane obrazuje rycina 18.



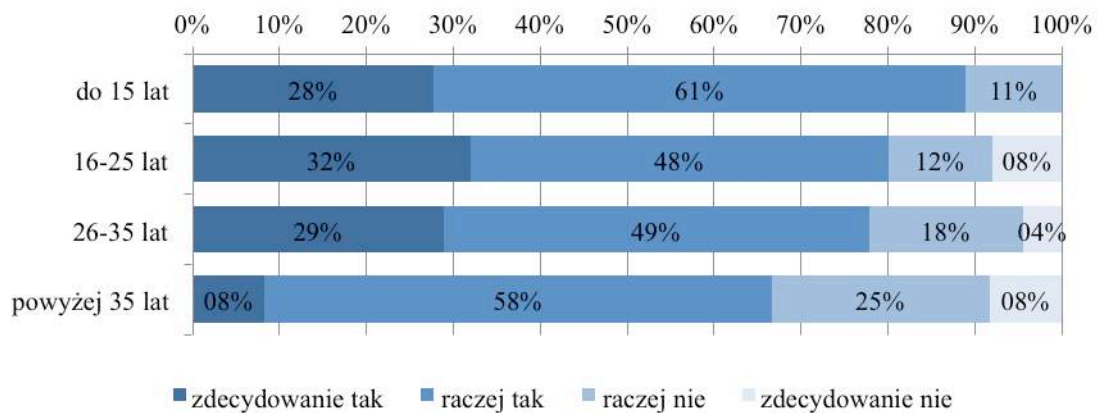
**Rycina 18.** Ocena zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu a wiek respondenta

Najczęściej przekonanie o możliwości zapobiegania udarom poprzez odpowiednią profilaktykę wyrażały osoby z wykształceniem magisterskim i wyższym. Dane przedstawia rycina 19.



**Rycina 19.** Ocena możliwości zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu a poziom wykształcenia respondenta

Przekonanie o skuteczności profilaktyki p/udarowej było najniższe w grupie respondentów ze stażem powyżej 35 lat. Dane obrazuje rycina 20.



**Rycina 20.** Ocena możliwości zapobiegania udarom niedokrwiennym mózgu a staż pracy respondenta

### Źródła wiedzy na temat profilaktyki udaru niedokrwiennego mózgu

Swoją wiedzę na temat profilaktyki udaru niedokrwiennego mózgu respondenci najczęściej zdobywali korzystając z literatury i prasy – 70%, a następnie z wykładów/prelekcji – 53% oraz Internetu – 36%. Co czwarty badany opierał się na informacjach zdobytych z programów telewizyjnych lub radiowych – 25%, a 7% skorzystało z doświadczenia znajomych. Nie stwierdzono, aby na sposób zdobywania wiedzy wpływał wiek, poziom wykształcenia oraz staż pracy respondenta.

### Dyskusja

Pielęgniarki są grupą społeczną, charakteryzującą się wysoką wiedzą na temat zdrowia i choroby. Dlatego też, powinny się one wykazywać gotowością do aktywnej działalności na rzecz poprawy zdrowia społeczeństwa.

Udar niedokrwienny mózgu jest istotnym problemem medycznym. Jest trzecim co do częstości, po chorobach serca i nowotworach, powodem zgonów na świecie [3]. Turner stwierdza, iż średni wiek zachorowań na udar mózgu to 71 lat [6]. Według Maliszewskiej najczęściej udarów występuje po 65 roku życia, a po 55 roku życia zarówno w grupie kobiet jak i dla mężczyzn na każde 10 lat zapadalność się podwaja [7]. Wiek należy do jednego z głównych

niemodyfikowalnych czynników ryzyka udaru [2]. Z wyników uzyskanych z badań własnych przeprowadzonych wśród pielęgniarek SPZOZ w Hajnówce wykazano, że wiek w ich opinii, ma duży wpływ na wystąpienie udaru mózgu (65%). Jednak co 7 respondent stwierdził, że wiek nie ma wpływu na wystąpienie udaru mózgu.

Rasińska wykazała w swoich badaniach, że najwięcej kobiet, pielęgniarek, było w wieku 40-50 lat (49%), następnie 50-60 lat (37%) i powyżej 60 lat (14%). Średnia wieku badanych wynosiła  $51,1 \pm 6,6$  roku [8]. Natomiast w badaniach własnych, średnia wieku pielęgniarek wynosiła  $48,16 \pm 6,95$  lat. Zaskakującym jest fakt, że 2/3 osób stwierdziła, że występowanie udaru mózgu jest uzależnione od płci. Liczne badania dowodzą, że wyraźnie widoczna jest przewaga liczebna mężczyzn w wieku pomiędzy 55 a 75 rokiem życia., a po 75 roku życia sytuacja się odwraca. Także, z uwagi na fakt, że kobiety żyją dłużej, rocznie z powodu udaru umiera ich więcej [3, 9].

Wpływ na wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu mają zarówno czynniki modyfikowalne, jak i niemodyfikowalne [3]. Do częściej występujących czynników ryzyka modyfikowalnych w badaniach własnych należały: nadciśnienie tętnicze – 24% oraz otyłość – 27%. W badaniach Jankowskiej wśród pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, hospitalizowanych w Szpitalu im. J. Babińskiego we Wrocławiu, aż u 87 % czynnikiem ryzyka udaru było nadciśnienie tętnicze. Otyłość dotyczyła 2 razy mniejszej liczby badanych – 13,5% [65]. W badaniach Tomaszewskiej przeprowadzonych wśród mieszkańców Płocka, nadciśnienie i sposób odżywiania za czynnik ryzyka, uznało po 68,5% osób a na otyłość wskazało 53,4% ankietowanych [10].

U chorych na cukrzycę występuje zwiększone ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu, ponieważ są oni w większym stopniu podatni na zmiany miażdżycowe oraz często jednocześnie występują u nich inne czynniki ryzyka, tzn. nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz otyłość [4]. Cukrzycę za czynnik ryzyka uznało 49 osób, czyli 42,2%, spośród mieszkańców Płocka [10]. W badaniach własnych cukrzyca występowała u 4% badanych, a 74% badanych uznało, że cukrzyca w dużym stopniu wpływa na wystąpienie udaru.

Nadmierne spożycie alkoholu jest związane zarówno ze wzrostem ryzyka wystąpienia udaru krwotocznego, jak i niedokrwiennego. W badaniach własnych do częstego picia alkoholu przyznało się 30% ankietowanych. Trzy razy mniej badanych (10%) nadużywało alkohol w ocenie badań Benackiej-Majkutewicz [11]. Natomiast w badaniach populacji polskiej przeprowadzonych przez Bajera tylko 3% [12]. Także w badaniach Tomaszewskiej, nadużywanie alkoholu, jako

groźny czynnik ryzyka uznało 89%. Ponad 17% badanych wśród mieszkańców Płocka z wykształceniem medycznym wskazało zaznaczyło nadużywanie alkoholu [10].

Istnieje zależność pomiędzy ilością wypalanych papierosów a ryzykiem wystąpienia udaru. Palenie powoduje wzrost ryzyka wystąpienia udaru o 1.5- 3 razy. U kobiet palenie stanowi większe ryzyko UNM, niż u mężczyzn [3]. Zaskakującym jest fakt, że 88% badanych pielęgniarek wskazało na palenie papierosów jako czynnik ryzyka udaru mózgu, podczas gdy 20% paliło papierosy. Natomiast w badaniach Baneckiej-Majkutewicz, papierosy paliło, aż 2 razy więcej – 40,8% [11]. W badaniach Tomaszewskiej nałogowe palenie papierosów znalazło się na ostatnim miejscu wśród czynników ryzyka udaru (14%). Duży wpływ na powstawanie udaru mózgu ma bierne palenie. Według Zatorskiego bierne palenie tytoniu powoduje również wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu [13].

Istotnym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu jest również brak aktywności fizycznej. Z badań własnych wynika, że 75% badanych prowadzi aktywny tryb życia. Taki tryb charakteryzował ludzi z wykształceniem wyższym i obniżał się wraz z wzrostem stażu pracy. Natomiast z badań Baneckiej-Majkutewicz wynika, że aż 85,3% respondentów przyznało się do braku aktywności fizycznej [11]. Grupa pielęgniarek badana przez Rasińską twierdzi, że dba o prawidłowy stan zdrowia (72%), a tylko 28% nie zwraca uwagi na swoje zdrowie [8].

Badania własne wykazały sporadyczność kontroli ciśnienia tętniczego krwi. Systematyczny pomiar deklarowało tylko 23% respondentów. Aż 3/4 badanych określiło, że dokonuje pomiaru sporadycznie – 74%. Badania Jankowskiej obejmujące pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, hospitalizowanych w Szpitalu im. J. Babińskiego we Wrocławiu, są jeszcze bardziej niepokojące. Spośród jej ankietowanych nikt nie prowadzi regularnej kontroli swojego ciśnienia krwi, a tylko 27,5% badanych kontroluje ciśnienie w momencie złego samopoczucia [14]. Z kolei w badaniach Bartyzela w V Liceum Ogólnokształcącego o profilu sportowym w Rzeszowie ciśnienie krwi raz w miesiącu badało tylko 16,3% nauczycieli i 13% uczniów. Pozostała część zaledwie raz do roku albo rzadziej [15].

Pielęgniarki mają duży wpływ na poprawę zdrowia w społeczeństwie. Powinny wiedzieć, jakie zachowania należy kształtować, modyfikować, wzmacniać czy też eliminować. Pełnią istotną rolę jako edukatorki zdrowia. Sposób, w jaki postrzegają zdrowie oraz zdrowotne zachowania mogą mieć wpływ na realizację ich zawodowych postaw. Poprzez demonstrowanie swojego zdrowia, nawyki oraz realizację własnych przekonań zdrowotnych w efektywny sposób wpływają na inne osoby [16]. W badaniach własnych średni wskaźnik

BMI wynosił  $26,36 \pm 5,18$ , co wskazuje na nadwagę. Tylko połowa respondentów miała prawidłową wagę, a u pozostałej grupy wskaźnik BMI wskazywał nadwagę (37%) i otyłość (16%). Także współistnienie czynników ryzyka nasilało się wraz z wiekiem i wykształceniem, szczególnie w zakresie nadciśnienia tętniczego ( $p=0.001$  vs  $p=0.013$ ) i spożycia alkoholu ( $p=0.705$  vs.  $p=0.944$ ) a obniżało wraz ze wzrostem wykształcenia się w zakresie palenia papierosów ( $p=0.077$ ). Badania własne wykazały, że personel medyczny zna czynniki ryzyka udaru mózgu. Na stres wskazało 80 % badanych i nie był on związany z wiekiem, stażem pracy, czy wykształceniem badanych. Także w badaniach Tomaszewskiej najczęściej rozpoznawalnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu, jest stres, zaznaczyło go aż 80,1% badanych [10].

Osoby, które przeżyły udar mózgu powinny wykazywać się wiedzą w zakresie czynników ryzyka udaru mózgu. Jankowska, po analizie czynników ryzyka występowania udaru mózgu u pacjentów po udarze mózgu, hospitalizowanych w Szpitalu imienia J. Babińskiego we Wrocławiu, wykazuje także dużą wiedzę respondentów. 85,7% chorych wiedziało, że nadciśnienie jest czynnikiem ryzyka, 61,2% wskazywało wpływ otyłości. Bardzo wielu chorych rozpoznaje palenie tytoniu oraz stres [14]. Dużo badanych rozpoznało wysoki poziom cholesterolu – ponad 70%, nadciśnienie tętnicze – 68,5%. Ankietowani byli świadomi również, że za udar odpowiedzialna jest otyłość. Zastanawiające jest to, że społeczeństwo nie wiąże udaru z paleniem tytoniu – tylko 9,6% [16]. Bartyzel-Lechworowicz [15] analizując wiedzę pod kątem możliwości zapobiegania udarom mózgu, wskazała na fakt, że respondenci nie wiedzą, czy można w jakikolwiek sposób wpływać na zapobieganie tej chorobie. Taką niewiedzą wykazało się ponad 52% ankietowanych, a aż 37% uważa, że nie ma możliwości uchronienia się przed udarem. Tylko 10% badanych uważa, że istnieją sposoby profilaktyki przeciwwudarowej i są to kobiety z wykształceniem medycznym.

Pielęgniarki stanowią grupę społeczną, którą cechuje wysoka wiedza na temat zdrowia i chorób. Wykazują one gotowość do aktywnej działalności, mającej na celu poprawę zdrowia społeczeństwa. Funkcje zawodu pielęgniarki, a także wynikające z nich zadania między innymi obejmują promocję zdrowia [17]. Profilaktyka pierwotna, jak i wtórna wciąż jest na pierwszym miejscu w zapobieganiu udarom mózgu. Ciągły postęp w zakresie chorób naczyniowych mózgu stwarza konieczność nieustannej edukacji personelu medycznego, ale również społeczeństwa, zwiększania jego świadomości zdrowotnej oraz kształtowania prawidłowych postaw wobec ryzyka udaru [11, 13]. Prawidłowe oraz konsekwentne działanie w ostrej fazie udaru, obejmujące leczenie i odpowiednią rehabilitację skutkuje zmniejszeniem



śmiertelności, a także inwalidztwa [18]. W badaniach własnych uzyskano opinię respondentów w zakresie: czy możliwe jest zapobieganie udarom niedokrwiennym mózgu. Skuteczność profilaktyki potwierdziło 79% ankietowanych osób, w tym tylko 27% nie miało w tej kwestii żadnych wątpliwości. Pozostali respondenci 21% uważali, że zapobieganie udarowi jest niemożliwe. Pomimo znajomości działań w zakresie profilaktyki udaru mózgu przekonanie o jej skuteczności obniżało się wraz ze wzrostem wieku respondentów a wzrastało wraz ze stopniem wykształcenia. Tomaszewska uzyskała odmienne wyniki, z których wynika, że 52% ankietowanych nie wiedziało czy w jakikolwiek sposób można zapobiec udarowi mózgu, aż 37 % sądziło, iż nie można uchronić się przed chorobą, a jedynie 10% badanych potwierdziło skuteczność profilaktyki [10]. Porównując z badaniami Bartyzel-Lechforowicz wiedzę nauczycieli i uczniów nasuwa się wniosek, że ich świadomość na temat profilaktyki jest także niewystarczająca. Pomimo tego, że 59% nauczycieli i 50,8% uczniów uznała, iż można wpłynąć na czynniki ryzyka, a tym samym opóźnić wystąpienie udaru, to 8,2% nauczycieli oraz 12,1% uczniów sądziło, że nie mamy wpływu na zachorowanie [15]. Personel medyczny poprzez edukację społeczeństwa w kierunku aktywnych zachowań w zakresie wielu zagrożeń cywilizacyjnych i ekologicznych może podnieść świadomość oraz przekonywać, że warto za w czasie dbać o zdrowie, a także nie być biernym w obliczu choroby [11].

Redukcja czynników ryzyka mózgu jest bardzo często sprawą bagatelizowaną. Profilaktyka powinna być uznawana za priorytetową sprawę. Najważniejszą rangę powinny uzyskać próby przekonania społeczeństwa do działań, które modyfikują niewłaściwy styl życia, niezależnie od wieku. Nadużywanie alkoholu zwiększa także wzrost ryzyka udaru. Regularny wysiłek fizyczny pozytywnie wpływa na normalizację masy ciała, utrzymanie odpowiedniego stężenia cholesterolu, ciśnienia tętniczego krwi oraz tolerancję glukozy [11, 19].

Obserwacja przez Rosińską życia codziennego pielęgniarek w wieku 40+ pozwala stwierdzić, że nie przestrzegają one prawidłowych zasad, które mają wpływ na ich zdrowie [8]. A przecież demonstrowanie własnego zdrowia, kształtowanie nawyków, realizacja przekonań zdrowotnych to bardzo efektywny sposób wpływu na inne osoby.

## **Wnioski**

1. Czynnikiem ryzyka udaru mózgu, w opinii ankietowanych, były choroby sercowo-naczyniowe, nieprawidłowy poziom cholesterolu, cukrzyca, palenie papierosów, otyłość, wiek oraz poziom doświadczanego stresu.
2. Znajomość czynników ryzyka udaru mózgu zależała od wieku, stażu pracy i wykształcenia badanej grupy pracowników służby zdrowia.
3. Nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowy styl życia, szczególnie palenie papierosów i spożywanie alkoholu, były najczęściej występującymi czynnikami ryzyka udaru i korelowały z wykształceniem badanych.
4. Pomimo znajomości działań w zakresie profilaktyki udaru mózgu, przekonanie o jej skuteczności obniżało się wraz ze wzrostem wieku respondentów a wzrastało wraz ze stopniem wykształcenia.
5. Istnieje potrzeba prowadzenia ciągłego kształcenia pracowników systemu ochrony zdrowia, celem rozszerzenia działań promocyjno-profilaktycznych udaru mózgu.

## **Bibliografia**

1. Kozubski W., Liberski P. P. (red.): Choroby układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, 3: 101-145.
2. Siwert J., Nyka W.: Udar mózgu. Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. *Via medica*. Gdańsk 2006, 1-4.
3. Grabowska-Fudula B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność umieralność z powodu udarów mózgu – aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. *Przegląd Epidemiologiczny*, 2010, 64:439-442.
4. Kapica-Topczewska K., Snarska K., Bachórzewska-Gajewska H., Drozdowski W.: Cukrzyca, a udar niedokrwienny mózgu – czy można uniknąć tego powikłania? *Terapia*, 2009, 4: 57-60.
5. Członkowska A.: Udar mózgu – perspektywy leczenia w Polsce w świetle osiągnięć światowych [w:] *Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica*, 2005, 1-7.
6. Turner Ch., Bahra A., Cikurd K.: *Neurologia*. Wyd. medyczne Urban & Partner, Wrocław 2008, 205-221.
7. Maliszewska M.: Czynniki ryzyka wystąpienia udarów niedokrwiennych mózgu. *Przewodnik Lekarza*, 2008, 7-12.

8. Rosińska R., Nowakowska I.: Postrzeganie zdrowia przez pielęgniarki po czterdziestym roku życia. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2014, 2(52): 111-116.
9. Syta-Krzyżanowska A., Chorąży M., Drozdowski W.: Charakterystyka etiologiczna udarów mózgu leczonych w Klinice Neurologii UM w Białymstoku z analizą czynników ryzyka. *Aktualności Neurologiczne*, 2010, 10(1): 26-30.
10. Tomaszewska A.: Wiedza mieszkańców Płocka i jego okolic na temat udaru mózgu. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013, 2: 109-116.
11. Banecka-Majkutewicz Z., Dobkowska M., Wichowicz H.: Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2005,; 207-216.
12. Bajer A., Ax A. M, Dowkweiler U., Grzegorzczak E., Lenart-Domka E, i wsp.: Czynniki ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu w populacji niemieckiej i polskiej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2009, 3: 231-238.
13. Zatorski P., Sienkiewicz-Jarosz H., Ścińska A., Korkosz G., Ryglewicz D.: Palenie papierosów jako czynnik ryzyka udaru mózgu. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2007, 17(1): 45-51.
14. Jankowska B., Bartczuk A., Socha J., Łoboz-Grudzień K. Analiza czynników ryzyka wpływających na występowanie udaru mózgu – rola pielęgniarki [w:] *Problemy terapeutyczno-pielęgnacyjne od poczęcia do starości*. E. Krajewska-Kułak, M. Szczepański (red.). Białystok, 2005:331-339.
15. Bartyzel- Lechforowicz H.: Znajomość problematyki udaru mózgu wśród nauczycieli i uczniów. *Hygeia Public Health*, 2010, 45(1): 74-79.
16. Łabuz-Roszak B, Pierzchała K, Porosińska A, Dziedzic E i wsp.: Ocena wiedzy społeczeństwa polskiego na temat udaru mózgu. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2006, 60, 3:196-201.
17. Profilaktyka wtórna udaru mózgu. Wytyczne grupy ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2012; 42 (supl. 3): 247–260.
18. Członkowska A., Sarzyńska-Długosz I.: Możliwości rehabilitacji poudarowej w Polsce. *Nowoczesna rehabilitacja po udarze mózgu*, Akademia Wychowania Fizycznego w Katowicach, Tarnowskie Góry, 2006: 43-51.
19. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo- Naczyniowego POLKARD. *Neurologia i Neurochirurgia, Polska* 2008, 42; 4( 3): 247-265.

## **Zadania pielęgniarki w opiece nad pacjentem otyłym z udarem niedokrwiennym mózgu**

Monika Bakun<sup>1</sup>, Katarzyna Krystyna Snarska<sup>2</sup>, Monika Choraży<sup>3</sup>, Krystyna Kowalczuk<sup>4</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>4</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Udar mózgu, według definicji przyjętej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w 1980 roku, jest to „nagle wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, trwających dłużej niż 24 h (o ile wcześniej nie doprowadzą do zgonu) i spowodowanych wyłącznie przyczynami naczyniowymi, związanymi z mózgowym przepływem krwi”[1].

Udar mózgu jest problemem społecznym. Dotyczy zarówno krajów rozwiniętych jak i krajów o niższym poziomie uprzemysłowienia i niskim dochodzie narodowym. Z badań epidemiologicznych wynika, że udar mózgu stanowi trzecią, po chorobie wieńcowej i nowotworach, najczęstszą przyczynę zgonów na świecie oraz jest główną przyczyną inwalidztwa we współczesnym świecie [2].

Udar mózgu dotyczy głównie ludzi starszych. Między 55. a 64. rokiem życia na udar po raz pierwszy choruje ok. 300/100 000 osób, natomiast między 65. a 74. rokiem życia częstotliwość diametralnie wzrasta i wynosi ok. 800/100 000 osób. Mężczyźni, przede wszystkim w starszym wieku, chorują na udar nieco częściej niż kobiety [3].

Roczna śmiertelność z powodu udaru mózgu w Europie wynosi od 63,5 do 273,4/100 000 osób, a roczna ilość nowych udarów wynosi od 100 do 200/100 000 osób. W Polsce, wg danych Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu rejestruje się ponad 70 000 nowych zachorowań rocznie, zaś śmiertelność kształtuje się na poziomie od 66 do 108/100 000 osób [4]. Udar mózgu, ze względu na odległe następstwa takie jak

konieczność zapewnienia choremu opieki oraz długotrwała rehabilitacja, kształtuje najwyższe spośród innych schorzeń koszty leczenia. Wykazano, że roczny całkowity koszt leczenia jednego pacjenta z udarem mózgu w Polsce wynosi ok. 60 000 PLN [5].

### **Przyczyny udaru niedokrwiennego mózgu**

Najczęstszą przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu (UNM) są zatory, zakrzepy oraz zaburzenia hemodynamiczne. Zatory tętnic mózgowych w 23-36 % są pochodzenia kardiogennego (najczęściej z powodu migotania przedsionków). Materiałem zatorowym może być skrzeplina przyścienna z owrzodzenia miażdżycowego tętnicy szyjnej (zator naczynie-naczynie). Zakrzepy mają podłoże miażdżycowe, natomiast przyczyną zaburzeń hemodynamicznych jest obniżenie ciśnienia krwi (np. polekowe, odwodnienie, zmniejszony rzut serca wskutek zawału, zaburzenia rytmu serca, ortostatyczne spadki ciśnienia). Zmiany te powodują niedokrwienie w obszarze granicznym, który zaopatrywany jest przez dwie tętnice [4].

Dużą rolę w postawianiu udaru mózgu odgrywają czynniki ryzyka. Za czynnik ryzyka uważa się każdą cechę lub współistniejące schorzenie, które zwiększa ryzyko zachorowania na udar mózgu. Udarowi mózgu można zapobiec poprzez modyfikację czynników ryzyka. Większość populacji obciążona jest więcej niż jednym czynnikiem ryzyka [6].

Wyróżnia się trzy rodzaje czynników ryzyka: niemodyfikowalne, modyfikowalne pewne i modyfikowalne prawdopodobne [6].

### **Otyłość a udar mózgu**

#### Metody określania masy ciała

Otyłość należy do modyfikowalnych prawdopodobnych czynników ryzyka udaru. Wykazano, że nadmierna masa ciała zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu 1,5-krotnie. Efekt ten najbardziej widoczny jest wśród mężczyzn w wieku od 35. do 65. roku życia oraz u kobiet po 50 roku życia [7].

O otyłości mówimy wtedy, gdy zwiększenie masy ciała wynosi 120%, czyli 20% powyżej należnej masy ciała. Najprostszym sposobem do obliczenia należnej masy ciała jest wzór Broca: **należna masa ciała = wzrost w centymetrach – 100**

U młodych kobiet tak wyliczoną wartość należy zmniejszyć o 10%, a u młodych mężczyzn o 5% [8].

Należną masę ciała dokładniej można obliczyć za pomocą wzoru Lorentza. Określa on masę ciała na podstawie wzrostu (H) i płci:

- Kobiety: **należna masa ciała =  $H - 100 - (H - 150)/2$**
- Mężczyźni: **należna masa ciała =  $H - 100 - (H - 150)/4$**  [20].

Do oceny masy ciała najczęściej używa się wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*), nazywany również wskaźnikiem Queteleta. Oblicza się go dzieląc masę ciała rzeczywistą (w kilogramach) przez wysokość (w metrach) podniesioną do kwadratu [8]:

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa ciała (kg)}}{\text{wysokość (m)}^2}$$

Podział na kategorie BMI i związane z tym ryzyko wystąpienia chorób przedstawiono w tabeli I.

**Tabela I.** Klasyfikacja otyłości w zależności od BMI wg WHO, Genewa 3-5.07.1997 [8]

Klasyfikacja	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Ryzyko chorób towarzyszących otyłości
Niedowaga	< 18,5	Niskie
Norma	18,5-24,9	średnie
Nadwaga	≥ 25	średnie
Okres przed otyłością	25-29,9	podwyższone
I <sup>o</sup> otyłości	30-34,9	znacznie podwyższone
II <sup>o</sup> otyłości	35-39,9	wysokie
III <sup>o</sup> otyłości	≥ 40	bardzo wysokie

Nadmierna masa ciała może zależeć od powiększenia tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała. W celu dokładnego rozpoznania nadwagi i otyłości określa się zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie. W tym celu stosuje się metody antropometryczne, metody radiologicznej absorpcjometrii, metody ultradźwiękowe, bioelektryczną impedancję (BIA –

*Bioelectrical Impedance Analysis*), metody z zastosowaniem promieni podczerwonych, rezonans magnetyczny i tomografię komputerową [9]

Obecnie najczęściej stosowaną metodą jest BIA, ponieważ jest tania i prosta w użyciu. Metoda ta nie sprawdza się u osób z otyłością olbrzymią, przyjmujących leki moczopędne oraz u pacjentów z zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej [8].

Istotne znaczenie odgrywa również rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w organizmie, które odpowiada za efekty metaboliczne. Sposób dystrybucji tkanki tłuszczowej możemy określić posługując się obwodem talii lub wskaźnikiem talia/biodro WHR (*Waist – to – Hip Ratio*) [9]:

$$\text{WHR} = \frac{\text{obwód talii (cm)}}{\text{obwód bioder (cm)}}$$

Według ekspertów WHO otyłość brzuszną (androidalną) u kobiet rozpoznajemy, gdy  $\text{WHR} \geq 0,8$ , a u mężczyzn  $\geq 1$ . Otyłość pośladkowo-udową (gynoidalną) stwierdzamy, gdy WHR u kobiet wynosi  $< 0,8$ , zaś u mężczyzn  $< 1$  [9].

Coraz częściej określa się wyłącznie obwód talii. Wartość pomiaru u kobiet  $> 80$  cm i u mężczyzn  $> 94$  cm świadczy o rozpoznaniu zespołu metabolicznego [9].

Podział otyłości na brzuszną i pośladkowo-udową ma zasadnicze znaczenie kliniczne. U pacjentów z otyłością androidalną stwierdza się częstsze występowanie chorób sercowo-naczyniowych w tym udaru mózgu [8, 9].

#### Otyłość jako czynnik ryzyka udaru niedokrwienego mózgu

W ostatnich latach ilość osób z nadmierną masą ciała gwałtownie wzrosła. prowadząc do zjawiska określanego mianem epidemii. Według prowadzonych badań ogólnopolskich nadmierna masa ciała dotyczy około 60% mężczyzn i około 50% kobiet. Nadwaga występuje u 39-41% mężczyzn i 28-29% kobiet, natomiast otyłość odpowiednio 16-21% i 19-22%. Problem nadmiernej masy ciała dotyczy szczególnie mieszkańców Stanów Zjednoczonych, gdzie ponad 67% osób ma nadwagę, a ponad 30% jest otyłych. Wraz z wiekiem problem nadmiernej masy ciała wzrasta. U osób w wieku podeszłym otyłość występuje znacznie częściej u kobiet niż u mężczyzn [10].

Istotą nadwagi i otyłości jest nadmiar tkanki tłuszczowej. Stan ten jest następstwem dodatniego bilansu energetycznego polegającym na dostarczaniu organizmowi zbyt dużej ilości energii w stosunku do indywidualnego zapotrzebowania [11].

Otyłość stanowi zagrożenie dla zdrowia i życia. Najpowszechniejsze zagrożenie dla osób otyłych to cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, a także miażdżyca i choroba niedokrwienna serca [12].

Tkanka tłuszczowa rozwija się z mezodermy i u zdrowego człowieka stanowi 10-29% masy ciała. Liczba komórek tłuszczowych (adipocytów) najbardziej wzrasta w pierwszych 20 latach życia. Masa tkanki tłuszczowej i jej lokalizacja są ściśle związane z ekspresją określonych genów oraz wpływem licznych czynników środowiskowych. U osób, które są otyłe od młodości predyspozycję do produkcji komórek tłuszczowych stwierdza się też w późniejszym wieku [10].

Adipocyty trzewne cechują się znacznie większą aktywnością metaboliczną niż komórki tłuszczowe tkanki podskórnej. Nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej charakteryzuje androidalny typ otyłości. Może prowadzić do nadmiernej ekspresji adipokin produkowanych przez komórki tłuszczowe – peptydów o działaniu prozakrzepowym, prozapalnym, promiażdżycowym, prodiabetogennym, sprzyja również powstawaniu zaburzeń lipidowych i wzrostowi ciśnienia tętniczego [12].

Otyłość ( $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ) związana jest z występowaniem wysokiego ciśnienia tętniczego krwi, podwyższonym stężeniem glukozy, frakcji LDL i triglicerydów we krwi oraz zwiększoną lepkością krwi, które należą do czynników ryzyka UNM. Typ otyłości odgrywa również ważną rolę w powstawaniu udaru mózgu. Wykazano, że otyłość brzuszna ma większy wpływ na rozwój miażdżycy, a co za tym idzie zwiększa ryzyko powstania zatoru w naczyniach krwionośnych i rozwoju udaru mózgu. Wielu autorów wskazuje na 3-4-krotnie częstsze występowanie miażdżycy naczyń mózgowych u osób otyłych [13].

Amerykańskie badania przeprowadzone na grupie ponad miliona osób wykazały, że istotne ryzyko zgonu z powodu chorób serca i naczyń wzrasta znacząco u kobiet z  $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$  a u mężczyzn  $> 26,5 \text{ kg/m}^2$  [14]. Wykazano, że redukcja masy ciała znacznie zmniejsza ryzyko ogólne pacjenta w przebiegu chorób sercowo-naczyniowych, obniża stężenie lipidów i glukozy w surowicy krwi. Warto również podkreślić, że wraz z utratą masy ciała obniżają się wartości ciśnienia tętniczego. Badanie TOPH II pokazało, że utrata około 8,8 kg masy



ciała powodowała redukcję ciśnienia skurczowego o 5 mmHg a rozkurczowego o 7 mmHg [15].

Otyłość, jako problem społeczny, w Polsce jest wciąż niedostatecznie zauważany. Długotrwały charakter tej choroby i związane z nią powikłania wymagają od chorego, jego rodziny, lekarzy i innych osób zajmujących się edukacją odpowiednio ukierunkowanych działań [16]. Pacjenci z nadwagą ( $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ ) oraz otyli ( $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ) wymagają odpowiedniego wsparcia ze strony fachowców (lekarzy, pielęgniarek, dietetyków, psychologów, fizjoterapeutów) w celu redukcji masy ciała poprzez wprowadzenie diety niskokalorycznej o zredukowanej zawartości tłuszczu oraz zwiększenie aktywności fizycznej [17].

**Celem pracy było** rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta otyłego z udarem niedokrwiennym oraz opracowanie programu edukacji.

### **Material i metody badań**

Badaniem objęto 83-letnią pacjentkę Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu. Pacjentka była w 10. dobie hospitalizacji w stanie ogólnym dobrym.

Zastosowano następujące metody: obserwację, wywiad przeprowadzony na podstawie kwestionariusza wywiadu, analizę dokumentacji medycznej (historia choroby, karta gorączkowa, indywidualna karta zleceń lekarskich, indywidualna karta procesu pielęgnowania, wyniki badań laboratoryjnych i diagnostycznych), wykonanie pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, tętna, temperatury ciała, masy ciała, wzrostu oraz obwodu talii i bioder.

Stan odżywienia pacjentki oceniono za pomocą podstawowych parametrów antropometrycznych (masa ciała, wzrost, obwód bioder, obwód pasa). Wskaźnik masy ciała ( $BMI$  – *body mass index*) obliczono dzieląc masę ciała (w kilogramach) przez kwadrat wzrostu (w metrach). Wskaźnik talia/biodra ( $WHR$  – *weight to hip ratio*) obliczono, dzieląc obwód talii (w centymetrach) przez obwód bioder (w centymetrach). Na podstawie obliczonych wskaźników ( $BMI= 40,4 \text{ kg/m}^2$  ;  $WHR= 1,2$ ) u pacjentki stwierdzono otyłość III ° typu brzuszego.

W oparciu o wyżej wymienione metody rozpoznano u pacjentki problemy pielęgnacyjne. Do każdego problemu ustalono cel oraz podjęto działania pielęgnacyjne.

W pracy dodatkowo zastosowano:

- **Skalę VAS** oceniającą natężenie bólu – pacjentka oceniła ból głowy na 6/10 pkt;
- **Skalę Norton** służącą do oceny ryzyka wystąpienia odleżyn – pacjentka otrzymała 16/20 pkt, co świadczy o braku ryzyka powstania odleżyn;
- **Skalę Barthel** oceniającą stan pacjenta oraz zapotrzebowanie na opiekę innych osób – pacjentka otrzymała 75/100 pkt, co oznacza, że stan pacjentki jest „średnio ciężki” i wymaga ona jedynie niewielkiej pomocy osób trzecich;
- **Geriatryczną Skalę Oceny Depresji** – pacjentka otrzymała 10/15 pkt, co świadczy o występowaniu umiarkowanej depresji;
- **Skalę Tinetti** oceniającą równowagę i chód (skala ta umożliwi ocenę ryzyka upadku) – pacjentka otrzymała 16/28 pkt, co świadczy o 5-krotnie wyższym ryzyku upadku, niż osoba, która otrzymała maksymalną ilość punktów.

Ze względu na otyłość, która ma zasadniczy wpływ na możliwość wystąpienia ponownego udaru mózgu oraz inne powikłania stworzono program edukacyjny. Programem objęto pacjentkę oraz jej rodzinę.

## **Opis przypadku**

Pacjentka A. K., lat 83 z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu, została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w trybie nagłym z powodu pojawienia się objawów, tj.: ból w klatce piersiowej, silny ból głowy, osłabienie lewej kończyny górnej. W czasie transportu pacjentki do szpitala pojawiły się zaburzenia mowy oraz przymusowe ustawienie gałek ocznych w stronę prawą. U pacjentki wdrożono leczenie trombolityczne, po którym wystąpił niedowład lewostronny. Pani A. przebywa w oddziale 10. dobę.

Pacjentka od 10 lat mieszka z mężem w Białymstoku w domu jednorodzinnym, para nie ma dzieci. Opiekę nad chorą sprawuje jej siostrzenica. Pani A. określa warunki mieszkaniowe jako dobre. Źródłem utrzymania jest emerytura. W przeszłości Pani A. mieszkała na wsi, wraz z mężem prowadziła gospodarstwo rolne.

Pani A. waży 85 kg i ma 145 cm wzrostu. BMI wynosi  $40,4 \text{ kg/m}^2$  co wskazuje na otyłość III<sup>o</sup>. U pacjentki stwierdzono otyłość typu androidalnego (obj. talii – 117 cm, objętość bioder – 97 cm, WHR=1,2).

Chora przeżyła pierwszy udar niedokrwienny w sierpniu 2013 r., po którym wróciła do pełnej sprawności.

Obecnie pacjentka jest świadoma, co do miejsca czasu i sytuacji. Boi się o swój stan zdrowia oraz funkcjonowanie po powrocie do domu. Odczuwa lęk przed wystąpieniem ponownego udaru mózgu. Stan pacjentki jest dobry. Temperatura w normie –  $36,4 \text{ }^\circ\text{C}$ . Podstawowe czynności samoobsługowe wykonuje sama. Pacjentka przemieszcza się sama, jednak jej chód jest niestabilny, co wiąże się z ryzykiem upadku. W dniu obserwacji pacjentka skarży się na ból głowy.

A. K. choruje na nadciśnienie tętnicze od 36 lat. Ciśnienie tętnicze w dniu obserwacji wynosiło 105/70 mmHg, tętno miarowe, dobrze wyczuwalne, o częstości 85 u/min. Stężenie glukozy we krwi na czczo wynosiło 98 mg%.

W układzie oddechowym nie zaobserwowano żadnych zmian – częstość oddechów 17/ minutę.

U Pani A. w szpitalu wdrożono dietę lekkostrawną. Pacjentka skarży się na spadek apetytu i zaburzenia smaku. Chora nie posiada własnego uzębienia (nosi protezy – góra i dół). Pacjentka ma problemy z oddaniem stolca. Badania laboratoryjne moczu w normie, nie wykazują cech zapalenia układu moczowego. U chorej występuje nietrzymanie moczu.

Pacjentka ma problemy ze wzrokiem. Używa okularów do czytania i oglądania telewizora. Słuch zaburzony (niedosłuch), co wiąże się z utrudnioną komunikacją z chorą. Skóra jest szorstka i sucha. Na brzuchu występują wybroczyny krwawe po podawaniu heparyny małowcząsteczkowej.

Pacjentka była mało aktywna fizycznie w warunkach domowych – przeważnie słuchała radia, oglądała telewizję, rozmawiała z mężem, 1-2 razy w tyg. wychodziła na spacer. Pacjentka jadła nieregularnie, głównie produkty o wysokiej zawartości węglowodanów, spożywała mało płynów. Pani A. nie zna zasad diety niskokalorycznej. U pacjentki stwierdzono deficyt wiedzy odnośnie UNM.

## **Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej wobec pacjenta otyłego z rozpoznanym Udarem Niedokrwiennym mózgu**

Diagnoza 1: Utrudniony kontakt z pacjentką z powodu zaburzeń słuchu.

**Cel opieki:** Nawiązanie kontaktu z pacjentką.

### **Realizacja działań:**

- rozpoczęcie rozmowy po nawiązaniu kontaktu wzrokowego z chorą;
- głośne, wyraźne, powolne mówienie;
- posługiwanie się prostymi, zrozumiałymi przez pacjentkę zdaniami;
- stworzenie odpowiednich warunków (zadbanie o odpowiednie oświetlenie, zachowanie odległości około 1 metra od pacjentki, ograniczenie innych dźwięków zakłócających rozmowę);
- upewnianie się czy pacjentka wszystko zrozumiała;
- utrzymanie stałego kontaktu;
- zachęcanie i umożliwienie kontaktu z innymi pacjentami;

**Ocena działań:** Nawiązano kontakt, pacjentka chętnie współpracuje.

Diagnoza 2: Ból głowy spowodowany chorobą.

**Cel opieki:** Zniesienie dolegliwości bólowych.

### **Realizacja działań:**

- ocena intensywności bólu za pomocą skali VAS;
- ocena charakteru i czasu trwania bólu;
- pomiar podstawowych parametrów życiowych (temperatura, ciśnienie tętnicze krwi, tętno);
- ustalenie czynników, które powodują ulgę i nasilają dolegliwości bólowe;
- poinformowanie lekarza o występujących dolegliwościach;
- zapewnienie ciszy i spokoju;
- wywietrzenie sali;
- zastosowanie zimnych okładów na głowę lub naprzemiennie ciepłych i zimnych kompresów na czoło oraz kark ;
- zastosowanie technik relaksacyjnych (np. ćwiczenia oddechowe);

- w przypadku silnych dolegliwości bólowych podanie leków p/bólowych na zlecenie lekarza;

**Ocena działań:** Dolegliwości bólowe ustąpiły

Diagnoza 3: Brak apetytu związany z zaburzeniami smaku.

**Cel opieki:** Poprawa apetytu

**Realizacja działań:**

- zalecanie spożywania posiłków często, małych objętościowo;
- zadbanie o kolorowe i atrakcyjne podanie posiłków;
- stosowanie aromatycznych przypraw, które zaostrzają apetyt (np. bazylia, pietruszka, kminek, imbir);
- unikanie potraw smażonych (szybko sycą i są ciężkostrawne);
- niewskazane jest przyjmowanie dużej ilości płynów tuż przed posiłkiem, aby nie wypełnić nimi żołądka;
- niezmuszanie chorej do jedzenia;
- zapewnienie odpowiedniego otoczenia do spożywania posiłków (jedzenie przy stole, w wywietrzonym pomieszczeniu);
- zalecenie ssania kostek lodu z zawartością soku, ssanie miętowych landrynek;
- zachęcenie do wykonywania częstej toalety jamy ustnej najlepiej przed i po posiłku;

**Ocena działań:** Pacjentka z chęcią spożywa posiłki.

Diagnoza 4: Ryzyko upadku przy próbach samodzielnego przemieszczania się.

**Cel opieki:** Ograniczenie możliwości wystąpienia upadków.

**Realizacja działań:**

- poinformowanie o konieczności pozostania w łóżku;
- stopniowe usprawnianie pacjentki pod nadzorem rehabilitanta;
- nadzorowanie i asekuracja przy przemieszczaniu się;
- stosowanie sprzętu rehabilitacyjnego;
- zastosowanie obuwia z antypoślizgową podeszwą;

- zapobieganie nagłym spadkom ciśnienia (stosowanie odpowiedniej techniki wstawania, po dłuższym przebywaniu w pozycji siedzącej lub leżącej zalecenie wykonania kilku ruchów zginania i prostowania stóp);
- poinformowanie o konieczności zastosowania właściwej organizacji otoczenia w warunkach domowych (zastosowanie poręczy i uchwytów, ustawienie mebli w taki sposób, aby nie utrudniały swobodnego przejścia, usunięcie dywaników, zastosowanie mat antypoślizgowych w łazience);
- poinformowanie pacjentki jak ma się zachować po upadku i jak bezpiecznie się podnieść;

**Ocena działań:** Upadki nie wystąpiły.

Diagnoza 5: Zaparcia spowodowane złymi nawykami żywieniowymi, małą podażą płynów oraz niską aktywnością fizyczną

**Cel działań:** Przywrócenie prawidłowej częstości wypróżnień.

**Realizacja działań:**

- zastosowanie diety bogatoresztkowej oraz zwiększenie ilości warzyw w diecie;
- zmniejszenie ilości spożywanych cukrów prostych i tłuszczów;
- zalecenie zwiększenia aktywności fizycznej;
- zwiększenie ilości wypijanych płynów (przynajmniej 2 l dziennie, w tym: sok winogronowy, jabłkowy, zsiadłe mleko, sok z kwaśniej kapusty);
- masaż brzucha kilka razy dziennie;
- zachęcenie pacjentki do regularnych wypróżnień;
- codzienne dokonywanie oceny wypróżnień i ich odnotowanie;
- zastosowanie doustnych środków przeczyszczających lub dorektalnych zabiegów na zlecenie lekarza;
- na życzenie pacjentki podanie basenu lub pomoc przy dojściu do łazienki.

**Ocena działań:** Po zastosowaniu zaplanowanych działań pacjentka oddała stolec.

### Diagnoza 6: Nietrzymanie moczu w wyniku osłabienia siły mięśni dna macicy

**Cel opieki:** Przywrócenie prawidłowego wydalania moczu lub pomoc w przystosowaniu się do życia z dysfunkcją.

#### **Realizacja działań:**

- pomoc chorej w utrzymaniu higieny ciała, utrwalenie nawyków utrzymania czystości, regularna toaleta krocza;
- wyrabianie automatyzmu pęcherza (opróżnianie pęcherza w miarę możliwości do końca – uciśnięcie podbrzusza pięścią tak by „wycisnąć” mocz, częste i regularne oddawanie moczu);
- wyprowadzanie chorej do toalety lub podawanie basenu na życzenie;
- stosowanie materiałów higienicznych (wkładki, pieluchomajtki);
- wyjaśnienie i zachęcanie do stosowania ćwiczeń Kegla;
- ograniczenie przyjmowania płynów wieczorem;
- unikanie leków moczopędnych i mocnej kawy;
- unikanie oziębienia pęcherza moczowego.

**Ocena działań:** Zmniejszono incydenty nietrzymania moczu.

### Diagnoza 7: Obniżony nastrój związany z obawą o stan swojego zdrowia.

**Cel opieki:** Poprawa samopoczucia pacjentki.

#### **Realizacja działań:**

- częste przebywanie z chorą i wyjaśnianie wszelkich wątpliwości;
- rozmowa z pacjentką;
- okazywanie życzliwości i wyrozumiałości;
- uprzedzenie i informowanie pacjentki o wykonywanych czynnościach i zabiegach;
- omówienie różnych technik relaksacyjnych (ćwiczenia oddechowe, pozytywne myślenie, spacerowanie, trening autogenny);
- umożliwienie kontaktu z rodziną i duchownym (na życzenie);
- zorganizowanie wolnego czasu;
- zapewnienie kontaktu z lekarzem;
- zapewnienie ciszy i spokoju;
- w razie potrzeby umożliwienie kontaktu z psychologiem.

**Ocena działań:** Samopoczucie pacjentki uległo znacznej poprawie

Diagnoza 8: Deficyt wiedzy odnośnie udaru niedokrwiennego mózgu.

**Cel opieki:** Uzyskanie przez pacjentkę wiedzy na temat udaru mózgu.

**Realizacja działań:**

- wyjaśnienie definicji udaru mózgu;
- omówienie z pacjentką czynników, które mogą wyzwać udar mózgu;
- omówienie powikłań udaru mózgu;
- omówienie objawów udaru mózgu;
- poinformowanie pacjentki o konieczności regularnego przyjmowania zleconych leków;
- nauczanie pacjentki stosowania technik relaksacyjnych w przebiegu zwiększonego napięcia emocjonalnego;
- wyjaśnienie konieczności regularnych pomiarów ciśnienia;
- dostarczenie pacjentce dzienniczka samokontroli ciśnienia tętniczego krwi do domu.

**Ocena działań:** Stan wiedzy pacjentki na temat choroby uległ poprawie.

Diagnoza 9: Otyłość typu androidalnego wynikająca ze złego sposobu odżywiania i niskiej aktywności fizycznej.

**Cel opieki:** Podjęcie działań zmierzających do redukcji masy ciała.

**Realizacja działań:**

- motywowanie pacjentki do obniżenia masy ciała;
- przedstawienie powikłań wynikających z nadmiernej masy ciała;
- edukacja pacjentki w zakresie stosowania diety niskoenergetycznej;
- zachęcenie do regularnego spożywania posiłków o małej objętości (4-5 razy dziennie);
- przedstawienie produktów przeciwwskazanych w diecie;
- zachęcenie do spożywania większej ilości warzyw i owoców;
- spożywanie płynów w ilości 1,5-2 l dziennie;



- konieczność ograniczenia spożycia chlorku sodu w diecie: wyeliminowanie z diety soli, słonych paluszków, podrobów, ogórków konserwowych, mieszanek przypraw typu „warzywko” czy „vegeta”;
- wykluczenie z diety słodkich napojów, ciast, słodczy;
- zachęcenie do wykonywania aktywności fizycznej, poinformowanie i pokazanie jaką aktywność ruchową pacjentka może podjąć w domu;
- poinformowanie o konieczności wykonywania regularnych pomiarów ciśnienia tętniczego, tętna oraz masy ciała.

**Ocena działań:** Zmotywowano pacjentkę do zmniejszenia masy ciała.

Diagnoza 10: Możliwość wystąpienia stanu zapalnego w wyniku założenia kaniuli obwodowej.

**Cel opieki:** Ograniczenie stanu zapalnego w miejscu wkłucia

**Realizacja działań:**

- przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki;
- zapewnienie drożności wkłucia;
- obserwacja skóry w miejscu wkłucia pod kątem wystąpienia objawów zapalenia (obrzęk, zaczerwienienie, ból, ocieplenie miejsca wkłucia);
- zmiana opatrunku w przypadku zamoczenia, zabrudzenia;
- przestrzeganie czasu utrzymywania kaniuli w żyłę do 72 h lub w przypadku wystąpienia niepokojących objawów;

**Ocena działań:** Stan zapalny w miejscu wkłucia nie wystąpiły.

**Wskazówki do dalszej pielęgnacji**

1. Regularna kontrola ciśnienia tętniczego krwi i zapisywanie pomiarów w dzienniczku samokontroli.
2. Konieczność ograniczenia spożycia chlorku sodu w diecie. Wyeliminowanie z diety soli, słonych paluszków, podrobów, ogórków konserwowych, mieszanek przypraw typu „warzywko”, „vegeta”.
3. Kontrola masy ciała, przestrzeganie diety niskokalorycznej.

4. Spożywanie posiłków o niewielkiej objętości, ale wielokrotnie w ciągu dnia (4-5 na dobę).
5. Spożywanie przynajmniej 2 l obojętnych płynów dziennie, np. wody niegazowanej. Ograniczenie przyjmowania płynów w porach wieczornych.
6. Regularne przyjmowanie leków zleconych przez lekarza.
7. Zwracanie uwagi na niepokojące objawy, mogące świadczyć o ponownym wystąpieniu udaru mózgu.
8. Stosowanie regularnego wysiłku fizycznego, dostosowanego do możliwości.
9. Stosowanie wkładek higienicznych lub pieluchomajtek.
10. Usunięcie progów, dywanów, chodników, stosowanie odpowiedniego obuwia z antypoślizgową podeszwą.
11. Stosowanie sprzętu rehabilitacyjnego.
12. Regularne zgłaszanie się na wizyty kontrolne wyznaczone przez lekarza.

### **Program edukacyjny**

**Temat:** Otyłość jako czynnik ryzyka udaru niedokrwionego mózgu.

### **Plan edukacji:**

1. Cel główny: Zwiększenie świadomości zdrowotnej pacjentki otyłej. Pacjentka i jej rodzina widzą konieczność zmiany stylu życia i kontroli masy ciała.
2. Cele szczegółowe:
  - Podniesienie poziomu wiedzy pacjentki na temat otyłości.
  - Uświadomienie skutków otyłości.
  - Zmiana niewłaściwych nawyków żywieniowych.
  - Zwiększenie świadomości korzystnego wpływu stosowania regularnego wysiłku fizycznego w celu redukcji masy ciała.
  - Przedstawienie pacjentce zasad diety niskokalorycznej (pacjentka potrafi prawidłowo skomponować niskokaloryczny posiłek).
  - Pacjentka potrafi prawidłowo odczytać i zinterpretować informacje zawarte na etykiecie dowolnego produktu spożywczego.
  - Zapoznanie pacjentki z metodami relaksacyjnymi.
3. Czas trwania: 120 min

4. Charakterystyka pacjenta i/lub rodziny, do którego skierowany jest program: Program jest skierowany do pacjentki z otyłością olbrzymią (BMI= 40,4 kg/m<sup>2</sup> ) po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu. Edukacją zostali objęci również mąż chorej oraz siostrzenica, która sprawuje nad nią opiekę.
5. Przebieg edukacji:
- a/ Część teoretyczna: Na początku osoba edukująca przeprowadza test wiedzy (kwestionariusz ankiety załącznik 8). Następnie przy pomocy przygotowanej prezentacji w programie Power Point przedstawia treści kształcenia. W dalszej kolejności prowadzona jest dyskusja z osobą edukowaną i jej rodziną. W celu oceny ewaluacji na końcu kształcenia edukator ponownie przeprowadza test wiedzy.
- b/ Część praktyczna: Pacjentka uczy się prawidłowo wykonywać pomiaru obwodu talii i bioder oraz wyliczać wskaźnik masy ciała. Osoby edukowane oglądają, czytają i omawiają znaczenie informacji zawartych na etykietach produktów spożywczych. Przy pomocy „Albumu fotografii produktów i potraw” oraz „Tabeli wartości odżywczej produktów i potraw” komponują przykładowy jadłospis dla osoby otyłej.
6. Metody i formy edukacji zdrowotnej, środki dydaktyczne:
- prezentacja Power Point;
  - pogadanka;
  - dyskusja;
  - praca indywidualna;
  - broszury, ulotki;
  - album fotografii produktów i potraw;
  - tabela wartości odżywczej produktów i potraw;
  - opakowania produktów spożywczych;
  - przykładowy jadłospis
  - centymetr;
  - waga.
7. Treści edukacji zdrowotnej
- a/ Przedstawienie istoty choroby – otyłość:
- rodzaje otyłości (androidalna i gynoidalna);

- przyczyny otyłości (złe nawyki żywieniowe, mała aktywność fizyczna, siedzący tryb życia);
- Skutki otyłości (choroby cywilizacyjne, obciążenie stawów, niepełnosprawność, śmiertelność);
- metody leczenia otyłości (zmiana stylu życia, leczenie farmakologiczne, leczenie chirurgiczne).

b/ Omówienie podstawowych zasad diety niskokalorycznej:

- Regularne spożywanie posiłków 4-5 razy dziennie o mniejszej objętości.
- Z diety należy wykluczyć produkty zawierające cukry proste: cukier, miód, słodycze, dżemy, desery, ciasta. Nadmierna ilość łatwo przyswajalnych cukrów prowadzi do syntezy triglicerydów, które odkładają się w postaci tkanki tłuszczowej oraz w naczyniach krwionośnych, przyczyniając się do rozwoju miażdżycy.
- Białko zaleca się w normie fizjologicznej (1 g/kg nmc.). Białko zwierzęce powinno znajdować się w trzech głównych posiłkach. Źródłem powinny być produkty zwierzęce: chude mleko, ryby, sery twarogowe, drób, wędliny drobiowe, jaja 1-2 razy w tyg.. Mięso czerwone należy spożywać w ograniczonych ilościach (tylko kilka razy w miesiącu) ze względu na homocysteinę, która ma działanie miażdżycorodne.
- W diecie należy spożywać więcej surówek, warzyw gotowanych, owoców, sałatek. Zaleca się spożycie 4-5 porcji warzyw i owoców (około 750 g/dobę). Produkty te dostarczają cenne witaminy, pierwiastki, antyoksydanty oraz błonnik pokarmowy, który daje uczucie sytości i korzystnie wpływa na regulację defekacji.
- Bezwzględnie należy ograniczyć sól kuchenną do 3-5 g/dobę. Unikanie w codziennej diecie produktów bogatych w sód np. słone paluszki, ogórki kiszone, produkty wędzone, podroby, konserwy, żółte sery, wędliny, mieszanki przypraw typu „Warzywko” czy „Jarzynka”, zawierające glutaminian sodu. Sól można zastąpić przyprawami korzennymi, ziołowymi.
- Graniczyć spożycie tłuszczu zwierzęcych: śmietana, masło, tłuste mięsa, sery, smalec, margaryny twarde. Wskazane są natomiast tłuste ryby morskie. W ich tłuszczu zawarte są kwasy omega-3, które zmniejszają stężenie w organizmie triglicerydów. Zaleca się spożywanie ryb 2-3 razy w tygodniu.

- Ograniczenie spożycia ostrych przypraw, które pobudzają łaknienie. Zastosowanie mają zaś te, które przyspieszają przemianę materii, np.: majeranek, kminek, kolendra.
  - Zaleca się 1,5-2 l płynów dziennie. Korzystnie jest popijać dopiero po posiłku, „jedzenie na sucho” daje uczucie sytości.
  - Nie należy dojadać między posiłkami.
  - Zalecaną techniką przyrządzania posiłków jest gotowanie w małej ilości wody, gotowanie na parze, duszenie bez dodatku tłuszczu, pieczenie w folii.
- c/ Znaczenie stosowania regularnego wysiłku fizycznego przy redukcji masy ciała:
- czynności dozwolone (spacer na świeżym powietrzu, gimnastyka po konsultacji z lekarzem i fizjoterapeutą);
  - czynności zabronione (ćwiczenia aerobowe, bieganie).
- d/ Techniki relaksacyjne:
- Technika relaksacyjna Jacobsona – metoda ta polega na napinaniu, a później rozluźnianiu kolejnych partii mięśni.
  - Trening autogenny – zakłada, że niepokój i strach można opanować dzięki różnym pozycjom i ćwiczeniom. Podstawową zasadą treningu jest powtarzanie w myśli ciągle tych samych sekwencji.
  - Ćwiczenia oddechowe – prawidłowe oddychanie polega na miarowym oddechu. Powietrze należy wdychać głęboko nosem a wydychać ustami. Ważny jest właściwy wydech.

#### 7. Ocena skuteczności działań edukacyjnych:

- kwestionariusz ankiety przed i po edukacji;
- ułożenie przykładowego jadłospisu przez osoby edukowane przy pomocy dostępnych materiałów.

### **Kwestionariusz ankiety sprawdzający wiedzę**

#### 1. Główną przyczyną przedwczesnej umieralności wśród osób otyłych są:

- a/ Nowotwory
- b/ choroby układu krążenia
- c/ Wypadki komunikacyjne

3. Wskaźnik BMI stanowi proporcję:
  - a/ Masy ciała do wieku
  - b/ Masy ciała do wzrostu do kwadratu
  - c/ Wzrostu do masy ciała
4. Skutkiem otyłości jest:
  - a/ Cukrzyca typu 2
  - b/ Choroby genetyczne
  - c/ Alergie
5. W jaki sposób można zredukować masę ciała?
  - a/ Stosowanie diety
  - b/ Zwiększenie aktywności fizycznej
  - c/ Obie odpowiedzi są prawidłowe
6. O otyłości typu androidalnego (otyłość brzuszna) mówimy, gdy obwód brzucha wynosi:
  - a/ Kobiety – 88 cm; Mężczyźni – 102 cm
  - b/ Kobiety – 85 cm; Mężczyźni – 85 cm
  - c/ Kobiety – 75 cm; Mężczyźni – 88 cm
7. Do produktów bogatych w cholesterol zaliczamy:
  - a/ Podroby, jaja, ryby
  - b/ Podroby, jaja, masło
  - c/ Ryby, oleje roślinne
8. W diecie niskokalorycznej należy ograniczyć spożycie:
  - a/ Warzyw i owoców
  - b/ Tłuszczów zwierzęcych, ostrych przypraw, soli kuchennej
  - c/ Tłuszczów zwierzęcych, ryb, płynów

## **Wnioski**

1. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej wobec pacjentki otyłej z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem deficytu potrzeb.
2. Opracowano indywidualny program edukacji pacjentce z otyłością i udarem niedokrwiennym mózgu

## Bibliografia

1. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu – czynniki ryzyka i profilaktyka. Postępy Farmakoterapii, 2009, 65 (1), 46-50.
2. Kozubski W., Kaźmiński R.: Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu [w:] Pielęgniarstwo Neurologiczne. Podręcznik dla Studentów Medycznych. K. Jaracz, W. Kozubski (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 216-235.
3. Kacperska M. J., Jastrzębski K., Głąbiński A.: Procesy patologiczne w mózgu podczas jego niedokrwienia. Aktualn. Neurol., 2013, 13 (1), 16-23.
4. Błaszczak B., Czerniecki R., Prędoła-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. Studia Medyczne, 2008, 9, 71-75.
5. Kurth T., Moore S. C., Gaziano J. M., Kase C. S., Stampfer M. J., Berger K., Buring J. E.: Healthy lifestyle and the risk of stroke in women. Arch. Intern. Med., 2006, 10 (13), 1403-1409.
6. Fudala M., Broła W., Czernicki J.: Stan funkcjonalny chorych trzy lata po udarze mózgu w zależności od powikłań neurologicznych i ogólnomedycznych. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków, 2013, 1, 7-20.
7. Swinburn B. A., Sacks G., Hall K. et al.: The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet, 2011, 378, 804-814.
8. World Health Organization. The Global Burden of Disease. 2004 Update. Geneva: World Health Organization, 2008.
9. Lewitt A., Mądro E., Krupienicz A.: Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA). Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii 2007, 3 (4), 79-84.
10. Jarosz M., Rychlik E.: Epidemia otyłości – jaka przyszłość nas czeka? Gastroenterol. Pol., 2010, 17, 47-52.
11. Ostrzycki A.: Sercowo-naczyniowe ryzyko rezydualne u osób z dyslipidemią aterogenną. Czyn. Ryz., 2010, 2, 34-41.
12. Łukasik M., Kozubski W.: Zespół metaboliczny jako czynnik ryzyka niedokrwienego udaru mózgu. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 2012, 46 (3), 271-278.

13. Yi S. W., Odongua N., Nam C. M., Sull J. W., Ohrr H.: Body mass index and stroke mortality by smoking and age at menopause among Korean postmenopausal women. *Stroke*. 2009, 40 (11), 3428-3435.
14. Poirier P., Giles T. D., Bray G. A. et al.: Obesity and cardiovascular disease. Pathophysiology, evaluation and effect of weight loss. *Circulation* 2006, 113, 898-918.
15. Song Y. M., Sung J., Davey Smith G. et al.: Body mass index and ischemic and hemorrhagic stroke: a prospective study in Korean men. *Stroke*. 2004, 35 (4), 831-836.
16. Hu G., Tuomilehto J., Silventoinen K., Sarti C., Männistö S., Jousilahti P.: Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Arch. Intern. Med.* 2007, 9 (13), 1420-1427.
17. Czech A., Bernas M., Tatoń J.: Sercowo-naczyniowe objawy otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2007, 3 (4), 85-95.



## **Przegląd współczesnych metod specjalnych fizjoterapii wykorzystywanych w usprawnianiu pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu**

Katarzyna Kaniewska<sup>1</sup>, Zofia Dziecioł-Anikiej<sup>1</sup>, Aleksandra Greloch<sup>2</sup>, Mariusz Wojciuk<sup>3</sup>, Anna Kuryliszyn-Moskal<sup>1</sup>

<sup>1</sup> – Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Studentka kierunku Fizjoterapia Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku studia doktoranckie

### **Wstęp**

Rozwój nauk medycznych, w tym fizjoterapii, i związane z tym zmniejszenie śmiertelności pacjentów z chorobami układu krążenia wpłynęło pośrednio na zwiększenie liczby osób niepełnosprawnych, wymagających stałej opieki i długotrwałej rehabilitacji. Jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności dotyczącą populacji krajów, zarówno rozwiniętych jak i rozwijających się, jest udar mózgu [1-5].

Udar mózgu (UM) jest trzecią przyczyną zgonów, zaraz po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach, oraz drugą co do częstości przyczyną zespołów otępiennych. Szacunkowo ocenia się, że na UM zapadnie 0,2% populacji ogólnej. Natomiast u osób starszych, po 65 roku życia, wystąpi u 8,1% populacji.

W Polsce zachorowalność sięga od 60 tys. do 88,5 tys. osób rocznie, z czego częściej chorują mężczyźni [1, 2, 6, 7]. Statystycznie na świecie, z powodu udaru mózgu rocznie umiera blisko 5,5 mln osób [6]. Około 15% osób z udarem niedokrwiennym i aż połowa pacjentów z udarem krwotocznym umiera w ciągu 30 dni od jego wystąpienia [8, 9].

Zgodnie z badaniami epidemiologicznymi, na świecie żyje ponad 50 milionów ludzi po przebytych UM [2, 9]. Większość pacjentów po UM posiada znaczne ubytki motoryczne i wymaga pomocy w wykonywaniu czynności dnia codziennego [6, 10, 11]. Pacjenci dotknięci UM stanowią co najmniej połowę z osób hospitalizowanych z powodu ostrych chorób neurologicznych [12].

Jak pokazują prognozy demograficzne i epidemiologiczne, liczba osób po UM będzie się sukcesywnie zwiększała. Spowodowane jest to głównie zwiększeniem populacji osób po 65 roku życia, kiedy to zapadalność na UM osiąga apogeum. Szacuje się, że w roku 2050 liczebność populacji z UM w Europie wzrośnie do 35%. W porównaniu do roku 2000 wzrośnie aż o 15%. W związku z powyższym przewiduje się, że liczba osób po przebytych UM wzrośnie z 1.1 mln w 2000 r. do 1.5 mln w 2025 r. [2, 4, 5, 8, 13]. Narastająca liczba osób po udarze stanowi duże wyzwanie zarówno dla szpitali, instytucji opiekuńczych jak i rodzin pacjentów. Zgodnie z najnowszymi standardami, leczenie fizjoterapeutyczne powinno być wprowadzone już od pierwszej doby od wystąpienia udaru. Tak więc, rehabilitacja powinna być: wczesna, powszechna, kompleksowa a ponadto ciągła [7, 8, 13-18].

### **Definicja i klasyfikacja udaru mózgu**

Według definicji udaru przedstawionej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w 1980 r., UM to: "nagle wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, trwających dłużej niż 24 godziny (o ile wcześniej nie doprowadzą do zgonu) i spowodowanych wyłącznie przyczynami naczyniowymi, związanymi z mózgowym przepływem krwi" [1, 4, 6, 19, 20].

Istnieją dwie klasyfikacje udarów. Jedna z nich powstała na podstawie czasu trwania objawów neurologicznych. Wyróżnia się przemijający napad niedokrwienia mózgu (TIA – ang. *Transient ischemic attack*) – objawy utrzymują się poniżej 24 godzin. Odwracalny udar niedokrwienno (RIND – ang. *Reversible ischaemic neurologic deficit*) występuje, gdy objawy ustępują w ciągu 3 tygodni, jeśli trwają dłużej jest to udar dokonany (CS – ang. *Completed stroke*) [4, 9, 21]. (Tab. I.)

**Tabela I.** Klasyfikacja udaru mózgu ze względu na czas trwania objawów neurologicznych [1]

<b>Rodzaj udaru</b>	<b>Przemijający napad niedokrwienia mózgu (TIA)</b>	<b>Odwracalny udar niedokrwienny (RIND)</b>	<b>Udar dokonany (CS)</b>
Czas trwania objawów neurologicznych	< 24 godzin	< 3 tygodni	> 3 tygodni

Kryterium drugiej, bardziej znanej klasyfikacji, jest mechanizm powstania udaru. Najczęściej występuje udar niedokrwienny – wywołany zatrzymaniem dopływu krwi do mózgu (~80% przypadków), krwotoczny (~15%) – wywołany wylewem krwi do mózgu, oraz ostatni – żylny (~0,5-1%).

Ze względu na patomechanizm, udar niedokrwienny dzielimy na udary powstałe na skutek zatoru naczyń mózgowych oraz na skutek ich zakrzepu. Natomiast w udarach krwotocznych, potocznie zwanych "wylewami", wyróżnia się krwotok śródmózgowy i krwotok podpajęczynówkowy. Najrzadziej występujący – udar żylny – powstaje na skutek zakrzepicy zatok żylnych mózgowia [1, 2, 6].

### **Etiologia i patogeneza udaru mózgu**

W trakcie incydentu udarowego, w mózgu dochodzi do uszkodzenia wszystkich elementów budowy neuronu, zarówno ciała komórek nerwowych, aksonu, oraz co jest często poważniejsze w skutkach, przerywania połączeń synaptycznych prowadzących impulsy nerwowe pomiędzy receptorami a mózgiem oraz pomiędzy komórkami wewnątrz mózgu. Uszkodzony w wyniku udaru mózgu popada niejako w stan dezinformacji, zarówno odbiór, przetwarzanie jak i przesyłanie sygnałów z uszkodzonego obszaru jest upośledzone, co manifestuje się charakterystycznymi zaburzeniami funkcji ruchowych, czuciowych jak i poznawczych. Ponadto nie tylko obszar objęty incydem udarowym nie pracuje fizjologicznie, ale w częściach oddalonych od miejsca udaru dochodzi do szoku neuronalnego, który spowodowany jest brakiem stymulacji zachodzącej w fizjologicznych warunkach.

Niedokrwienie mózgu jest wynikiem zwężenia lub też całkowitego zamknięcia światła naczyń doprowadzających krew do mózgu lub naczyń wewnątrzmożgowych. Najczęściej, spowodowane jest to poprzez miażdżycę, nadciśnienie i zatory pochodzenia sercowego (udar sercowo-zatorowy). Jednakże udar niedokrwienno może wystąpić także, gdy naczynia pozostają stosunkowo drożne. Dzieje się to na skutek zaburzeń hemodynamicznych spowalniających przepływ mózgowy, które pojawiają się podczas wysiłku, silnych emocji, zaburzeń rytmu serca, omdlenia czy zawału mięśnia sercowego. Występuje wtedy tak zwana ogniskowa niewydolność krążenia mózgowego, powstała na skutek zamknięcia naczynia przez blaszkę miażdżycową, czy też skrzeplinę w miejscu jej powstania. Wyróżnia się udary pochodzenia zakrzepowego i zatorowego [22].

Materiał zatorowy stanowią fragmenty blaszki miażdżycowej lub skrzepliny pochodzące z dużych naczyń tętnicznych. Prowadzą do zaburzenia przedniego obszaru krążenia mózgowego, a więc tętnicy szyjnej wraz z głównymi odgałęzzeniami, główne pnie naczyń mózgowych – tętnice środkowe, przednie, tylne oraz tylnego rejonu krążenia, tj. tętnice kręgowe i podstawna. Udary zakrzepowe dotyczą najczęściej zwężenia lub zamknięcia tętnicy szyjnej lub środkowej tętnicy mózgu.

Udar krwotoczny mózgu powstaje na skutek przerwania ciągłości naczynia mózgowego i wynaczynienia krwi w obrębie mózgowia. Najczęstszą przyczyną udaru krwotocznego jest nadciśnienie tętnicze występujące wśród pacjentów, u których został zdiagnozowany ten typ udaru. Na występowanie udaru krwotocznego znacząco wpływają również: tętniaki, zniekształcenia tętniczo-żylna, skazy krwotoczne, zażywanie amfetaminy oraz przedawkowanie leków przeciwkrzepliwych. W płatowych krwotokach rokowanie jest pomyślne. W przypadku bardzo głębokich krwotoków aż połowa pacjentów umiera, pozostali zaś mają ciężkie ubytki ruchowe [3, 4, 9, 21].

### **Czynniki ryzyka udaru niedokrwienno mózgu**

W powstaniu udaru, istotną rolę odgrywają czynniki ryzyka, które nie są same w sobie jego przyczyną, lecz sprzyjają jego wystąpieniu. Poprzez modyfikację czynników ryzyka można zapobiegać schorzeniom naczyniowym mózgu. Znaczna część pacjentów obarczona jest więcej niż jednym czynnikiem ryzyka, ponieważ często współistnieją one ze sobą. Ważne jest, aby wyeliminować chociaż część z nich poprzez działanie medyczne (leczenie farmakologiczne i operacyjne) oraz pozamedyczne (zmiana stylu życia). Są to tzw. czynniki

ryzyka modyfikowalne. Najistotniejszymi czynnikami ryzyka modyfikowalnymi poprzez leczenie farmakologiczne są: nadciśnienie tętnicze, choroby serca, cukrzyca, hiperlipidemia oraz zaburzenia krzepnięcia [1, 3, 19, 22].

Miażdżycowe zwężenie tętnic domózgowych jest pewnym czynnikiem ryzyka udaru, zwłaszcza, jeśli dochodzi do zwężenia tętnic szyjnych powyżej 70%. Miażdżycy powoduje odkładanie blaszek cholesterolowych w ścianie naczyń, przez co znacznie je zwęża. Może nawet doprowadzić do całkowitego zamknięcia światła naczyń. Fragment blaszki miażdżycowej może się oderwać i stanowić źródło materiału zatorowego.

**Tabela II.** Czynniki ryzyka wystąpienia udaru mózgu [1, 3, 22]

<b>Czynniki ryzyka</b>		
<b>Modyfikowalne</b>		<b>Niemodyfikowalne</b>
<b>Pewne</b>	<b>Prawdopodobne</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- nadciśnienie tętnicze</li> <li>- migotanie przedsionków</li> <li>- cukrzyca</li> <li>- zwężenie tętnic szyjnych powyżej 70%</li> <li>- palenie tytoniu</li> <li>- hiperlipidemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- mała aktywność fizyczna</li> <li>- otyłość</li> <li>- nadużywanie alkoholu</li> <li>- stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych</li> <li>- trombofilia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wiek &gt; 55 lat</li> <li>- płeć męska</li> <li>- niedobór czynników krzepnięcia</li> <li>- uwarunkowania genetyczne</li> <li>- uwarunkowania etniczne</li> <li>- rasa czarna</li> </ul>

Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Wraz ze wzrostem ciśnienia krwi zwiększa się ryzyko wystąpienia udaru. Wykazano, że nadciśnienie tętnicze czterokrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Natomiast, obniżenie ciśnienia skurczowego już o 10 mm Hg i rozkurczowego o 5 mm Hg zmniejsza to ryzyko o około 30% [3].

Wśród większości pacjentów, wiedza na temat modyfikowalnych czynników wystąpienia udaru mózgu jest nadal niewystarczająca [22]. Dzięki znajomości i leczeniu czynników ryzyka występowania udaru mózgu można w dużym stopniu zmniejszyć zachorowalność na UM i wpływać na jego przebieg [5].

## **Obraz kliniczny udaru niedokrwiennego mózgu**

Obraz kliniczny dokonanego udaru mózgu różni się w zależności od jego patomechanizmu, lokalizacji i rozległości ogniska. Stan kliniczny chorego i jego obraz ogólny zawsze jest inny. Udar niedokrwienny spowodowany jest przez nagłe zamknięcie dopływu krwi do mózgu w wyniku zwężenia lub całkowitego zamknięcia światła naczyń domózgowych. Rzadziej przyczyną UM jest obniżone ciśnienie tętnicze, spowodowane zażywaniem leków hipotensyjnych, odwodnieniem czy zaburzeniami rytmu serca. Niedobór tlenu i glukozy prowadzi początkowo do upośledzenia przewodnictwa synaptycznego. Dłużej trwający deficyt tych składników prowadzi do apoptozy i martwicy. Zmniejszony przepływ poniżej 10 ml na 100 g tkanki mózgowej, trwający powyżej 5 minut może spowodować nieodwracalne zmiany [9].

Istnieją pewne specyficzne cechy udaru niedokrwiennego. Występuje on nagle, zazwyczaj w nocy, bowiem chory budzi się z objawami udaru. Może pojawić się nagle, podczas wysiłku fizycznego. U osoby dotkniętej udarem niedokrwiennym występuje połowiczny niedowład (osłabienie siły mięśniowej, rzadko dotyczące jednej kończyny) lub porażenie połowy ciała (brak ruchów czynnych) [11, 12, 23, 24].

Cechą charakterystyczną wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu jest afazja. Chory może mieć problemy ze zrozumieniem mowy (tzw. afazja czuciowa) czy też z wyrażaniem swoich myśli (tzw. afazja ruchowa) lub oba zaburzenia jednocześnie (tzw. afazja czuciowo-ruchowa). Udarowi towarzyszą również zaburzenia czucia, połykania (dysfagia), widzenia, zaburzenia schematu własnego ciała, zaburzenia równowagi oraz ataksja (niezborność ruchowa). Chory nie potrafi samodzielnie usiąść, stanąć oraz chodzić. Ruchy celowe, precyzyjne są znacznie zaburzone (apraksja). Częstymi objawami są także zaburzenia lub całkowita utrata zdolności: pisania (agrafia), czytania (aleksja) i liczenia (akalkulia). Niejednokrotnie, pacjenci po przebytym UM mają trudności z zapamiętywaniem, rozpoznawaniem i identyfikowaniem przedmiotów (agnozja). Niewykluczone są też zaburzenia świadomości, do śpiączki włącznie (spowodowane obrzękiem mózgu czy też ogniskami w obrębie pnia oraz półkul mózgowych albo znacznymi zaburzeniami hemodynamicznymi połączonymi ze spadkiem przepływu krwi przez naczynia mózgowe) [1, 9, 14, 25-27].

### **Udar niedokrwienny zakrzepowy**

Zakrzepy, powodujące udar, powstają głównie na podłożu zmian miażdżycowych w świetle naczyń mózgowych oraz ich rozgałęzieniach. Objawy pojawiają się nagle, zazwyczaj zaraz po wstaniu z łóżka. Chory budzi się już z niedowładem lub porażeniem połowicznym. Istnieje również możliwość, że objawy będą się nasilały w ciągu kilku godzin bądź dni. Mogą pojawić się bóle głowy, przytomność jest zachowana. Objawy ogniskowe są zależne od umiejscowienia się procesu chorobowego w różnych naczyniach. Najczęściej występuje porażenie połowicze wraz z afazją, jeśli zajęta jest półkula dominująca, lub niedowład połowiczny. W zależności od wielkości ogniska martwicze choreba może mieć różny przebieg [25]. Bardzo duże zawały są śmiertelne, natomiast w przypadku małych ognisk zawałowych możliwa jest pełna poprawa. Zazwyczaj niedowład ustępuje powoli i wymaga długiej rehabilitacji. U większości chorych, pełne porażenie kończyn utrzymuje się dłuższy okres i dopiero po pewnym czasie istnieje możliwość wykonania ruchu – zazwyczaj możliwe jest to w kończynie dolnej.

Istnieje możliwość pogorszenia stanu chorego spowodowana obrzękiem półkuli mózgu lub pojawieniem się infekcji. Poudarowy obrzęk półkul i mózgu występuje w czasie od 2 do 5 dni po wystąpieniu UM i zdarza się blisko u około 20% chorych. Objawia się asymetrią źrenic, oddechem Cheyne'a-Stokesa, silnymi bólami głowy, obecnością tarczy zastoinowej, niedowładem nerwu VI (łac. *nervus abducens*) oraz dodatnim objawem Babińskiego po stronie przeciwnej od porażenia połowiczego. U ponad połowy pacjentów kończy się śmiercią [4, 21, 25].

### **Udar niedokrwienny zatorowy**

Zator tętnic mózgowych stanowi ok. 15% wszystkich udarów i występuje, m. in. na tle wad serca, zaburzenia rytmu serca – migotania przedsionków, zmian zwyrodnieniowych mięśnia sercowego oraz w zawałach mięśnia sercowego. Przyczyną zatoru w obrębie dalszych rozgałęzień może być oderwanie się blaszki miażdżycowej lub skrzepliny z dużych naczyń (tzw. zator paradoksalny mózgu).

Choroba występuje nagle, często wraz z utratą przytomności. W zależności od umiejscowienia zatoru występują różne zespoły kliniczne. (Tab. III).

**Tabela III.** Objawy zatorowości poszczególnych tętnic [25]

Tętnica	Objawy zatoru w danej tętnicy
<p>tętnica szyjna wewnętrzna (łac. <i>arteria carotis interna</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- porażenie połowicze z zaburzeniami czucia</li> <li>- upośledzenie widzenia po stronie zajętej tętnicy</li> <li>- może też przebiegać bezobjawowo, jeśli zostało wytworzone krążenie oboczne</li> </ul>
<p>tętnica przednia mózgu (łac. <i>arteria cerebri anterior</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- przeciwstronny niedowład połowiczy z przewagą zajęcia kończyny dolnej</li> <li>- niekiedy niedowład spojrzenia</li> <li>- nietrzymanie moczu</li> <li>- porażenie połowicze po stronie przeciwnej z zaburzeniami czucia i mowy (jeśli w półkuli dominującej)</li> </ul>
<p>tętnica środkowa mózgu (łac. <i>arteria cerebri media</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- często zaburzenia czucia</li> <li>- połowicze niedowidzenie</li> <li>- afazja ruchowa (jeśli w półkuli dominującej)</li> </ul>
<p>tętnica naczyniówkowa przednia (łac. <i>arteria chorioidea anterior</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedowład połowiczy wraz z niedoczulicą</li> <li>- niedowidzenie połowicze</li> </ul>
<p>tętnica podstawna (łac. <i>arteria basilaris</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- porażenie czterech kończyn lub tylko kończyn dolnych</li> <li>- uszkodzenie nerwów ruchowych gałek ocznych i innych nerwów czaszkowych</li> <li>- czasem objawy sztywności odmóżdzeniowej (silne zaburzenia świadomości, znacznie wzmożone napięcie mięśniowe prostowników bądź zginaczy kończyn górnych)</li> </ul>



<p>tętnica tylna mózgu (łac. <i>arteria cerebri posterior</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niedowidzenie połowicze lub kwadrantowe dolne, w półkuli dominującej agnozja wzrokowa lub aleksja, afazja</li> <li>- zespół wzgórzowy</li> <li>- zespół Webera</li> <li>- zespół Parinauda</li> <li>- hemibalizm (gwałtowne, obszerne ruchy kończyn po jednej stronie ciała)</li> <li>- połowicze ruchy płasawicze, ataksja połowicza</li> </ul>
<p>tętnica kręgową (łac. <i>arteria vertebralis</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- jeśli dotyczy skrzyżowania piramid występuje porażenie czterokończynowe lub niedowład skrzyżowany</li> <li>- zespół Wallenberga</li> <li>- zespół Opalskiego</li> <li>- bywa bezobjawowe</li> </ul>

### Diagnostyka w udarze mózgu

Podstawowym badaniem diagnostycznym wykonywanym w przypadku podejrzenia udaru mózgu jest tomografia komputerowa (CT). Pozwala ona na szybkie różnicowanie pomiędzy udarem niedokrwiennym a krwotocznym, a także określa dokładną lokalizację i rozległość udaru. Wykorzystuje się także rezonans magnetyczny (MR), który jest bardziej czuły niż badanie CT. Umożliwia wczesne wykrycie zmian niedokrwiennych. Ponadto, u każdego pacjenta z udarem niedokrwiennym, powinna być wykonana ultrasonografia dopplerowska tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych, w celu stwierdzenia stopnia ich zwężenia lub całkowitego zamknięcia [1, 9].

### Farmakoterapia udaru niedokrwiennego mózgu

Leczenie farmakologiczne udaru niedokrwiennego mózgu ma na celu poprawienie perfuzji w obszarze mózgu objętym niedokrwieniem oraz stopniowe eliminowanie skutków udaru. Stosuje się więc leki poprawiające krążenie mózgowe – kwas acetylosalicylowy, leki

przeciwkrzepliwe, leki trombolityczne udrożniające naczynia wykorzystujące rekombinowany aktywator plazminogenu. U pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej wynoszącym 70% powinna być rozważona operacja na tych tętnicach oraz angioplastyka. Obok leczenia farmakologicznego, niezbędna jest rehabilitacja, aby kompensować znaczne ubytki neurologiczne. Należy stosować prawidłowe ułożenie oraz wykonywać ćwiczenia bierne w pełnym zakresie, by zapobiegać powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, odleżynom, przykurczom czy zapaleniu płuc [1- 3, 14-16, 25, 28].

### **Postępowanie fizjoterapeutyczne po udarze niedokrwiennym mózgu**

Udar niedokrwienny mózgu jest główną przyczyną ciężkiego i przewlekłego inwalidztwa, przez co chorzy wymagają stałej opieki, pomocy w wykonywaniu czynności dnia codziennego (ang. *activities of daily living* – ADL) i rehabilitacji [23, 28]. U pacjentów po UM, głównymi objawami są afazja i niedowład połowiczny. Aby uzyskać największą skuteczność rehabilitacji, ważne jest, aby była kompleksowa, dostosowana indywidualnie do możliwości pacjenta i rozpoczęta jak najwcześniej [4, 8, 15, 29]. Celem rehabilitacji jest zmniejszenie bólu, ograniczenie stanu zapalnego i niedopuszczenie do pogłębiania ubytku funkcji. Terapia ma na celu pomóc choremu odzyskać optymalną sprawność fizyczną, psychospołeczną oraz zawodową.

Współczesne zasady postępowania fizjoterapeutycznego pacjentów po przebytych udarach mózgu zakładają, że każdy chory jest traktowany od początku w taki sposób, jak gdyby miał w pełni odzyskać utracone funkcje. Dlatego też, w tym czasie nie należy podejmować działań kompensacyjnych, np. nie przerywać funkcji ruchowych na sprawną kończynę. Działania te mogą być dopiero podejmowane po dłuższym okresie rehabilitacji ruchowej bez efektu poprawy lub na wyraźne życzenie ze strony pacjenta lub jego rodziny.

Od pierwszych dni rehabilitacji poprzez postępowanie fizjoterapeutyczne realizowane są równocześnie dwa istotne cele. Pierwszy polega na profilaktyce powikłań, wynikających z unieruchomienia pacjenta, drugi jest działaniem w kierunku zmniejszenia rozmiaru dysfunkcji wynikających z lokalizacji i wielkości ogniska.

We wczesnym etapie, należy zadbać o prawidłowe ułożenie pacjenta w łóżku i zmianę pozycji co 2-3 godziny. Ma to na celu stymulację, zbliżonego do prawidłowego, rozkładu napięcia mięśniowego, przez co zapobiega się powstawaniu przykurczy i nadmiernemu

rozciąganiu mięśni antagonistycznych. Kończyny układu się w neutralnych pozycjach, oraz w takich, by zapobiegać zastojowi żylnemu i limfatycznemu. Ponadto, wykonuje się ćwiczenia angażujące wszystkie stawy dostosowane do statutu mięśniowego. O ile stan pacjenta na to pozwala, dodatkowo prowadzi się pionizację. Duże znaczenie mają ćwiczenia oddechowe zapobiegające powikłaniom płucnym [14, 15]. Rehabilitacja we wczesnych stadiach powinna odbywać się co najmniej 2 razy dziennie przez godzinę – jest to minimum wymaganego czasu, aby uzyskać pozytywne efekty w poprawie chodu i niezależności [29]. Gdy pacjent opanuje przyjmowanie postawy pionowej, wdraża się ponowną naukę chodu [8, 16]. Stosuje się wtedy ćwiczenia równoważne oraz koordynacji ruchowej. Pacjent powinien też korzystać na oddziale z terapii zajęciowej, aby nauczyć się samoobsługi i wykonywania czynności dnia codziennego. W zależności od okresu postępowania fizjoterapeutycznego wprowadza się dodatkowo zabiegi z zakresu fizykoterapii [14, 18].

Ponadto, w terapii pacjentów po udarze mózgu korzysta się z metod opartych o zjawisko biologicznego sprzężenia zwrotnego (*biofeedback*) [13, 26, 30]. Istotnym założeniem tej formy terapii jest zastępowanie zaburzonej lub utraconej informacji czuciowej potrzebnej do planowania ruchu. *Biofeedback* stymuluje układ nerwowy w całościowym procesie rehabilitacji poprzez informację zewnętrzną. Fizjoterapeuci wciąż udoskonalają program rehabilitacyjny, łącząc postępowanie klasyczne z metodami specjalnymi, wykorzystującymi zjawisko plastyczności mózgu [6, 8, 13, 16, 27, 29, 31]. Neurorehabilitacja osób po udarze niedokrwiennym mózgu jest konieczna w procesie leczenia i powinna być zapoczątkowana wcześniej oraz trwać do końca życia [14, 16, 20, 21, 26, 29].

Równoległe z terapią ruchową powinny być prowadzone także terapia logopedyczna, terapia dysfagii i ewentualnie innych zaburzeń poznawczych czy emocjonalnych. Jest to o tyle istotne, że każda poprawa w tym zakresie zwiększa szanse poprawy dysfunkcji ruchowych [32].

### **Plastyczność mózgu**

Rozwój nauk neurobiologicznych, szersze możliwości diagnostyki funkcjonalnej mózgu, takich jak rezonans magnetyczny, pozytronowa emisyjna tomografia komputerowa pozwoliły na zrozumienie i wykorzystanie dla potrzeb fizjoterapii zjawiska plastyczności mózgu.

"Neuroplastyczność mózgu pozwala na tworzenie się nowych, zastępczych obszarów czynnościowych, umożliwiających przejmowanie w całości lub części uszkodzonych obszarów." [7] Dzięki temu zjawisku, możliwe jest przywrócenie funkcji poprzez odpowiednią stymulację OUN po uszkodzeniu mózgu. Plastyczność neuronalna występuje, gdy własności komórek nerwowych zmieniają się trwale pod wpływem bodźców zewnętrznych. Można ją zaobserwować poprzez zmiany w pobudzeniu nerwów oraz aktywności pojedynczych jednostek, zwiększenie ilości i gęstości dendrytów oraz wzrost liczby synaps. Widoczna jest także przy obserwowaniu zmian aktywności mózgu lub zmiany organizacji reprezentacji czuciowych i ruchowych [9, 29, 33].

Wyróżnia się plastyczność rozwojową, kompensacyjną, związaną z uczeniem się oraz procesami pamięciowymi. Plastyczność rozwojowa dotyczy młodego organizmu i jego dostosowania się do środowiska, mózg wykazuje wtedy największą plastyczność i zdolność do tworzenia nowych połączeń pomiędzy nerwami. Plastyczność kompensacyjna dorosłego mózgu występuje w razie jego uszkodzenia, jakim jest udar niedokrwienny mózgu. Tworzona jest nowa sieć połączeń nerwowych, która rekompensuje utracone funkcje [6, 16]. Odzyskiwanie utraconych funkcji odbywa się w wyniku przemapowania mózgu podczas tworzenia się nowych synaps w obszarze graniczącym z uszkodzoną tkanką mózgu oraz w przeciwległej półkuli. Powstają nowe neurony, wzrasta liczba ich odgałęzień oraz dochodzi do przebudowania sieci synaptycznej. Natomiast, plastyczność związana z uczeniem się i procesami pamięciowymi dotyczy tworzenia się nowych połączeń neuronalnych w wyniku powtarzania określonych czynności. Dzięki plastyczności rozwojowej możliwe jest ponowne uczenie się ruchu, który wcześniej został zakodowany w obszarach ruchowych OUN [7, 18].

Poprawa utraconych funkcji po wystąpieniu udaru niedokrwiennego mózgu może być obserwowana przez długi czas, zwykle kilka miesięcy od jego zdiagnozowania. Mechanizmy neuroplastyczności są fundamentem kompensowania oraz przywracania utraconych funkcji. Pozwala to na powtórne, motoryczne "uczenie się", bowiem funkcja uszkodzonych neuronów może być przejmowana przez neurony o zbliżonym zakresie działania. Postępowanie fizjoterapeutyczne powinno kierować się teorią nauczania ruchu [6, 16, 33, 34].

Zrozumienie zjawiska plastyczności układu nerwowego pomaga w tworzeniu nowych metod fizjoterapeutycznych oraz w ulepszaniu już istniejących. Na jej podstawie oparte są metody

neurofizjologicznej rehabilitacji dorosłych: PNF, CIT, metoda Brunnström oraz NDT-Bobath dla dorosłych [6, 11, 16, 20].

### **Metody specjalne fizjoterapii wykorzystywane w udarze niedokrwiennym mózgu**

W pracy z pacjentami, którzy przeżyli udar niedokrwienny mózgu, kluczowy jest sposób postępowania fizjoterapeutycznego. Głównym kryterium doboru metody leczenia jest jej skuteczność. Pierwszeństwo mają te metody, których wartość została potwierdzona naukowo.

### **Koncepcja neurorozwojowa NDT-Bobath**

Jedną z najczęściej stosowanych metod jest terapia neurorozwojowa według koncepcji Bobath (ang. *Neuro Developmental Treatment* – NDT). Powstała ona w połowie lat 40. XX wieku, a jej twórcami jest małżeństwo - fizjoterapeutka Berta i neurolog Karel Bobath [6, 11, 26, 35]. Jest przeznaczona dla pacjentów z zaburzeniami napięcia mięśniowego i funkcji motorycznych, spowodowanych nieprawidłowym działaniem ośrodkowego układu nerwowego. Celem metody jest jak najlepsza poprawa funkcjonalna chorego poprzez odtworzenie prawidłowych reakcji posturalnych i wykonywanie ruchów zamierzonych. Korzysta się więc z niej w procesie usprawniania pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu [6, 10, 11, 16, 29, 30, 36-38]. Szczególną uwagę zwraca się na normalizację napięcia mięśni, które odpowiadają za prawidłową postawę oraz na prawidłowy wzorzec ruchowy. W tej metodzie ważne jest wczesne rozpoczęcie właściwych oddziaływań zgodnych z fizjologią, aby nie pogłębiać i utrzymywać patologicznych wzorców. Metoda NDT-Bobath zaleca unikanie jakichkolwiek ćwiczeń siłowych, ponieważ są one przyczyną wzrostu spastyczności [7, 29]. Sposób postępowania opiera się na zgodności ćwiczeń z naturalnym rozwojem motorycznym człowieka. Przez zmianę nieprawidłowych wzorców postawy – tzw. hamowania, które oparte jest na zmianie ułożenia głównych punktów kluczowych, tj. głowy, szyi, obręczy barkowej i obręczy biodrowej oraz punktów pomocniczych – nadgarstek, palce, stopa – przywraca się prawidłowe napięcie mięśni i uzyskuje ruchy czynne, tzw. ułatwianie [6, 29, 39]. Usprawnianie obejmuje: przygotowanie do ruchu, normalizację napięcia mięśni posturalnych, hamowanie patologicznej aktywności ruchowej i torowanie fizjologicznych wzorców ruchowych.

Wykazano, że osoby po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu, poddane tylko rehabilitacji kinezyterapią klasyczną, osiągnęły mniej zadowalające efekty niż pacjenci korzystający dodatkowo z metody NDT-Bobath [30, 36, 38]. Według badań Skoniecznej A. i Białkowskiej J., chorzy w wyniku leczenia usprawniającego za pomocą koncepcji Bobath uzyskali w większości przypadków poprawę funkcji w zakresie lokomocji oraz samodzielność w wykonywaniu podstawowych czynności życiowych. U pacjentów tych zastosowano ćwiczenia stymulacji czucia powierzchownego oraz głębokiego, zadania ułatwiające selektywny ruch i zadania hamowania nieprawidłowych ruchów kończyn. Poprawiły one funkcjonowanie pacjentów podczas wykonywania czynności dnia codziennego [38, 40]. Również w badaniach Mikołajewskiej E. dowiedziono o korzystnym wpływie terapii na funkcję chodu u osób po przebytych UM. Pacjenci uzyskali poprawę w długości wyroku, tempie oraz jakości chodu [37].

Koncepcja Bobath jest metodą, która powinna być wykorzystywana 24 godziny na dobę, nie ma określonych sztywnych ram terapii [10, 11, 35]. Ważna jest współpraca wszystkich osób, które mają styczność z chorym, zarówno rodziny jak i lekarzy, pielęgniarek, logopedów, psychologów i terapeutów zajęciowych. Bardzo ważna jest edukacja rodziny na temat postępowania z osobą po udarze niedokrwiennym mózgu, ponieważ to właśnie oni spędzają najwięcej czasu z chorym i mogą przyczynić się do bardziej zadowalających efektów terapii [30].

### **Metoda proprioreceptywnego torowania – PNF**

Metoda proprioreceptywnego torowania (ułatwiania) znana jako PNF (ang. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*) powstała w latach 40. XX wieku. Jej twórcami są neurofizjolog Herman Kabata i fizjoterapeutka Dorothy Voss [18, 26, 35].

Głównym zadaniem metody PNF jest pobudzanie i uruchamianie możliwości adaptacyjnych ośrodkowego układu nerwowego. Uzyskać to można dzięki ogromnej plastyczności układu nerwowego, którą pobudza się poprzez aktywizowanie receptorów narządu ruchu. Zostało udowodnione, iż ośrodki korowe mózgowia, które sąsiadują z uszkodzonymi polami mogą przejąć ich funkcję. Metoda PNF polega na stymulacji proprioreceptorów umieszczonych w stawach [12]. Autorzy tej koncepcji spostrzegli, że ruchy stosowane w kinezyterapii nie są odzwierciedleniem ruchów wykorzystywanych w pracy i życiu codziennym, bowiem odbywają się one głównie w płaszczyznach ukośnych i skrętnych, a nie tylko w jednej

płaszczyźnie. Opracowano więc konkretne, złożone wzorce ruchowe dla kończyny górnej, kończyny dolnej, głowy i szyi, które są podstawą tej koncepcji. Pierwotnie nazywana była "metodą wzorców". Właściwa stymulacja wraz z pracą we wzorcach zaliczana jest do pierwszego etapu pracy z pacjentem. Kolejnym krokiem, jest wdrożenie technik specjalnych, bazujących na poprawie jakości ruchu poprzez wykorzystanie różnorodnych procedur związanych z pracą mięśni. Poniżej podano nazwy wzorców dla kończyny górnej (Tab. IV).

**Tabela IV.** Nazwy wzorców dla kończyny górnej w metodzie PNF [35]

<b>Płaszczyzna Strzałkowa</b>	<b>Płaszczyzna Czołowa</b>	<b>Płaszczyzna poprzeczna</b>	<b>Nazwa wzorca</b>
Zgięcie	Przywiedzenie	Rotacja zewnętrzna	Zgięciowo-przywiedzeniowy z rotacją zewnętrzną
Wyprost	Odwiedzenie	Rotacja wewnętrzna	Wyprostno-odwiedzeniowy z rotacją wewnętrzną
Zgięcie	Odwiedzenie	Rotacja zewnętrzna	Zgięciowo-odwiedzeniowy z rotacją zewnętrzną
Wyprost	Przywiedzenie	Rotacja wewnętrzna	Wyprostno-przywiedzeniowy z rotacją wewnętrzną

Metoda PNF jest szeroko stosowana w rehabilitacji pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu [16, 20, 30, 36]. Celem każdego fizjoterapeuty jest określenie głównego problemu funkcjonalnego, jak i opracowaniu takiej terapii, która opierać będzie się na najsprawniejszych elementach (nieuszkodzonych) sfer ruchowych. Przywracanie możliwości funkcjonalnych w osłabionych bądź całkowicie uszkodzonych obszarach ciała opiera się na mechanizmie przeniesienia pobudzenia. Ponadto, aby osiągnąć cel jakim jest uzyskanie możliwie jak największego poziomu funkcjonalnego, należy dokonać pełnej oceny możliwości ruchowych pacjenta i dostosować do nich terapię. Podczas ćwiczeń zwraca się szczególną uwagę na pozycję wyjściową, kierunek wykonywanego ruchu, stopień rozciągnięcia mięśni, siłę nacisku, wielkość oporu, rodzaj chwytu oraz kolejność aktywizacji mięśni. Założeniem metody jest maksymalne pobudzenie receptorów układu nerwowego, w związku z tym stosuje się dodatkową stymulację, np. poprzez kontrolowanie ruchu

wzrokiem przez pacjenta. Terapeuta ułatwia wykonanie konkretnego ruchu poprzez wykorzystanie odpowiednich wzorców ruchowych. Stosowane są ćwiczenia wspomagane z progresywnym oporem, aby uzyskać w pełni kontrolę motoryczną oraz skutecznie zwiększać siłę mięśniową kończyn niedowładnych [6].

Aby pobudzanie receptorów układu nerwowego było jak najsilniejsze, stosuje się różnorodne mechanizmy stymulacji, do których zaliczamy: opór, stosowanie kompresji i trakcji, wzmacnianie i promieniowanie, kontrolowanie wykonywanego ruchu poprzez wodzenie wzrokiem, elongacja, stały kontakt słowny, odpowiednia kolejność ruchu, odpowiedni chwyt oraz prawidłowe ustawienie terapeuty.

Stosowanie metody PNF niesie ze sobą bardzo dużo korzyści zarówno samemu pacjentowi, jak i jego najbliższemu otoczeniu. PNF bazuje na bardzo dokładnej edukacji oraz współdziałaniu pacjenta w terapii. Ponadto, ukierunkowuje rodzinę chorego odnośnie dalszego postępowania po powrocie do domu. Metoda ta daje także terapeutcie bardzo duże spektrum pracy zarówno pod względem poziomu uszkodzenia jak i jego rodzaju. Dokładna diagnostyka przed zastosowaniem terapii sprawia, że praca odpowiednimi technikami daje pacjentowi poczucie bezpieczeństwa. Dodatkowo, rozpoczęcie fizjoterapii na zdrowych a tym samym sprawnych funkcjonalnie częściach ciała sprawia, że terapia nie niesie za sobą przykrych konsekwencji w postaci bólu. W koncepcji PNF, bardzo ważne jest pozytywne podejście do pacjenta i jego problemów, przez co wzrasta jego motywacja do ćwiczeń i możliwości [18, 30]. Z przeprowadzonych dotychczas badań, wynika, że metoda ta korzystnie wpływa na wydolność funkcjonalną chorych po UM. Wzmocnieniu ulega siła mięśniowa, wzrasta ruchomość w stawach oraz poprawia się równowaga. Ćwiczenia angażujące nieporażoną stronę ciała skutecznie aktywują mięśnie strony porażonej [23, 24]. Znacznie poprawia się ruchomość w stawach w kończynach górnych i dolnych oraz czynność manipulacyjna ręki, co przekłada się na większą samodzielność spożywania posiłków oraz wykonywania czynności dnia codziennego [18]. Stwierdzono, że rezultaty terapii oraz subiektywna ocena badanych dotycząca osiągniętej poprawy były bardzo zadowalające u osób usprawnianych wyłącznie metodą PNF [20].

Po przebyciu UM, około 70% pacjentów posiada znaczne problemy z chodem. Główną przyczyną jest brak stabilizacji tułowia nieumiejętność zgięcia stawu kolanowego w fazie wykroku, opadająca stopa i trudności w utrzymaniu równowagi podczas przemieszczania się. Chód staje się wolniejszy, nieestetyczny, skraca się długość kroku a kończyny są



nierównomiernie obciążone [33, 39]. Metoda PNF jest stosowana w reedukacji chodu u chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu.

Pomimo znanych mechanizmów neurofizjologicznych kontroli motorycznej, zauważalny jest brak doniesień naukowych odnoszących się do aktywizacji mięśni głębokich tułowia w procesie odzyskiwania stabilizacji tułowia i prawidłowych wzorców ruchu dla osób po udarze mózgu. Jednakże według badań, co najmniej u połowy pacjentów, u których stosowano koncepcję PNF uzyskano poprawę równowagi statycznej, ekonomiki lokomocji oraz parametrów jakościowych chodu w porównaniu do pacjentów usprawnianych metodami tradycyjnymi [18, 20, 27, 41].

W reedukacji chodu prowadzone są ćwiczenia metodą PNF w warunkach wodnych. Wypór wody ułatwia poruszanie kończyną z mniejszą siłą, poprawiając przez to koordynację ruchu. Jednocześnie opór wody działający na kończynę przyczynia się do wzrostu siły mięśniowej, ruchomości w stawach i poprzez stymulację proprioreceptorów poprawę kontroli posturalnej oraz równowagi. Wyniki badań świadczą o pozytywnym wpływie ćwiczeń wykonywanych w środowisku wodnym na poprawę w wykonywaniu czynności dnia codziennego [23].

### **Metoda wymuszenia ruchu – CIT**

Metodę wymuszenia ruchu (ang. *Constraint-Induced Movement Therapy* – CIT) wprowadzono w życie w połowie lat 90. przez psychologów. Tą terapię określa się również pojęciem *Forced Use Therapy* (FUT). U pacjentów, po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu, gdy dojdzie do odnerwienia danej kończyny, dochodzi do zjawiska zwanego "wyuczonym nieużywaniem" [6]. Istotą metody CIT jest wymuszenie posługiwania się kończyną niedowładną podczas okresowego unieruchomienia kończyny zdrowej u chorych z hemiplegią. W ten sposób ogranicza się napływ bodźców z kończyny niezajętej, a zwiększa w kończynie niedowładnej. Dzięki temu działaniu przywraca się równowagę między półkulami mózgu [9]. Początkowo metodę CIT stosowano u osób po udarze z niedowładem kończyny górnej, dopiero później opracowano modyfikację dla kończyny dolnej. Znajduje ona szczególne zastosowanie u chorych w wieku geriatrycznym.

CIT jest strategią postępowania, która zawiera wiele różnych sposobów oddziaływań ruchowych. Skonstruowane są one tak, aby zaangażować pacjenta w czynności, które nie pozwalają na dużą kompensację danej funkcji – jest więc zmuszony wykorzystać

niedowładną kończynę, by wykonać daną czynność. Zdrowa kończyna jest unieruchamiana na 4-9 godzin dziennie przez okres 2-3 tygodni. Stosuje się w tym celu specjalne łąski wykonane z tworzywa termoutwardzalnego, unieruchamiające nadgarstek i palce. Istnieje prostszy sposób polegający na przybandażowaniu kończyny do tułowia, użycie temblaka bądź chusty trójkątnej [7]. Aby móc korzystać z tej metody w usprawnianiu kończyny górnej, wymagane jest aby początkowy zakres ruchomości w stawie nadgarstkowym wynosił co najmniej 20° wyprostu oraz nie mniej niż 10° zgięcia palców [6, 12]. W badaniach wykazano korzystny wpływ terapii u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Uzyskano satysfakcjonujące efekty w usprawnianiu chodu (nastąpił wzrost szybkości chodu, wydłużenie kroku i pokonywanego dystansu) oraz znaczną poprawę funkcjonalności kończyny górnej. Co w rezultacie przekłada się na poprawę wykonywania czynności dnia codziennego [6, 7, 9, 12, 36]. Za pomocą rezonansu magnetycznego zauważono przyrost objętości kory mózgowej ruchowej w obszarze odpowiadającym stymulowanej kończynie.

Rehabilitacja według tej metody jest dość kontrowersyjna. 70% badanych uważa, że jest zbyt restrykcyjna i nie zgodziłaby się na jej stosowanie. Nie jest ona alternatywą dla PNF-u czy NDT-Bobath, lecz jedynie stanowi ich uzupełnienie. Pomaga choremu uzyskać jak największą samodzielność poprzez zmuszenie do używania porażonej kończyny [27].

### **Metoda Brunnström**

Wcześniej rozpoczęte i właściwie prowadzone leczenie pacjenta po udarze mózgu zmniejsza ubytki sensomotoryczne, dzięki czemu pozwala na większą niezależność chorego od osób trzecich [25, 35, 41]. Tym założeniem kierowała się fizjoterapeutka Signe Brunnström, tworząc metodę, której nazwa wywodzi się od jej nazwiska. Koncepcja opiera się na kilku hipotezach. Zakłada, że w ciągu roku od wystąpienia dysfunkcji u pacjenta występuje kilka faz, zawsze w tej samej kolejności – od okresu wiotkości do normalnych wzorców ruchowych [6, 12, 35]. (Tab. V).

**Tabela V.** Fazy zdrowienia według Brunnström [35]

<b>Okres</b>	<b>Napięcie mięśniowe</b>	<b>Charakterystyka</b>
I ciszy neurologicznej"	Zmniejszone	- brak ruchów czynnych - ruch bierny nie powoduje wzrostu napięcia mięśni
II rozwoju spastyczności	Wzmożone	- możliwe wykonanie prostych ruchów czynnych. - zauważalne synergie mięśniowe (początkowo w kończynie górnej)
III pełnej spastyczności	Maksymalnie zwiększone	- synergie mięśniowe nasilające się głównie w pozycji siedzącej i stojącej
IV obniżania spastyczności	Znacznie wzmożone	- możliwe wykonanie prostych ruchów czynnych
V wzrastającej kontroli ruchów dowolnych	Nieznacznie wzmożone	- znaczny powrót funkcji
VI pełnej kontroli ruchów dowolnych	Prawidłowe	- pełny powrót funkcji motorycznych

Brunnström zaobserwowała u osób z hemiplegią powstawanie patologicznych synergii mięśniowo-zgięciowych oraz wyprostnych. Pacjenci uzyskują poprawę dzięki opanowaniu patologicznych reakcji powstałych na skutek udaru mózgu, osiągając kolejne etapy zdrowienia [14].

Na podstawie stanu pacjenta dobiera się odpowiedni program usprawniania. Powinien on obejmować cztery następujące po sobie etapy. W etapie 1. wzbudza się ruchy czynne za pomocą ćwiczeń kontrlateralnych zdrową kończyną czy też odruchów tonicznych. W kolejnym etapie leczenia, celem jest opanowanie istniejących synergii mięśniowych poprzez stosowanie ćwiczeń biernych, czynno-biernych, czynnych wolnych od stawów

proksymalnych do dystalnych. Następnie uzyskuje się kontrolę nad ruchami synergistycznymi poprzez wykonywanie ruchów pojedynczych, aby w etapie końcowym możliwe było wykonanie złożonych ruchów dowolnych.

Podobnie jak w wyżej opisanych metodach korzysta się z "hamowania" niepożądanych reakcji ruchowych. W tym celu układa się niedowładną kończynę w odpowiednich pozycjach, aby zmniejszyć napięcie mięśniowe [35]. W metodzie Brunnström używa się technik opartych na treningu powtarzalnych, automatycznych odruchów w połączeniu z treningiem oporowym [29]. W usprawnianiu pacjentów, używana jest dodatkowa stymulacja dźwiękowa, wzrokowa i czuciowa, ułatwiająca wykonywanie ruchów zależnych od woli i umożliwiające szybszy powrót funkcji motorycznych [6, 29].

## **Terapia Wirtualna**

Terapia wirtualna (ang. *Virtual Reality* – VR) jest nowoczesną, innowacyjną techniką rehabilitacji stosowaną w podostrej i przewlekłej fazie udaru mózgu [9, 34, 42]. Wykorzystywana jest głównie w usprawnianiu funkcji kończyn górnych oraz funkcji chodu u pacjentów z hemiplegią. Współczesny program rehabilitacji ruchowej nie ogranicza się do rąk terapeuty i przyrządów w gabinecie fizjoterapeutycznym, lecz obejmuje także używanie nowoczesnych, specjalistycznych oprogramowań komputerowych, dzięki którym możliwe jest stymulowanie rzeczywistego otoczenia.

Pacjent umieszczony w wirtualnym świecie wykonuje zadania, które są bardzo zbliżone do czynności wykonywanych na co dzień. Fizjoterapeuta pokazuje prawidłowe wykonanie ćwiczenia z wykorzystaniem optymalnych wzorców ruchowych. Pacjent ruch ten powtarza, a dzięki biofeedback'owi jest informowany o poprawnym wykonaniu danej czynności. Ma to znaczący wpływ na motywację pacjenta, który wyraźnie widzi efekty swojej pracy [7]. Pacjent uczy się radzić sobie z sytuacjami, które sprawiają mu trudność w codziennym życiu. Nabyte podczas terapii umiejętności chory przenosi ze świata wirtualnego do rzeczywistego otoczenia [9, 34].

W VT wyróżnia się dwie rzeczywistości wirtualne: immersyjną i nieimmersyjną [9, 34]. Banaś A. i wsp. nazywają je odpowiednio "z zanurzeniem" i bez "zanurzenia", co pozwala bardziej zobrazować ten podział [33]. Oparty jest on na stopniu oddziaływania rzeczywistości wirtualnej. Kompletnie odizolowanie pacjenta podczas ćwiczeń od otoczenia nazywamy

rzeczywistością immersyjną, "z zanurzeniem". Uzyskuje się ją poprzez założenie specjalnych gogli. Pacjent ma wrażenie, że przebywa w świecie rzeczywistym przez odzwierciedlenie otoczenia w trójwymiarze, dzięki specjalnemu oprogramowaniu komputerowemu. Czujniki zamontowane w goglach i na kończynach wysyłają informację w sposób ciągły o aktualnym położeniu głowy i kończyn do komputera, który automatycznie zamienia ten ruch w świecie wirtualnym.

Z kolei rzeczywistość wirtualna nieimmersyjna, bez "zanurzenia", nie odizolowuje całkowicie pacjenta od otoczenia. Nie ma on założonych gogli, a obraz 3D jest wyświetlany bezpośrednio na monitorze lub projektorze ściennym. Najbardziej znanym systemem nieimmersyjnym stosowanym w rehabilitacji jest *Virtual Reality Rehabilitation System* (VRRS). Pacjent usytuowany jest bezpośrednio przed monitorem. Czujniki, umiejscowione na kończynie rejestrują ruch, aby zaprezentować go na ekranie. Chory trzyma w niesprawnej ręce przedmiot, który ma w czasie rzeczywistym odzwierciedlenie w świecie wirtualnym. Dostaje on proste zadania takie jak: uniesienie dzbanka z wodą i nalanie jej do szklanki, użycie młotka, bądź wykonanie ruchów okrężnych [34]. Jeśli pacjent nie jest w stanie utrzymać danego przedmiotu zakładane są specjalne rękawiczki pokryte czujnikami. Zadaniem fizjoterapeuty jest dobór odpowiedniego zadania pod względem możliwości motorycznych pacjenta. Terapeuta koryguje także pozycję wyjściową, wykonywanie ruchu oraz w miarę czasu zwiększa poziom trudności zadań.

Terapia wirtualna jest nieinwazyjną, korzystną metodą, dzięki której pacjenci uczą się poprawnego wykonywania danych czynności. Dzięki możliwości rejestrowania wyników terapii możliwe jest obserwowanie postępów chorego. Ułatwia to kontrolę i analizowanie efektów terapii.

Wykazano zadowalający wpływ VT na poprawę funkcjonalności kończyn górnych i dolnych, a także na poprawę postury ciała [9, 12, 30]. Korzystne efekty terapii, objawiające się zmianami w plastyczności kory mózgowej, obserwuje się nawet po 1,5 godziny ćwiczeń [34]. Terapia wirtualna jest skuteczną i bezpieczną metodą dla pacjentów poudarowych, a przeprowadzone dotychczas badania świadczą o korzystnym wpływie na proces zdrowienia chorego [7, 9, 33, 34, 42]. Połączenie terapii wirtualnej z tradycyjnym postępowaniem rehabilitacyjnym wzmacnia intensywność treningu, przez co możliwe jest przyśpieszenie procesu ponownego uczenia się ruchu i poprawy funkcjonalności kończyn [34].

## Terapia Zajęciowa

Szczególną formą usprawniania pacjentów po udarze mózgu jest terapia zajęciowa, skoncentrowana na poprawie zdrowia oraz dobrostanu chorego. Umożliwia osobom dotkniętym niepełnosprawnością, złagodzenie deficytów ruchowych związanych z chorobą lub przywrócenie pełnej sprawności [42]. Terapia zajęciowa wykorzystuje w sposób maksymalny potencjał rozwojowy każdego pacjenta uczęszczającego na zajęcia. Obecnie jest szeroko stosowana w domach opieki społecznej, dziennych domach pomocy społecznej, w regionalnych szpitalach rehabilitacyjnych oraz dziennych ośrodkach rehabilitacyjnych [8].

Zajęcia rozpoczynają się od diagnozy funkcjonalnej pacjenta i na tej podstawie opiera się plan postępowania terapeutycznego. W oparciu o badanie aktywności w czasie wolnym, którą dana osoba jest w stanie wykonać, terapeuta zaleca indywidualnie dobraną terapię zajęciową w celu osiągnięcia satysfakcjonującej jakości życia. Ważne jest pozytywne nastawienie pacjenta i chęć do współpracy, ma to duży wpływ na osiągnięcie celów terapii zajęciowej. Z badań wynika, że motywacja pacjenta wzrasta, gdy wykonuje czynności, które wyzwalają w nim pozytywne emocje [30, 37]. W procesie terapeutycznym określone zostają cele długoterminowe – główne wyniki terapii, które zamierza się osiągnąć oraz cele krótkoterminowe – indywidualne, umożliwiające osiągnięcie celów długoterminowych [43].

Terapia zajęciowa jest podzielona na gabinet terapii ręki, którego celem są zabiegi wzmacniające mięśnie kończyny górnej, poprawienie funkcji dłoni i ćwiczenia manualne, gabinet samoobsługi – nauka oraz trening czynności dnia codziennego oraz pracownie, w których odbywają się między innymi zajęcia ogólnorozwojowe, kulinarne, rękodzieła, ergoterapia czy muzykoterapia.

Na oddziałach rehabilitacji, terapia skupia się głównie na usprawnianiu i przywracaniu zdolności samoobsługowych pacjenta. Stosuje się dużo ćwiczeń manipulacyjnych oraz usprawniających całą kończynę górną. Głównym celem jest poprawa zdolności funkcjonalnych kończyn górnych, ponieważ ich niepełnosprawność w znacznym stopniu obniża poziom samowystarczalności. Pomaga się także chorym zaakceptować własną osobę, osiągnąć satysfakcję z posiadanych umiejętności oraz uzyskać nowe, które pomagają w samorealizacji mimo istniejącej niepełnosprawności [8, 42, 43].

## **Kinesiology Taping**

*Kinesiology Taping* jest metodą fizjoterapii wprowadzoną przez doktora Kenzo Kase. Polega na aplikowaniu na ciele specjalistycznego, bawełnianego plastra z użyciem odpowiednich technik. Początkowo stosowano ją głównie w medycynie sportowej, z biegiem czasu znalazła zastosowanie min. w ortopedii, neurologii, onkologii czy też pediatrii [31, 44].

Działanie plastrów uzależnione jest od sposobu oraz miejsca aplikacji. Przyklejenie plastra powoduje uniesienie naskórka, co poprawia przepływ krwi w naczyniach krwionośnych oraz zwiększa szybkość transportu chłonki. W wyniku, czego powstają warunki, które bardziej sprzyjają regeneracji. Receptory czuciowe rozmieszczone na skórze odbierają bodźce aferentne i przekazują je do OUN [45]. Odpowiednie plastrowanie wspomaga utrzymanie pełnego zakresu ruchomości w stawach, zwalczaniu bólu, normalizacji napięć mięśniowych oraz aktywacji uszkodzonych mięśni. "Dynamiczne plastrowanie" wpływa na zmniejszenie napięcia spastycznego oraz likwidowanie obrzęków zastoinowych [44].

Badania przeprowadzone u osób z zaburzonym chodem w wyniku udaru niedokrwiennego mózgu, udowodniły korzystny wpływ *Kinesjology Taping'u* na poprawę funkcji stawu skokowego. Aplikacja na staw skokowy wpływa pośrednio na zwiększenie kontroli postawy a jednocześnie na prawidłowe usytuowanie środka ciężkości ciała. Przyczynia się to do poprawy jakości chodu poprzez zwiększenie prędkości, wyrównanie długości kroku oraz wydłużenie fazy podporowej [45]. Wykazano, że plastrowanie mięśni pośladkowych niedowładnej kończyny zwiększa wyprost w stawie biodrowym o 10°, pośrednio zwiększając długość kroku [46]. Zaobserwowano korzystny wpływ *Kinesjology Taping'u* na terapię tzw. stopy opadającej. Efekty terapii były porównywalne do wyników uzyskanych podczas korzystania z ortezy AFO (*Ankle Foot Orthosis*) [47]. W badaniach Śliwińskiego wykazano, że odpowiednie plastrowanie prostowników przedramienia eliminuje przykurcz zgięciowy w stawie promieniowo-nadgarstkowym. W połączeniu z ćwiczeniami metodą PNF uzyskano poprawę funkcji kończyny górnej dzięki wyeliminowaniu spastyczności oraz zwiększeniu zakresu ruchu [31].

*Kinesjology Taping* jest jedynie metodą wspomagającą i uzupełniającą konwencjonalną terapię oraz metody specjalne fizjoterapii. Wciąż podkreśla się konieczność prowadzenia dalszych badań, potwierdzających satysfakcjonujący wpływ *Kinesjology Taping'u* na poprawę funkcji motorycznych pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu [31, 45, 46, 47].

## Podsumowanie

Udar mózgu jest zaburzeniem fizjologicznej pracy mózgu, który bezpośrednio związany jest z chorobą zarówno dużych jak i małych naczyń krwionośnych, zaburzeń krążenia ogólnego a także składu krwi. Niezależnie od rodzaju udaru mózgu (krwotoczny, niedokrwienny), następstwem epizodu udarowego, jest powstanie większych lub mniejszych deficytów ruchowych, które objawiają się porażeniami lub niedowładami mięśni głowy, kończyn górnych i dolnych oraz mięśni tułowia. U pacjentów po przebytych incydencie udarowym obserwuje się również wyrażone w szerokim zakresie wahań deficyty wtórne funkcji poznawczych takich jak pamięć, myślenie i uwaga. Nasilenie objawów związanych z zaburzoną pracą mózgu, zarówno poznawczych jak i ruchowych, uzależnione jest od rozległości obszaru dotkniętego epizodem udarowym.

Rehabilitacja po udarze niedokrwiennym mózgu przyczynia się do aktywacji układu nerwowo-mięśniowego, wspomagając proces odtwarzania funkcjonalności organizmu. Niepełnosprawność spowodowana udarem niedokrwiennym mózgu wymaga stosowania w sposób konsekwentny rehabilitacji w szerokim tego słowa znaczeniu. Istotnym elementem postępowania leczniczego z pacjentami po udarze mózgu jest zapewnienie ciągłej, kompleksowej i dostosowanej do możliwości chorego rehabilitacji. Fizjoterapia powinna być oparta na dobrej znajomości potrzeb i możliwości pacjenta. Badania naukowe potwierdzają, że im wcześniej w terapii zostanie uwzględniona fizjoterapia tym większe szanse ma on na uzyskanie samodzielności, sprawności, a tym samym niezależności. Rehabilitacja powinna być prowadzona przez terapeutów posiadających nie tylko wiedzę oraz umiejętności praktyczne, ale także odznaczających się dużą empatią. Ponadto, rehabilitacja lecznicza pacjenta po udarze mózgu, który w wyniku choroby traci umiejętność wykonywania określonych funkcji ruchowych i poznawczych, wymaga dużego zaangażowania zarówno od strony pacjenta, terapeuty jak i rodziny. Niezbędna jest bardzo dobra komunikacja w zespole rehabilitacyjnym, który powinien składać się z lekarza, fizjoterapeuty, psychologa, logopedy i pielęgniarki.

Tuż obok klasycznego podejścia rehabilitacyjnego szczególną uwagę poświęca się metodom specjalnym fizjoterapii. Powstało wiele nowoczesnych metod neurofizjologicznej rehabilitacji: metoda proprioreceptywnego torowania - (ang. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation* – PNF), koncepcja neurorozwojowa wg. Bobath'ów (ang. *Neuro-Developmental Treatment* – NDT) czy też metoda wmuszenia ruchu (ang. *Constraint-Induced Movement*



*Therapy – CIT*). W usprawnianiu pacjentów po przebytych udarach mózgu korzysta się również z *Kinesjologii Taping'u*, Terapii Zajęciowej, Metody Brunnström oraz Terapii Wirtualnej, w której wykorzystuje się specjalne oprogramowanie komputerowe. Wymienione wyżej metody są skuteczne i według wyników najnowszych badań naukowych przynoszą znamienne efekty w terapii pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, znacznie podwyższając ich komfort życia oraz w dużym stopniu przywracając samodzielność. W procesie całościowej, kompleksowej rehabilitacji priorytetem jest uzyskanie możliwie maksymalnej niezależności chorego w wykonywaniu czynności dnia codziennego i lokomocji.

## **Wnioski**

1. Pacjenci po przebytych udarach mózgu posiadają poważne deficyty neurologiczne, które przyczyniają się do pozostania niepełnosprawnymi, w związku z czym potrzebna jest długotrwała rehabilitacja, często trwająca do końca życia.
2. Dzięki rozwijającej się technice oraz poznawaniu zjawiska plastyczności mózgu powstają nowe metody neurorehabilitacji, wykorzystywane w procesie usprawniania pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Są nimi: PNF, NDT-Bobath, CIT, VT czy też metoda Brunnström.
3. Metody rehabilitacji należy dobrać indywidualnie do każdego pacjenta, aby osiągnąć maksymalne cele. Udowodniono, iż konwencjonalna fizjoterapia połączona z metodami specjalnymi przynosi znamienne efekty.
4. Zauważono tendencję wzrostu liczby niepełnosprawnych po udarze mózgu, w związku z czym istnieje zapotrzebowanie na dalsze doskonalenie oraz powstawanie nowych metod fizjoterapeutycznych.

## **Bibliografia**

1. Członkowska A., Litwin T.: Niedokrwienny udar mózgu. Jak zapobiegać i leczyć. Czyn. Ryz., 2013, 2, 19-31.
2. Kazimierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Anest. Ratow., 2014, 8, 62-75.
3. Strepikowska A., Buciuński A.: Udar mózgu – czynniki ryzyka i profilaktyka. Post Farmakoter., 2006, 65 (1), 46-50.

4. Grabowska-Fudala B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu – aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. *Przegl. Epidemiol.*, 2010, 64, 439-442.
5. Maier I. L., Bauerle M., Kermer P., Helms H-J., Buettner T.: Risk prediction of very early recurrence, death and progression after acute ischaemic stroke. *Eur. J. Neurol.*, 2013, 20 (2), 599-604.
6. Kollen B. J., Lennon S., Lyons B., Wheatley-Smith L., Scheper M., Buurke J.: The Effectiveness of the Bobath Concept in Stroke Rehabilitation. What is the Evidence? *Stroke*, 2009, 40, 89-97.
7. Sidaway M., Czernicka E., Sosnowski A.: Neuroplastyczność i związane z nią procesy naprawcze w przebiegu usprawniania po udarze mózgu z uwzględnieniem Terapii Ruchem Wymuszonym Koniecznością. *Post. Rehab.*, 2013, 2, 27-43.
8. Mazurek J., Blaszkowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu – aktualne wytyczne. *Now. Lek.*, 2013, 82 (1), 83-88.
9. Kiper P., Szczudlik A., Mirek E., Nowobilski R., Opara J., Agostini M., Turolla A.: Zastosowanie rzeczywistości wirtualnej w neurorehabilitacji; innowacyjne technologie wspomagające ponowne uczenie się ruchu. *Rehabil. Med.*, 2013, 17, 4, 21-28.
10. Mikołajewska E.: Associations between Results of Post-Stroke NDT-Bobath Rehabilitation in Gait Parameters, ADL and Hand Functions. *Adv. Clin. Exp Med*, 2013, 22 (5), 731-738.
11. Mikołajewska E.: NDT-Bobath Method in Normalization of Muscle Tone in Post-Stroke Patients. *Adv. Clin. Exp Med.*, 2012, 21 (4), 513-517.
12. Chen J., Shaw F.: Progress in sensorimotor rehabilitative physical therapy. *World J. Clin. Cases*, 2014, 2 (8), 316-326.
13. Laffont I., Bakhti K., Coroian F., Dokkum L., Mottet D., Schweighofer N., Froger J.: Innovative technologies applied to sensorimotor rehabilitation after stroke. *Ann. Phys. Rehabil. Med.*, 2014, 57, 543-551.
14. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J., Kozak-Putkowska D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. *MONZ.*, 2014, 20 (4), 351-355.
15. Pasek J., Mucha R., Opara J., Sieroń A.: Rehabilitacja i fizykoterapia po udarze niedokrwiennym mózgu. *Rehabil. Prakt.*, 2007, 2, 35-39.
16. Nyka W., Jankowska B.: Zasady wczesnej rehabilitacji chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. *Via Medica.*, 2009, 85-91.

17. Żyniewska-Banaszak E., Cichocki P.: Postępowanie rehabilitacyjne w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. *Czyn. Ryz.*, 2009, 1, 30-33.
18. Pasternak K., Gasztych J., Gworys K., Białkowska I., Gworys P., Kujawa J.: Ocena skuteczności metody PNF (Prioreceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie) w rehabilitacji pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu – doniesienia wstępne. *Kwart. Ortop.*, 2012, 1, 83-90.
19. Członkowska A., Niewada M.: Prevention of ischemic stroke in clinical practice: a role of internist and general practitioners. *Pol. Arch. Med. Wew.*, 2014, 124 (10), 540-547.
20. Lutowski P., Sielski Ł., Lutowska K., Kasprzak P.: Metoda PNF w analizie nauki chodu u chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu. *Fizjoter. Pol.*, 2011, 2(4), 143-153.
21. Kułak W.: Udar mózgu [w:] *Rehabilitacja medyczna w praktyce klinicznej. Skrypt do nauczania studentów fizjoterapii, pielęgniarstwa i medycyny*. R. Rutkowski (red.). Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2009.
22. Pruszyńska M., Kostka J., Raczkowski J.W., Chmielewski H.M.: Wiedza pacjentów na temat modyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu. *Pol. Merkur. Lek.*, 2015, 223, 16-19.
23. Kyung-Eun K., Dong-Kyu L., Young-Mi K.: Effects of aquatic PNF lower extremity patterns on balance and ADL of stroke patients. *J. Phys. Ther. Sci.*, 2015, 27, 213-215.
24. Seo K., Hyeon A.K.: The effects of ramp gait exercise with PNF on stroke patients' dynamic balance. *J. Phys. Ther. Sci.*, 2015, 27, 1747-1749.
25. Prusiński A. *Choroby naczyniowe mózgu*. Neurologia Praktyczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003.
26. Kwolek A.: *Rehabilitacja w udarze mózgu*, Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów, 2009.
27. Wolny T., Saulicz E., Gnat R., Kokosz M., Kuszewski M., Myśliwiec A.: Subiektywna ocena efektów różnych metod leczenia usprawniającego pacjentów po przebytych udarze mózgu. *Fizjoter. Pol.*, 2009, 3(4), 223-231.
28. Tutak J.: Przegląd współczesnych rozwiązań technicznych wspomagających mobilność człowieka. *Mechanik.*, 2015, 1, 68-70.
29. Marque P., Gasq D., Castel-Lacanal E., De Boissezon X., Loubinoux I.: Post-stroke hemiplegia rehabilitation: Evolution of the concepts. *Ann. Phys. Rehabil Med.*, 2014, 57, 520-549.

30. Jankowska A., Krekora K., Klimkiewicz R., Kubsik A., Kimkiewicz M., Woldańska-Okońska M.: Porównanie efektów rehabilitacji u chorych po udarze mózgu usprawnianych w warunkach stacjonarnych i warunkach domowych. *Pol. Merkur. Lek.*, 2014, 222, 331-334.
31. Guzik A.: Nowe kierunki w fizjoterapii osób po udarze mózgu. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*. Rzeszów 2010, 4, 401-409.
32. Seniów J., Członkowska A.: Poznawcze i emocjonalne konsekwencje udaru mózgu w aspekcie procesu rehabilitacji. *Reh. Med.*, 2003, 7 (1), 9-14.
33. Banaś A., Majchrzycki M., Stryła W., Kruszyński M., Piotrkowska S.: Technologie wirtualnej rzeczywistości w procesie usprawniania funkcji chodu oraz równowagi u osób po przebytych udarze mózgu. *Dysfunkcje narządów ruchu*, 2013, 4, 112-119.
34. Kiper P., Turolla A., Piron L., Agostini M., Baba A., Rossi S., Tonin P.: Virtual Reality for Stroke Rehabilitation: assessment, training and the effect of virtual therapy. *Medical Rehabilitation*, 2010, 14(2), 15-23.
35. Kokosz M.: Metody kinezyterapeutyczne [w:] *Kinezyterapia tom II*, A. Zembaty (red.). Kasper, Kraków, 2002.
36. Błaszczyszyn M.: Wpływ wczesnej rehabilitacji na poprawę czynności chodzenia u osób po udarze mózgu. *Young Sport Science of Ukraine*, 2012, 3, 30-36.
37. Mikołajewska E.: The value of the NDT-Bobath Method in Post-Stroke Gait Training. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2013, 22 (2), 261-272.
38. Pasternak-Mładzka I., Dobaczewska R., Otręby D., Mładzki Z.: Dobór metod fizjoterapeutycznych i ich skuteczność w uzyskaniu funkcji ręki spastycznej u pacjentów po udarze mózgu. *Rehabil. Med.*, 2006, 10 (3), 21-28.
39. Skonieczna A., Białkowska J.: Skuteczność metody Bobath w usprawnianiu pacjentów po udarze mózgu. *Materiały zjazdowe, IV Olsztyński Dzień Fizjoterapii*, 2008, 53-60.
40. Klimkiewicz P., Kubsik A., Jankowska A., Woldańska-Okońska M.: Wpływ neurorehabilitacji na stan funkcjonalny i napięcie mięśniowe kończyny górnej u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu. *Pol. Merk. Lek.*, 2014, 213, 191-194.
41. Mraz T.: Praktyczne wykorzystanie metody PNF w terapii pacjenta spastycznego. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.*, 2011, 13, 9-12.

42. Kiper A., Dziemian K., Sochoń K., Zalewska A., Wojtkowski J., Kiper P.: Innowacyjne metody rehabilitacji pacjentów poudarowych – terapia wirtualna [w:] Holistyczny wymiar współczesnej medycyny. Tom 1, E. Krajewska-Kułak, C. Łukaszuk C., J. Lewko, W. Kułak (red.). Białystok, 2015.
43. Svestkova O., Svecena K., Formankova P.: Czy terapia zajęciowa jest istotna w procesie rehabilitacji? Niepełnosprawność – zagadnienia, problemy, rozwiązania, 2014, 3 (12), 81-102.
44. Zajt-Kwiatkowska J., Rajkowska-Labon E., Skrobot W., Bakula S.: Kinesio Taping metoda wspomagająca proces usprawniania fizjoterapeutycznego – wybrane aplikacje kliniczne, Now. Lek., 2005, 74 (2), 190-194.
45. Rojhani-Shirazi Z., Amirian S., Meftahi N.: Effects of Ankle Kinesio Taping on Postural Control in Stroke Patients. J. Stroke Cerebrovasc. Dis., 2015, 24 (11), 2565-2571.
46. Kilbreath S.L., Perkins S., Crosbie J., McConnell J.: Gluteal taping improves hip extension during stance phase of walking following stroke. Aust. J. Physiother., 2006, 52 (1), 53-56.
47. Hsin Y.T., Yang J.F., Chen C.P.: Effect of elastic taping on obstacle crossing for the stroke patients with foot drop. Ann. Phys. Rehabil. Med., 2014, 57 (1), 324-325.

## **Zawodowe zaburzenia głosu wśród nauczycieli**

Paulina Stencel<sup>1</sup>, Mateusz Cybulski<sup>2</sup>, Anna Łobaczuk-Sitnik<sup>3</sup>, Elżbieta Krajewska-Kułak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Głos jest podstawowym narzędziem pracy w zawodzie nauczyciela. Wszelkie zaburzenia narządu głosu mogą spowodować czasową, bądź trwałą niemożność wykonywania tego zawodu. W tej kwestii istotne jest uświadamianie pedagogom konieczności dbania o głos i utrzymywania go w dobrej kondycji [1].

### **Profilaktyka zaburzeń głosu**

Problem obejmujący schorzenia w obrębie narządu głosu odnosi się do takich grup zawodowych jak: nauczyciele, śpiewacy, lektorzy, aktorzy, czy prezenterzy. Schorzenia narządu głosu, u osób z wyżej wymienionych grup, należą do chorób zawodowych, które powodują czasową lub trwałą niezdolność do pełnienia zawodu [2]. Profilaktyka zawodowych zaburzeń głosu u nauczycieli obejmuje m.in.: kształcenie z zakresu emisji głosu, systematyczne konsultacje u lekarza foniatry, zmniejszenie liczebności uczniów w klasie, właściwą organizację pracy, mającą na uwadze zapewnienie przerw przy wysiłku głosowym, utrzymanie odpowiedniego nawilżenia i jakości powietrza, a także zwiększanie świadomości w środowisku nauczycieli na temat zachowań prozdrowotnych [2]. Ogromną wagę zwraca się również na przestrzeganie przez osoby narażone na zaburzenia głosu zasad higieny głosu, zapewnienie właściwych warunków pracy przez pracodawców, wprowadzenie zajęć z emisji głosu na uczelniach przygotowujących do zawodów wymagających sprawnego narządu głosu, a także zarządzanie stałej i regularnej opieki foniatrycznej [3].

## **Choroby zawodowe narządu głosu**

Choroby narządu głosu częściej obserwowane są wśród nauczycieli, czy osób pracujących na co dzień głosem, niż u osób, których zawód nie wymaga intensywnego, głosowego wysiłku [4]. Na narząd głosowy i jego stan istotnie wpływają czynniki fizyczne oraz psychospołeczne. Praca w hałasie, zły stan pomieszczeń, wydłużony czas pracy stanowią grupę czynników zewnętrznych, będących przyczyną dysfonii zawodowych. Czynniki wewnętrzne, takie jak: nieprawidłowa emisja głosu, zaniedbywanie higieny narządu głosu, choroby laryngologiczne, ogólne schorzenia organizmu, zaliczane są do czynników ryzyka wystąpienia chorób krtani [5]. Nadmierny wysiłek głosowy jest bezpośrednią przyczyną zwiększonej zachorowalności wśród nauczycieli na choroby zawodowe narządu głosu. Dodatkowo złe warunki miejsca pracy i interakcja obu powyższych czynników wywołują negatywne skutki w obrębie narządu głosotwórczego [6]. Do najczęściej występujących chorób zawodowych narządu głosu zalicza się:

- guzki głosowe twarde;
- wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych;
- niedowład mięśni przywodzących i napinających fałdy głosowe z niedomykalnością fonacyjną i trwałą dysfonią [7].

## **Zawodowe zaburzenia głosu u nauczycieli**

Dysfonie, nazywane inaczej zawodowymi zaburzeniami głosu, występują u osób, których praca zawodowa obciąża narząd głosu. Zawody takie dzielą się na cztery grupy. Pierwsza to soliści, aktorzy oraz chórzyci, u których istotna jest jakość głosu. Mówcy, przedszkolanki, nauczyciele oraz inne zawody pedagogiczne stanowią drugą grupę zawodów, w których nieodzowny jest silny narząd głosu. Zawody wymagające większej, niż przeciętnie, wydolności głosowej, takie jak: adwokaci, lekarze, wojskowi, sprzedawcy, stanowią grupę trzecią. Ostatnia, czwarta grupa to zawody, które wykonywane są w głośnym otoczeniu pracy, przez co głos osób z tej grupy na co dzień musi przewyższać hałas. Są to m.in.: pracownicy fabryk, kierowcy, szwaczki [8]. Samo pojęcie dysfonia opisuje wielopostaciowe zaburzenia głosu i jego składowych akustycznych, takich jak: częstotliwość, barwa, czas trwania, napięcie. Zaburzenia te występują pojedynczo lub w pewnych kombinacjach. Dysfonia powoduje zmiany sposobu emisji głosu, ale też czasu fonacji, zakresu głosu i jego charakteru [3]. Najczęściej spotykanymi objawami dysfonii zawodowych są: zmatowienie głosu,

nawykowe chrząkanie, uczucie przeszkody w gardle, utrwalona chrypka, okresowe zaniki głosu, skrócenie czasu fonacji, a nawet bezgłos. Początkowy okres zaburzenia głosu u nauczycieli ma charakter zaburzeń czynnościowych [5]. Powstają one na skutek nieprawidłowej czynności głosotwórczej, wynikającej z działania takich czynników jak: nadmierne obciążenie głosu, złe nawyki emisyjne, schorzenia ogólne, specyficzne warunki anatomiczne i funkcjonalne organizmu, czynniki emocjonalne i psychiczne [9]. Charakterystycznym zawodowym zaburzeniem głosu u nauczycieli jest dysfonia hyperfunkcjonalna. Powstaje ona, gdy głos jest przeciążony, co skutkuje wzmożonym napięciem zmęczeniowym mięśni wewnętrznych krtani i mięśni szyi. Dolegliwości zgłaszane najczęściej przy tego rodzaju zaburzeniu to: dyskomfort w okolicy gardła i krtani, silny ból, uniemożliwiający wydobywanie głosu oraz męczliwość głosowa. Jest to tak zwany obraz zmęczenia głosowego [5]. Podczas badania narządu głosu i oceniania głosu pacjenta, jego głos opisuje się jako ochrypły, party, nosowy lub gardłowy, tworzony z nastawieniem twardym, z ograniczonym rezonansem. W niektórych przypadkach nieleczone, przedłużające się objawy zmęczenia głosowego prowadzą do dysfonii hypofunkcjonalnej [5]. Charakteryzuje się ona zmniejszonym napięciem mięśni wewnątrz- i zewnątrzkrtańowych podczas fonacji [5]. Ponadto cechami specyficznymi tego schorzenia są: nastawienie głosowe chuchające, głos bezdźwięczny i cichy, skrócony czas fonacji, a także chrypka. Chorzy skarżą się na niemożność długiego mówienia, konieczność wykonywania częstych wdechów podczas mówienia, a także osłabienie siły głosu [10]. U osób pracujących na co dzień głosem niejednokrotnie dysfonie czynnościowe poprzedzają wystąpienie dysfonii organicznych. Do tego rodzaju zaburzeń zaliczamy różne, patologiczne zmiany fałdów głosowych, powstające na skutek mikrourazów głośni przy hyperkinetycznej fonacji. Najczęściej występującymi są guzki głosowe [5]. Są to okrągłe, niewielkie twory powstające na  $\frac{1}{3}$  granicy środkowej i przedniej części fałdów głosowych. Objawiają się wydawaniem ochrypłych dźwięków i chuchającym nastawieniem głosowym. Chrypka ma tendencję do nasilania się i ciągłego nawracania. Głos chorego często drży, pojawia się dwugłos oraz bezgłos, skrócony czas fonacji i uczucie zalegania wydzieliny. W pierwszej fazie, guzki mają „miękki” charakter, jednak nieleczone zmieniają się w twarde, wymagające chirurgicznej interwencji [2]. Zaburzenia głosu wśród nauczycieli często przyjmują postać afonii. Popularnie nazywana jest ona bezgłosem i dotyczy całkowitej niemożności wytworzenia głosu, spowodowanej niedowładem mięśni krtaniowych [9].



## Metody badania narządu głosu

Diagnoza zaburzeń głosu obejmuje diagnozę lekarską i logopedyczną. Diagnoza różnicowa dokonana przez lekarza foniatrę jest uzupełniana wywiadem i obserwacją logopedy. W diagnozowaniu pacjenta z zaburzeniami narządu głosu, istotna jest analiza badań laryngologiczno-foniatrycznych i ich wyników [9]. Opis takiego badania musi zawierać informacje o jednostce chorobowej, organicznych zmianach i dysfunkcjach w obrębie krtani, jak i w obrębie obwodowego narządu głosu, natężeniu, wysokości i charakterze głosu, nastawieniu głosowym, a także o funkcjonowaniu i budowie przestrzeni rezonacyjnych. Często w diagnozie foniatrycznej wykorzystywane są również narzędzia do akustycznej analizy głosu. Analiza taka umożliwia odróżnienie zaburzeń o charakterze czynnościowym od tych o charakterze organicznym, dokonanie charakterystyki akustycznej głosu będącego w normie oraz głosu zaburzonego, a także ocenę wpływu czynników obciążających głos na jakość głosu [9]. Wywiad przeprowadzony przez logopedę dostarcza informacji na temat wieku pacjenta, wykonywanego zawodu, zgłaszanych problemów głosowych, momentu pojawienia się zaburzeń, pojawiania się nasilonych zaburzeń głosu, istnienia dodatkowych schorzeń, przebytych chorób, zabiegów, operacji, przyjmowanych leków, nałogów, trybu życia oraz ewentualnych dotychczasowych terapii. Podczas diagnozy ważna jest także ocena stosunku pacjenta do własnych problemów z głosem [9]. Często w tym celu wykorzystywany jest kwestionariusz *Voice Handicap Index* (VHI). Test Samooceny Nieprawności Głosu zawiera pytania dotyczące sfery emocjonalnej, funkcjonalnej i dolegliwości fizycznych. Dzięki temu możliwa jest ocena wpływu zaburzeń na aktywność społeczną i zawodową pacjenta, scharakteryzowanie odczuwanych dolegliwości, a także odczucia samego chorego w stosunku do jego głosu [11]. Zebrane informacje uzupełniane są obserwacją pacjenta. Powinna być ona dokonywana zarówno w momencie wykonywania określonych zadań głosowych, a także w różnych sytuacjach i okolicznościach głosowych, szczególnie w momentach z nasileniem nieprawności głosu [9]. W środowisku medycznym podczas diagnozy zaburzeń głosu ważna jest kompleksowa ocena. Spośród najważniejszych badań diagnostycznych, umożliwiających kompleksowe zbadanie pacjenta, wyróżniane są [12]:

- percepcyjna ocena głosu;
- akustyczna ocena głosu;
- subiektywna ocena głosu;
- laryngowideostroboskopia;
- ocena aerodynamiczna.

Najczęściej stosowaną skalą do oceny percepcyjnej głosu jest skala GRBAS (*Grade, Roughness, Breathiness, Asthenia, Strain*) [13]. Opiera się ona na 5 parametrach:

- G (*grade of hoarseness*) – stopień chrypki;
- R (*roughness*) – szorstkość głosu wynikająca z nieregularności drgań fałdów głosowych;
- B (*breathiness*) – głos chuchający wynikający z wydobywania się powietrza podczas fonacji przez niezamkniętą głośnię;
- A (*asthenic*) – głos słaby, asteniczny;
- S (*strained*) – głos napięty, hiperfunkcjonalny.

Skala GRBAS ma 4 stopnie nasilenia zaburzeń:

- 0 - głos normalny, fizjologiczny;
- 1 - lekka zmiana;
- 2 - mierna zmiana;
- 3 - zmiana ciężka, bardzo nasiloną [13].

Badanie laryngowideostroboskopowe pokazuje obraz krtani w powiększeniu. Szczególną uwagę przy wykonywaniu tego badania zwraca się na barwę, powierzchnię, kształt fałdów głosowych i fałdów przedsionkowych, wilgotność błony śluzowej, zwarcie fonacyjne głośni, asymetrię i różnicę w poziomach fałdów głosowych [2]. Prosty badaniem aerodynamicznym jest maksymalny czas fonacji (MCF). Pomiar tego współczynnika polega na ocenieniu maksymalnie długiego czasu fonacji danej głoski w czasie pełnego wydechu. Wynik stanowi średnią z 3 wykonanych pomiarów, a norma to 20 sekund. Metoda ta nie wymaga specjalistycznego sprzętu, a mimo to jest metodą wartościową [14].

### **Terapia zaburzeń narządu głosu**

Głównym celem leczenia zawodowych zaburzeń głosu jest przywrócenie stanu narządu głosowego, który będzie spełniał emocjonalne, socjalne i zawodowe potrzeby pacjenta przy jednoczesnym uwzględnieniu możliwości i ograniczeń chorego. Metody terapii zaburzeń narządu głosu to m.in.: mikrochirurgia, psychoterapia, fizykoterapia, czy rehabilitacja [14]. Ważne miejsce w terapii zaburzeń narządu głosu zajmuje również medycyna fizykalna. Do najczęstszych zabiegów fizykoterapeutycznych należą: jonoforezy, elektroterapia krtaniowa, inhalacje, masaże oraz leczenie uzdrowiskowe [6].

## Rehabilitacja głosu

Najważniejszą metodą w leczeniu zawodowych zaburzeń głosu jest jego rehabilitacja. Jest ona elementem zarówno terapeutycznym, jak i profilaktycznym. Rehabilitacja głosu osób ze stwierdzonymi zaburzeniami narządu głosowego powinna być koordynowana przez lekarza, specjalizującego się w tego typu schorzeniach, np. foniatrę, czy laryngologa [15]. Współpraca w zakresie programu rehabilitacyjnego często jest nawiązywana pomiędzy lekarzem, a logopedą i fizjoterapeutą. Program ten dostosowywany jest indywidualnie do pacjenta, uwzględniając jego wiek, zawód, płeć i ogólny stan zdrowia. Rehabilitacja powinna mieć ścisły związek ze sprawnością zmysłu wzroku, słuchu oraz dotyku. Całościowy program rehabilitacji należy opierać nie tylko na morfologiczno-czynnościowych zaburzeniach głosu, ale także uwarunkowaniach stresowych i emocjonalnych pacjenta [5].

## Emisja głosu

Emisja głosu to kształcenie i rozwijanie umiejętności z zakresu problemów wokalnych, ich poznawania i pokonywania. Celem emisji głosu jest doskonalenie i rozwijanie dynamicznego oddychania, udźwięcznianie i poszerzanie skali głosu, wypracowywanie barwy głosu, a także rozwijanie umiejętności artykulacyjnych, dykcji, intonacji oraz frazowania [16]. Nauczyciele powinni nauczyć się prawidłowego posługiwania głosem poprzez ćwiczenia emisji głosu, dzięki której możliwe jest wypracowanie właściwych nawyków emisyjnych [17]. Do podstawowych ćwiczeń pomagających w uzyskaniu prawidłowej emisji głosu, możemy zaliczyć ćwiczenia oddechowe, fonacyjne, artykulacyjne i relaksacyjne. Ćwiczenia oddechowe mają na celu powiększenie pojemności płuc, wytworzenie umiejętności ekonomicznego wykorzystywania powietrza podczas fonacji, a także wzmocnienie mięśni biorących udział w procesie oddychania. Podczas wykonywania tego typu ćwiczeń kształtowany jest również najwydajniejszy dla procesu fonacji, piersiowo-brzuszy tor oddychania, przy którym w czasie wykonywania wdechu równomiernie poszerza się cała klatka piersiowa wspomagana pracą przepony. Przy ćwiczeniach oddechowych zwraca się uwagę na szybkie i głębokie wdechy oraz powolne i jak najdłuższe wydechy. Do wydechów dołączana jest fonacja wybranych głosek oraz praca nad podparciem oddechowym tzw. „appoggio”. Niedostateczne lub całkowity brak „appoggio” prowadzi do zaburzeń fonacji, które objawiają się męczliwością, załamywaniem głosu, czy niemożnością utrzymania stałego napięcia głosu. Podczas ćwiczeń oddechowych koniecznie jest przestrzeganie takich zasad jak:

- częstotliwość wykonywania (minimum raz dziennie);
- ćwiczenie przed lub godzinę po posiłku;
- rozluźnienie mięśni przede wszystkim barków, szyi, ramion i utrzymywanie swobodnej pozycji ciała;
- utrzymywanie głowy w pozycji neutralnej;
- niewydychanie całego zebranego w płucach powietrza.

Ćwiczenia fonacyjne uruchamiają rezonatory pod- i nadkrtańcowe oraz kształtują ich prawidłowe wykorzystywanie. Głównie polegają one na określeniu wysokości głosu właściwej dla danej osoby, dzięki której mówienie i fonowanie będzie odbywało się bez wysiłku, kształtowaniu umiejętności modulowania tej wysokości, a dodatkowo natężenia głosu w zależności od wykorzystywanego sposobu mówienia (szepc, mowa normalna, krzyk), wykształceniu zdolności przenoszenia głosu na „maskę”, czyli łączenia głoski „m” z samogłoskami, przy jednoczesnym kontrolowaniu wibracji w obrębie części twarzowej czaszki, a także wyrabianiu miękkiego nastawienia głosowego [18]. Ćwiczenia artykulacyjne pomagają w usprawnianiu funkcjonowania całego narządu artykulacyjnego. Prawidłowa artykulacja cechuje się umiarkowanym tempem mowy, wyraźną wymową głosek, odpowiednim opuszczaniem żuchwy i szerokim otwarciem ust. Istotne są także ruchy warg, języka, czy podniebienia [18]. Ćwiczenia nad artykulacją obejmują wyrabianie umiejętności wyrazistej artykulacji spółgłosek i samogłosek, spowalnianie tempa mowy, koordynację mówienia z wykonywaniem odpowiednich pauz oddechowych. Najczęściej wykonywane są przed lustrem, na początku polegają na artykułowaniu samych samogłosek, później w połączeniu ich z pojedynczymi spółgłoskami, następnie w sylabach dwu-, trzy- i czterogłoskowych [6]. Ćwiczenia relaksacyjne natomiast dotyczą relaksacji mięśni całego ciała, a przede wszystkim mięśni narządu żucia i mowy. Stosowane są w nich takie manewry jak obniżanie, poruszanie żuchwą, wysuwanie, cofanie języka, napinanie, rozluźnianie warg, gwizdanie, cmokanie, śmiech, ziewanie, rotacyjne ruchy głową, unoszenie, obniżanie barków, ruchy obrotowe rąk. Aby utrwalić wyuczone elementy emisji głosu stosuje się ćwiczenia koordynacji oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnej. Łączą one wszystkie cztery grupy ćwiczeń od oddychania i prawidłowego podparcia oddechowego, przez długość oddechu, jakość i modelowanie natężenia, wysokości głosu, do sprawnego posługiwania się narządem artykulacyjnym [18].

## Higiena narządu głosu

Poza kształtowaniem głosu poprzez emisję, najskuteczniejszą formą profilaktyki zawodowych zaburzeń głosu jest przestrzeganie higieny narządu głosu [5]. Jest ona niezbędnym elementem wiedzy na temat zdrowia i niebezpieczeństwa, jakim jest m.in. zanieczyszczone środowisko zarówno pracy, domowe jak i zewnętrzne oraz jego wpływ na narządy mowy i układ oddechowy. Higiena głosu służy eliminowaniu złych nawyków oraz wpajaniu wiedzy anatomicznej, fizjologicznej i histologicznej o głosie, a także całym narządzie głosowym, zapobieganiu chorobom strun głosowych i gardła oraz wdrażaniu metod rehabilitacji i profilaktyki [8]. Zdrowy głos związany jest z utrzymaniem zdrowia całego ciała, w związku z czym istotną rolę odgrywa także zachowanie higieny osobistej, w której zasadniczą rolę pełnią wiek, zawód, stan zdrowia, kultura osobista, warunki bytowe, rodzaj wykonywanej pracy, sytuacja rodzinna, czy pozycja społeczna [2]. Podstawowe zasady i normy higieny głosu to:

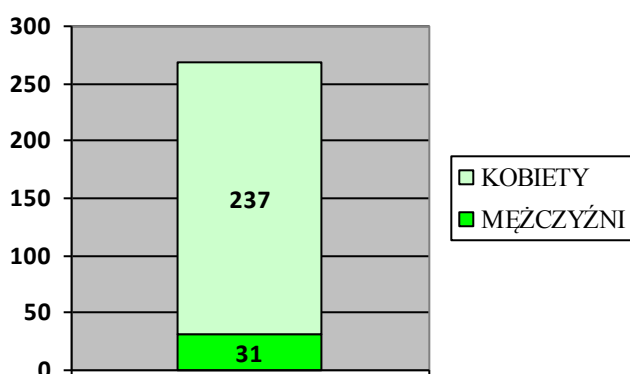
- dobry stan psychiczny i zdrowy układ nerwowy;
- drożność dróg oddechowych;
- prawidłowy tor oddychania;
- unikanie pomieszczeń pełnych kurzu i pyłów, które drażnią błonę śluzową narządu głosu;
- właściwa temperatura w miejscu pracy między 18°C a 20°C;
- zapobieganie raptownym zmianom temperatury otoczenia;
- utrzymanie czystego, świeżego powietrza w pomieszczeniu o wilgotności min. 50%;
- niewdychanie szkodliwych środków wziewnych, w tym dymu tytoniowego;
- przestrzeganie zasad higieny jamy ustnej włącznie z językiem i gardłem;
- niespożywanie zbyt zimnych lub zbyt gorących potraw oraz napoi;
- spożywanie potraw niezbyt słonych, ostrych, pieprznych;
- unikanie nadużywania alkoholu, palenia papierosów, fajek, cygar;
- unikanie chorób i przeziębień;
- regularne wizyty lekarskie, m.in.: stomatologiczne, ortodontyczne, foniatryczne, laryngologiczne,
- stosowanie leczniczych inhalacji;
- korzystanie z urlopów, relaksu;
- przestrzeganie zasad higieny pracy głosem: przerwy w czasie długiego mówienia, zachowanie milczenia po długotrwałym wysiłku głosowym, praca głosem

maksymalnie 6-7 godzin dziennie, regularne popijanie wody, wykonywanie ćwiczeń emisyjnych, unikanie głośnego śpiewania i krzyku [8].

### **Epidemiologia chorób zawodowych narządu głosu**

W przeciągu kilku lat choroby zawodowe narządu głosu wysunęły się na pierwsze miejsce w corocznym polskim rejestrze chorób zawodowych. Blisko 80% czynnych zawodowo nauczycieli uskarża się na dolegliwości ze strony narządu głosu, natomiast u 40% stwierdzone są zmiany patologiczne w obrębie narządu głosu [19].

Jeszcze w 2014 roku przewlekłe choroby narządu głosu znajdowały się na trzecim miejscu rejestru zaraz po chorobach zakaźnych, pasożytniczych i pylicach płuc [20]. Rycina 1 prezentuje współczynnik przewlekłych chorób narządu głosu w podziale na płeć.



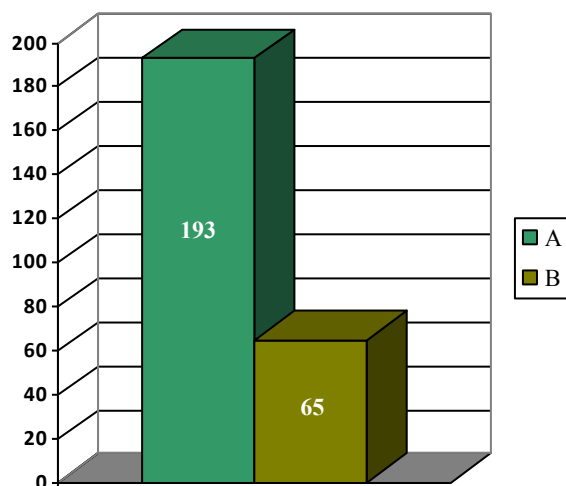
**Rycina 1.** Stosunek przewlekłych chorób narządu głosu [20]

Najczęściej stwierdzanymi chorobami przewlekłymi są niedowłady mięśni wewnętrznych krtani z wrzecionowatą niedomykalnością fonacyjną głośni i trwałą dysfonią oraz wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych [20]. Rycina 2 obrazuje ilościowy stosunek tych chorób z odpowiednim przyporządkowaniem, tzn. A – niedowłady mięśni wewnętrznych krtani z wrzecionowatą niedomykalnością fonacyjną głośni i trwałą dysfonią, B – wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych.

Ponad 77% nauczycieli z długoletnim stażem pracy posiada chrypkę. Około 27% miewa duszności, 46% bóle gardła, 28% boryka się ze zmęczonym głosem, a 35% z bardzo słabym głosem [21].

Dużą dokładnością w diagnozowaniu chrypki u osób z dysfonią wykazuje się badanie wideolaryngostroboskopowe. U ponad 68% pacjentów pozwala precyzyjnie określić przyczynę chrypki [22].

Diagram kołowy (Rycina 3) przedstawia procentowy rozkład niesprawności głosowej w grupie 50 nauczycielek, w której zastosowano kwestionariusz VHI [23].



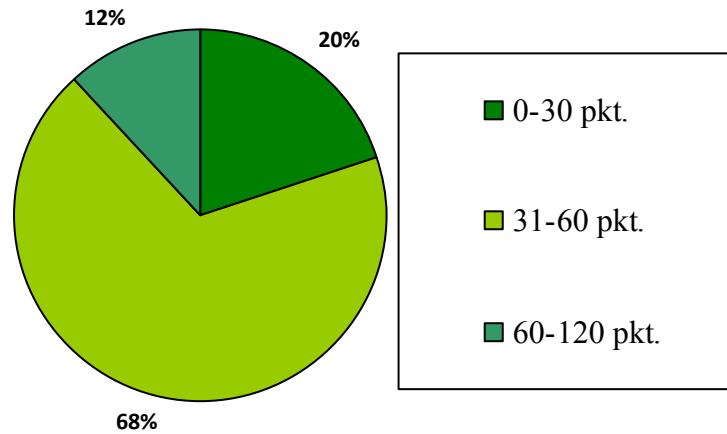
**Rycina 2.** Najczęściej występujące choroby zawodowe narządu głosu w Polsce [20]

Jedną z wymienianych przyczyn powstawania zaburzeń głosu u nauczycieli jest stres, związany z wykonywaniem zawodu. Istotne jest także stosowanie poprawnej techniki oddychania oraz mówienie naturalnym tonem głosu [1]. Tabela 1 pokazuje, ile spośród 100 nauczycielek dotyczą wyżej wymienione czynniki powstawania zaburzeń narządu głosu.

Nauczyciele poza doświadczaniem stresów oraz niestosowaniem technik prawidłowej emisji głosu narażeni są na ciągły wysiłek głosowy, a także napięcia emocjonalne inne niż stres. W związku z powyższym ważna jest więc profilaktyka, wprowadzanie technik relaksacyjnych oraz zmiana atmosfery w środowisku pracy [2]. Tabela 2 obrazuje, jakie działania profilaktyczne są skuteczne w eliminowaniu poszczególnych zagrożeń w zawodzie nauczyciela.

Skuteczną metodą w rehabilitacji zaburzeń głosu są szkolenia głosu. Głównym celem terapii głosu jest odzyskanie naturalnego głosu, mającego jak najlepsze parametry akustyczne. Program szkolenia obejmuje ćwiczenia z zakresu ćwiczeń artykulacyjnych, oddechowych

i fonacyjnych [4]. Rycina 4 obrazuje procentowy wskaźnik osób, które po przejściu treningu odczuły zmiany w swoim głosie.



**Rycina 3.** Niesprawność głosowa w grupie nauczycielek oceniona przy wykorzystaniu kwestionariusza *Voice Handicap Index* [23]

**Tabela I.** Wpływ czynników na narząd głosu nauczycielek [1].

	TAK	RACZEJ TAK	RACZEJ NIE	NIE
Czy podlega Pani stresom w pracy?	48	28	12	10
Czy stosuje Pani technikę prawidłowego oddychania?	8	20	30	42
Czy często mówi Pani podniesionym głosem?	70	20	12	10



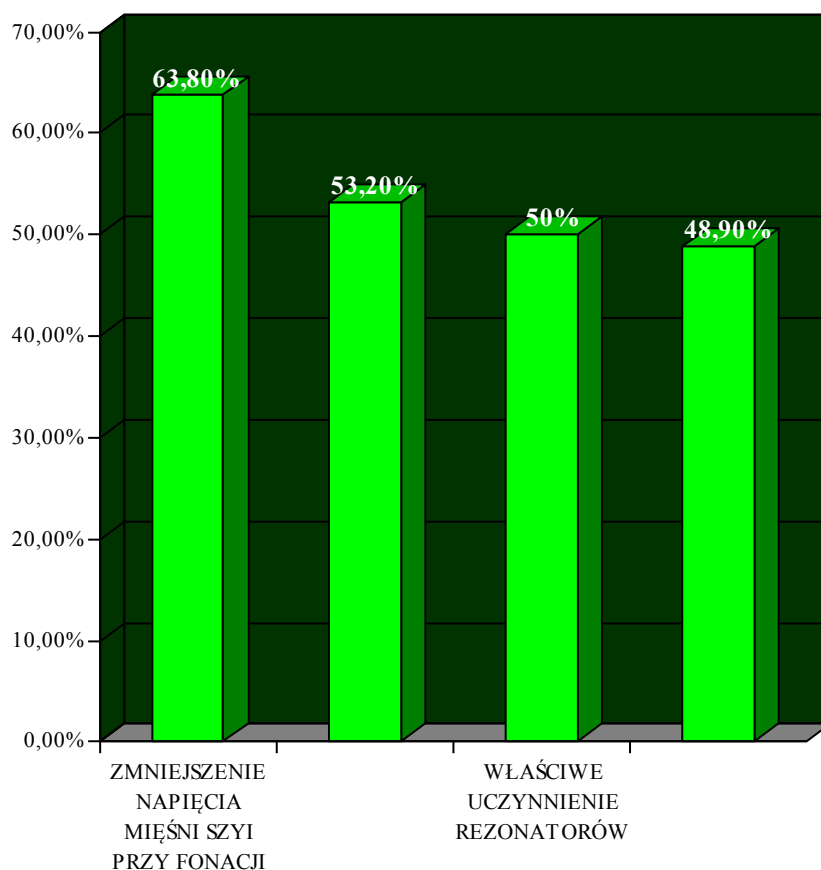
**Tabela II.** Działania profilaktyczne w stosunku do bezpośrednich i pośrednich obciążeń narządu głosu nauczycieli [2]

<b>ZAGROŻENIE</b>	<b>ŹRÓDŁO I PRZYCZYNA ZAGROŻENIA</b>	<b>RYZYK O</b>	<b>DZIAŁANIA PROFILAKTYCZNE</b>
Obciążenia fizyczne narządu głosu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- przeciążenie fałdów głosowych</li> <li>- podrażnienie dróg oddechowych kurzem i pyłami</li> </ul>	duże	<ul style="list-style-type: none"> <li>- badania lekarskie</li> <li>- odpowiedni czas pracy</li> <li>- metody pracy, aktywizujące uczniów</li> <li>- stosowanie niepylącej kredy do tablic</li> <li>- zastosowanie tablic suchościeralnych</li> <li>- wykorzystywanie środków audiowizualnych</li> </ul>
Obciążenia nerwowo-psychiczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- praca pedagogiczna</li> <li>- stała odpowiedzialność za uczniów</li> <li>- konflikty w relacjach</li> <li>- zbyt liczne klasy</li> <li>- wypalenie zawodowe</li> </ul>	duże	<ul style="list-style-type: none"> <li>- doskonalenie umiejętności komunikacyjnych</li> <li>- treningi rozwiązywania konfliktów</li> <li>- treningi łagodzenia napięć</li> <li>- warsztaty terapeutyczne</li> <li>- urlopy dla poratowania zdrowia</li> <li>- szkolenia kadrowe</li> </ul>
Obciążenia układu mięśniowo-szkieletowego	<ul style="list-style-type: none"> <li>- wymuszona pozycja ciała</li> <li>- noszenie pomocy naukowych</li> </ul>	małe	<ul style="list-style-type: none"> <li>- przerwy w pracy</li> <li>- korzystanie z mebli z możliwością regulacji siedziska i oparcia</li> <li>- ćwiczenia kondycyjne i sprawnościowe</li> </ul>

Zagrożenia biologiczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kontakt z dziećmi chorymi</li> <li>- nieuważne operowanie pomocami naukowymi</li> </ul>	średnie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- szczepienia ochronne</li> <li>- wspieranie działań higienistki szkolnej</li> <li>- ostrożne korzystanie z pomocy naukowych</li> </ul>
Przeciążenie narządu zmysłu wzroku i słuchu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- niewłaściwe oświetlenie</li> <li>- hałas</li> <li>- szum pracujących sprzętów</li> </ul>	małe	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lekarskie badania okresowe</li> <li>- badania środowiska pracy</li> </ul>

### Podsumowanie

1. Wieloletnia praca zawodowa głosem powoduje powstawanie chorób narządu głosu.
2. Czynniki, takie jak: praca głosem ponad 7 godzin dziennie, suche i mało wilgotne powietrze w miejscu pracy, mówienie podniesionym tonem, stres związany z pracą, czy brak znajomości zasad emisji głosu przyczyniają się do powstawania zaburzeń w funkcjonowaniu głosu.
3. Utrzymanie higieny narządu głosu pomaga w przezwyciężeniu powstawania zaburzeń głosu.
4. Działania profilaktyczne są ważnym elementem w zawodzie nauczyciela, aby zapobiec chorobom narządu głosu.
5. Należy wdrażać elementy emisji głosu i profilaktyki u osób pracujących głosem.



**Rycina 4.** Zmiany w funkcjonowaniu narządu głosu po terapii głosu [4]

## Bibliografia

1. Kataryńczuk-Mania L.: Głos jako warsztat pracy nauczyciela – znaczenie emisji i higieny głosu [w:] Profilaktyka i rehabilitacja głosu, mowy. L. Kataryńczuk-Mania, I. Kowalkowska (red.). Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra 2006: 39-48.
2. Kisiel M. (red.): Emisja i higiena głosu w pracy dydaktyczno-wychowawczej nauczyciela. Wyższa Szkoła Biznesu w Dąbrowie Górniczej, Dąbrowa Górnicza 2012.
3. Bogusławska-Wilczyńska A.: Schorzenia narządu głosu u osób pracujących głosem. [w:] Profilaktyka i rehabilitacja głosu, mowy. L. Kataryńczuk-Mania L, I. Kowalkowska (red.). Uniwersytet Zielonogórski, Zielona Góra 2006: 49-54.
4. Śliwińska-Kowalska M., Fiszer M., Niebudek-Bogusz E., Ziatkowska E., Kotyło P., Domańska M.: Ocena skuteczności terapii głosowej w leczeniu zaburzeń głosu u nauczycieli. Med. Pr., 2003; 54(4): 319-325.

5. Śliwińska-Kowalska M., Niebudek-Bogusz E. (red.): Rehabilitacja zawodowych zaburzeń głosu. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009.
6. Gębska M., Wojciechowska A., Żyżniewska-Banaszak E.: Zasady i metody rehabilitacji chorych z zawodowymi zaburzeniami głosu. Roczn. PAM. 2011, 57 (2): 78-84.
7. Stachowski M. M.: Zagadnienia medyczne [w:] Oddech – Dźwięk – Słowo. Poradnik dla ludzi używających intensywnie głosu. B. Korta-Wyrzycka (red.). Wydawnictwo PK, Kraków 2015: 43-76.
8. Rokitiańska M., Laskowska H.: Choroby zawodowe [w:] Zdrowy głos. E. Indykiewicz (red.). Wydawnictwo Akademii Bydgoskiej, Bydgoszcz 2003: 32-33.
9. Wysocka M.: Postępowanie logopedyczne w przypadkach osób z czynnościowymi zaburzeniami głosu [w:] Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego. S. Grabias, J. Panasiuk, T. Woźniak T (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2015: 603-623.
10. Pawłowski Z.: Ogólna charakterystyka zaburzeń czynnościowych krtani [w:] Foniatryczna diagnostyka wykonawstwa emisji głosu śpiewaczego i mówionego. B. Bednarz, A. Hebda (red.). Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2005: 51-54.
11. Niebudek-Bogusz E., Kuzańska A., Woźnicka E., Kopczyński J., Śliwińska-Kowalska M.: Samoocena głosu za pomocą wskaźnika niepełnosprawności głosowej VHI u pacjentów z porażeniem fałdów głosowych. Otolaryngologia, 2008; 7(4): 196-201.
12. Kuzańska A., Niebudek-Bogusz E., Woźnicka E., Kopczyński J., Śliwińska-Kowalska M.: Porównanie wyników wskaźnika niepełnosprawności głosowej VHI w grupie nauczycieli z zaburzeniami głosu oraz w grupie osób z dysfonią o podłożu pozazawodowym. Med. Pr., 2009; 60 (4): 283-288.
13. Zalesska-Kręcicka M., Kręcicki T., Wierzbicka E.: Metody badania narządu głosu. [w:] Głos i jego zaburzenia. Zagadnienia higieny i emisji głosu. B. E. Werner (red.). Polskie Stowarzyszenie Pedagogów Śpiewu, Wrocław 2004: 29-34.
14. Niebudek-Bogusz E.: Postępowanie w dysfoniach zawodowych w krajach Unii Europejskiej i na świecie. Med. Pr. 2009; 60(2): 151-158.
15. Obrębowski A., Pruszczyk A., Sułkowski W., Wojnowski W., Sinkiewicz A.: Propozycje racjonalnego postępowania w orzekaniu o chorobie zawodowej narządu głosu. Med. Pr., 2001; 52 (1): 35-44.
16. Górski H.: Ogólne uwagi dotyczące emisji głosu [w:] Zbiór ćwiczeń z emisji głosu. B. Stryszewska (red.). Polskie Wydawnictwo Muzyczne SA, Kraków 2003: 7.

17. Kostecka W.: Emisja głosu jako ważny przedmiot w kształceniu nauczycieli. *Zeszyty Naukowe WSSP*, 2013; 16: 45-56.
18. Gębska M., Weber-Nowakowska K., Żyżniewska-Banaszak E.: Zastosowanie techniki fonacyjno-oddechowo-artykulacyjnej jako formy profilaktyki i rehabilitacji zaburzeń emisji głosu u nauczycieli. *Hygeia Public Health* 2014, 49(2): 209-214.
19. Niebudek-Bogusz E., Kuzańska A., Błoch P., Domańska M., Woźnicka E., Politański P., Śliwińska-Kowalska M.: Zastosowanie wskaźnika niepełnosprawności głosowej (Voice Handicap Index – VHI) w ocenie efektywności terapii głosu u nauczycieli. *Med. Pr.*, 2007, 58(6): 1-9
20. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U.: Choroby zawodowe w Polsce w 2014 r. *Med. Pr.*, 2016, 67(3): 327-335.
21. Lira Luce F., Teggi R., Ramella B., Biafora M., Girasoli L., Calori G., Borroni S., Proto E., Bussi M.: Voice disorders in primary school teachers. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2014, 34(6), 412-418.
22. Behlau M., Madazio G., Oliveira G.: Functional dysphonia: strategies to improve patient outcomes. *Patient Relat. Outcome Meas.* 2015, 6: 243-253.
23. Niebudek-Bogusz E., Kuzańska A., Woźnicka E., Śliwińska-Kowalska M.: Ocena zaburzeń głosu u nauczycieli za pomocą wskaźnika niepełnosprawności głosowej (Voice Handicap Index – VHI). *Med. Pr.*, 2007, 58(5): 393-402.

## **Podstawowe zasady profilaktyki słuchu wśród uczniów i nauczycieli**

Zuzanna Borkowska<sup>1</sup>, Mateusz Cybulski<sup>2</sup>, Anna Łobaczuk-Sitnik<sup>3</sup>, Elżbieta Krajewska-Kułąk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Bardzo ważną czynnością w życiu człowieka jest profilaktyka. Często jest rozumiana jako środki i wszelkiego rodzaju działania mające na celu zapobieganie pojawienia się lub rozwoju zjawisk niekorzystnych dla człowieka [1]. Jest również sposobem reagowania na niepożądane i szkodliwe zjawiska społeczne, które są traktowane jako zagrożenie. Skuteczna profilaktyka jest jednym z najlepszych sposobów hamowania lub ograniczenia działań niekorzystnych i niepożądanych [2].

Profilaktyka to również działania dostarczające człowiekowi różnych doświadczeń, prowadzących do wzrostu zdolności umożliwiających lepsze radzenie sobie w sytuacjach trudnych, zagrażających zdrowiu i życiu. Skuteczna profilaktyka jest jednym z najbardziej optymalnych sposobów hamowania skali zjawisk, które są uznawane za dolegliwe społecznie, dlatego działania profilaktyczne, takie jak uświadamianie i przeciwdziałanie, są dużo bardziej opłacalne niż działania konieczne w sytuacjach wzrostu poziomu niepożądanych zjawisk i chorób [3].

### **Zaburzenia słuchu**

Słuch jest jednym z najważniejszych receptorów i odgrywa u człowieka jedną z głównych ról w orientacji przestrzennej, jak i w poznawaniu rzeczywistości. Odbiera bodźce z otoczenia niezależnie od woli człowieka – nawet we śnie dostarcza informacje, które są ważne

dla bezpieczeństwa [4]. Utrata słuchu może spowodować zaburzenia w zachowaniu o podłożu psychologicznym i społecznym. Niedosłuch ma negatywny wpływ na wiele aspektów życia codziennego, w szczególności na aspekty funkcjonalne poprzez zaburzenie komunikacji z otoczeniem. Niedosłuch występujący u noworodków powoduje zaburzenia rozwoju mowy a przy głębokich niedosłuchach mowa w ogóle nie jest kształtowana, dlatego często występują problemy w porozumiewaniu, które w średniowieczu były uważane za opóźnienie umysłowe. Osoba z zaburzeniem słuchu często była pozbawiona praw, miała również problemy z podjęciem pracy. Prowadzi to do zaburzeń emocjonalnych spowodowanych zmienionym systemem wartości. Często występuje poczucie samotności, izolacji od środowiska i frustracji, która narasta podczas szczególnie ważnych sytuacji, w których osoby nie potrafią nawiązać kontaktu i porozumieć się [5].

Patologie narządu słuchu mogą być spowodowane przez choroby przewodu słuchowego zewnętrznego, a także ucha środkowego, wewnętrznego lub uszkodzeniem nerwu słuchowego. Upośledzenie centralne odnosi się do uszkodzeń na drodze nerwowej znajdującej się powyżej skrzyżowania szlaków słuchowych [6].

### **Podział zaburzeń słuchu ze względu na moment wystąpienia niedosłuchu**

#### Niedosłuch prelingwalny

Niedosłuch prelingwalny powstaje przed 2 rokiem życia. Konsekwencją tego typu niedosłuchu są zaburzenia językowe, ponieważ mowa nie została ukształtowana. Zaburzona jest komunikacja z powodu braku podstaw językowych, która powoduje upośledzenie słuchowego odbioru wypowiedzi, a także umiejętności rozumienia i prawidłowego budowania zdań [7].

#### Niedosłuch perilingwalny

Niedosłuch perilingwalny powstaje w okresie kształtowania się mowy, tj. ok. 2 – 7 roku życia. Występuje w trakcie tworzenia podstawowych funkcji słuchowych, a zatem upośledza kształcenie podstaw systemu językowego oraz zaburza zdobywanie umiejętności rozumienia i poprawnego budowania zdań. Występują zaburzenia w komunikacji, spowodowane brakiem koordynacji pomiędzy słuchem, motoryką oraz innymi funkcjami zmysłów [7].

### Niedosłuch postlingwalny

Niedosłuch postlingwalny występuje po zakończonym rozwoju językowym, gdy zostały osiągnięte umiejętności mówienia. Występuje on najczęściej po 7 roku życia. Ten typ niedosłuchu często utrudnia i zakłóca komunikację językową, a także powoduje utratę zdolności słuchowego odbioru wypowiedzi. Często utrudnia komunikację z otoczeniem, nie powoduje jednak zaburzenia kompetencji językowej, nie wpływa też na zdolność mówienia ani na żadne inne zdolności, które zostały wykształcone przed utratą słuchu [7].

### **Podział zaburzeń słuchu ze względu na miejsce uszkodzenia**

#### Niedosłuch przewodzeniowy

Niedosłuch przewodzeniowy charakteryzuje się zmianami w uchu zewnętrznym lub środkowym. Najczęstszymi przyczynami upośledzenia słuchu o typie przewodzeniowym są wady rozwojowe zewnętrznej i środkowej części ucha, zapalenie ucha środkowego oraz otoskleroza [8]. Inne przyczyny uszkodzenia słuchu o typie przewodzeniowym mogą być związane ze zrośnięciem przewodu słuchowego, spowodowane przebytym zapaleniem bądź urazem, a także zatkaniem ucha przez czop woskowinowy, uszkodzeniem łańcucha kosteczek słuchowych, guzami łagodnymi lub złośliwymi, deformacjami występującymi w obrębie ucha zewnętrznego i środkowego, zaburzeniami drożności trąbki słuchowej oraz nowotworami części nosowej gardła [8].

Charakterystyczną cechą dla niedosłuchu o typie przewodzeniowym jest dobra zrozumiałość mowy przez telefon, porównywalnie lepsze słyszenie, a także rozumienie mowy w hałasie. Po wzmocnieniu dźwięku następuje poprawa rozumienia mowy, a także jest zachowana kontrola własnej mowy [8].

#### Niedosłuch odbiorczy

Zaburzenie słuchu o typie odbiorczym jest trwałym zaburzeniem jakościowym, ponieważ dźwięki, które są odbierane mają zniekształconą i zdeformowaną formę. Występuje brak akustycznej zdolności różnicowania różnych dźwięków mowy, przez co pogarsza się zrozumiałość mowy [9]. Niedosłuch odbiorczy może być spowodowany wadami wrodzonymi, urazami akustycznymi lub ciśnieniowymi, uszkodzeniem komórek zmysłowych narządu spiralnego, upośledzeniem nerwów słuchowych, czy też upośledzeniem słuchu



o typie ośrodkowym, które mogą występować w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego, a także zaburzeniami metabolicznymi, schorzeniami błędniaka, czy otosklerozą [9].

Charakterystyczną cechą występującą w upośledzeniu słuchu o typie odbiorczym jest złe rozumienie mowy i szczególne pogorszenie jej rozumienia w przypadku hałasu. Występuje lepsze rozumienie dźwięków niskich, przy bardzo głośnych dźwiękach jest odczuwany dyskomfort [10].

### Niedosłuch mieszany

W niedosłuchu mieszanym występuje jednocześnie uszkodzenia ucha środkowego i wewnętrznego. Ten typ niedosłuchu charakteryzuje się połączeniem zaburzeń występujących w niedosłuchu przewodzeniowym i odbiorczym. Występuje obniżony próg słyszenia przewodnictwa kostnego, jak i powietrznego. Cechą charakterystyczną niedosłuchu mieszanego jest występowanie rezerwy ślimakowej [11].

### Zaburzenia centralne

Zaburzenia centralne powstają na skutek uszkodzeń poszczególnych struktur oraz występujących między nimi połączeń w mózgu, które są zlokalizowane po obu stronach w okolicy płata skroniowego. Zaburzenia centralne charakteryzują się występującymi zaburzeniami rozpoznawania i rozróżniania dźwięków, w szczególności dźwięków mowy. Osoba z centralnym zaburzeniem słuchu ma problem w rozwoju mowy czynnej i biernej, zaburzeniami uwagi słuchowej, rozumieniem mowy oraz dysgrafią i dysleksją. Problemy te wynikają z zaburzeń powstałych w wyższych funkcjach słuchowych [12].

### **Podział zaburzeń słuchu ze względu na stopień uszkodzenia słuchu**

Podział niedosłuchu ze względu na stopień uszkodzenia słuchu według BIAP uwzględnia 6 następujących kategorii [13]:

- I. Słuch normalny – utrata słuchu nie przekracza 20 dB;
- II. Lekki niedosłuch – ubytek słuchu pomiędzy 21, a 40 dB;
- III. Umiarkowany ubytek słuchu – utrata słuchu pomiędzy 41, a 70 dB;
- IV. Znaczny ubytek słuchu – utrata słuchu pomiędzy 71, a 90 dB;

V. Głęboki ubytek słuchu – utrata słuchu pomiędzy 91, a 119 dB;

VI. Kompletna utrata słuchu – ubytek słuchu powyżej 120 dB [19].

Innym podziałem niedosłuchu ze względu na stopień uszkodzenia słuchu, jest podział według skali WHO, w którym:

0 – brak – ubytek słuchu nie przekracza 25 dB. Brak lub bardzo małe zaburzenia słuchu, pełne słyszenie szeptu.

1 – małe – ubytek słuchu pomiędzy 26-40 dB. Słyszenie i powtarzanie słów wypowiedzianych normalnym głosem w odległości 1 m od ucha.

2 – umiarkowane – ubytek słuchu pomiędzy 41-60 dB. Występuje problem ze słyszeniem

i rozumieniem mowy normalnym głosem z odległości 1 m, słyszenie podniesionego głosu.

3 – duże – ubytek słuchu pomiędzy 61-80 dB. Możliwość słyszenia i rozumienia tylko niektórych słów wypowiedzianych do lepszego ucha krzykiem.

4 – głębokie, ubytek słuchu powyżej 81 dB. Słowa wypowiedziane krzykiem nie są słyszane, ani rozumiane.

Skala WHO polega na wyliczeniu średniej opartej o próg słyszenia dla częstotliwości 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz i 4000 Hz, uwzględnia więc częstotliwości odpowiedzialne za rozumienie mowy [14].

### **Uraz akustyczny**

Uraz akustyczny jest spowodowany jednorazowym lub długotrwałym narażeniem słuchu na wysokie poziomy hałasu spowodowane wybuchem bądź wstrząsem. Charakteryzuje się nagłym, trwałym odbiorczym ubytkiem słuchu. Jeśli dojdzie do jednoczesnego uszkodzenia ucha środkowego ubytek może mieć charakter mieszany lub przewodzeniowy. Występuje ból, szumy uszne, osłabienie lub nawet utrata słuchu, zaś upośledzenie słyszenia może stopniowo pogłębiać się [15]. Uraz akustyczny wywołuje piskliwe dzwonięcie w uszach, zaburza rozumienie mowy, szczególnie w zatłoczonych pomieszczeniach. Długotrwałe działanie hałasu może powodować uszkodzenie rzęsek słuchowych i prowadzi do utraty słuchu. Fale dźwiękowe o dużym ciśnieniu mogą uszkodzić błonę bębenkową, a także komórki słuchowe

w ślimaku. Uszkodzenie lub utrata komórek słuchowych prowadzi do degeneracji nerwu słuchowego [16].

### **Szumy uszne**

Szumy uszne mogą występować na skutek zaburzonej aktywności nerwowej w obrębie drogi słuchowej, co sprawia, że nie jest pobudzana przez żadne dźwięki z otoczenia. Prowadzi to do percepcji sygnału neuronalnego, który pochodzi z dróg słuchowych prowadzących do kory słuchowej. Występowanie szumów usznych związane jest z patologią ślimaka. Często występują one w sytuacjach związanych z podniesieniem progu słyszenia, który jest związany z występującym ubytkiem słuchu często spowodowanym chorobami ucha wewnętrznego [17]. Szumy uszne są odczuciem subiektywnym, występującym mimo braku pobudzenia akustycznego. Szumy słyszy tylko osoba z nieprawidłową aktywnością nerwową występującą w drogach słuchowych [18].

### **Najczęściej występujące zaburzenia słuchu u uczniów i nauczycieli**

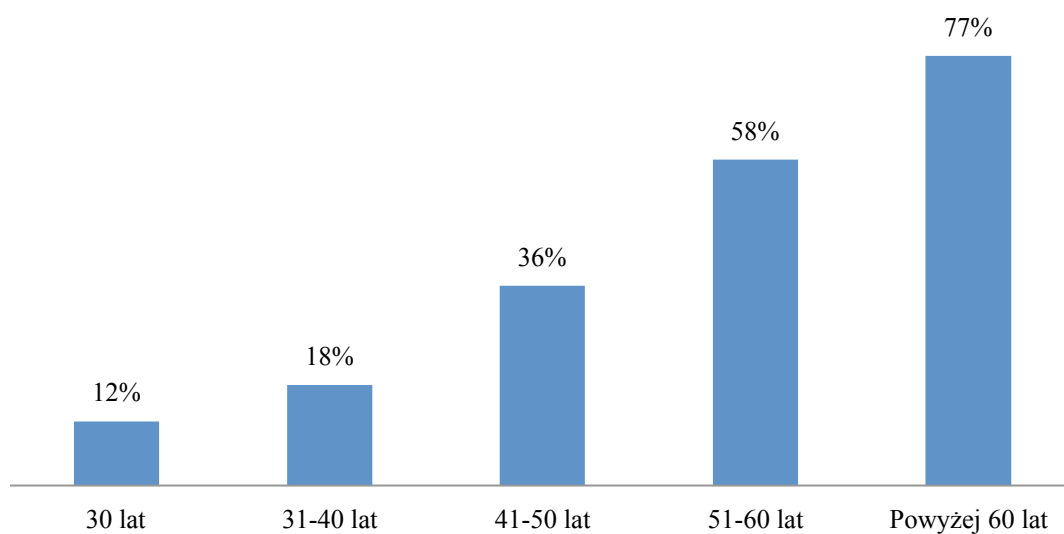
Najczęstsze zaburzenia występujące u uczniów i nauczycieli są spowodowane hałasem, który jest jednym z najbardziej uciążliwych, negatywnych i trudnych do opanowania spośród czynników występujących w szkole. Hałas może być pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego [18]. Hałas zewnętrzny najczęściej spowodowany jest ruchem ulicznym lub dźwiękami dochodzącymi z boiska szkolnego, jak i z zajęć wychowania fizycznego. Najczęstszą przyczyną hałasu wewnętrznego są sprzęty znajdujące się na terenie szkoły, takie jak wentylatory czy klimatyzacja. Największy wpływ na hałas wewnętrzny ma jednak aktywność nauczycieli i uczniów na lekcjach, jak również na przerwach szkolnych [18]. Hałas bardzo negatywnie wpływa na efektywność nauczania w klasach oraz niekorzystnie wpływa na zdrowie nauczycieli, jak i uczniów. Najbardziej dotkliwym skutkiem hałasu jest niedosłuch, który wraz z upływem lat pogłębia się w wyniku fizjologicznego procesu starzenia się narządu słuchu. Ma on również bardzo negatywny wpływ na rozwój i zdrowie uczniów, ponieważ poprzez zaburzenia koncentracji utrudnia wykonywanie różnych zadań, a także zaburza podzielność uwagi, co powoduje pogorszenie efektów pracy. Hałas może również wywoływać agresję i drażliwość [18]. Długotrwały hałas o wysokim natężeniu może mieć także negatywny wpływ na umiejętności czytania i pisanie oraz wywoływać trudności ze snem i choroby sercowo-naczyniowe. Zaburzenia słuchu spowodowane dużym hałasem są

nazywane przewlekłym urazem akustycznym [19]. Wielkość ubytku słuchu zależy od poziomu natężenia występującego hałasu, jak i od czasu trwania widma częstotliwościowego. Dużą rolę odgrywa również rodzaj dźwięku, tzn. czy jest on przerywany, impulsywny, czy ciągły. Na podatność na uraz akustyczny ma wpływ indywidualna wrażliwość ucha środkowego i wewnętrznego [19]. Do skutków o dużym stopniu ciężkości spowodowanych hałasem można zaliczyć trwałe i głębokie uszkodzenia słuchu, brak zrozumienia mowy i zaburzenia komunikacji spowodowane brakiem kontrolowania własnej mowy. Do skutków o średnim stopniu ciężkości należy częściowy ubytek słuchu możliwy do rehabilitacji, czasowe obniżenie progu słyszenia, zmniejszenie rozumienia mowy i pogorszenie samopoczucia [20].

Dużą rolę w chorobach uszu i zaburzeniach słuchu odgrywa moda i nawyki. Słuchanie muzyki przez słuchawki powoduje obniżenie progu słyszenia, częste i długotrwałe słuchanie muzyki o dużym natężeniu może powodować nieodwracalne skutki, jakimi mogą być odbiorcze niedosłuchy. Również dym papierosowy ma negatywny wpływ na narząd słuchu. Uszkadza nabłonek powodując jego metaplastykę oraz zanik rzęsek i komórek kubkowatych. Wywołuje zapalenie nosogardła, które może prowadzić do uszkodzenia błony śluzowej trąbki słuchowej [21].

Próg słyszenia nauczycieli odbiega od normy z powodu długotrwałego narażenia na hałas, jakim jest praca w szkole. Większa część nauczycieli prowadzi zajęcia z licznymi klasami i pracuje ponad 40 godzin tygodniowo. Niedosłuch może powstać na skutek ciągłej ekspozycji hałasu o dużym natężeniu. Należy również zwrócić uwagę, że podobnie jak cały organizm człowieka, tak i narząd słuchu ulega procesom starzenia. Z wiekiem słuch pogarsza się i jest to fizjologiczne obniżenie progu słyszenia [22].

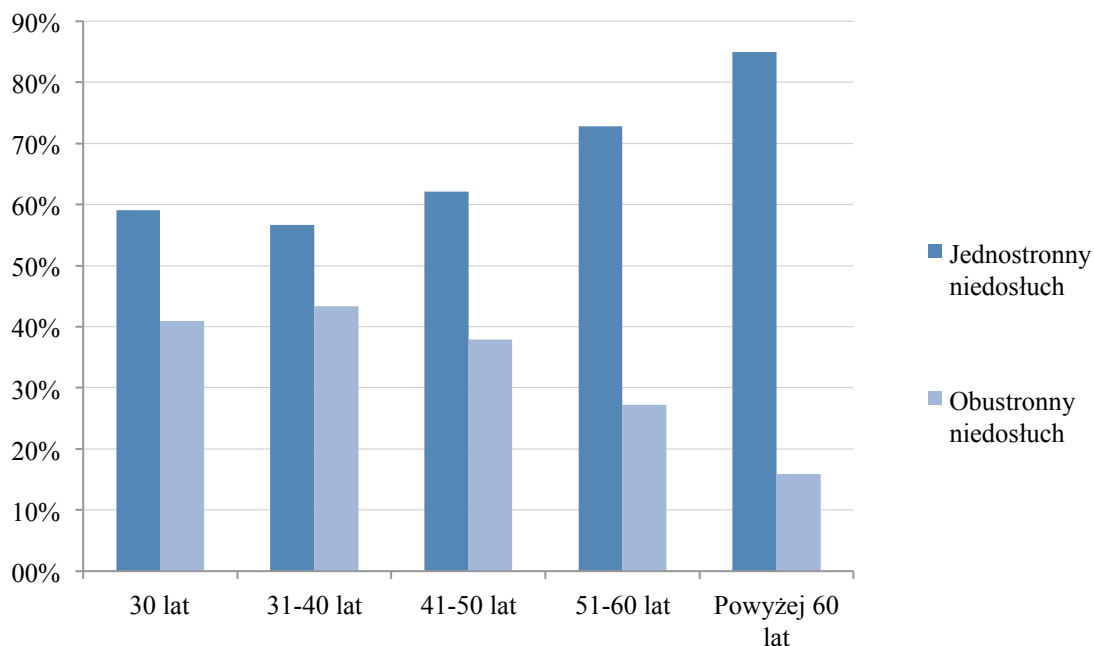
Na rycinie 1 został ukazany poziom występowania ubytków słuchu u nauczycieli w przedziałach wiekowych [22].



**Rycina 1.** Procentowy rozkład występujących ubytków słuchu w danym przedziale wiekowym w grupie nauczycieli [22].

Z powodu długiej ekspozycji na dźwięki o wysokim natężeniu spowodowanym złymi warunkami w szkole w czasie prowadzenia lekcji, u nauczycieli często występuje ubytek słuchu o stopniu lekkim i średnim [23]. Najczęściej jest to jednostronny ubytek słuchu, lecz praca w niedostosowanych klasach może prowadzić do obustronnego niedosłuchu, oraz obniżeniu progu słyszenia na wysokich częstotliwościach. Ubytek słuchu wysokoczęstotliwościowy powoduje trudności w identyfikacji elementów ciągu fonicznego wypowiedzi, w szczególności głosek szczelinowych i zwarto-szczelinowych. Występuje również problem w odbieraniu końcówek fleksyjnych, przedimków, przyimków a także zaimków. Skutkiem tego jest pogorszenie komunikacji z otoczeniem, a tym samym spadek efektywności oraz zaangażowania w pracy. Przy takim ubytku słuchu pojawia się również problem z percepcją, a także z przekazywaniem ważnych informacji. Nauczyciel może nie rozumieć lub nie słyszeć wypowiedzi uczniów, a co za tym idzie powstaje problem z prowadzeniem zajęć [23].

Na rycinie 2 przedstawiono jednostronny i obustronny rozkład zaburzeń słuchu w przedziałach wiekowych nauczycieli [23].



**Rycina 2.** Procentowy rozkład jednostronnego i obustronnego niedosłuchu w danym przedziale wiekowym w grupie nauczycieli [23].

U uczniów ze względu na wysoki poziom natężenia dźwięków w szkole najczęściej występuje ubytek słuchu o typie przewodzeniowym. Dziecko z lekkim niedosłuchem często ma problemy z analizą słuchową. Nie umie wyodrębnić głosek w wyrazie, w szczególności głosek szumiących, ciszących i syczących. Występują problemy z syntezą słuchową. Uczeń nie potrafi łączyć głosek i sylab w całość. Przez te zaburzenia występują problemy w czytaniu i pisaniu [24]. W zaburzeniu słuchu o stopniu umiarkowanym uczeń nie słyszy intonacji, a rozumienie mowy bazuje jedynie na słowach mu znanych oraz na kontekście zdania. Ma również trudności ze zrozumieniem pytań i z odpowiedzią na nie [24]. Znaczny niedosłuch powoduje zaburzenie rozwoju mowy, dziecko nie potrafi konstruować zdań. Ma problem z rozróżnianiem dźwięków mowy i dźwięków otoczenia. W przypadku głębokiego niedosłuchu dziecko może odbierać mowę jedynie wzrokowo i manualnie. Występują trudności w komunikowaniu się z otoczeniem. Dziecko nic nie wynosi z lekcji, ponieważ nie słyszy przekazywanych informacji. Uczeń nie potrafi się skupić na lekcji. Występuje zaburzenie artykulacji prawie wszystkich głosek, a także akcentu, melodii i rytmu mowy [24].

Tabela I przedstawia zależność rozumienia mowy od stopnia niedosłuchu ucznia [24].

**Tabela I.** Wpływ ubytku słuchu na rozumienie mowy i języka [24]

<b>Stopień ubytku słuchu [dB]</b>	<b>Rozumienie mowy i języka</b>
15-25 dB	Trudność w rozumieniu mowy cichej z większej odległości. Występuje mały zasób słownictwa.
30-45 dB	Występuje problem w słyszeniu mowy z większej odległości niż 1 m. Zaburzenie rozumienia mowy, problem w koncentracji na lekcjach. Trudności w artykulacji.  Możliwość odbierania mowy z bliskiej odległości, twarzą w twarz.
50-75	Rozumienie tylko głośnej mowy z odległości do 1 m. Brak aparatu uniemożliwia udział w lekcji. Ubytek słuchu zaburza rozumienie, uczeń nie wynosi żadnych przekazanych informacji na lekcji.
80-95 dB	Słyszenie tylko głośnych dźwięków i krzyków. Mowa nie rozwija się.
Powyżej 90 dB	Mowa nie rozwija się. Zaburzenie słuchu ogranicza możliwości przyswojenia programu szkolnego. Aparat słuchowy często nie pomaga.

### **Profilaktyka zaburzeń słuchu**

Głównym zadaniem wczesnej profilaktyki jest zwiększenie świadomości zagrożeń hałasem w szkole zarówno wśród nauczycieli, uczniów, a także w grupie rodziców oraz uświadomienie w zakresie skutków, jakie prowadzi długotrwałe narażenie na hałas o dużym natężeniu. Często zachowania, których ludzie nie są świadomi, mogą mieć negatywne skutki na słuch w dalszych latach życia, dlatego bardzo ważne jest uświadamianie o zagrożeniu oraz o możliwościach postępowania w sytuacjach zagrażających. Jedną z form wczesnej profilaktyki w szkole może być przeprowadzenie lekcji, apelu, stworzenie plakatów uświadamiających o zagrożeniach, które mogą prowadzić do trwałego uszkodzenia słuchu

oraz przeprowadzanie rozmów z ludźmi cierpiącymi na zaburzenia słuchu oraz przedstawienie ich codziennego życia. Szkoła może również wprowadzić specjalne mierniki natężenia dźwięku w każdym pomieszczeniu [25].

Profilaktyka pierwotna ma kluczowe znaczenie dla zmniejszenia zaburzeń słuchu wśród dzieci, młodzieży, a także osób dorosłych. Jej głównym celem jest uświadamianie i przeciwdziałanie ryzykownym zachowaniom, mogącym mieć negatywne i trwałe skutki zdrowotne. Profilaktyka zagrożeń hałasem w szkołach wymusza działania techniczne, prowadzące do stworzenia prawidłowych warunków akustycznych, takich jak wybranie odpowiedniej lokalizacji dla obiektów szkolnych, umożliwiających zmniejszenie docierającego hałasu z zewnątrz. W związku z tym w celu zapobiegania występowania zaburzeń słuchu z powodu hałasu zaleca się budowanie ścian izolacyjnych, które obniżają hałas tła akustycznego, a także wprowadzenie rozwiązań architektonicznych, pozwalających na oddzielenie klas od hałaśliwych korytarzy, klatek schodowych i oddalenie ich od pomieszczeń z systemami wentylacyjnymi, grzewczymi oraz klimatyzacją. Działania profilaktyczne prowadzą również do zmniejszenia liczby uczniów w klasie i ograniczenia ich do 20. Ponadto lekcje wychowania fizycznego powinny być przeprowadzane na boisku szkolnym, zamiast na korytarzu w pobliżu klas [25]. Należy unikać hałasu, który prowadzi do rozdrażnienia, a także do zmęczenia, któremu często towarzyszy ból głowy, powodujący spadek wydajności w pracy i nauki. Również należy unikać nadmiernego hałasu dyskotekowego, który początkowo prowadzi do tzw. zmęczenia słuchu, objawiającego się piskami w uszach. Długie narażenie na hałas może wywołać trwały niedosłuch. Ważne jest jednak, aby słuchać muzyki z głośników, pamiętając o odpowiednim natężeniu, czyli takim, który nie ogranicza słyszalności osoby znajdującej się obok. Muzyka powinna zawierać pełne spektrum dźwięków o różnych częstotliwościach, unikając basów, który wpływa negatywnie na emocje, układ nerwowy, psychikę, serce, prowadząc do chorób ogólnoustrojowych [25]. Najbardziej niebezpieczne dla ludzkiego ucha są dźwięki o bardzo dużym natężeniu, takie jak wybuchy oraz strzały, które prowadzą do głuchoty. Również krzyczenie i cmokanie do ucha dla osoby, która się tego nie spodziewa, może prowadzić do urazu akustycznego. Należy pamiętać o ochronie głowy w sytuacjach grożących urazem. Uderzenie w ucho otwartą dłonią, czy piłką może spowodować uszkodzenie ucha środkowego, co prowadzi do niedosłuchu [25]. Bardzo ważna jest też higiena uszu i sposób, w jaki ją wykonujemy. Uszy należy przemyć wodą z mydłem, a następnie wytrzeć ręcznikiem. Używanie patyczków z wacikiem niszczy naturalny mechanizm czyszczenia ucha i często prowadzi do powstania



korka woskowinowego przez wpychanie woskowiny do środka ucha. Przez nieumiejętne czyszczenie uszu można poważnie uszkodzić zarówno błonę bębenkową, jak i ucho środkowe. W przypadku wystąpienia zaburzeń takich, jak piski lub szумы uszne, ale także przy odczuwalnym osłabieniu słuchu, który może być następstwem przebytej choroby, w szczególności zapalenia ucha czy infekcji górnych dróg oddechowych należy zgłosić się do lekarza. Należy również unikać leków ototoksycznych, które mogą prowadzić do zaburzeń słuchu [25].

Bardzo ważne w profilaktyce wtórnej są działania mające na celu wczesne wykrywanie i diagnozowanie już istniejących zaburzeń, a także wprowadzenie wczesnej interwencji i rehabilitacji. Wczesna identyfikacja składa się z przeprowadzenia badań przesiewowych słuchu noworodków, niemowląt, dzieci w przedszkolach i szkołach, a także w grupie dorosłych. Diagnoza ma na celu wczesną i pełną diagnostykę audiologiczną, otolaryngologiczną, logopedyczną, psychologiczną, pedagogiczną, a także genetyczną. Pozwala one na wczesne wprowadzenie leczenia i działań rehabilitacyjnych, mających na celu usprawnienie resztek słuchowych przez wykorzystanie protez słuchowych, a także rewalidację mającą na celu wykorzystanie innych analizatorów wspomagających słuch [25]. Często wczesne zdiagnozowanie ma kluczowe znaczenie w przyszłości. Szybkie podjęcie rehabilitacji może zapobiec i zahamować negatywne skutki, jakimi są zaburzenia artykulacyjne lub opóźnienie rozwoju mowy. Dziecko z wczesnym rozpoznaniem i wdrożeniem odpowiednich działań rehabilitacyjnych często pozostaje w normie rozwojowej, nie czuje dyskomfortu, jakim jest zaburzenie słuchu, które w konsekwencji może prowadzić do odizolowania i zamknięcia [26].

W tabeli II przedstawiono wpływ wdrożenia leczenia zaburzeń słuchu na rozwój psychomotoryczny dziecka [11].

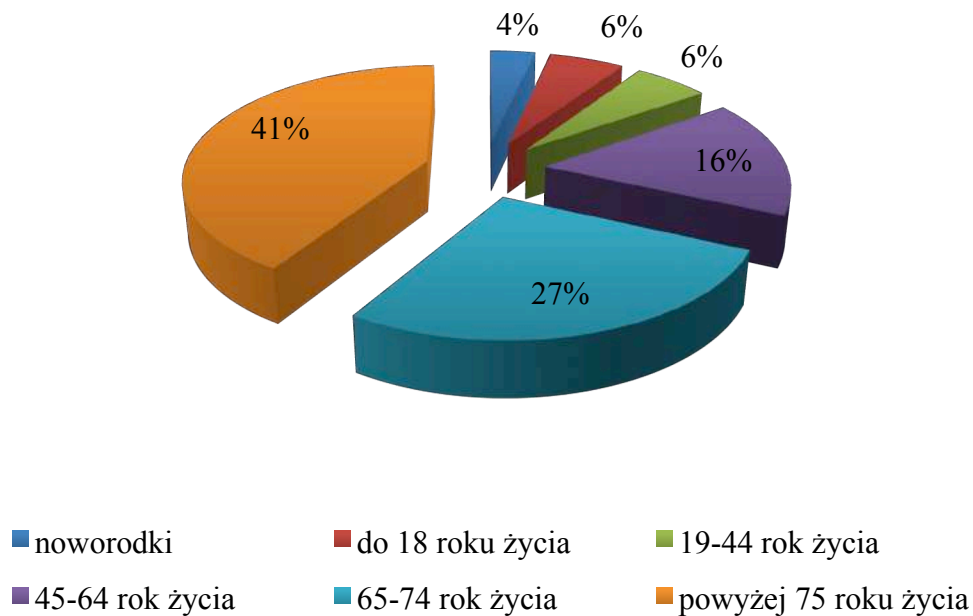
**Tabela II.** Wczesne wprowadzenie leczenia, a rozwój dziecka [11]

Rodzaje niedosłuchu	Leczenie		Rozwój dziecka	
			Brak leczenia	Odpowiednie leczenie
Niedosłuch przewodzeniowy	Brak leczenia	Aparat słuchowy	Opóźnienie rozwoju mowy i rozwoju psychomotorycznego, trudności w komunikacji.	Prawidłowy rozwój mowy, komunikacja z otoczeniem, prawidłowy rozwój psychomotoryczny.
Niedosłuch odbiorczy	Brak leczenia	Implant ślimakowy	Opóźnienie rozwoju mowy i rozwoju psychomotorycznego, trudności w komunikacji.	Prawidłowy rozwój mowy, komunikacja z otoczeniem, prawidłowy rozwój psychomotoryczny.
Głuchota	Brak leczenia	Nauka języka migowego	Brak rozwoju mowy, brak komunikacji z otoczeniem, opóźnienie rozwoju psychomotorycznego.	Możliwość komunikacji z otoczeniem i rozwój psychomotoryczny dziecka.

Bardzo ważna jest również profilaktyka III fazy, która odnosi się do osób narażonych na wystąpienie zaburzeń słuchu. Mogą one być spowodowane obciążeniem genetycznym lub pracą w pomieszczeniach o wysokim poziomie hałasu, lub przez nieodpowiednie zachowanie w sytuacjach zagrażających. Obejmuje również profilaktykę osób, u których występują już zaburzenia słuchu. Jej zadaniem jest utrzymanie funkcji życiowych na jak najwyższym poziomie. Zapobiega izolacji od otoczenia przez wprowadzenie działań rehabilitacyjnych oraz technologii, której zadaniem jest podwyższenie komfortu słyszenia i możliwości komunikowania się. Ważne jest, aby osoba z niedosłuchem słyszała zarówno dźwięki z otoczenia, ale również siebie. Pozwala to na kontrolowanie własnej mowy, co wiąże się z utrzymaniem kontaktu z otoczeniem. Profilaktyka powinna być prowadzona

niezależnie od wieku, ponieważ jest wiele sytuacji, w których człowiek narażony jest na utratę słuchu, w szczególności w niedostosowanych warunkach pracy [26].

Na rycinie 3 zobrazowano występowanie zaburzeń słuchu pod względem wieku [18].



**Rycina 3.** Występowanie zaburzeń słuchu ze względu na wiek [18].

### Wnioski

1. Słuch jest najważniejszym czynnikiem, który ma wpływ na rozwoju mowy u dziecka i jednym z najważniejszych receptorów, który odgrywa u człowieka jedną z głównych ról w orientacji przestrzennej, jak i w poznawaniu rzeczywistości.
2. Uraz akustyczny jest spowodowany jednorazowym lub długotrwałym narażeniem słuchu na wysokie poziomy hałasu i może prowadzić do całkowitej utraty słuchu.
3. Aby chronić słuch należy unikać hałasu, który ma negatywny i nieodwracalny wpływ na słuch.
4. Długotrwałe narażenie na hałas może prowadzić do rozdrażnienia i obniżyć poziom wydajności pracy i nauki.

## Bibliografia

1. Sochocki M. J.: Profilaktyka czy promocja zdrowia? cz. I. *Remedium*, 2004, 7/8, 15-21.
2. Świątkiewicz G. (red.): Profilaktyka w środowisku lokalnym. Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii, Warszawa 2002.
3. Pasek M.: Narkotyki przy tablicy. Toret, Warszawa 2000.
4. Hojan E.: Protetyka słuchu. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2014.
5. Pruszewicz A., Obrębowski A. (red.): Audiologia kliniczna. Wydawnictwo Naukowe UMP, Poznań 2010.
6. Taniewski M.: Badanie słuchu i zmysłu równowagi. Wydawnictwo AWF w Gdańsku, Gdańsk 1993.
7. Lachowska M.: Diagnostyka różnicowania zaburzeń słyszenia. *Neurologia po Dyplomie* 2012, 7, 47-63.
8. Skarżyński H., Mueller-Malesińska M.: Zapobieganie zaburzeniom słuchu u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. *Pediatrya po Dyplomie*, 2009, 13, 101-109.
9. Kurkowski Z. M.: Audiogenne uwarunkowania zaburzeń mowy. *Audiofonologia* 1997, 10, 103-109.
10. Northern J. L., Hayes D.: *Hearing in Children*. Plural Publishing Inc., San Diego 2014.
11. Kobosko J.: Relacja matka – dziecko a zaburzenia rozwoju językowego u młodzieży głuchej. *Przegląd Psychologiczny*, 2009, 52(3), 327-342.
12. Gryczyńska D.: *Otolaryngologia dziecięca*. Alfa-medica Press, Bielsko-Biała 2007.
13. Obrębowski A., Obrębowska Z.: Wpływ przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego na rozwój mowy u dzieci. *Otolaryngologia*, 2009, 8(4), 159-162.
14. Topolska M., Gregorek A.: Problemy edukacyjne a ośrodkowe procesy słuchowe u dzieci. *Otolaryngologia*, 2015, 14(1), 41-47.
15. Raj-Koziak D., Skarżyński H., Kochanek K., Fabijańska A.: Czynniki ryzyka szumów usznych u dzieci w wieku 7 lat. *Otolaryngologia*, 2013, 12(1), 42-47.
16. Śpiewak P., Śpiewak B.: Audiometria mowy w szumie u dzieci z trudnościami w nauce uwarunkowanymi nieprawidłowym rozwojem języka. *Otolaryngologia*, 2007, 6 (3), 151-156.
17. Kowalska S., Sułkowski W.: Szumy uszne w uszkodzeniach słuchu spowodowanych hałasem. *Medycyna Pracy*, 2011, 3 (2), 305-313

18. Wójtowicz-Chomicz K., Kiszczak M., Borzęcki A.: Analiza natężenia hałasu w wybranych szkołach ponadpodstawowych w Tarnobrzegu. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2010, 12, 864-866.
19. Wieczorek M.: Sprawność fizyczna młodzieży niepełnosprawnej intelektualnie jako czynnik warunkujący ich zdrowie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2008, 89 (2), 235-240.
20. Augustyńska D.: Ocena ryzyka zawodowego wynikającego z narażenia na hałas w świetle przepisów europejskich i krajowych. *Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka*, 2009, 9, 2-4.
21. Chodynicki S., Popko M.: Moda, nawyki a narząd słuchu. *Medycyna po Dyplomie*, 2007, 16, 46-47.
22. Pieczykolan A., Kochanek K., Piłka A., Skarżyński H.: Wyniki badań przesiewowych słuchu u nauczycieli szkół podstawowych. *Otolaryngologia*, 2013, 12 (1), 23-29.
23. Martins R., Tavares E., Lima A.: Occupational hearing loss in teachers. *Rev Bras Otorinolaringol.*, 2007, 73; 239-244.
24. Sułkowski W.: Uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem u dzieci i młodzieży: przyczyny i prewencja. *Medycyna Pracy*, 2009, 60(6), 513-517.
25. Tomaszewski P.: Zaburzenia komunikacji a problemy emocjonalne dziecka głuchego. Instytut Głuchoniemych, Warszawa 2002.
26. Gałkowski T.: Kilka uwag na temat rozwojowych potrzeb dzieci głuchych. *Audiofonologia*, 1993, 5, 137-145.

## **Wpływ niedosluchu na funkcjonowanie dziecka w wieku szkolnym**

Aleksandra Sulima<sup>1</sup>, Mateusz Cybulski<sup>2</sup>, Anna Łobaczuk-Sitnik<sup>3</sup>, Elżbieta Krajewska-Kułałak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Słuch zaczyna kształtować się w życiu płodowym, czego dowodzi reakcja płodu na głośne odgłosy [1]. Najistotniejszym dla rozwoju umiejętności słyszenia i mówienia jest okres do trzeciego roku życia. Od czwartego miesiąca okresu płodowego kształtujący się mózg przyjmuje elementy mowy człowieka. W okresie niemowlęcym w mózgu następuje zwiększony przebieg dojrzewania, mający wielką wartość dla zdobycia indywidualnej umiejętności mówienia. Deficyt impulsów akustycznych pomiędzy szóstym miesiącem a drugim rokiem życia oddziałuje na poprawny rozwój mowy, a w konsekwencji na przyszłe dojrzewanie dziecka [2].

Słuch jest jednym z najważniejszych zmysłów, ułatwiającym rozeznanie w otoczeniu i dostosowanie się do niego. Umożliwia nam rozróżnianie zjawisk oraz przedmiotów dzięki przekazywanym przez nie odgłosom. Ułatwia także poznanie ich lokalizacji i kondycji. Istotnym celem narządu odpowiedzialnego za odbiór dźwięków jest percepcja fal akustycznych oraz dostarczenie bodźców do ośrodków słuchowych. Narząd ten pozwala określić skąd dochodzi dźwięk i ile wynosi jego dystans od źródła. Układ narządu słuchu jest znakomicie przystosowany do funkcji, jaką ma pełnić. Bardzo ważnym faktem jest to, że słyszenie jest powiązane z mową i umożliwieniem rozumienia tego, co mówią inni. Dzięki temu występuje prostsza wymiana myśli, zdobywanie wiadomości oraz usprawnianie rozwoju umysłowego [3].

Różne zaburzenia w sferze budowy i pracy narządu słuchu przyczyniają się do nieprawidłowego odbierania dźwięków z otoczenia. To z kolei może powodować

problemy w życiu prywatnym, rodzinnym i zawodowym. Tylko prawidłowa, niezmienną budowa narządu słuchu gwarantuje prawidłową pracę narządu oraz rozumienie mowy i różnych dźwięków środowiska zewnętrznego.

Zaburzenia słuchu są klasyfikowane do wad zdrowia, które w znacznym stopniu ograniczają komfort życia. Przyczyniają się do obniżenia wyników w nauce i pracy oraz negatywnie wpływają na kontakty społeczne, zwłaszcza w sferze porozumiewania się. Pojęcie uszkodzenia narządu słuchu jest dogłębnie upowszechnione. Szacuje się, że w Polsce problemy związane ze słuchem dotyczą co trzeciego dorosłego. Kłopoty te dotyczą także co piąte dziecko, chodzące do szkoły. Najczęściej spotykane są szumy uszne. W Polsce zaburzenia słuchu mogą mieć charakter przejściowy – występują u 17% ludności, a defekty o postaci stałej dotyczą 8%. Chorują na nie również młodzi ludzie, a nie tylko osoby w podeszłym wieku.

Prawidłowo działający narząd słuchu w znacznym stopniu warunkuje życie człowieka. Zakłócenie czynności może doprowadzić do odosobnienia, a także zaburzenia rozwoju. Dzieci z takimi problemami mają kłopoty z pisaniem, czytaniem oraz mówieniem. Często spotykane jest nierozumienie kierowanych do nich wiadomości i problemy z koncentracją. Dziecko bardzo przeżywa utrudnienia związane z zaburzeniem słuchu. Prowadzi to do wzmożenia kompleksów oraz powoduje, że dziecko staje się agresywne, a także izoluje się od otoczenia [4].

Szacuje się, iż 100 tysięcy Polaków ma problemy w zakresie narządu słuchu. Są tak znaczące, że doprowadzają do utrudnień związanych z porozumiewaniem się. Wyliczenia te nie wzięły pod uwagę osób, które słuch utraciły w wyniku starości. Społeczność osób z problemami słuchowymi jest wysoce urozmaicona. Zalicza się do nich osoby głuche, niesłyszące i niedosłyszące, również osoby słabo słyszające, mające wadę słuchu, a także osoby z niepełnosprawnością w zakresie słuchu i inwalidów słuchu [5].

### **Podział zaburzeń słuchu**

Występują różne kryteria związane z uszkodzeniem słuchu. Najważniejsze z nich biorą pod uwagę moment wystąpienia schorzenia, umiejscowienie niezaburzenia, jej podłoże oraz natężenie i zasięg ubytku słuchu. Czas wystąpienia choroby jest ważny pod względem mowy dziecka, a dokładniej jej rozwoju. Nierehabilitowany niedosłuch może doprowadzić

do zatrzymania i spowolnienia rozwoju mowy lub spowodować jej cofanie. Zanik słuchu u dorosłych nie powoduje tak ciężkich efektów.

Ze względu na czas uwidocznienia się dolegliwości niedosłuch dzielimy na: perilingwalny, prelingwalny oraz postlingwalny. Prelingwalny jest zarówno wrodzony, jak i nabyty. Wrodzony pojawia się w okresie prenatalnym, a także występuje w chwili przyjścia na świat. Niedosłuch nabyty powstaje w okresie perinatalnym lub pojawia się u dziecka w okresie niemowlęcym. Niedosłuch perilingwalny uzyskuje się w okresie rozwoju mowy, tzn. pojawia się między drugim, a siódmym rokiem życia dziecka. Niedosłuch postlingwalny jest niedosłuchem zdobytym po okresie rozwoju mowy [6].

Znajomość umiejscowienia defektu ma wielką wartość dla lekarza w diagnostyce, wyborze sposobu terapii oraz prognozowania na przyszłość. W związku z tym, w odniesieniu do usytuowania patologii wyodrębniamy niedosłuch przewodzeniowy, mieszany, odbiorczy, ślimakowy, pozaślimakowy oraz centralny. Przy braku pewności znajomości umiejscowienia ślimakowego albo pozaślimakowego stosuje się pojęcie niedosłuch zmysłowo-nerwowy [6, 7].

Ze względu na nasilenie i stopień ubytek słuchu wyróżniamy niedosłuch lekkiego, średniego, znacznego i głębokiego stopnia[6].

Niedosłuch lekkiego stopnia występuje w zakresie 21-40 dB. Osoba z tym zaburzeniem nie rozpoznaje wszystkich składników mowy. Dziecko z takim rodzajem niedosłuchu ma problem z dosłyszeniem części wiadomości w klasie, w związku z powyższym powinno korzystać z aparatu słuchowego. W klasie użyteczny będzie system FM. Odpowiednio rozwijające się dziecko nie będzie miało trudności z rozwojem mowy. Artykulacja, a także jej rytm i intonacja powinna być podtrzymana. Może wystąpić trudność z identyfikacją głosek wysokich. Osoba z niedosłuchem lekkiego stopnia traci umiejętność wybiórczego różnicowania dźwięków w hałasie. Nieraz jego zaburzenie nie jest dostrzegalne. Osoba starsza z takim niedosłuchem, która ma prawidłowe kompetencje językowe, powinna dać sobie radę sama. Odstępstwo od reguły stanowią dorośli, którzy zawodowo mają styczność z ludźmi. Dla nich najlepszą opcją wydaje się zaaparatowanie [6].

Niedosłuch średniego stopnia występuje w zakresie 41-70 dB. Osoba z takim niedosłuchem czasem rozumie głośną konwersację bez użycia aparatu słuchowego. W tym przypadku przydatna jest umiejętność czytania z ust. W przypadku dzieci nieodzowna jest rehabilitacja



słuchu i mowy przy użyciu aparatów. Nauce może być pomocny system FM. Dzięki rehabilitacji i używaniu aparatów, sukcesy mogą być na podobnym poziomie, co u zdrowego rówieśnika, często jednak z opóźnieniem. Wyłączną nieprawidłowością prawdopodobnie będzie nosowe, mało dźwięczne brzmienie głosu. Głównie jednak dochodzi opóźnienia rozwoju mowy, a także problemów w komunikowaniu się. Metody edukacji powinny być dopasowane do możliwości dziecka i jego kompetencji językowych. W przypadku dorosłych ubytek zdolności słyszenia w tych granicach nie stanowi utrudnień dzięki współczesnym metodom aparatownia [6, 7].

W przypadku niedosłuchu znacznego stopnia (71-90 dB), w celu percepcji mowy niezbędne jest odpowiednie umocnienie dźwięków. Aby mowa mogła się rozwinąć, potrzebne jest właściwe wzmocnienie dźwięków oraz rehabilitacja. Zanik słuchu w okresie perilingwalnym wywołuje cofnięcie się zdolności mówienia, a powstały po jej pojawieniu się – zakłócenie barwy. Kształcenie dzieci domaga się szczególnego programu słuchowo-oralnego z podkreśleniem wielu sprawności akustycznych, językowych, początkowej nauki czytania. Nie posiadając dojścia do kształcenia uwzględniającego potrzeby akustyczne, dzieci te działają jako zupełnie głuche. Poprzez technikę i współczesne nastawienie do rewalidacji duża część dzieci ma prawo do korzystania z uczenia się w klasach integracyjnych, zaś reszta – z nauczania specjalnego. Wielkim wsparciem są współczesne systemy FM. Pedagodzy szkół publicznych są zobowiązani odbyć odpowiednie szkolenie po to, aby pojąć położenie osoby niedosłyszącej, jej możliwości i przeciwwskazania [6].

Niedosłuch głębokiego stopnia występuje powyżej 91 dB. U dzieci z takim rodzajem zaburzenia występuje bardzo dużo odrębności w możliwościach słuchowych. Czasami ich przedstawiciele mogą posiadać równie dobre dokonania, jak dzieci ze znacznym niedosłuchem, z drugiej strony natomiast – część dzieci, mimo że ma pewną czułość słuchową, nie potrafi jej użytkować. Zależy to w znacznej mierze od zasięgu otrzymywanych częstotliwości, ale również jak najszybszego aparatowania, odpowiedniej rehabilitacji, ogólnych możliwości dziecka i objęcia wielostronną troską rodziny. Dzieci potrzebują stabilnej oceny potrzeb w związku do pojawiających się szans i przekształcenia terapii wspólnie wraz z postępem określonych zdolności. Wbrew temu ok. 15% dzieci może potrzebować wszczepienia implantu ślimakowego, aby ułatwić rehabilitację drogą akustyczną. W wypadku głębokiego ubytku słuchu słyszenie niegłośnych składników rozmowy nie jest możliwe, również z użyciem aparatu słuchowego [6].

## Przyczyny zaburzeń słuchu

Według Antoniego Pruszevicza, analizując czynniki przyczyn, w okresie dziecięcym wyodrębnia się trzy rodzaje uszkodzeń narządu słuchu. Jest to głuchota dziedziczna, wrodzona a także i nabyta [8].

Jeśli chodzi o niedosłuch dziedziczny, to spotykany jest on jako cecha dominująca albo recesywna. Cecha dominująca spotykana jest niejednokrotnie, a uszkodzenie słuchu odnosi się do rodzica, występuje między rodzeństwem i krewnymi. Tego typu niedosłuch jest postaci postępującej. Cecha recesywna spotykana jest rzadko i ciężko jest między krewnymi przeanalizować częstość jej występowania. Często napotkane zespoły, w których występuje ten sposób dziedziczenia uszkodzeń słuchu to zespół Ushera, który charakteryzuje się niedosłuchem typu odbiorczego i głuchoty prelingwalej, również defektem błędnika i występowaniem chorób psychicznych [8].

Najczęstszym powodem głuchoty wrodzonej są schorzenia kobiety ciężarnej. Istotna jest infekcja wirusowa występująca do czwartego miesiąca ciąży. Głównie jest to różyczka, ospa wietrzna, świnka, toksoplazmoza [8, 9]. Do pojawienia się stanu patologicznego w narządzie słuchu predysponują również inne schorzenia somatyczne kobiety ciężarnej, między innymi cukrzyca, czy choroby nerek [8]. Ogólnie znane jest niebezpieczne oddziaływanie na narząd słuchu dużej ilości antybiotyków [8].

W przypadku głuchoty nabytej można dokonać kategoryzacji w stosunku do okresu, w którym zaburzenie nastąpiło, na głuchotę okołoporodową i ukształtowaną tuż po urodzeniu, a także zaburzenia, które pojawiły się w wczesnym okresie dzieciństwa [8]. Niedotlenienie w czasie porodu powoduje pojawienie się szczególnego niedosłuchu odbiorczego tonów wyższych, niż 1000 Hz. Taki rodzaj uszkodzenia spotykany jest u blisko 16% wcześniaków [8, 9]. U noworodków ważących mniej niż 1500 g częściej spotyka się uszkodzenia słuchu, niż u noworodków o prawidłowej wadze. Wśród przyczyn zaburzeń słuchu w czasie wczesnego dzieciństwa należy wymienić: schorzenia zakaźne (takie jak świnka, odra, płonica, zapalenie opon mózgowych), antybiotyki ototoksyczne oraz choroby zapalne i nieżytowe [9]. 5% dzieci cierpi na niedosłuch fluktuacyjny, będący przyczyną przewlekłego nieżytku trąbki słuchowej. Najczęściej schorzenia narządu słuchu spotykane w początkowym etapie dzieciństwa i obejmują dzieci z zespołem Downa oraz rozszczepem podniebienia [8]. Do przyczyn zaburzenia słuchu w tym okresie zalicza się choroby przewlekłe, takie jak zapalenie nerek, niedoczynność tarczycy, cukrzyca i urazy [8].

## Wykrywanie zaburzeń słuchu

Wrodzone zaburzenia słuchu przeważają w stosunku do częstości spotykania innych defektów wrodzonych [10]. Wylicza się, że w gronie dzieci w wieku do pięciu lat, aż 90% permanentnych zaburzeń słuchu to uszkodzenia wrodzone, a w połowie przypadków spostrzega się występowanie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu [11].

Aktualnie w wielu państwach osiągnięto zasadniczy postęp dotyczący wczesnego rozpoznania i postępowania diagnostyczno-leczniczego w zakresie wrodzonego, prelingwalnego niedosłuchu [12].

W Polsce znaczne ulepszenie dotyczące wczesnego ujawniania niedosłuchu umożliwiło zrealizowanie i przeprowadzenie w praktyce „Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków” przez Fundację „Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy” [13].

Zgodnie z przesłanką Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków wszystkie niemowlęta mogą w drugim dniu po urodzeniu być poddane badaniom przesiewowym narządu słuchu. Opiera się ono na pomiarze roznieconych otoemisji akustycznych, służących ocenie kompetencji odpowiedzi ucha wewnętrznego na impulsy akustyczne. Niezarejestrowanie otoemisji może wskazywać na wrodzone uszkodzenie słuchu. Dzieci z nieprawidłowymi wynikami i te, u których zaobserwowano występowanie czynników ryzyka zaburzenia słuchu, w celu przeprowadzenia specjalistycznych badań diagnostycznych są kierowane do fachowych ośrodków. W tym celu została opracowana szczególna metoda informacyjna w postaci „niebieskich” (poprawnych) i „żółtych” (alarmujących o ryzyku defektu słuchu) certyfikatów, przyklejanych do książeczki zdrowia dziecka. W takiej sytuacji wszystkie dzieci z żółtym muszą być wysłane na badania kontrolne, a w przypadku rozpoznania zaburzenia słuchu, poddane rehabilitacji [14].

U starszych dzieci do badania słuchu dostępne jest szersze spektrum badań. Jednym z nich jest badanie akumetryczne, charakteryzujące się wykorzystaniem szeptu i mowy. Innymi badaniami, pomagającymi oszacować prawdopodobne przewodnictwo kostne i powietrzne z wykorzystaniem kamertonu, są: próba Webbera (określa przewodnictwo kostne), Schwabacha (zestawia przewodnictwo kostne osoby chorej z osobą przeprowadzającą badanie) i Riniego (określa długość trwania przewodnictwa powietrznego i kostnego). Aby opisać ocenę ruchliwości kosteczek słuchowych wykonuje się próby Gellego i Binga [15-17].

Następną fazą badania jest subiektywna ocena audiologiczna. U dzieci powyżej czwartego roku życia można przeprowadzić audiometrię tonalną. Umożliwia ona wyznaczenie progu słyszenia obu przewodnictw dla danych częstotliwości, a także wykonanie audiogramu [9].

### **Leczenie i rehabilitacja zaburzeń słuchu**

Głębokie zaburzenie słuchu, które pojawia się w okresie prelingwalnym albo bezpośrednio po narodzinach dziecka jest ogromną niepełnosprawnością, którego następstwa towarzyszą przez całe życie. Najważniejszym skutkiem jest brak możliwości rozwoju języka, a tym samym zaburzenie zdolności porozumiewania się. Może to przyczynić się do zaburzeń w rozwoju poznawczym, przeszkód w funkcjonowaniu w społeczeństwie, a także kłopotów pochodzenia emocjonalnego i psychicznego. Nieprawidłowo działający organ słuchu pociąga za sobą niebezpieczeństwo izolacji, odosobnienia, a także świadomość braku zrozumienia przez otoczenie [18].

Zasadniczym wyzwaniem obywatelskim staje się w takiej sytuacji możliwość wyciągnięcia ludzi z zaburzonym słuchem ze świata ciszy. Możliwe jest to dzięki używaniu systemu implantu ślimakowego. Jego funkcją jest zrekonstruowanie potencjału słuchowego. Aktualnie decydującą postacią wsparcia dla ludzi niesłyszących i słabo słyszących są cyfrowe i analogowe aparaty słuchowe, mogące być swoiście programowane i dostosowywane ze względu na typ utraty słuchu określonego pacjenta. Dla ludzi z niedosłuchem typu głębokiego wydajniejsze staje się dostosowanie systemu implantu ślimakowego [19].

Opieka wychowawcza i rewalidacja cyklu komunikatywnego pozwala na właściwe leczenie dziecka niedosłyszącego. Zaprotezowanie powinien zacząć fachowy trening słuchowy oraz kontrola pod względem audiologicznym, służące sprawdzeniu korzyści słuchowych przy korzystaniu z aparatu. Gdy nie będą widoczne postępy zaprotezowanego niemowlęcia należy pomyśleć nad wszczepieniem implantu. Długotrwała praktyka pokazuje, że przeprowadzenie operacji wszczepienia implantu dla dzieci młodszych niż dwa lata z niedosłuchem typu głębokiego występującego w obu uszach, w 70% przypadków umożliwia uczenie się w szkole w warunkach standardowych. Dla dzieci starszych możliwość ta spada o 20%. Przeprowadzenie operacji u dzieci poniżej 18 miesiąca życia doprowadza do ryzyka pojawienia się powikłań. Zarówno aparaty słuchowe i implanty ślimakowe potrzebują współdziałania lekarzy specjalistów otolaryngologii oraz audiologii, protetyków

sluchu, pomocy logopedycznej, a także wkładu i działań rodziców w przebiegu rehabilitacji narządu sluchu [10, 17, 20].

### **Dziecko z wadą sluchu w środowisku**

Ogólnie wiadomo, iż działanie narządu sluchu jest niezwykle istotne u dziecka nie tylko z racji rozwoju mowy i głosu, lecz także z powodu oddziaływania na dojrzewanie właściwej postawy emocjonalnej, umysłowej oraz poznawczej [21].

W początkowych stadiach dojrzewania dziecka, ogromne i największe oddziaływanie na rozwój środowiska socjalnego mają ludzie z najbliższego środowiska – ojciec i matka i/oraz opiekunowie. Dzięki kontaktom z nimi dziecko zdobywa fundamentalne sprawności interpersonalne, a także kształtuje budowanie związków z innym człowiekiem. Ważnym etapem jest rozpoczęcie edukacji szkolnej. Nasilenie i rodzaj styczności z rówieśnikami, przyjaźnie zdobywane w tym okresie, umiejscowienie w grupie w znacznym stopniu wpływają na funkcjonowanie socjalne dziecka w kolejnych latach życia [22, 23].

Oczywistym jest fakt, że rozwój dziecka przebiega poprawniej, kiedy jest ono uznane przez otaczające je otoczenie. Jeśli dziecko z uszkodzonym sluchem jest uznawane za pełnoprawnego członka rodziny, sytuacja ta przyczynia się do efektywności jego zespolenia z osobami zdrowymi. Mimo tego, że początkowe związki koleżeńskie są kluczowe dla późniejszego rozwoju dziecka, dużo młodych osób z zaburzeniami sluchu ma niejednokrotnie przeszkody w zawarciu, a także podtrzymaniu kontaktów koleżeńskich z innymi dziećmi. Przez to, że współcześnie coraz liczniej dzieci z uszkodzonym narządem sluchu chodzą do szkół ogólnodostępnych i integracyjnych, ważne jest kierowanie uwagi, a także troszczenie się o formowanie korzystnych zależności socjalnych ze zdrowymi kolegami. Należy zauważyć, że w przypadku uczniów chodzących do placówek integracyjnych i ogólnodostępnych, najważniejszą trudnością jest zmniejszony poziom czytelności i wyrazistości mowy, a także kłopotliwe porozumiewanie się, które w niektórych przypadkach przyczynia się do zwiększenia poczucia odosobnienia. Kłopoty komunikacyjne przyczyniają się do obniżenia poziomu kontaktów socjalnych, a tym samym prowadzą do ograniczenia rezerw doświadczeń życiowych. Powszechnie dzieci z wadą sluchu i dzieci zdrowe preferują utrzymywanie kontaktów z rówieśnikami o jednakowej pozycji słyszenia. Mimo to uczestnictwo dziecka zdrowego, które umie formować i przygotować zespołową zabawę może oddziaływać na rodzaj zabawy dzieci z uszkodzonym sluchem. Dzięki temu

mogą one chętniej angażować się w wyższe poziomy socjalnej zabawy, gdy wśród nich jest osoba prawidłowo słyszająca [22].

Tematyka funkcjonowania dziecka z defektem słuchu w otoczeniu społecznym wielokrotnie była przemilczana w rozmyślaniach odnoszących się do problemów dzieci należących do tej grupy. Możliwe, że zdarza się tak na skutek tego, że istotne wydają się problemy powiązane z techniczną pomocą i kompensacją utrudnienia słyszenia, a także rozwojem zdolności językowych oraz komunikacyjnych dzieci głuchych i słabosłyszących. Trzeba pamiętać o tym, że skutki defektu słuchu odnajdują swoje odbicie niemal we wszystkich aspektach funkcjonowania człowieka. Zabiegi rehabilitacyjne dziecka mają za zadanie poprawić jego poziom życia i odnowić możliwości całkowitego udziału w życiu rodzinnym, edukacyjnym oraz koleżeńskim [24, 25].

Przyszłość dziecka z zaburzeniami słuchu jest zależna od fachowców, którzy zajęli się jego rewalidacją i od profesjonalistów, pracujących z rodziną dziecka, aby przyszykować ich do trudnej roli. Od skuteczności wsparcia rodziców zależy właściwy stosunek pomiędzy rodzicami a dzieckiem oraz efektywność przebiegu pracy rewalidacyjnej [24].

Odosobnienie socjalne dziecka z zaburzonym słuchem może wynikać z rozmaitych okoliczności. Niewysoki poziom umiejętności językowej doprowadza do tego, że dzieci w wieku szkolnym mają przeszkody w rozpoczynaniu, podtrzymywaniu i tworzeniu więzi społecznych. W odniesieniu do edukacji szkolnej skutkiem odczucia odosobnienia mogą być przeszkody w uczeniu się, a niekiedy nagromadzenie się trudności szkolnych. Okoliczności te powodują u dziecka poczucie wewnętrznego napięcia, strachu oraz wykluczenia [24].

Dzieci z zaburzeniami słuchu korzystają z rozmaitych, samodzielnie opracowanych koncepcji umożliwiających dostosowanie się do zdrowych kolegów. Jedne bazują na kamuflowaniu swojego zaburzenia, inne na nie zwracaniu na siebie uwagi, ale w konsekwencji milczeniu w grupie [24, 25].

Głównym i niezastąpionym kryterium rozstrzygającym o rozwoju mowy jest poprawny słuch, za pomocą którego kształtujemy mowę na podstawie sygnałów dochodzących ze środowiska. Na rozwój mowy oddziałują, oprócz poprawnego zakresu słyszenia, również predyspozycja rozgraniczenia dźwięków, ich interpretacja oraz synteza, znane jako słuch fonematyczny [26]. Długookresowy niedosłuch w wieku niemowlęcym oraz w okresie wczesnego dzieciństwa

negatywnie wpływa na rozwój języka, mowy, procesów doświadczalnych, umysłowych i wewnętrznych [27].

Należy być świadomym przeszkód, jakie spotyka dziecko z uszkodzonym słuchem w szkole publicznej. Bywa to niełatwą oraz stresującą próbą, która wymaga od niego dużo trudu i bezustannej, niezłomnej pracy nad pokonaniem swojej wady. Mowa, z którą uczniowie muszą zaznajomić się w szkole ogólnej jest wyłączną metodą komunikowania się. Dzięki niej mają oni sposobność na opanowanie nauki świadczonej przez szkołę. Ma to również wymiar socjalny. Stosując język narodowy stają się uczestnikami pewnej wspólnoty, a ponadto angażują się w kontakty koleżeńskie. Trud, jaki poświęcają w naukę posługiwania się językiem polskim, uczy ich poza tym rezerwy do swoich niepowodzeń. Rozwija się układ obchodzenia się z brakiem powodzenia i niezbędnego zrozumienia, że nie zawsze musi się im wieść, a pozyskane umiejętności można spożytkować w różnych zdarzeniach życiowych, a nie wyłącznie w szkole [28].

Brak możliwości percepcji dźwięków komplikuje funkcjonowanie na płaszczyznach takich jak: identyfikacja cech rzeczy i zdarzeń (brak sposobności percepcji dźwięków ze środowiska, które są przekaźnikami pewnych informacji), zaznanie przeżyć harmonijnych (nie ma możliwości percepcji melodii, która jest źródłem doznań i przeżyć), wykonanie działań praktycznych (brak możliwości percepcji dźwięków wydawanych poprzez maszyny mechaniczne), rozeznania przestrzennego oraz poruszania się (brak możliwości percepcji dźwięków alarmowych i zachowania stabilizacji w mroku) [29].

Następstwa zaburzenia słuchu zależne są od czasu, w którym się pojawił, głębokości defektu, stosowania protez, możliwości użytkowania resztek słuchu, przyczyn środowiskowych wieku uczniowskiego, sytuacji rodzinnej oraz sposobu porozumiewania się ze środowiskiem [30].

Problemy związane z komunikowaniem się mogą wystąpić u dzieci z defektem narządu słuchu, zwłaszcza wtedy, gdy najbliższe otoczenie dziecka nie używa stosowanej przez niego metody porozumiewania się. Do najpopularniejszych postaci porozumiewania się ze środowiskiem zaliczamy czytanie z ruchu ust, fonogesty, totalną komunikację, ruchy i język migowy [31].

Współcześnie w praktyce rewalidacyjnej dotyczącej dzieci niesłyszących oraz słabosłyszących coraz częściej góruje stosunek skoncentrowanych na rodzinie. Łączy się to z poglądem, że od chwilizauważenia głuchoty lub innego ciężkiego defektu rozwojowego

u dziecka, kompleksowej i wielospecjalistycznej pomocy wymaga nie tylko dziecko, ale również jego rodzice [32-35].

Doświadczenie kliniczne wykazało, że jedynie 10% rodziców szuka pomocy psychologicznej, zaś pewna ich część, mimo, że zrobiła początkowy krok, często ustępuje. Rodzina uważa, że należy pomóc dziecku, a nie sobie [36, 37].

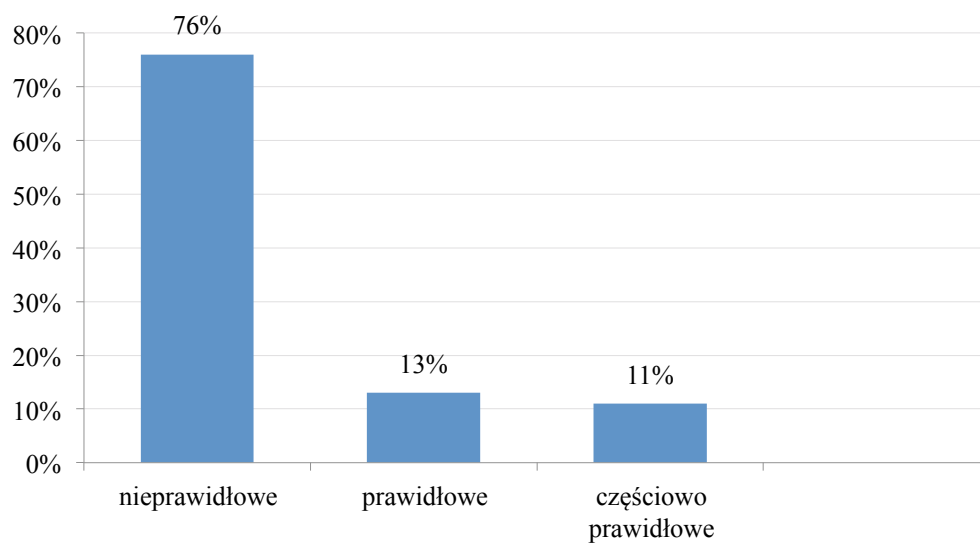
Bardzo istotne w zakresie programów rewalidacji i początkowej interwencji, proponowanych rodzinie dziecka z uszkodzonym słuchem, jest ułatwienie rodzicom z prawidłowym słuchem przyzwyczajenia się do problemu dziecka oraz proponowanie porad psychologicznych w postaci warsztatów i ćwiczeń dla rodziny, jednocześnie z innymi ofertami pozwalającymi na poznanie wielorakich perspektyw defektu słuchu, w tym poznaniu zaburzenia jako inności dziecka, a nie tylko jako schorzenia, patologii, czy inwalidztwa [35].

### **Występowanie zaburzeń słuchu wśród dzieci i młodzieży oraz ich wpływ na jakość życia w oparciu o dostępne piśmiennictwo**

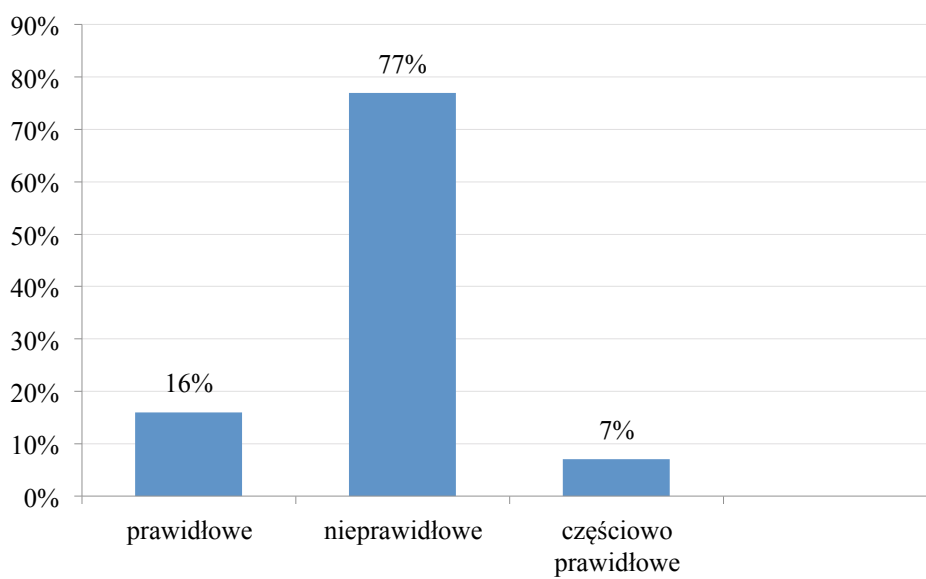
Analiza dostępnego piśmiennictwa wykazała, że u większości dzieci z uszkodzonym słuchem uczących się w klasach I-VI szkoły podstawowej, najczęściej spotykane są objawy wskazujące na dysfonię hiperfunkcyjną z cechami rynolalii mieszanej lub zamkniętej. Spotykane są również nieprawidłowości w zakresie oddychania, pracy strun głosowych, fonacji, artykulacji oraz prozodii [38].

Szczegółowe wyniki badania przedstawiono na rycinach 1-6.

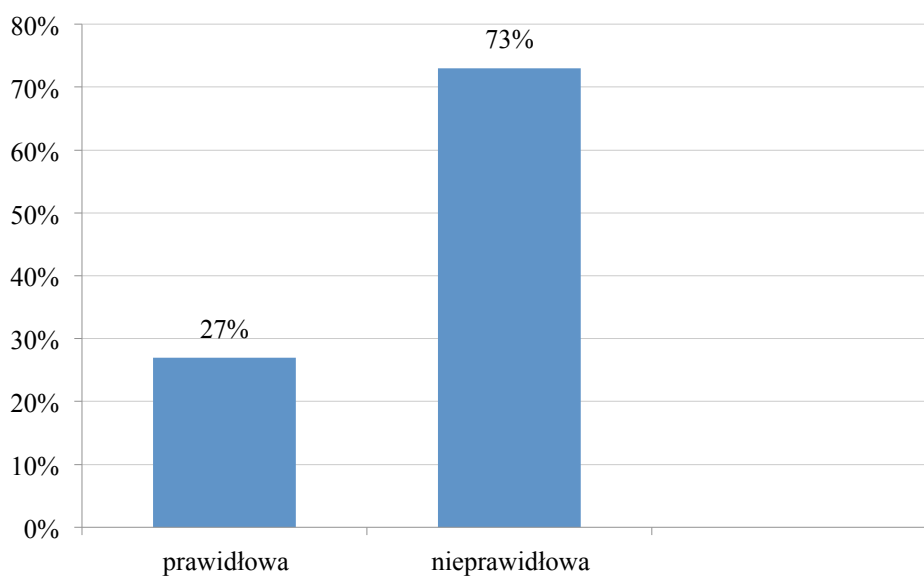




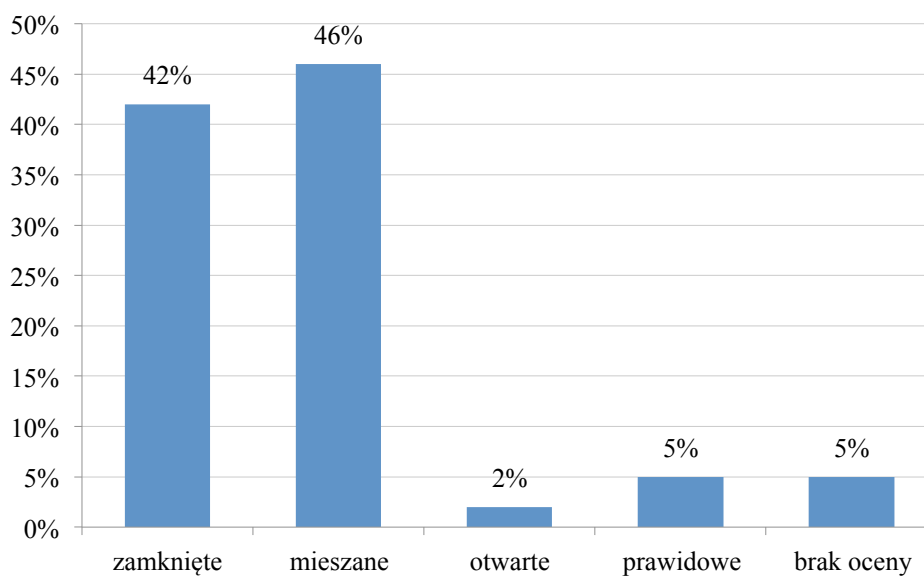
**Rycina 1.** Wynik badania oddychania u dzieci z uszkodzonym słuchem [38].



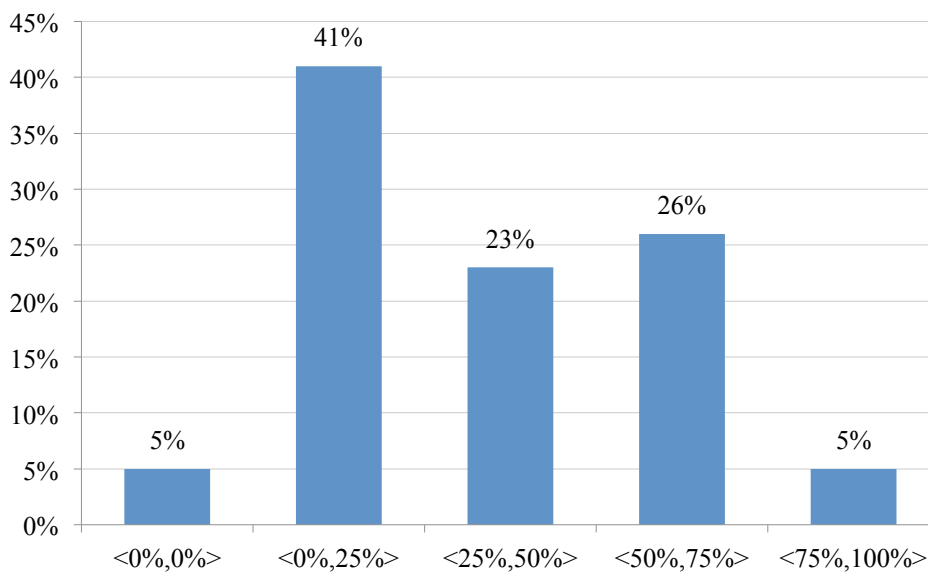
**Rycina 2.** Wynik pracy strun głosowych w badanej grupie [38].



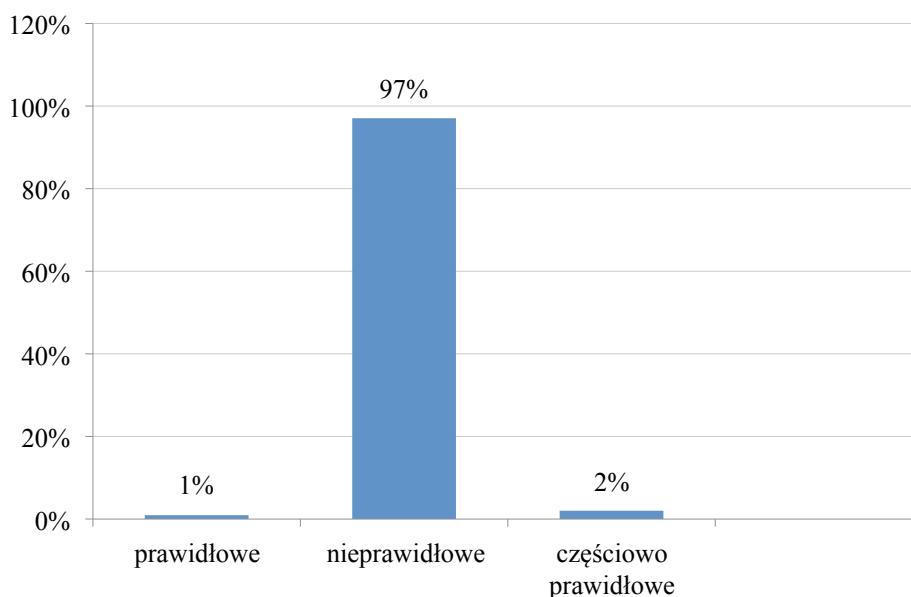
**Rycina 3.** Wynik badania fonacji u dzieci z zaburzeniami słuchu [38].



**Rycina 4.** Wynik badania nosowania w badanej grupie [38].



**Rycina 5.** Wynik badania artykulacji u dzieci z zaburzeniem słuchu [38].



**Rycina 6.** Wynik badania elementów prozodycznych [38].

W rozpatrywanym piśmiennictwie dowiedziono, że dzieci z jednostronnym niedosłuchem odbiorczym nie uczą się gorzej od dzieci prawidłowo słyszających. Porównano również wyniki w nauce osiągnięte przez dziecko z wadą słuchu z jego prawidłowo słyszającym rodzeństwem – wyniki były do siebie zbliżone. Można powiedzieć, że lekki stopień niedosłuchu

nie wpływa na wyniki w nauce. Dzieci z zaburzeniem słuchu nie muszą uczyć się gorzej od dzieci prawidłowo słyszących. Zostało to dowiedzione na podstawie wyników egzaminu kończącego szkołę podstawową [39].

W analizowanym piśmiennictwie zajęto się również problemem sprawności dzieci z wadą słuchu. Stwierdzono, że powodem tego jest zmniejszona socjalizacja społeczna, czynniki, które doprowadziły do problemów ze słuchem i warunki bytowe [40].

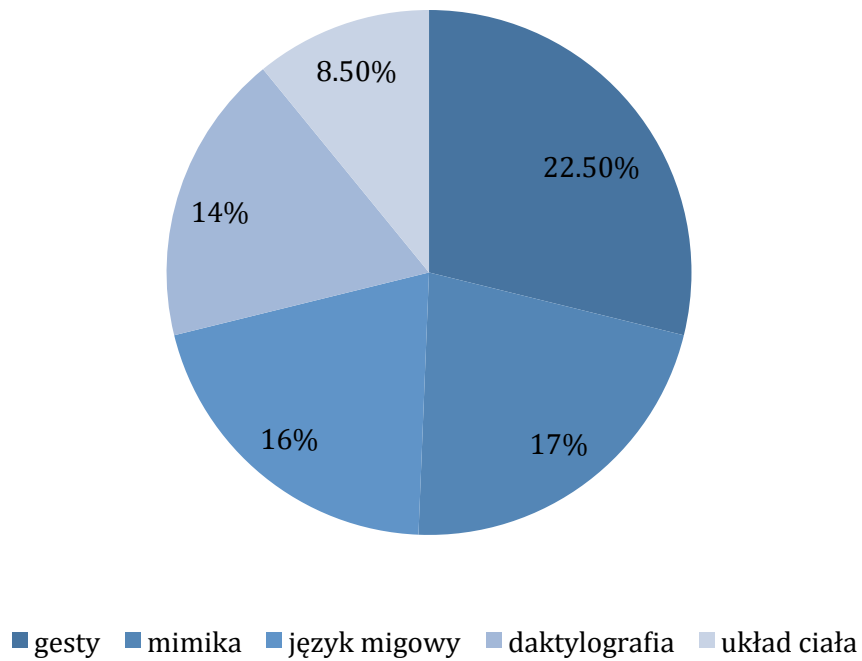
Wyniki badań wskazały, że chłopcy niesłyszący wypadli gorzej od słyszących prawidłowo tylko w obszarze kinestetycznego różnicowania oraz częstotliwości poruszeń. Grupy dziewczyn niesłyszących i prawidłowo słyszących wykazały podobne wyniki tylko w zakresie szybkości działania oraz równowagi. W reszcie zdolności występowały istotne różnice. W grupach dzieci z defektem słuchu zauważono, że ich problem ze słuchem wpływa na kinestetyczne różnicowanie oraz częstotliwość ruchów [41].

W innej pracy również zajęto się porównaniem sprawności dzieci niedosłyszących i słyszących. W badaniach wzięło udział 15 dziewczyn i 15 chłopców niedosłyszących i tyle samo słyszących. Dzieci były w wieku 9-11 lat. W badaniu porównano współczynnik BMI, ocenę sprawności fizycznej, wysokość oraz wagę. Waga i wzrost u dziewczyn oraz chłopców niedosłyszących były takie same, jak u dzieci prawidłowo słyszących. Próba dotycząca równowagi wypadła gorzej u dziewczyn niedosłyszących. W obu grupach chłopców wyniki były zbliżone. Dzieci słyszące wykonywały szybsze ruchy niż niedosłyszące. Dzieci niedosłyszące wypadły znacznie gorzej, niż słyszące w próbie sprawdzającej gibkość tułowia, wykonały więcej siadów (u chłopców różnica była nieznaczna). Sprawdzenie siły ręki wypadło lepiej w grupie dzieci słyszących, ale różnice były mało istotne. Skok w dal lepiej wypadł u chłopców niesłyszących, ale u dziewczyn wyniki były do siebie zbliżone. Ze względu na młody wiek zwisu na drążku nie wykonało 67% dziewczyn, w tym 53% słyszących. Lepiej poradzili sobie chłopcy słyszący. Próba biegu wahadłowego wypadła lepiej u dzieci słyszących, niż niesłyszących. W próbie dotyczącej wytrzymałości oddechowej lepsze były dziewczęta słyszące, natomiast w przypadku chłopców było odwrotnie – lepiej wypadli chłopcy z wadą słuchu [42].

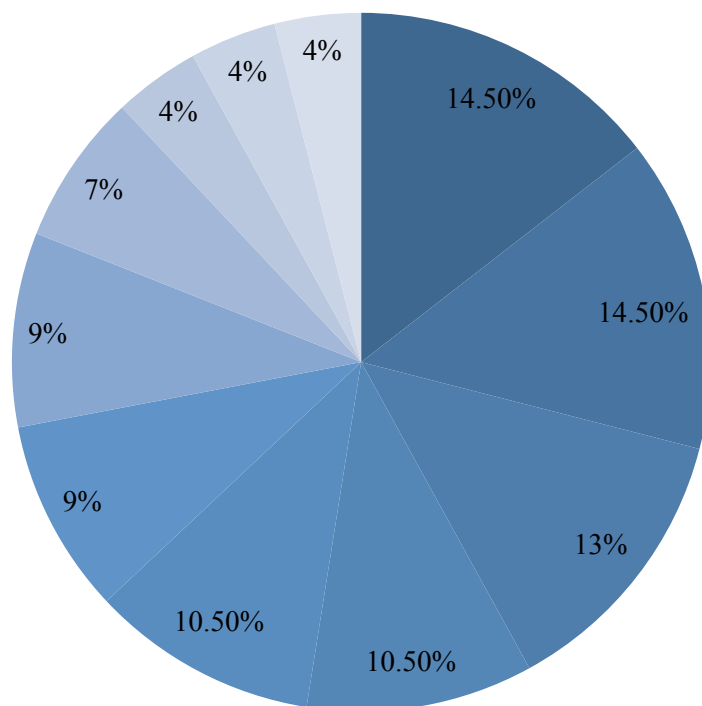
W kolejnej analizowanej pracy szukano odpowiedzi w zakresie metody komunikowania się dzieci z głębokim zaburzeniem słuchu w wieku szkolnym, mających dodatkowe wady rozwojowe [43]. Szczegółowe dane przedstawiono na ryc.7.

Dzieci, u których przeprowadzono badanie, oprócz wady słuchu miały różne wady rozwojowe [43]. Dane przedstawiono na ryc. 8.

Specjalistyczny podział gestów według Zbigniewa Nęckiego [44] używanych przez te dzieci został przedstawiony na ryc.9.

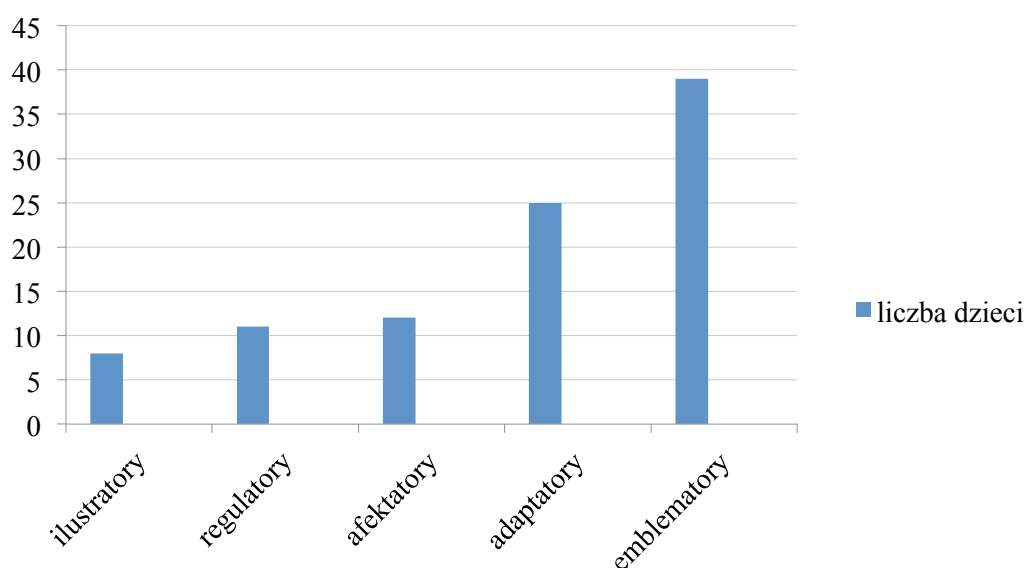


**Rycina 7.** Sposób komunikowania się dzieci z zaburzeniami słuchu, mające dodatkowe wady rozwojowe [43].



- niedorozwój intelektualny lekkiego stopnia
- wady narządu wzroku
- zaburzony zmysł równowagi
- wady neurologiczne
- autyzm
- niepełnosprawność intelektualna umiarkowanego stopnia
- ADHA
- anaomalie endokrynologiczne
- niedorozwój intelektualny znacznego stopnia
- niepełnosprawność ruchowa
- mózgowe porażenie dziecięce

**Rycina 8.** Dodatkowe wady rozwojowe w grupie badanej [43].



**Rycina 9.** Gesty używane przez badane dzieci [44].

Na podstawie analizowanego piśmiennictwa można zauważyć, że z biegiem lat zmieniła się liczba dzieci, uczęszczających do szkół, w tym również dzieci mających problemy słuchowe chodzących do specjalistycznych ośrodków [45]. Szczegółowe dane zostały przedstawione w tabeli I.

**Tabela I.** Profesjonalne ośrodki i ich podopieczni na przestrzeni lat [45]

Rok	Lata						
	1995	2000	2003	2004	2005	2007	2008
<b>Liczba ośrodków</b>	436	442	454	446	441	403	401
<b>Liczba miejsc</b>	32847	32930	32212	31504	30544	30192	28325
<b>Wychowankowie</b>	33100	31776	29102	28310	26862	22756	21311
<b>Wychowankowie z uszkodzonym słuchem</b>	3396	3080	2936	2914	2766	2388	2080

Można zauważyć, że w przypadku dzieci z zaburzonym słuchem przechodzenie pomiędzy odmiennymi formami kształcenia odbywa się w różnych kierunkach. Może być to przejście

do szkoły integracyjnej ze szkoły specjalnej, ale także do placówek ogólnodostępnych, również do specjalnych. Powody są różne. Dziecko może przejść ze szkoły ogólnodostępnej do specjalnej, gdy nie radzi sobie z nauką i ma trudności w budowaniu relacji z innymi dziećmi, a także, gdy szkoła nie jest w stanie zagwarantować odpowiedniej opieki, której dziecko wymaga [45]. Uczeń może zostać przekierowany do szkoły integracyjnej w przypadku, gdy będzie miał zapewnione lepsze możliwości nauczania (profesjonalna kadra, wyposażenie ośrodka). Dziecko może także przejść ze szkoły integracyjnej do specjalnej, gdy jego wyniki w nauce nie poprawiają się lub poprawiają się niewystarczająco oraz gdy dziecko będzie okazywało trudności w porozumiewaniu się i w kontaktach z innymi dziećmi, a rodzice nie będą w stanie wesprzeć dziecka w nauce. Dziecko ma także możliwość dostania się do szkoły ogólnodostępnej albo integracyjnej ze szkoły specjalnej, gdy zostanie zauważony u niego wzrost możliwości w zakresie komunikacji, ale także, gdy dziecko będzie otrzymywało wysokie wyniki w nauce. Może tak nastąpić, gdy sami nauczyciele i rodzice doradzą zmianę szkoły [45].

Obecnie w specjalnych ośrodkach edukacyjnych uczy się ok. 40% dzieci niepełnosprawnych (w tym również dzieci z uszkodzonym słuchem), 24% uczniów uczęszcza do szkoły w ramach edukacji integracyjnej, zaś w edukacji włączającej kształci się ok. 35% dzieci [46].

Duża liczba uczniów niepełnosprawnych uczęszczająca do szkoły specjalnej jest spowodowana działaniem różnych czynników. Przyczynia się do tego niewłaściwe przygotowanie szkoły masowej do przyjęcia i nauczania dzieci, mających głębokie oraz sprzężone niepełnosprawności oraz niewłaściwie przygotowana kadra nauczycielska, mająca braki w zakresie nauczania dzieci wymagającej specjalnej pomocy. Niektórzy nauczyciele, dzieci pełnosprawne i ich rodzice mogą nie chcieć, by w ich szkole uczyły się osoby niepełnosprawne. Często także rodzice dzieci niepełnosprawnych nie chcą, by ich dzieci uczęszczały do ośrodków masowych lub integracyjnych. Czasami zmieniają zdanie, najczęściej na poziomie nauczania podstawowego. Postanawiają oni przenieść swoje dziecko ze szkoły masowej do ośrodka specjalnego [46].

W przypadku szkoły podstawowej ok. 95% uczniów słabosłyszących i 44% dzieci niesłyszących kształci się w ramach nauczania włączającego [47].

W rozpatrywanym piśmiennictwie zajęto się problemem relacji dziecka z wadą słuchu i jego rodziców, które oddziałuje na jego funkcjonowanie. W przypadku, gdy zostaje zdiagnozowana wada słuchu u dziecka, którego rodzice także na nią cierpią, sytuacja taka



może zostać lepiej odebrana, aniżeli w rodzinie, w której członkowie nie mają problemów słuchowych. Są oni świadomi, jakie problemy wynikają z defektu słuchu, zdają sobie również sprawę z faktu, że mimo wady ich dziecko może toczyć pomyślne życie. Nieraz rodzice sami stosują język migowy w komunikacji. Dziecko uczy się go i dzięki temu może porozumiewać się z najbliższym otoczeniem [48].

W przypadku rodziców słyszących dziecka z wadą słuchu problemy dziecka są dla nich dużym szokiem i bardzo często nie akceptują diagnozy. Często ignorują sytuacje, w których dziecko nie słyszy różnych odgłosów, odraczają wizytę lekarską, sprzeciwiają się rozpoznaniu. Gdy rozpoznanie zostało już poznane, u rodziców najczęściej zachodzi stadium szoku, w którym to nie są w stanie powziąć rozsądnych zabiegów. Następnie mogą doświadczyć fazy nasilonej aktywności. W trakcie tego stadium rodzice szukają fachowców licząc na to, że zanegują oni diagnozę albo awangardowe i błyskawiczne terapie oraz formy pomocy [48]. Spotykane jest również stadium wstydu na skutek defektu dziecka. Potrafią ją ukryć, nie zaczynają rehabilitacji, mogą również zaprzestać spotykania się z bliskimi. Takowe nastawienie wpływa na dziecko. Ono także zaczyna odczuwać skrępowanie i lęk na skutek tego, co mu dolega. Następnie może pojawić się stadium smutku. W tym czasie rodzice są zasmuceni, rozżaleni, gdy dociera do nich, przez co dziecko będzie musiało przejść i jakie to stanie się problemowe w nauce, a także w zwykłym funkcjonowaniu [48].

Sceptycznym etapem życia dziecka z defektem słuchu będzie okres podjęcia nauki szkolnej. Wówczas u rodziców zauważa się wzmożenie oznak zaniepokojenia oraz depresji [49]. Dzieci będą musiały wstąpić w zbiorowość klasy szkolnej, będzie to dla nich zadanie niełatwe [48].

Często spotykanym zjawiskiem dotyczącym głównie matki dzieci głuchych i słabosłyszących jest depresja. Analiza badań wykazała, że choroba, która występuje ma zazwyczaj przebieg łagodny. Jej nasilenie nie zależy od tego, czy dziecko ma dodatkowe wspomaganie w postaci protez słuchowych, czy ich nie posiada [50].

W omawianym piśmiennictwie zwrócono uwagę na wagę formy pomocy leczniczych zarówno dla dziecka, jak też jego rodziny. Pomoc fachowców i praca z rodziną zostaje pominięta, zaś najważniejsza jest pomoc dziecku oraz jego rehabilitacja. Na rolę i doznania rodziny nie zwraca się uwagi. Często spotykana jest mała efektywność zabiegów rewalidacyjnych dziecka, gdy rodzina nie przebrnęła przez swoje problemy psychiczne [51]. Uważa się, że gdyby zamiast prowadzenia terapii skupionej na dziecku z wadą słuchu

przeprowadzono terapię dla całej rodziny, osiągnięto by pozytywne wyniki dla całej rodziny [52].

W analizowanym piśmiennictwie poruszono tematykę badań dotyczącą problemów uczniów szkoły podstawowej związanych z nauką języka angielskiego. Po przeprowadzonym badaniu dowiedziano, że dzieci uczące się w specjalnych szkołach podstawowych opanowały język angielski na etapie wyrazu. Rozumiały słowa i stosowały je odpowiadając na zadane pytania, uzupełniając zdania, czy opowiadając osobiste doświadczenia. Badania wykazały, że najtrudniejsze było dla nich stosowanie czasowników oraz form w odpowiednim czasie. Najłatwiejsze okazało się czytanie i zadania, w których dzieci używały form codziennej komunikacji. Wbrew trudnościom bardzo dużo uczniów ogłosiło, że ze wszystkich przedmiotów szkolnych, język angielski lubią najbardziej [48].

W innym badaniu oceniano wypowiedzi dzieci. U ok. 17% badanych wystąpiła nieprawidłowa konstrukcja zdania, a ok. 16% opuszczało przedimki. Liczby mnogiej nie stosowało 13% dzieci, zaś 9% używało przymiotników w nieprawidłowej formie. Niektóre dzieci (ok. 9%) włączało do wypowiedzi polskie wyrażenia. Wypowiedzi uczniów składały się z położonych obok siebie słów. W kolejnym etapie inne dzieci miały powiedzieć, czy zdania są poprawne i zrozumiałe. Ponad połowa zdań (52%) uznana została za prawidłowe, a 90% wypowiedzi było zrozumiałe dla adresata [53].

Problemy w mówieniu po angielsku mogą być spowodowane brakiem wystąpienia jakiegoś dźwięku w języku ojczystym lub zaburzeniem słuchu. To, w jaki sposób osoby z uszkodzonym słuchem opanują język narodowy wpływa na opanowanie języka obcego [48].

W analizowanym piśmiennictwie oceniono natężenie problemów zdrowia psychicznego, którymi są problemy emocjonalne występujące w zachowaniu dzieci z zaburzonym słuchem. Badanie zostało przeprowadzone za pomocą specjalnego kwestionariusza ankiety. Wyniki wykazały, że zdaniem rodziców ich dzieci z problemami słuchowymi miały więcej kłopotów w sferze zdrowia psychicznego, niż dzieci prawidłowo słyszące [54]. Nie zaobserwowano znaczących różnic pomiędzy dziewczynkami i chłopcami głuchymi, jak i prawidłowo słyszącymi. Zdaniem matek dzieci z defektami słuchu przejawiały więcej trudności związanych ze sprawnością psychiczną ogółem, niż matki oceniające swoje zdrowe dzieci. Ojcowie dzieci głuchych uważali, że ich dzieci mają więcej trudności w sferze psychicznej i koleżeńskiej w stosunku do ojców dzieci słyszących. Wynik niezadowolenia z prowadzonej

rehabilitacji występował u rodziców dzieci z zaburzeniami słuchu mającymi problemy emocjonalne [54].

Na podstawie analizowanego piśmiennictwa dowiedziono, że dzieci z problemami w zakresie narządu słuchu miały problemy związane z porywcznością. Nad swoją impulsywnością bardziej panowały dzieci pochodzące z rodzin, w których rodzice też mieli problemy słuchowe. Impulsywność w mniejszym stopniu kontrolowały dzieci z rodzin słyszących. Może to być spowodowane brakiem możliwości wczesnego porozumiewania się tych dzieci z rodzicami [55].

W piśmiennictwie zwrócono uwagę na stosunek rodzeństwa prawidłowo słyszącego i dziecka z upośledzeniem słuchu. Obserwacje wskazały, że rodzeństwo niemające problemów w zakresie narządu słuchu odczuwało bardziej nasiloną zazdrość w odniesieniu do swojego rodzeństwa z defektem słuchu. Można powiedzieć, że przyczyną tego zjawiska była większa koncentracja uwagi matki na dziecku z uszkodzonym słuchem i jego potrzebach [56- 59].

W rozpatrywanym piśmiennictwie dowiedziono, że dziecko z zaburzeniami słuchu, tak jak i dzieci prawidłowo słyszące potrzebuje kontaktu z innymi dziećmi. Ważne jest, aby dziecko mogło się kontaktować z innymi dziećmi cierpiącymi na ten sam problem medyczny. Może to oddziaływać na sferę emocjonalną dziecka oraz modelowanie poczucia bezpieczeństwa i własnego znaczenia. Wiele wskazywało na to, że nie mając kontaktu z osobami podobnymi do siebie (zarówno kolegami, jak i osobami dorosłymi), dziecko narażało swoje poczucie bezpieczeństwa i odczuwało swoją wartość jako niską, w stosunku do tego dziecka, które ma kontakt z dziećmi takimi jak ono same, jak również z dziećmi prawidłowo słyszącymi. Otoczenie składające się z dzieci mających defekty słuchowe stanowiło dla dziecka o podobnych problemach bezpieczne miejsce. W takich warunkach dziecko nie czuło się skrępowane nosząc aparat słuchowy, czy migając, a także nie uważało siebie za kalekę [57].

Inne badania pokazały, że dzieci z uszkodzonym słuchem, uczęszczające do szkoły masowej i posługujące się mową werbalną, wykazywały niższy stopień społecznej integracji [58]. Dzieci te także przejawiały większy poziom odosobnienia oraz braku przyjaźni. Niektórzy z nich preferowali znajomość tylko z dziećmi mającymi uszkodzony słuch [59]. Spowodowane było to małą wyrazistością ich mowy, a także rozumieniem innych dzieci i prowadziło do tego, że dzieci nie rozumiały myśli i uczuć innych osób [22].

## Podsumowanie

1. Niedosłuch jest zaburzeniem słuchu występującym u dzieci w różnym wieku.
2. Prawidłowy słuch wpływa pozytywnie na wszystkie sfery życia dziecka – rodzinną, rówieśniczą, szkolną.
3. Dziecko niedosłyszające może mieć problemy z oddychaniem, pracą strun głosowych, prozodią, artykulacją, fonacją, a także może u niego występować nosowanie.
4. Dziecko z niedosłuchem bywa odrzucane w grupie rówieśniczej, dlatego niedosłyszający uczeń woli przebywać w towarzystwie dzieci, mających podobny problem zdrowotny.
5. U rodziców dzieci niedosłyszających często spotyka się postawę nadopiekuńczą. Poświęcają oni więcej uwagi dziecku z uszkodzonym słuchem, niż swoim zdrowym dzieciom.
6. Uczeń niedosłyszający nie musi uczyć się gorzej od dziecka prawidłowo słyszącego. Jego niedosłuch nie jest ograniczeniem w zdobywaniu wiedzy. Takie dziecko może doskonale sobie dawać radę w zakresie nauki języka angielskiego, jak i wychowania fizycznego.
7. Dziecko niedosłyszające może uczyć się w szkole ogólnodostępnej, specjalistycznej albo integracyjnej. Wybór szkoły zależy od nauczycieli, rodziców, a także od samego dziecka.

## Bibliografia

1. Downs M. P., Yorshinaga-Itano C.: The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1999, 46 (1), 79-87.
2. Danikiewicz-Więcko D.: Zaburzenia słuchu w praktyce lekarza medycyny rodzinnej. *Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce*, 2002, 1(29), 2-6.
3. Kosiba O., Grenda P.: *Leksykon języka migowego*. Silentium, Bogatynia 2011.
4. Bryła M., Kulbacka E., Maniecka-Bryła I.: Rola telewizji w kształtowaniu zachowań zdrowotnych dzieci i młodzieży. Cz. III. Zachowania antyzdrowotne. *Hygeia Public Health*, 2011, 46(2), 235-243.

5. Janiszewska M., Kulik T. B., Szorc E., Firlej E., Barańska A.: Stres i sposoby radzenia sobie z nim na przykładzie osób z niedosłuchem. *Piel. Pol.*, 2016, 1(59), 43-48.
6. Skarżyński H., Mueller-Malesińska M., Wojnarowska W.: Klasyfikacje zaburzeń słuchu. *Audiofonologia*, 1997, 10, 49-57.
7. Bystrzanowska T. (red.): *Audiologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1978.
8. Pruszewicz A.: *Zarys audiologii klinicznej*. Wyd. AM w Poznaniu, Poznań 2000.
9. Pucher B., Szydłowski J., Polski B.: Metody diagnostyki słuchu u dzieci [w:] *Dysfunkcja narządów ruchu. Interdyscyplinarne rozumienie problemów związanych z diagnostyką i terapią dziecka*. E. Majchrzycki, E. Gajewska, M. Łączak-Trzaskowska (red.). Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2012, 44-51.
10. Kochanek K.: Powszechne badania przesiewowe słuchu u noworodków. *Magazyn Otolaryngologiczny*, 2003, 6(2), 50-51.
11. Pucher B., Szydłowski J., Jakubczak-Szymańska K., Prauzińska M., Polski B.: Analiza czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u niemowląt w materiale Kliniki Otolaryngologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu w latach 2008-2010. *Fam. Med. Prim. Care Rev.*, 2013, 15(3), 379-380.
12. Milewska-Bobula B., Świercz E., Radziszewska-Konopka M., Bal J., Mazureczak T., i wsp.: Znaczenie realizacji Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków dla wczesnego wykrywania niedosłuchu u niemowląt na podstawie wyników badań prowadzonych w Klinice Niemowlęcej Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w latach 1996-1999 i 2002-2006. *Post. Neonatol.*, 2007, 2, 69-71.
13. Milewska-Bobula B., Lipka B., Radziszewska-Konopka M., Sielska-Badurek E., i wsp.: Analiza przyczyn niedosłuchu oraz zastosowanego leczenia u dzieci w materiale Kliniki Niemowlęcej Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie. *Przeegl. Lek.*, 2011, 68(1), 54-58.
14. Polski B., Szydłowski J., Pucher A., Sroczyński J.: Rola lekarza rodzinnego w procesie wczesnej wykrywalności niedosłuchu u dzieci realizowanej w ramach Powszechnego Programu Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. *Fam. Med. Prim. Care Rev.*, 2014, 16(2), 148-149.

15. Behrbohm H., Kaschke O., Nawka T., Swift A.: Choroby ucha, nosa i gardła z chirurgią głowy i szyi. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 29-42.
16. Folsom R. C., Diefendorf A. O.: Physiologic and behavioral approaches to pediatric hearing assessment. *Pediatr. Clin. North Am.*, 1999, 46(1), 107-120.
17. Śliwińska-Kowalska M. (red.): *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005.
18. Zimbardo P. G. (red.): *Psychologia i życie*. PWN, Warszawa 2002.
19. Magierska-Krzysztoń M.: Implant ślimakowy dla osób niesłyszących – szansa na życie w świecie dźwięków. *Piel. Pol.*, 2010, 36(2), 90-93.
20. Gryczyńska D. (red.): *Otorynolaryngologia dziecięca*. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2007.
21. Szkiełkowska A., Skarżyński H., Piotrowska A., Lorens A., Szuchnik J.: Postępowanie u dzieci ze wszczepami ślimakowymi. *Otolaryngologia*, 2008, 7(3), 122.
22. Olempska-Wysocka M.: Funkcjonowanie społeczne dziecka z wadą słuchu. *Niepełnosprawność. Dyskursy Pedagogiki Specjalnej*, 2012, 7(7), 109-123.
23. Appelt K.: Wiek szkolny. Jak rozpoznać potencjał dziecka? [w:] *Psychologiczne portrety człowieka. Praktyczna psychologia rozwojowa*. A. I. Brzezińska (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
24. Borowicz A.: Środowisko społeczne dziecka z uszkodzonym słuchem [w:] *Uczeń ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi w środowisku rówieśniczym*. E. Domagała-Zyśka (red.). Wydawnictwo KUL, Lublin 2012, 83-89.
25. Putkiewicz J., Piotrowska A., Lorens A., Pankowska A., Obrycka A., Skarżyński H.: Dziecko z częściową głuchotą w aspekcie relacji szkolnych i rówieśniczych [w:] *Ku wspólnotcie komunikacyjnej niesłyszących i słyszących*. Seria: Nie głos, ale słowo... K. Krakowiak, A. Dziurda-Multan (red.). KUL, Lublin 2011, 97-99.
26. Obrębowski A., Obrębowska Z.: Wpływ przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego na rozwój mowy u dzieci. *Otorynolaryngologia*, 2009, 8(4), 159-162.
27. Mehes K.: Delayed speech development, facial asymmetry, strabismus, and transverse ear lobe creases: a new syndrome? *J. Med. Genet.*, 1993, 30(1), 76-77.
28. Styś A.: Czynniki wpływające na powodzenie w szkole w przypadku dzieci z wadami słuchu. *Logopeda*, 2007, 1(4), 151-160.

29. Sowa J.: Pedagogika specjalna w zarysie (red.). Wydawnictwo Oświatowe FOSZE, Rzeszów 1997.
30. Szczepankowski B. (red.): Niesłyszący-Głusi-Głuchoniemi. Wyrównanie szans. WSiP, Warszawa 1999.
31. Piestrzyńska A.: Funkcjonowanie dzieci niesłyszących wśród słyszących rówieśników [w:] Psychologiczno-pedagogiczne wsparcie rozwoju dzieci i młodzieży. T, Senko (red.). Wydawnictwo Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Nowym Sączu, Nowy Sącz 2014, 64-71.
32. Wood B. L.: Commentary: Is it Time for Family-Based Interventions in Pediatric Psychology? *J. Pediatr. Psychol.*, 2005, 30(8), 694-697.
33. Jackson C. W., Traub R. J., Turnbull A. P.: Parents' experiences with childhood deafness. *Commun. Dis. Quart.*, 2008, 29(2), 82-98.
34. Kosmalowa J (red.): Rehabilitacja dzieci i młodzieży z uszkodzonym narządem słuchu. Standardy, programy i projekty organizacyjne w Programie Opieki nad Osobami z Uszkodzeniami Słuchu w Polsce. IFPS, Warszawa 2001.
35. Kobosko J.: Pomoc psychologiczna słyszącym rodzicom a efektywność rehabilitacji dzieci głuchych. *Otorynolaryngologia*, 2011, 10 (1), 8-14.
36. Dromi E., Ingber S.: Israeli mothers' expectations from early intervention with their preschool deaf children. *J. Deaf. Stud. Deaf. Educ.*, 1999, 4(1), 50-68.
37. Odzimek B.: Pomoc psychologiczna rodzinom dzieci z uszkodzeniami słuchu. Potrzeby a rzeczywistość [w:] „Nie głos, ale słowo...” Przekraczanie barier w wychowaniu osób z uszkodzeniami słuchu. K. Krakowiak, A. Dziurda-Multan (red.). Wydawnictwo KUL, Lublin 2006, 303-314.
38. Zielińska J.: Badanie głosu u małych dzieci z wadą słuchu za pomocą specjalistycznej aparatury. *Audiofonologia*, 2002, 21, 73-76.
39. Topolska M.: Osiągnięcia szkolne dzieci z jednostronnym niedosłuchem odbiorczym. *Otorynolaryngologia*, 2015, 14 (1), 36-40.
40. Frisina R.: Zaburzenia słuchu [w:] Metody pedagogiki specjalnej. PWN, Warszawa 1973.
41. Wiczorek M., Zając M.: Zdolności koordynacyjne dzieci zdrowych i niesłyszących. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89(2), 230-234.
42. Bolach E., Bolach B., Wiernicka K.: Sprawność fizyczna wszechstronna dzieci w młodszym wieku szkolnym z niedosłuchem obustronnym w stopniu znacznym. *Fizjoterapia*, 2013, 21(2), 25-35.

43. Plutecka K.: Komunikacja pozawerbalna niesłyszących uczniów z dodatkowymi dysfunkcjami rozwojowymi. *Niepełnosprawność*, 2010, 4, 55-62.
44. Nęcki Z.: *Negocjacje w biznesie*. Wydawnictwo PSB, Kraków 1991.
45. Wójcik M.: Osoby niesłyszące w systemie edukacji. *Niepełnosprawność*, 2010, 4, 42-53.
46. Chrzanowska I.: Stan i rozmiary udziału dzieci i młodzieży z niepełnosprawnością w edukacji włączającej w Polsce. *Forum Pedagogiczne*, 2016, 1, 41-46.
47. Chrzanowska I.: *Pedagogika specjalna. Od tradycji do współczesności*. Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2015.
48. Domagała-Zyśk E. (red.): *Surdoglottodydaktyka. Lekcje i zajęcia językowe dla uczniów niesłyszących i słabosłyszących*. Wydawnictwo KUL, Lublin 2014.
49. Kobosko J.: Gdzie jest moje prawdziwe ja (self)? – świat emocji młodzieży głuchej ze słyszących rodzin [w:] *Ku wspólnocie komunikacyjnej niesłyszących i słyszących*. K. Krakowiak, A. Dziurda-Multan (red.). Wydawnictwo KUL, Lublin 2011, 81-96.
50. Kobosko J., Kosmalowa J.: Depresja a rodzina dziecka z głuchotą (niedosłuchem) pre-iperilingwalną. *Audiofonologia*, 2000, 18, 90-91.
51. Wzorek A.: Rodzina z dzieckiem z zaburzeniami słuchu – spojrzenie systemowe. *Psychoterapia*, 2009, 4 (151), 55-56.
52. Pisula E.: *Psychologiczne problemy rodziców dzieci z zaburzeniami rozwoju*. Wydawnictwo UW, Warszawa 1998.
53. Domagała- Zyśk E.: Trudności osób niesłyszących w zakresie opanowania systemu leksykalnego i składniowego języka angielskiego jako obcego i strategie pokonywania tych trudności [w:] *Wielość obszarów we współczesnej pedagogice specjalnej*. Z. Palak, D. Chimicz, A. Pawlak (red.). Wydawnictwo UMCS, Lublin 2012, 361-382.
54. Kobosko J.: Problemy zdrowia psychicznego dzieci głuchych i słabo słyszących oraz dzieci słyszących z populacji ogólnej w ocenie rodziców. *Nowa Audiofonologia*, 2012, 1(1), 56-66.
55. Harris R. I.: The relationship of impulse control to parent hearing status, manual communication, and academic achievement in deaf children. *Am. Ann. Deaf.*, 1978, 123(1), 52-67.
56. Gregory S.: *Deaf children and their families*. Cambridge University Press, Cambridge 1995.



57. Tomaszewski P: Zaburzenia komunikacji a problemy emocjonalne dziecka głuchego [w:] Wybrane zagadnienia psychologii klinicznej dziecka. J. Rola, M. Zalewska (red.). Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2002, 85-86.
58. Bat-Chava Y., Martin D., Kosciw J. G.: Longitudinal improvements in communication and socialization of deaf children with cochlear implants and hearing aids: evidence from parental reports. *J. Child. Psychol. Psychiatry.*, 2005, 46(12), 1287-1296.
59. Stinson M. S., Whitmire K.: Student's view of their social relationship [w:] Toward effective public programs for deaf students: Context, process and outcomes. T. N. Kluwin, D. F. Moores, M. G. Gaustad (red.). Teachers College Press, New York 1992.

## Zaburzenia mowy wśród dzieci w wieku szkolnym

Justyna Tamberg<sup>1</sup>, Mateusz Cybulski<sup>2</sup>, Anna Łobaczuk-Sitnik<sup>3</sup>, Elżbieta Krajewska-Kułał<sup>1</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Wstęp

Zaburzenia mowy wśród dzieci występują nie od dziś. Współczesna szkoła, starająca się osiągnąć jak najwyższe wyniki nauczania, oprócz wychowanków uzyskujących zadowalające wyniki w nauce, z bogatym zasobem słownictwa, radzących sobie z czytaniem i pisaniem, ma również grupę uczniów z zaburzeniami komunikacji, ubogim słownictwem, trudnościami w nauce i swobodnym wypowiedzianiu się. Jest to problem dotyczący nie tylko samego dziecka. Przynosi też wiele niepokoju rodzicom i nauczycielom, gdyż wpływa nie tylko na jednostkę, ale również na jej otoczenie. Dziecko mające odchylenia w obrębie mowy nie może tego ukryć przed innymi, gdyż nie jest to wyłącznie kwestia osobista, lecz jako istotny element komunikacji pomiędzy ludźmi problem jawny społecznie. Dzieci z zaburzeniami sprawności językowej borykają się z wieloma trudnościami, które napotykają w swoim codziennym życiu [1].

Klasa szkolna to specyficzna grupa osób, która odznacza się określonymi cechami, mającymi często znaczący wpływ na zachowania, również językowe. Podczas nauki w szkole podstawowej uczniowie są grupą rówieśniczą, którą charakteryzuje podobieństwo w sferze dojrzewania zarówno psychicznego, jak i fizycznego. Wszyscy uczniowie przebywają z ludźmi, którzy są świadkami ważnych wydarzeń w ich życiu – każdy widzi wzloty oraz upadki innych, kształtowanie się osobowości, etapy wkraczania w okres dojrzałości [2]. Placówka szkolna jest głównym miejscem najczęstszych kontaktów dziecka z rówieśnikami, zazwyczaj także przy zachowaniu ciągłości, a więc przechodzeniu z jednej klasy do kolejnej mając wokół siebie te same otoczenie, biorąc pod uwagę również takie zdarzenia,

jak wycieczki szkolne, czy imprezy klasowe. Okres ten jest także uznawany za czas, w którym następuje sprecyzowanie własnych preferencji, rozważanie nad przyszłością, rozszerzanie własnych zainteresowań, również naukowych. Wynika z tego, że grupa rówieśnicza, z którą dzieci w wieku szkolnym są szczególnie związani, ma ogromny wpływ na rozwijanie się i funkcjonowanie młodych ludzi. Odpowiada również za kształtowanie się pewnych postaw oraz zachowań [2]. Z kolei obowiązkiem osób związanych z nauczaniem dzieci jest prawidłowe kształtowanie relacji panujących w grupie, co również przekłada się na późniejsze zachowania wśród rówieśników. Bywa to szczególnie istotne przy występowaniu u dzieci oraz młodzieży zaburzeń mowy. Podaje się, że występowanie zaburzeń w mowie u dzieci poniżej trzeciego roku życia wynosi 10-15%, zaś w okresie nauki szkolnej stopniowo maleje, wynosi jednak nadal od 3 do 7%. Niepokojący jest fakt dotyczący funkcjonowania osób z wadami wymowy wśród rówieśników – według badań, aż 42% uczniów w klasach IV–VI doświadcza poważnych problemów ze zrozumieniem wypowiedzi swoich kolegów z wadami wymowy [2].

### **Znaczenie i etapy rozwoju mowy**

Mowa definiowana jest jako komunikacja językowa, akt procesu porozumiewania się. Rozwój mowy jest procesem postępujących przemian, które zachodzą pod wpływem środowiska, jak też przebiegu mechanizmów poznawczych. Zdolność posługiwania się mową jest czynnością nabytą. Przystwojenie mowy warunkują zarówno czynniki wewnętrzne jak i zewnętrzne (takie, na które jednostka nie ma wpływu). Zaburzenia w jej rozwoju są często bagatelizowane przez rodziców, nauczycieli, którzy postrzegają tę nieprawidłowość jako zjawisko rozwojowe, z którym dziecko poradzi sobie samo [3]. Staje się to niejednokrotnie przyczyną ciężkiej do usunięcia wady, która utrudnia dziecku budowanie prawidłowych relacji społecznych, przysparza trudności w nauce, jak też powoduje izolację od grupy rówieśniczej. Mowa ma zatem istotny wpływ na rozwój procesów społecznych oraz poznawczych, a także kształtowanie się osobowości jednostki i jej stanu psychicznego, czyli na te czynniki, które składają się na jakość życia danej jednostki. Umiejętność posługiwania się mową jest uzależniona od skoordynowanej pracy układu oddechowego i fonacyjnego oraz aparatu artykulacyjnego (wargi, język, zęby, podniebienie twarde, podniebienie miękkie) [3].

Nabywanie mowy to złożona czynność, dzieląca się na poszczególne okresy – w polskiej logopedii wyróżniono cztery. Pierwszy z nich to okres melodii (pierwszy rok życia dziecka), w którym pojawiają się twory onomatopieczne, cechy prozodyczne wokalizacji (rytm, akcent, intonacja) [4]. W okresie tym dochodzi do wystąpienia pierwszych form wokalnych: krzyku, płaczu, głużenia – inaczej gruchania (nieświadomego produkowania dźwięków, głównie gardłowych, takich jak: „g”, „k”, „uu” oraz ich połączeń – „guu”, na zasadzie odruchu bezwarunkowego), które pojawia się ok. 3 miesiąca życia, eholalii (powtarzania przez dziecko wyrazów, ale bez ich zrozumienia), występującej ok. 5 miesiąca życia oraz gaworzenia (powtarzania dźwięków wydawanych niezamierzenie bądź zasłyszanych w otoczeniu), które pojawia się ok. 6 miesiąca życia [4]. Jeśli zaobserwuje się, że gaworzenie nie rozwija się prawidłowo, może być to sygnał, że dziecko ma problemy w obrębie narządu słuchu [5]. Drugi okres to okres wyrazu (między pierwszym, a drugim rokiem życia). W tym czasie kształtuje się słuch fonematyczny. Pierwsze słowa zazwyczaj składają się z powtórzeń sylab, np. „lala”. Dziecko posiada już zdolność nazywania bliskich osób („mama”, „tata”), potrafi wyrażać sprzeciw, pragnienie oraz żądanie. Zasób słownictwa na początku wzrasta powoli. Zdarza się nawet, że dziecko na pewien czas milknie, ponieważ poświęca dużo czasu chodzeniu. Zasób słów dziecka rocznego wynosi około 3-5 wyrazów [6]. Około 1,5 roku obserwuje się gwałtowne przyspieszenie w rozwoju mowy, a dwuroczne dziecko zna już około 300 słów. W stadium tym wyróżnia się charakterystyczne cechy mowy: jest ona autonomiczna (zmieniona artykulacja głosek, która prowadzi do zmiany słów, np. „dazita” zamiast „gazeta”; użycie początkowej lub końcowej sylaby zamiast wyrazu; reduplikacje sylab – „mamolot” zamiast „samolot”; użycie onomatopei), agramatyczna – dopiero w połowie tego okresu jednostka poznaje reguły gramatyczne, synpraktyczna – związana z działaniem, sytuacyjna – zrozumiała dla całego otoczenia dzięki pozawerbalnym zachowaniom dziecka oraz kontekstu sytuacyjnego [6]. Od końca 2. do 3. roku życia następuje okres zdania, w którym mowa w dalszym ciągu jest usprawniana. Mowa rozwija się od „zlepek dwuwyrzowych”, po czym pojawiają się równoważniki zdań, zdania pojedyncze i złożone [7]. Język autonomiczny zanika, a artykulacja jest poprawniejsza. Mowa wówczas staje się kontekstowa, a dziecko opanowuje jej podstawy gramatyczne. Okres swoistej mowy dziecięcej to kolejny etap rozwoju mowy, przypadający na 3-7 rok życia dziecka. Wówczas tworzy się zdolność analizy i syntezy, co jest podstawą w nauce czytania i pisania. Dziecko powinno posiadać już pełny zasób głoskowy i efektywnie komunikować się z innymi [6].

## **Definicja zaburzeń mowy oraz różnicowanie zaburzeń mowy od wad mowy**

Zaburzenia mowy (inaczej nazywane też zaburzeniami sprawności językowej, zaburzeniami komunikacji, deficytami, defektami lub patologią mowy), są to wszelkie nieprawidłowości mowy, niezależnie od ich stopnia, objawów i etiologii, prowadzące do zaburzeń komunikacji językowej [6]. Według autorów ICD-10 (Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych) jest to pojęcie używane w celu „wskazania na istnienie układu klinicznie stwierdzanych objawów lub zachowań połączonych w większości przypadków z cierpieniem i zaburzeniem funkcjonowania indywidualnego”. Biorąc pod uwagę tę definicję, należy odnosić ten termin do zaburzeń komunikacji językowej, wynikających z braku zdolności budowania bądź też odbioru mowy werbalnej [8]. Zaburzenia sprawności językowej mogą odnosić się do wszystkich aspektów mowy: gramatycznego, leksykalnego, fonetycznego, ekspresyjnego (związanego z wyrazistością i płynnością mowy) i syntaktycznego oraz przejawiać się w różnorodny sposób. Mogą dotyczyć artykulacji kilku lub wszystkich głosek bądź też polegać na całkowitej niemożności wypowiedzenia się. W każdym z tych przypadków proces porozumiewania się ulega zaburzeniu bądź ograniczona zostaje jakość komunikatu, jak i odbioru informacji. U dzieci zaburzenia mowy mogą mieć charakter zaburzeń rozwojowych lub nabytych [6].

Zasadnicza różnica pomiędzy zaburzeniem mowy, a wadą mowy polega na tym, że wadami mowy nazywane są zniekształcenia wywołane tylko i wyłącznie przez czynniki endogenne. Zaburzenia mowy mogą być natomiast wywołane przez czynniki endogenne oraz egzogenne (środowiskowe) [6].

## **Zaburzenia mowy pochodzenia egzogenne i endogenne**

Do czynników egzogennych zalicza się czynniki takie jak: styl wychowawczy, atmosfera wychowawcza, niewłaściwe wzorce językowe, niewłaściwe postawy dorosłych. Zdaniem Barbary Sawy, która przeprowadzała szczegółowe badania dotyczące wpływu wyżej wymienionych czynników, odgrywają one znaczącą rolę na powstanie oraz pogłębienie się zaburzeń mowy [6].

Postawy dorosłych ściśle wiążą się z procesem nabywania zdolności językowych przez jednostkę. Mogą być one stymulujące (uważane za najbardziej korzystne) – dawanie miłości i ciepła, wykazywanie zaangażowania w procesie nabywania mowy przez dziecko

i wytwarzanie chęci mówienia lub obojętne – postawy niewykazujące zainteresowania, troski oraz podejmowania działań na rzecz rozwoju mowy dziecka. Trzecią grupę stanowią postawy hamujące (najmniej sprzyjające), przejawiające się nadmierną opiekuńczością i stawianiem względem dziecka zbyt wysokich wymagań, ale również odtrącaniem i lekceważeniem. Często postawa ta wywołuje w dziecku niechęć do mówienia, a niekiedy przyczynia się do opóźnienia rozwoju mowy dziecka [9].

Kolejny czynnik egzogenny to styl wychowawczy. Jeśli rodzice mają względem dziecka jednakowe wymagania, stosują jednolity system kar oraz nagród, pozytywnie wpływają na rozwój jego mowy. Brak zgodności powoduje często zachwiania emocjonalne, porywczosć lub zahamowanie. Zbyt surowy styl wychowawczy może powodować u dziecka niepokój, strach, bunt, a nawet agresję. Może również wywołać jąkanie. W rodzinie, w której rodziców dziecka cechuje nadopiekuńczość, często obserwuje się niedbałą i niestaranną mowę dziecka. Sam proces rozwoju mowy także jest opóźniony. Niekonsekwentny styl wychowania przyczynia się natomiast do zaburzeń rytmu oraz tempa mowy, czego konsekwencją może być jąkanie się [9].

Atmosfera wychowawcza pełni również istotny czynnik wpływający na rozwój mowy, który może ulec zaburzeniu w wyniku nieporozumień, czy napiętych sytuacji wywołujących stres. Im bardziej dziecko odczuwa akceptację rodziny i ma dobry oraz częsty kontakt z jej członkami, tym jego potrzeba nawiązania komunikacji jest większa. Zaciekawienie rodziców sukcesami dziecka wywołuje w dziecku chęć mówienia, relacjonowania doświadczeń, aktywizuje do przekazywania myśli i dzielenia się przeżyciami [10].

Niezwykle istotny element w procesie rozwoju mowy stanowi również wzorzec językowy. Wadliwa bądź niestaranna wymowa osób dorosłych często powoduje pewne braki w nabywaniu przez dziecko kompetencji językowych. Mowę dorosłych powinna cechować precyzja i poprawność. Ważnymi elementami dotyczącymi komunikacji werbalnej dorosłych są również: tempo mowy, zróżnicowane słownictwo, ilość wypowiedzianych słów (nie wymawianie zbyt dużej ilości słów na raz), odpowiednie stosowanie akcentów, budowanie prostych zdań [11]. Dorośli powinni utrzymywać kontakt wzrokowy z dzieckiem, które powinno być zainteresowane wypowiedzią mówiącego. Mogą w tym pomóc takie środki pozawerbalne jak stosowna mimika, gestykulacja. Istotne znaczenie ma też partnerska relacja z dzieckiem. Pewne zwroty do dziecka mogą w nim wzbudzić uczucie wyobcowania, niepewności, zastraszania, co nie wywołuje radości mówienia i potrzeby opowiedzenia

o swoich przeżyciach. Najważniejszą funkcję pełnią w tym zakresie rodzice, a następnie również nauczyciele [9].

Do czynników endogennych (defekty strukturalne, psychoneurologiczne) można zaliczyć: nieprawidłową budowę narządów mowy, uszkodzenie ośrodków oraz dróg, które unerwiają narządy mowy, uszkodzenie struktur korowych, upośledzenie umysłowe, opóźnienie w wykształcaniu się funkcji niektórych struktur mózgowych i inne. Termin ten dotyczy zatem wszelkich patologicznych zachowań językowych, które obejmują zarówno proste wady wymowy aż po całkowitą niemożność mówienia i/lub rozumienia mowy włącznie [12]. Do zaburzeń endogennych zalicza się: dysglosję (niemożność wytwarzania dźwięków mowy lub ich zniekształcenie na skutek nieprawidłowej budowy narządów artykulacyjnych), afazję (częściowe bądź też całkowite utracenie znajomości języka w wyniku uszkodzenia struktur korowych), dyslalię (alalię), dyzartrię (zniekształcenie mowy lub niemożność jej wytwarzania na skutek uszkodzenia ośrodków oraz dróg, które unerwiają narządy mowne), jąkanie (zaburzenie płynności mowy, brak koordynacji narządów: oddechowego, artykulacyjnego i fonacyjnego oraz wzmożone napięcie mięśni związanych z mową), oligofazję (wady mowy, powstałe na skutek upośledzenia umysłowego), schizofazję (zniekształcenie mowy u osób z zaburzeniami myślenia), logoneurozy (mowa osób z nerwicą, polegająca na zaburzeniach tempa mowy, wysokości głosu), dysfemię (mowa występująca u osób z zaburzeniami dotyczącymi sfery emocjonalnej) oraz dysfrazję (zniekształcenie mowy powstałe w wyniku zaburzeń osobowości) [13].

### **Zaburzenia mowy pochodzenia obwodowego, ośrodkowego, organicznego i czynnościowego**

Klasyfikacja zaburzeń mowy uwzględniająca poziom uszkodzenia mechanizmów mowy dzieli się na zaburzenia mowy pochodzenia obwodowego, ośrodkowego, organicznego i czynnościowego [14]. Obwodowe zaburzenia mowy dotyczą narządów wykonujących ruchy mowne i odbierających ich czucie (rozszcypy wargi i podniebienia, nieprawidłowa budowa aparatu artykulacyjnego, niedrożność nosa, wadliwy zgryz). Zaburzenia pochodzenia ośrodkowego mają związek z niewłaściwą funkcją i strukturą ośrodkowego układu nerwowego – przyczyna zaburzeń mowy tkwi w ośrodkach mowy w mózgu [6]. W tym przypadku mogą wystąpić trudności z analizą i syntezą słuchową (percypowanie mowy), wytwarzaniem mowy oraz rozróżnianiem dźwięków mowy. Zaburzenia pochodzenia

organicznego występują w przypadku uszkodzeń narządu słuchu, rozszczepu podniebienia, wad zgryzu, czy też zmian organicznych w mózgu – czyli w przypadkach braku warunków anatomicznych do tego, aby wymowa była poprawna. Zaburzenia typu czynnościowego istnieją wtedy, gdy wymowa jest nieprawidłowa, pomimo właściwej budowy narządów mowy (obniżone napięcie mięśniowe, porażenia) [6].

### **Pojęcie oraz przyczyny dyslalii**

Do najczęściej spotykanych form zaburzeń mowy należą zaburzenia komunikacji, z których najbardziej powszechne stanowi dyslalia. Termin ten to ogólne pojęcie określające różnorodne postacie wad wymowy, wszelkie nieprawidłowości mowy, wywoływane przez szereg najróżniejszych czynników. Odnosi się jedynie do zaburzeń artykulacji pochodzenia korowego i zaburzeń wymowy pochodzenia obwodowego [8].

Przyczyn dyslalii jest wiele, lecz w szczególności zalicza się do nich: zmiany anatomiczne w obrębie aparatu artykulacyjnego (anomalie zębowe, nieprawidłowa budowa języka, podniebienia, przerost trzeciego migdałka, skrzywienie przegrody nosa, nieprawidłowy zgryz, polipy), brak prawidłowego funkcjonowania narządów mowy (zaburzona praca mięśni krtani, obniżona sprawność języka i warg, brak pionizacji języka, problemy koordynacji pracy fałdów głosowych z artykulacją nasady), nieprawidłowa budowa oraz czynność narządu słuchu (zmniejszenie słyszalności, zaburzony słuch fonematyczny oraz analiza i synteza słuchowa, nieprawidłowy styl wychowawczy, niewłaściwe postawy rodzicielskie, wzorce wymowy), podłoże psychiczne, uszkodzenie ośrodków oraz dróg nerwowych, które unerwiają narządy mowy, a także opóźnienie rozwoju psychomotorycznego jednostki [1].

### **Podział dyslalii**

Dyslalia obejmuje mogilalię (elizję), czyli opuszczanie dźwięków, paralalię (substytucję) polegającą na zamienianiu głosek na inne oraz dyslalię właściwą – zniekształcenia głosek [15]. Biorąc pod uwagę nazwę głosek nieprawidłowo artykułowanych, dyslalię podzielono na: sygmatyzm, rotacyzm, mowę bezdźwięczną, lambdacyzm, betacyzm, kiganie, giganie, kappacyzm, gammacyzm, rynolalię, palatolalię oraz inne odchylenia od prawidłowej artykulacji [16].



Sygmatyzm jest najczęstszą wadą wymowy spotykaną u dzieci. Polega na nieprawidłowej realizacji spółgłosek dentalizowanych, z grupy tzw. trzech szeregów: syczącego („s”, „c”, „z”, „dz”), ciszącego („ś”, „ź”, „ć”, „dź”) oraz szumiącego („sz”, „cz”, „ż”, „dż”). Ze względu na sposób nieprawidłowej artykulacji dźwięków wyróżnia się mogisygmatyzm, parasygmatyzm i sygmatyzm właściwy [17]. Rotacyzm polega na wadliwej wymowie głoski „r”. Głoska ta może być w ogóle nie realizowana (mogirotacyzm) lub realizowana nieprawidłowo poprzez zastępowanie jej inną głoską, realizowaną prawidłowo, np.: „l” lub „j” (pararotacyzm) lub poprzez deformację, gdy tworzone są różnego rodzaju dźwięki, nie występujące w systemie fonetycznym (rotacyzm właściwy) [18]. Mowa bezdźwięczna polega na zastępowaniu głosek dźwięcznych ich bezdźwięcznymi odpowiednikami lub też realizowaniu głosek dźwięcznych jako półdźwięczne. Występuje wymowa bezdźwięczna całkowita (wówczas wszystkie głoski dźwięczne realizowane są w postaci ich bezdźwięcznych odpowiedników) oraz wymowa bezdźwięczna częściowa (tylko część spółgłosek dźwięcznych jest realizowana niepoprawnie) [19]. Lambdacyzm stanowi rodzaj dyslalii, w którym dochodzi do nieprawidłowej realizacji głoski „l”, natomiast betacyzm to wada wymowy polegająca na nieprawidłowej realizacji głoski „b” i/lub „p”. Kappacyzm polega na wadliwej realizacji głoski „k”, natomiast gammacyzm – na wadliwej realizacji głoski „g”. Kiganie oraz giganie są to wady występujące bardzo rzadko i polegające na nieprawidłowej artykulacji głosek „ki” (kiganie) oraz „gi” (giganie). Rynolalia (nosowanie) przejawia się nosową wymową głosek ustnych i odwrotnie [19]. Nosowanie otwarte występuje wówczas, gdy podczas realizacji głosek ustnych pojawia się nadmierny rezonans nosowy, natomiast nosowanie zamknięte objawia się zmniejszeniem rezonansu nosowego w trakcie realizacji głosek nosowych. Nosowanie mieszane ujawnia się brakiem bądź osłabieniem rezonansu nosowego z równoczesną nasalizacją w obrębie głosek ustnych. Palatolalia określa się sprzężone zaburzenia artykulacji, w których podczas nieprawidłowej wymowy głosek pojawia się poszum nosowy [19].

### **Zaburzenia płynności mowy**

Ważnym, często występującym i silnie wpływającym na życie jednostki zaburzeniem jest również jąkanie. Jąkanie to zaburzenie płynności mówienia, przybierające wiele form. Jego objawy występują na poziomie układu fonacyjnego, oddechowego i artykulacyjnego. Postuluje się, że jąkanie utrudnia funkcjonowanie w życiu społecznym, pogarsza relacje interpersonalne oraz negatywnie oddziałuje na stan emocjonalny i psychiczny jednostki.

Poszczególne sytuacje społeczne mogą wywołać i nasilać objawy tego zaburzenia, a osoba prowadząca rozmowę z osobą jękającą się może czuć zakłopotanie i dyskomfort. Niejednokrotnie osoba ta również nie wie, jak zachować się w takiej sytuacji, aby nie urazić rozmówcy [20]. Z kolei świadomość jękania u osób z tym zaburzeniem wywołuje szereg kłopotliwych i nieprzyjemnych reakcji emocjonalnych, tj. poczucie winy, zażenowanie, wstyd, lęk, frustrację, a nawet agresję. Osoby takie przypuszczają bowiem, że gdy zechcą się jękać, to staną się ofiarą negatywnej oceny w oczach rozmówców. Towarzyszy im strach przed wyśmianiem, drwinami, czy też staniem się obiektem pośmiewiska wśród rówieśników [20]. Osoby jękające się charakteryzuje posłuszeństwo, zamknięcie w sobie i brak chęci w nawiązywaniu relacji z otoczeniem, nieśmiałość, zaniżona samoocena, niższy poziom satysfakcji z życia i optymizmu. Można więc wywnioskować, że jękanie w znaczącym stopniu obniża jakość życia osób zmagających się z tym zaburzeniem, ponieważ utrudnia normalne funkcjonowanie, edukację szkolną, pełnienie ról społecznych. Większość osób z zaburzeniem płynności mowy obawia się ekspozycji społecznej, gdzie odbiorcy zauważą ich trudności komunikacyjne, z którymi się borykają. Głównie z tego powodu unikają sytuacji, które mogą być źródłem stresu, takich jak: zabieranie głosu na forum, zapytanie o dany produkt w sklepie, wypowiedanie się na lekcjach [20]. Sprzyja to powstawaniu trudności w kontaktach rówieśniczych, a także często wywołuje negatywne nastawienie do szkoły. Ważną staje się w tym przypadku współpraca logopedy z nauczycielami [21].

### **Konsekwencje zaburzeń mowy**

Konsekwencje zaburzeń mowy, składające się na jakość życia jednostki, można podzielić na społeczne, psychologiczne i pedagogiczne. Umiejętność i skuteczność komunikacji w społeczeństwie jest szczególnie istotna, zważywszy na fakt, iż ważną rolę w obecnych czasach odgrywają środki masowego przekazu, w których podstawę stanowi słowo mówione. Kontakt stanowi podstawowy element, dzięki któremu jednostka może w pełni uczestniczyć w życiu społecznym. Gdy wypowiedź dziecka jest trudna w odbiorze, niezrozumiała i niejasna dla otoczenia, wówczas rezygnuje ono z podejmowania prób komunikacji [3]. Przykre doznania związane z kontaktem werbalnym mogą przyczynić się do stopniowego odizolowywania się od rówieśników i najbliższego środowiska. Problemy w porozumiewaniu się powodują brak wiary w samego siebie, obniżenie poczucia własnej wartości i ograniczenie w zaspokajaniu zasadniczych potrzeb każdego człowieka. Potrzeba aprobaty społecznej, sukcesu, uznania, rozwijania się, akceptacji, przynależności do grupy to potrzeby, których

istotne źródło stanowią głównie nauczyciele, czy rówieśnicy [3]. Zadowolające kontakty z rówieśnikami pozwalają nabyć szereg doświadczeń społecznych i wpływają na poczucie bezpieczeństwa w grupie. Na tej podstawie można wywnioskować, że dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej nie potrafią sprostać wymaganiom kolegów i szkoły, zarówno społecznym jak również werbalnym, emocjonalnym, czy poznawczym, ponieważ stoi przed nimi ciężkie zadanie nabywania kompetencji komunikacyjnej. Uczniowie z trudnościami językowymi są więc szczególnie narażeni na szkolne niepowodzenia [3].

Psychologiczne konsekwencje zaburzeń mowy wśród dzieci w wieku szkolnym przejawiają się w przebiegu rozwoju i funkcjonowania dziecka. Psychika dziecka z zaburzeniami sprawności językowej różni się w znacznym stopniu od psychiki osoby, która nie ma problemów z wypowiedaniem się. Szacuje się, że niemal każda osoba, mająca problemy z komunikacją wykazuje pewne objawy nieprzystosowania [3]. Problemy z komunikacją stanowią czynnik sprzyjający pojawieniu się trudności przystosowawczych, natomiast na ich rodzaj i stopień istotny wpływ mają również takie czynniki, jak: patogeneza zaburzeń (rozwój, przyczyny, czas wystąpienia), reakcja otoczenia na zaburzenie występujące u dziecka, rozwój indywidualny dziecka oraz wpływ terapii [3]. Ponadto wystąpienie niektórych postaw dziecka takich jak nadmierne zahamowanie (bierność, lęk), nadwrażliwość czy też nadpobudliwość ruchowa mogą także mieć negatywny wpływ na kontakty społeczne. Dzieci z zaburzeniami mowy są z reguły nieufne, nieśmiałe, zamknięte w sobie, lękliwe, podatne na stres i płacz. Z drugiej strony często dostrzega się w nich wrogość, złośliwość, zmienność nastrojów, brak zdyscyplinowania, agresywność [3].

Uczeń borykający się z zaburzeniami sprawności językowej często ma problemy z budowaniem relacji rówieśniczych. Podstawą w nawiązywaniu tych relacji jest dialog, jeśli zatem w zakresie mowy występują nieprawidłowości, to wpływają one bezpośrednio na jakość tych relacji. Ogranicza to możliwość tworzenia aktów komunikacyjnych przez osoby z zaburzeniami mowy, które dopiero w czasie nabywania pewnych doświadczeń społecznych stają się świadome tego, że ich komunikacja jest odbierana jako dziwna i niezrozumiała [22]. Sytuacje wynikające z przebiegu zajęć klasowych, takie jak praca w grupach, występy na forum klasy, czy ustne omawianie ćwiczeń mogą sprawić, że uczniowie z zaburzeniami komunikacyjnymi staną się wśród klasowych rówieśników obiektem drwin. Komunikacja zatem pozwala na adaptację do środowiska społecznego, integrację z otoczeniem i przynależność do grupy [22]. Konsekwencją jej zaburzeń są zakłócenia w relacjach społecznych, ryzyko osamotnienia i odizolowania. Zaburzenia mowy

stanowią istotny problem psychologiczny, ponieważ utrudniają samorealizację jednostki i odbierają osobom zmagającym się z tym problemem poczucie swobody w wyrażaniu własnych myśli, co stanowi jedną z zasadniczych potrzeb każdej jednostki [22].

Dzieci z zaburzeniami mowy doświadczają problemów związanych nie tylko z komunikacją z innymi ludźmi, ale także obejmujących ich sferę poznawczą, emocjonalną. Badania wykazują, że dzieci z zaburzeniami komunikacji językowej częściej w stosunku do rówieśników cierpią z powodu depresji [23]. Wyróżnia ich nieśmiałość, powściągliwość, niepewność, wrażliwość na ocenę zewnętrzną, unikanie kontaktu z otoczeniem. Ponadto rzadko inicjują kontakt słowny i zazwyczaj rezygnują z prób komunikowania się. Niewłaściwe podejście ze strony nauczycieli stanowi kolejny czynnik przyczyniający się do niekorzystnej sytuacji uczniów z zaburzeniami mowy. Liczne badania wykazały, że nauczyciele mają tendencję do traktowania dzieci z problemami komunikacyjnymi jako mniej inteligentne oraz skłonności do zaniżania ich umiejętności i kompetencji społecznych [23]. Często też zdarza się tak, że na skutek niewiedzy nauczycieli, uczniowie z zaburzoną komunikacją są uznawani przez nich za osoby potrzebujące specjalnej opieki, co zostaje odbierane przez to dziecko, jak i jego rówieśników za negatywne wyróżnienie. Czasami nauczyciele ignorują też fakt jakichkolwiek zaburzeń mowy u dzieci i nie wykazują im należytej pomocy. Dzieci, które doświadczają takich zachowań ze strony nauczycieli nie czują się dobrze w placówkach szkolnych [3]. Znajdują się one zazwyczaj w grupie osób izolowanych bądź odrzucanych przez swoich rówieśników. W takich sytuacjach wskazane jest, aby nauczyciel – wychowawca obserwował stosunki panujące w klasie i podejmował się próby modyfikacji nieprzyjaznego nastawienia swoich uczniów względem osoby z zaburzoną mową, wyrobił w wychowankach poczucie tolerancji i pozytywnego nastawienia w stosunku do inności, podnosząc jednocześnie poczucie własnej wartości dziecka z zaburzeniami mowy, poprzez podkreślanie jego mocnych stron i tworzenie sytuacji mobilizujących do nawiązywania kontaktów z innymi. Niestety, nie zawsze dziecko znajduje się w takiej sytuacji, stosunkowo często także próba zmiany negatywnego nastawienia nie przynosi oczekiwanych efektów [3]. Uczniowie z zaburzeniami mowy rzadko doświadczają życzliwości i zrozumienia ze strony rówieśników, są niechciane i nieakceptowane w grupie, co wiąże się z brakiem interakcji społecznych. Tacy uczniowie nie czują się swobodnie w roli ucznia, posiadają zaniżoną samoocenę i przejawiają wiele zachowań aspołecznych. Tracą przez to motywację do nauki osiągając coraz słabsze wyniki [3]. Nie chcą uczestniczyć i zabierać głosu w trakcie zajęć klasowych, przez co często dochodzi do skrajnych sytuacji,

w których uczeń woli, aby zostać uznanym za nieprzygotowanego do zajęć, niż wypowiadać się przed innymi uczniami z klasy oraz przed nauczycielem – w takiej sytuacji zdarza się, że wielu nauczycieli chce ustrzec takich uczniów przed wyśmianiem ze strony koleżanek i kolegów, w tym celu rzadko prosi więc ich o zabieranie głosu, co zakłóca postawę dziecka wobec nauki [3]. Powyższe przykłady zachowań ukazują, jak ważne i trudne zadanie stoi przed nauczycielami dzieci z zaburzoną mową. Powinni oni głównie dawać dzieciom właściwy wzorzec językowy, ale też podnosić swoje kompetencje w takich obszarach, dzięki którym będą umieli jak najlepiej pomóc takim osobom uporać się z problemami szkolnymi. Duże znaczenie ma też wczesna profilaktyka logopedyczna, stosowana przez wychowawców, a nie tylko logopedów już od przedszkola, bowiem należy pamiętać, że współpraca najbliższego otoczenia dziecka wpływa na efektywność podejmowanych działań [24].

## **Wnioski**

1. Do najczęściej występujących zaburzeń mowy w wieku szkolnym należy dyslalia.
2. Wśród najczęściej występujących wad w budowie aparatu artykulacyjnego, wpływających na powstawanie nieprawidłowości w wymowie, największą grupę obejmują wady zgryzu.
3. Do zaburzenia związanego z mową, które ma znaczący wpływ na jakość komunikowania się z innymi należy jąkanie.
4. Obniżona sprawność narządów artykulacyjnych, takich jak język oraz wargi przyczynia się do powstawania wad wymowy.
5. Narząd słuchu odgrywa ogromną rolę w przyswajaniu wiedzy językowej i nabywaniu umiejętności prawidłowej artykulacji.
6. Największych problemów w komunikowaniu się, biorąc pod uwagę różne aspekty wypowiedzi, mogą doświadczyć osoby, które mówią cicho, mało się odzywają, a ich wypowiedzi są krótkie, osoby z wadami wymowy oraz osoby mówiące niewyraźnie.
7. Problemami szkolnymi, z którymi mogą się spotkać osoby z nieprawidłowościami w porozumiewaniu się są m.in. nieumiejętność pracy w grupie, tworzenie się plotek wśród rówieśników, poczucie odrzucenia i powstawanie konfliktów.
8. Dzieci z deficytami mowy czuje się odrzucone, są nieśmiałe, wyobcowane oraz mają obniżoną pewność siebie.

## Bibliografia

1. Nowak A.: Przyczyny dyslalii. *Logopeda*, 2007, 2(5), 19-23.
2. Cudak I., Matyja A.: Akceptacja i tolerancja uczniów z problemami w komunikowaniu się w środowisku szkoły podstawowej. *Forum Logopedyczne*, 2009, 16, 29-30.
3. Jopkiewicz A.: Konsekwencje społeczne, psychologiczne i pedagogiczne nieprawidłowego rozwoju mowy u dzieci. *Acta. Sci. Acad. Ostroviensis.*, 2001, 8, 113-123.
4. Stankiewicz E.: Nieprawidłowości rozwoju mowy i języka a nabywanie kompetencji komunikacyjnej u dzieci w wieku przedszkolnym [w:] Środowiskowe i językowe konteksty edukacji dziecka w rodzinie, przedszkolu i szkole. E. Jaszczyszyn, J. Górniewicz (red.). *Polski Komitet Światowej Organizacji Wychowania Przedszkolnego*, Warszawa 2013, 155-156.
5. Cieszyńska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia. *Wydawnictwo Edukacyjne*, Kraków 2007.
6. Jastrzębowska G.: Zaburzenia komunikacji językowej (wyjaśnienie podstawowych pojęć) [w:] *Logopedia – pytania i odpowiedzi*. Tom 1. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska (red.). *Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego*, Opole 2003.
7. Słodownik-Rycaj E. (red.): O mowie dziecka. Jak zapobiegać powstawaniu nieprawidłowości w jej rozwoju. *Wydawnictwo Akademickie Żak*, Warszawa 2000.
8. Jastrzębowska G.: Wprowadzenie. Problemy terminologiczne i definicyjne [w:] *Logopedia – pytania i odpowiedzi*. Tom 2. T. Gałkowski, G. Jastrzębowska (red.). *Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego*, Opole 2003.
9. Sawa B. (red.): *Dzieci z zaburzeniami mowy*. WSiP, Warszawa 1990.
10. Dysarz Z. (red.): *Mowa dziecka a więzi uczuciowe w rodzinie*. *Akademia Bydgoska im. Kazimierza Wielkiego*, Bydgoszcz 2003.
11. Apel J., Masterson J.: *Beyond Baby Talk – From Sounds to Sentences*. *Prima Publishing*, Nowy Jork 2001.
12. Prusiński A.: *Neurologia praktyczna*. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2005.
13. Kurowska M.: Zaburzenia mowy. Przegląd klasyfikacji. *Studia Pragmalingwistyczne*, 2013, 5, 69-70.
14. Grabias S., Kurkowski Z.: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. *UMCS*, Lublin 2012.

15. Honová J., Jindrab P., Pešák J.: Analysis of articulation of fricative praealveolar sibilant “s” in control population. *Biomed Papers*, 2003, 147(2), 239-242.
16. Sołtys-Chmielowicz A.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku dyslalii. *Logopedia*, 2008, 37, 59-69.
17. Sołtys-Chmielowicz A. (red.): *Zaburzenia artykulacji. Teoria i praktyka.* Wydawnictwo Impuls, Kraków 2008.
18. Biłas-Pleszak E: Studium przypadku dziecka w wieku przedszkolnym ze zdiagnozowanym rotacyzmem właściwym [w:] *W świecie logopedii. Tom 2.* K. Węsierska, A. Podstolec (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2013, 79-80.
19. Skorek E. (red.): *Oblicza wad wymowy.* Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa 2001.
20. Błachnio A., Przepiórka A.: Jąkanie jako zaburzenie z perspektywy psychologicznej: przegląd badań. *Psychologia Jakości Życia*, 2012, 11(2), 211-222.
21. Płusajska-Otto A., Węsierska K.: Znaczenie współpracy logopedy i nauczyciela w terapii dziecka jękającego się. *Forum Logopedyczne*, 2009, 17, 29-34.
22. Domagała-Zyśk E. (red.): *Uczeń ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi w środowisku rówieśniczym.* Wydawnictwo KUL, Lublin 2012.
23. Skorek E. M.: Quality of life in children with impaired communication skills in the 21st century – inclusion or illusion? *Journal of Speech and Language Pathology*, 2013, 3(2), 62–71.
24. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w edukacji przedszkolnej – rola nauczyciela. *Wychowanie Na Co Dzień*, 2007, 6(165), 8-11.

# **Świadomość pracowników zakładów przemysłowych na temat wpływu hałasu na zaburzenia słuchu**

Anna Blicharczyk<sup>1</sup>, Mateusz Cybulski<sup>2</sup>, Anna Łobaczuk-Sitnik<sup>3</sup>, Elżbieta Krajewska-Kułak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Logopedia z Fonoaudiologią

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## **Wstęp**

Zgodnie z definicją hałas są to dźwięki mające szkodliwy wpływ na narząd słuchu o częstotliwości od 20 Hz do 20 kHz. Innymi słowy, są to drgania ośrodków sprężystych odczuwane przez człowieka jako uciążliwe, dokuczliwe, nieprzyjemne, szkodliwe i niepożądane, a także wywołujące problemy zdrowotne oraz stres [1-4].

Hałas można podzielić na następujące kategorie [5]:

- przemysłowy (występuje w zakładach przemysłowych, warsztatach);
- komunalny (występujący w budynkach użytku publicznego, mieszkaniach);
- komunikacyjny (emitowany przez środki transportu).

Inny podział hałasu uwzględnia częstotliwość emitowanych dźwięków. W tym przypadku wyróżnia się [5]:

- hałas infradźwiękowy – obejmuje częstotliwości od 1 do 20 Hz;
- hałas słyszalny – obejmuje dźwięki o częstotliwości od 16 Hz do 16 kHz;
- hałas ultradźwiękowy – dotyczy dźwięków o wysokiej częstotliwości słyszalnej powyżej 10 000Hz i niskie ultradźwięki do 40 000Hz [5].

Uszkodzenie słuchu wywołane przez hałas jest to uszkodzenie czuciowo-nerwowe lub „obustronny trwały odbiorczy ubytek słuchu typu ślimakowego, postępujący powoli w ciągu upływu lat” [6].



Jednym z najważniejszych problemów pracodawcy, biorąc pod uwagę bezpieczeństwo pracy, jest wysoki poziom hałasu [7]. Niestety, jest on elementem, który zawsze towarzyszy człowiekowi w jego działalności bądź otaczającym środowisku [8].

Hałas znajduje się w czołówce uciążliwych i szkodliwych czynników spotykanych w miejscach pracy. Kiedy przez dłuższy czas pracownik jest narażony na działanie hałasu o wysokim poziomie, może to stanowić zagrożenie dla jego zdrowia i słuchu [9].

Z doniesień Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że około 10% ludności znajduje się w miejscach, w których są poddawani negatywnym działaniom hałasu, mogącym prowadzić do uszkodzenia narządu słuchu, a około  $\frac{1}{3}$  pracowników w Europie narażona jest na działanie hałasu przez ponad  $\frac{1}{4}$  czasu spędzonego w pracy [6, 10].

Duży nacisk na ochronę bezpieczeństwa, zdrowia i higieny w zakładach pracy w zakresie przeciwdziałania szkodliwym skutkom hałasukładzie Unia Europejska [7].

Do czynników wpływających na poziom uszkodzenia narządu słuchu po ekspozycji na hałas w miejscu pracy zalicza się:

- natężenie;
- częstotliwość;
- czas trwania dźwięku;
- postać i zakres hałasu;
- rozkład w trakcie godzin pracy w ciągu dnia;
- postać ekspozycji;
- stan pomieszczenia;
- determinację osobniczą (wiek, przebyte choroby, podwyższona wrażliwość na hałas, zażywane leki ototoksyczne);
- czynniki pozazawodowe (imprezy, koncerty) [9].

Na skutek długotrwałego oddziaływania hałasu, w organizmie człowieka mogą wystąpić patologiczne objawy ogólnoustrojowe. Zmianie ulega poziom cukru, a praca serca może być zaburzona. Można zaobserwować także skoki ciśnienia krwi, a w ich elementach morfologicznych mogą wystąpić odchylenia w składzie procentowym. W obecności nadmiernego hałasu mogą pojawiać się również bóle głowy, wymioty, biegunki i brak apetytu. Zauważono, że może to być podłożem nadmiernego pobudzenia psychicznego lub problemów ze snem i apatii [10-12].

Przyjęte w Polsce wartości hałasu, które są dozwolone pod względem ochrony słuchu, prezentują się następująco:

- podczas pracy w systemie 8-godzinnym, pracownik nie powinien być narażony na hałas o wartości wyższej jak 85dB;
- maksymalny poziom dźwięku powinien być nie wyższy jak 115dB;
- szczytowy dźwięk powinien mieścić się w granicy 135dB [13].

Według wykazu chorób zawodowych (Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (Dz.U. nr 105, poz. 869)), zawodowe uszkodzenie słuchu określane jest jako „obustronny trwały odbiorczy ubytek słuchu typu ślimakowego lub czuciowo-nerwowego spowodowany hałasem, wyrażony podwyższeniem progu słuchu o wielkości co najmniej 45 dB w uchu lepiej słyszającym, obliczony jako średnia arytmetyczna dla częstotliwości audiometrycznych 1, 2 i 3 kHz” [14].

Uszkodzenie słuchu spowodowane hałasem to odbiorczy, pomału postępujący, symetryczny ubytek słuchu, który dotyka szczególnie wysokich częstotliwości, z charakterystycznym załamaniem na 3-6 kHz. Na początku pierwszych 10 lat występuje względnie szybki wzrost ubytku słuchu, po czym następuje jego stopniowe zwolnienie. Jest to jedna z najczęściej spotykanych, a tym samym najstarsza choroba zawodowa. W Polsce około 750 tysięcy osób narażonych jest na prace w hałasie prowadzącym do uszkodzenia narządu słuchu [15].

Ciągłe przebywanie w środowisku pracy, w którym panuje hałas, prowadzi do zniszczenia wrażliwych struktur znajdujących się w uchu wewnętrznym. Wpływa to szczególnie na komórki zmysłowe (komórki słuchowe zewnętrzne). Procesy metaboliczne (stres oksydacyjny) stanowią bardzo ważną rolę w patogenezie danych uszkodzeń, a wysokie narażenie na hałas prowadzi do uszkodzeń mechanicznych. Wtórna degeneracja włókien nerwu ślimakowego (słuchowego) oraz innych struktur ucha wewnętrznego pojawia się po latach pracy w narażeniu na hałas. Może pojawić się TTS (*Temporary Threshold Shift* – czasowe przesunięcie progu słyszenia), które jest zmianą odwracalną, występującą po narażeniu na hałas. Natomiast nieodwracalną zmianą jest PTS (*Permanent Threshold Shift* – trwale przesunięcie progu słuchu). Odwracalność i nieodwracalność zmian zależy od podanych czynników: szybkości narastania hałasu, poziomu hałasu, długości narażenia na hałas, czy osobliwej wrażliwości na działanie dźwięków. Brak jest zwięzłej zależności pomiędzy TTS, a PTS [14,16].

W odbiorczym ubytku słuchu typu ślimakowego dochodzi do uszkodzenia receptora narządu słuchu, który znajduje się w ślimaku, dlatego przewodzenie dźwięku z zewnętrznego źródła przez małżowinę uszną i przewód słuchowy zewnętrzny, a następnie przez ucho środkowe (błonę bębenkową, łańcuch kosteczek słuchowych) jest niezakłócone. Uszkodzony jest proces, który polega na przekształceniu bodźca dźwigowego w impuls elektryczny. Proces zachodzi w przednio-dolnej części ucha wewnętrznego, czyli w ślimaku [16].

W czuciowo-nerwowym ubytku słuchu uszkodzone zostają komórki zmysłowe ślimaka. Stanowią one element czuciowy zakończenia nerwu ślimakowego i częściowo jądra zwoju spiralnego, będący pierwszym neuronem drogi słuchowej. Do zniszczenia tych elementów dochodzi po wielu latach ekspozycji na hałas [14].

**Celem pracy była** ocena poziomu wiedzy i świadomości pracowników zakładów przemysłowych na temat wpływu hałasu na zaburzenia słuchu.

### **Material i metodyka badań**

Grupę badawczą stanowiło 100 pracowników zakładów przemysłowych (PGNiG Technologie S.A., Bog-Mar Sp. z o.o., Eba Sp. z o.o., Grupa Panmar) w Krośnie i okolicach, narażonych na działanie hałasu i mogącego wpływać na zaburzenia słuchu. 70% badanych stanowili mężczyźni, natomiast pozostałe 30% – kobiety. Jeżeli chodzi o grupy wiekowe, jakie brały udział w badaniu to: pracownicy pomiędzy 18-30 rokiem życia stanowili 12%, 31-40 rokiem życia – 21%, 41-50 lat – 32%, natomiast najliczniejszą grupę stanowili pracownicy pomiędzy 50, a 65 rokiem życia – 35%. Największa liczba badanych (43%) posiadała wykształcenie średnie, zaś wykształcenie podstawowe zaznaczył tylko 1% badanych. 28% respondentów posiadało wykształcenie zawodowe, 6% – wyższe licencjackie, a 22% – wyższe magisterskie. Respondenci zamieszkujący miasto stanowili 56%, natomiast 44% ankietowanych mieszkało na wsi. Najliczniejszą grupę badanych (51%) stanowili pracownicy z minimum 15-letnim stażem pracy na danym stanowisku. Respondentów, którzy mieli do 2 lat stażu było 2%, 2-5-letni staż pracy – 9%, 6-10-letni – 16%, a 11-15-letni staż pracy miało 14% badanych. 91% ankietowanych było zatrudnionych w ramach 8-godzinnego czasu pracy, 7 godzin i mniej spędzało w pracy 6%, zaś 3% stanowili pracownicy, którzy pracowali 9 i więcej godzin.

Badania zrealizowano przy wykorzystaniu autorskiego kwestionariusza ankiety. W ankiecie

zawarto 24 pytania dotyczące charakterystyki społeczno-demograficznej (płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania), oceny poziomu wiedzy na temat hałasu i zaburzeń słuchu oraz oceny postaw pracowników w odniesieniu do badania słuchu, a także hałasu. Każdy uczestnik został poinformowany o celach przeprowadzanego badania, dobrowolnym uczestnictwie i anonimowości badania. Ankieta miała charakter anonimowy i była zgodna z ustawą o ochronie danych osobowych. Osoby, które przystąpiły do badania ankietowego równoznacznie wyraziły zgodę na wypełnienie ankiety. Na każdym etapie przeprowadzania badania, istniała możliwość rezygnacji.

W każdym z pięciu zakładów przemysłowych rozdano 20 ankiet, łączna liczba rozdystrybuowanych kwestionariuszy wyniosła 100 kopii. Formularze ankietowe były wypełniane w formie papierowej i zostały rozdane osobiście każdemu pracownikowi w jego miejscu pracy.

Kryteriami włączenia do badania był wiek (pracownicy w przedziale wiekowym 18-65 lat) oraz praca w warunkach narażenia na wystąpienie zaburzeń słuchu. Największą uwagę skupiono na pracownikach po 40 roku życia, którzy przepracowali 15 lat na stanowisku pracy, w którym panuje wysoki poziom hałasu.

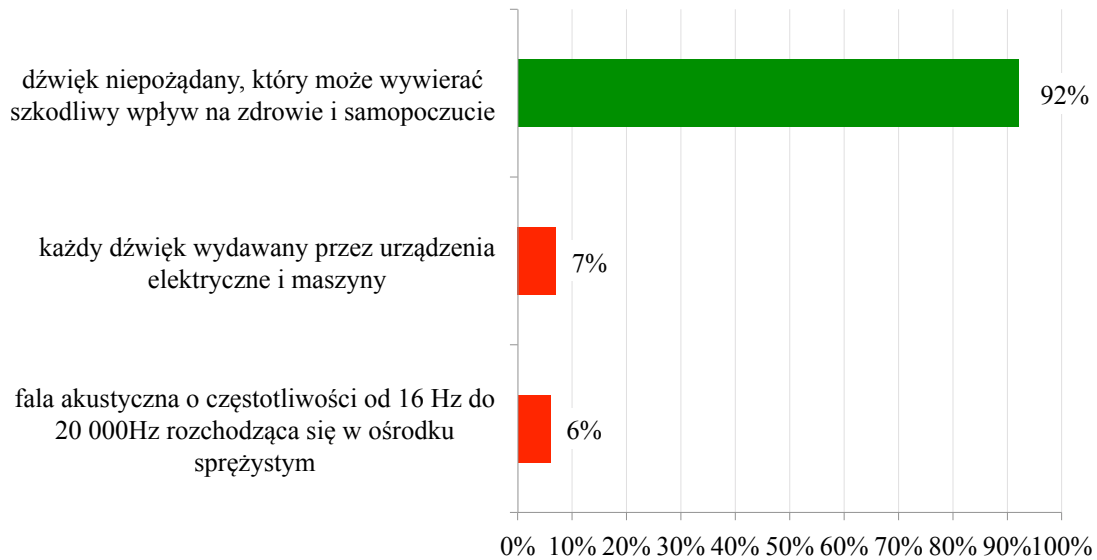
Badania zrealizowano za zgodą Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała nr R-I-002/266/2016) w okresie od lipca 2016 roku do lutego 2017 roku.

## **Wyniki**

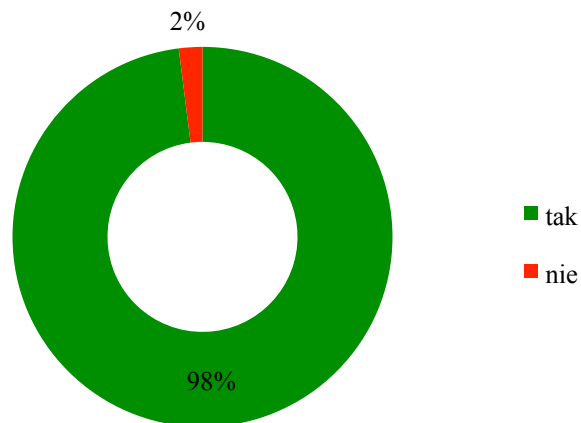
Przed omówieniem właściwych wyników badań należy zwrócić uwagę na fakt, iż znaczną część ankiety stanowiły pytania dotyczące wiedzy badanych w zakresie zaburzeń słuchu. Były to pytania weryfikujące poziom ich wiedzy w tym temacie. Ryciny znajdujące się w tym podrozdziale charakteryzują się określoną kolorystyką: poprawne odpowiedzi na pytania zostały oznaczone kolorem zielonym, zaś nieprawidłowe – kolorem czerwonym.

Pierwsze pytanie z tego zakresu dotyczyło definicji hałasu. Odpowiedzi ankietowanych zostały umieszczone na rycinie 1. Największa liczba respondentów (92%) udzieliła prawidłowej odpowiedzi, tj. ich zdaniem hałas to dźwięk niepożądany, który może wywierać szkodliwy wpływ na zdrowie i samopoczucie.

Na rycinie 2 umieszczono odpowiedzi ankietowanych dotyczące wpływu hałasu na wystąpienie uszkodzenia słuchu. Niemal wszyscy ankietowani (98%) w pytaniu dotyczącym negatywnych skutków hałasu wybrali odpowiedź poprawną.

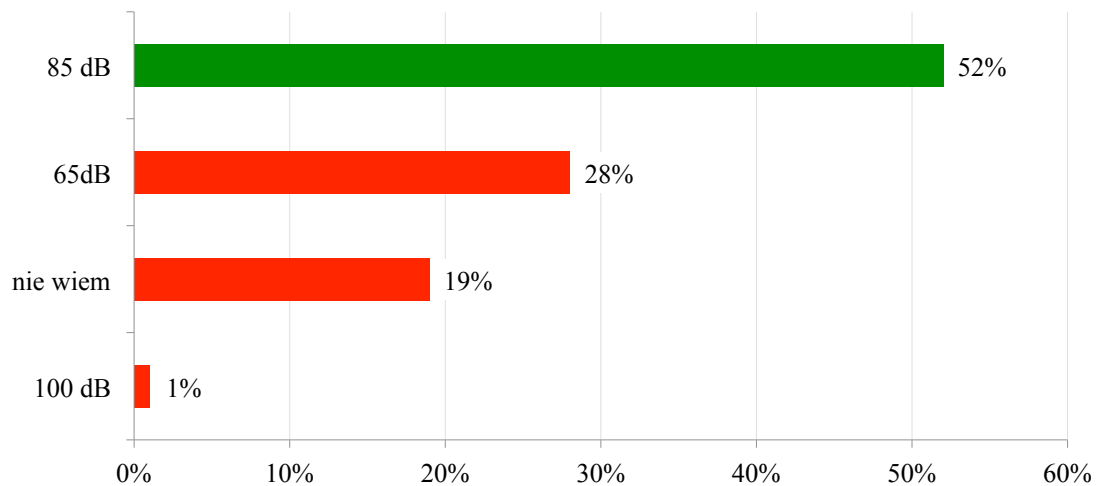


**Rycina 1.** Definicja hałasu w opinii respondentów.



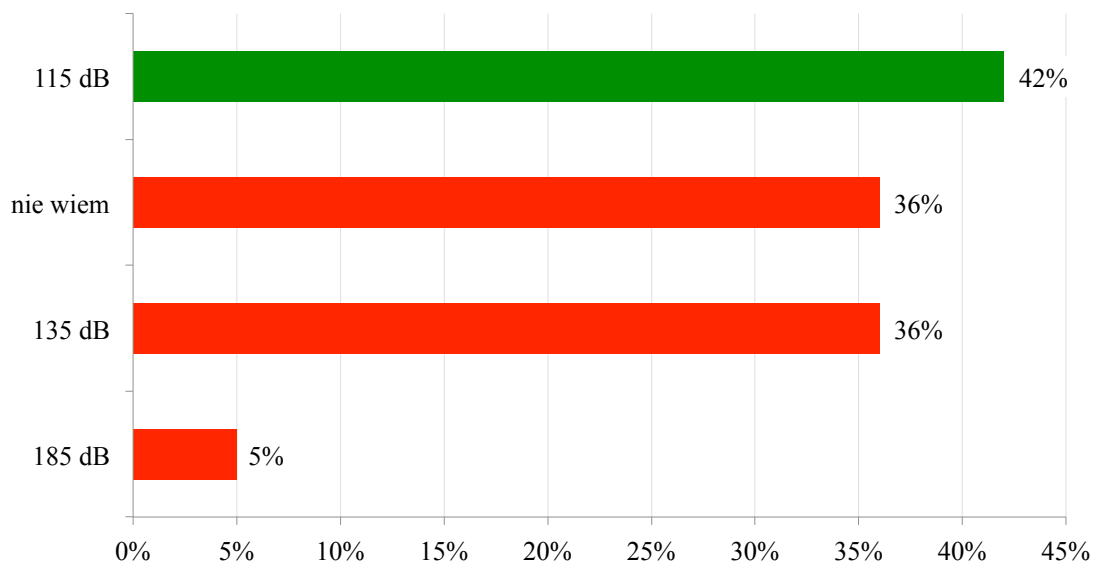
**Rycina 2.** Wpływ hałasu w miejscu pracy na ryzyko wystąpienia uszkodzenia słuchu w opinii respondentów

Dane zaprezentowane na rycinie 3 dotyczą maksymalnego dopuszczalnego poziomu ekspozycji na hałas w odniesieniu do 8-godzinnego dnia pracy. Niewiele ponad połowa badanych (52%) udzieliła prawidłowej odpowiedzi, tzn. stwierdziła, że dopuszczalny poziom hałasu w ciągu 8-godzinnego dnia pracy nie powinien przekroczyć 85 dB. Co piąty ankietowany (19%) deklarował, iż nie wie ile wynosi dopuszczalny poziom hałasu. Łącznie 29% badanych wybrało nieprawidłową odpowiedź na zadane pytanie.

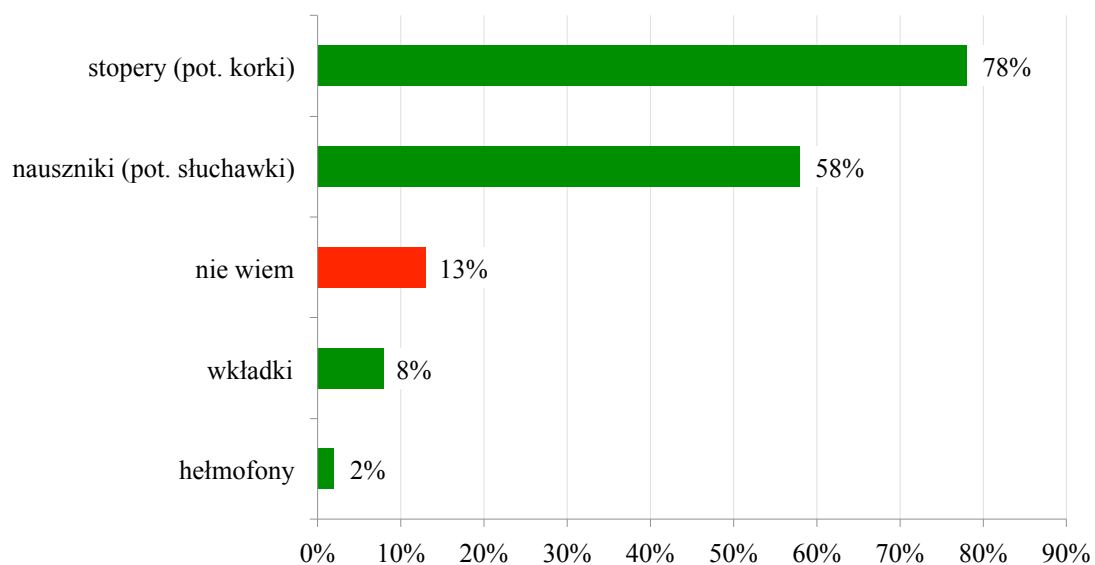


**Rycina 3.** Wiedza pracowników nt. maksymalnego dopuszczalnego poziomu ekspozycji na hałas w odniesieniu do 8-godzinnego dnia pracy

Na rycinie 4 zaprezentowano odpowiedzi respondentów dotyczące maksymalnego poziomu dźwięku w miejscu pracy. Nieco więcej problemów, w porównaniu z maksymalnym dopuszczalnym poziomem ekspozycji na hałas, sprawiło ankietowanym określenie prawidłowego maksymalnego poziomu dźwięku. Co trzeci ankietowany (36%) nie potrafił udzielić odpowiedzi na to pytanie, zaś 42% badanych udzieliło prawidłowej odpowiedzi, tj. 115 dB.



**Rycina 4.** Wiedza pracowników nt. maksymalnego poziomu dźwięku.



**Rycina 5.** Znajomość ochronników słuchu przez respondentów

Dane przedstawione na rycinie 5 ilustrują rodzaje ochronników słuchu, jakie znają badani. Pytanie dotyczące wiedzy pracowników na ten temat było pytaniem wielokrotnego wyboru, a tym samym ankietowani mogli wskazać więcej niż jedną odpowiedź. Najwięcej wskazań

(78%) otrzymały stopery (pot. korki), a następnie nauszniki (pot. słuchawki) – 58% respondentów.

Na rycinie 6 zilustrowano odpowiedzi ankietowanych na temat roli ochronników słuchu. Po pytaniu odnośnie znajomości ochronników słuchu badanym zadano pytanie dotyczące roli pełnionej przez te urządzenia. Niewiele ponad 90% ankietowanych ze wskazanej kafeterii wybrało odpowiedź prawidłową – zmniejszając poziom dźwięku przedostającego się do wnętrza słuchu.

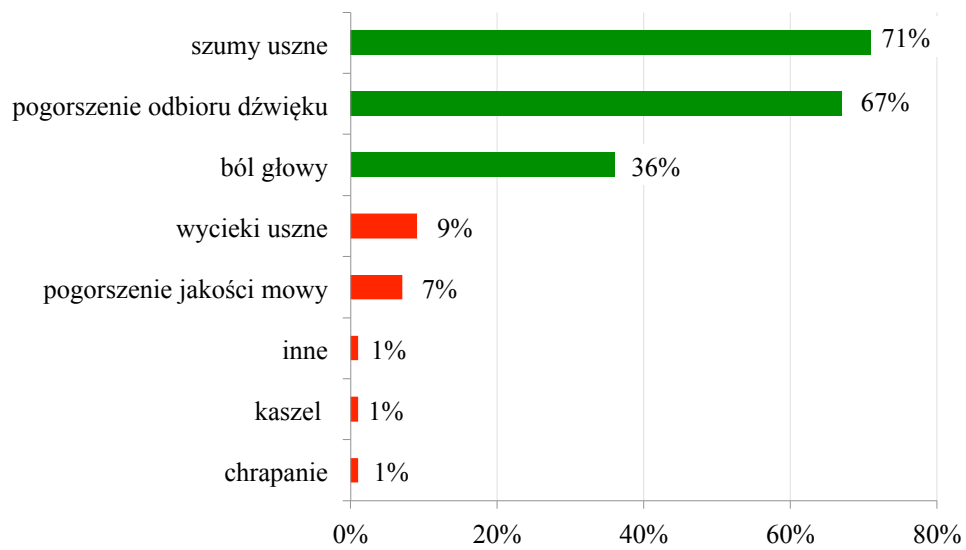
Następne pytanie zadane respondentom dotyczyło objawów uszkodzenia słuchu z powodu hałasu. Odpowiedzi ankietowanych zaprezentowano na rycinie 7. W tym przypadku najczęściej wybieranymi przez ankietowanych odpowiedziami były szумы uszne (71%) i pogorszenie odbioru dźwięku (67%). Błędne odpowiedzi, takie jak np. chrapanie i kaszel, zaznaczył tylko 1% badanych.

Na rycinie 8 zaprezentowano rozkład udzielonych przez badanych odpowiedzi w zakresie konsekwencji ciągłego przebywania w hałasie – prawie  $\frac{3}{4}$  osób wskazało prawidłową odpowiedź, czyli głuchotę.

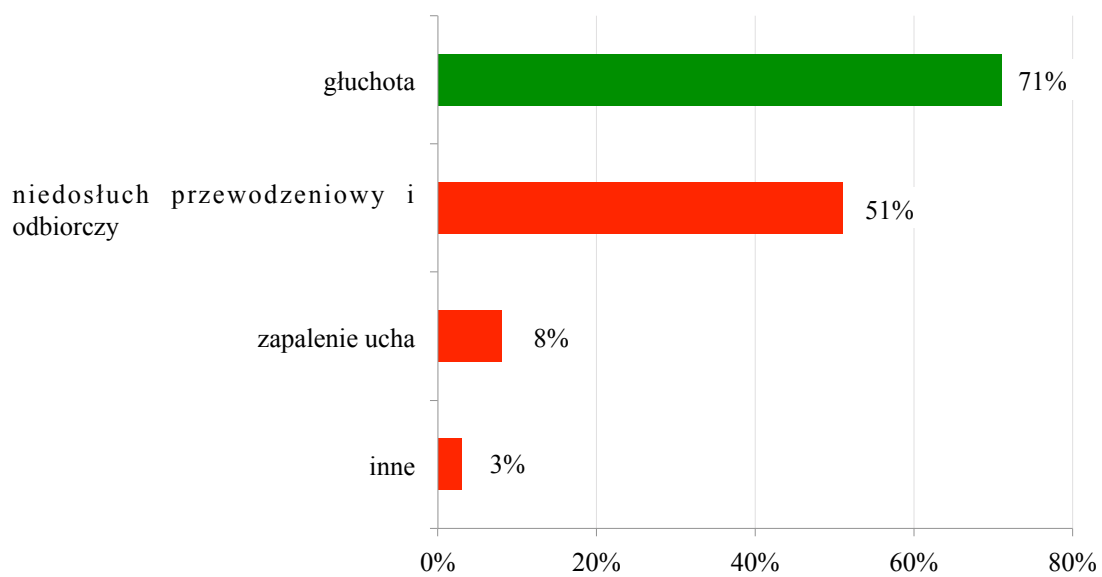


**Rycina 6.** Funkcje ochronników słuchu w opinii respondentów.





**Rycina 7.** Objawy uszkodzenia słuchu przez hałas w opinii ankietowanych

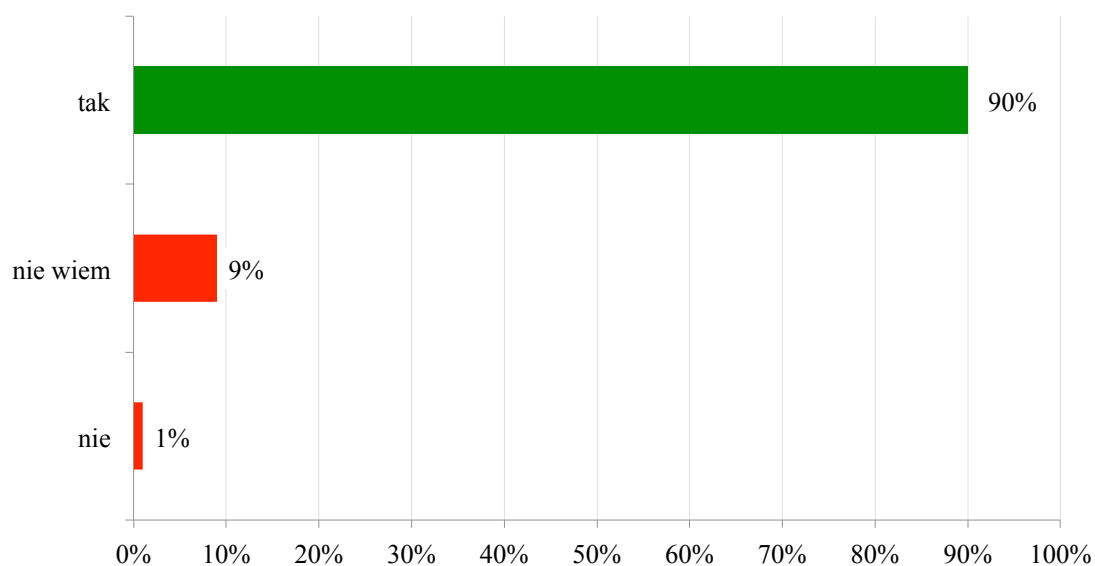


**Rycina 8.** Konsekwencje zdrowotne ciągłego przebywania w hałasie w opinii respondentów

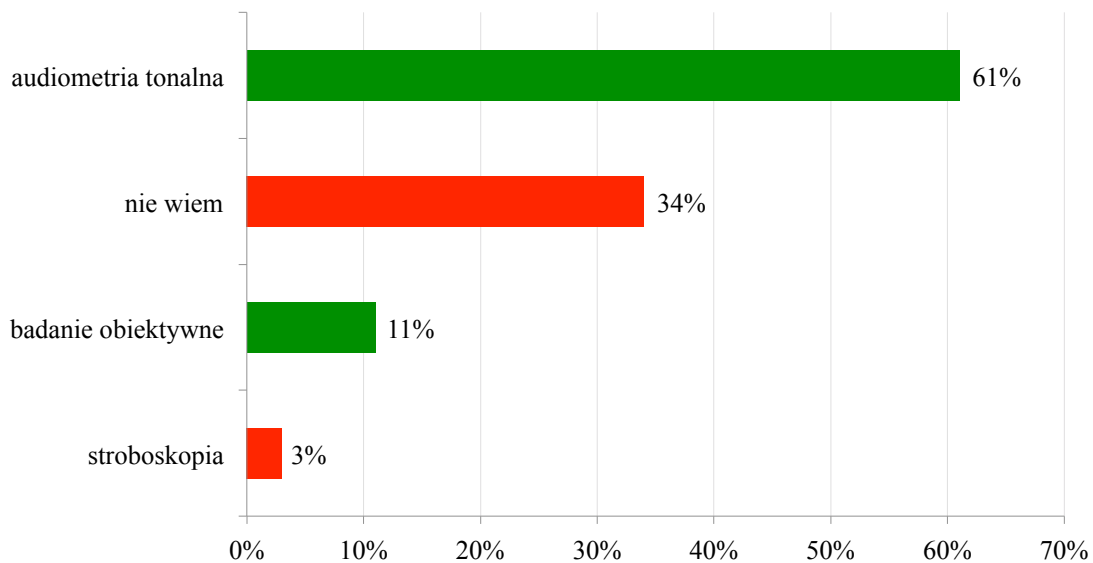
Odpowiedzi respondentów na pytanie „Czy ubytek słuchu może być zaliczony do choroby zawodowej?” przedstawiono na rycinie 9. Zdaniem przeważającej ilości osób biorących udział w badaniu (90%) ubytek słuchu może być zaliczony do chorób zawodowych. 9 osób (9%) nie wiedziało, czy ubytek słuchu zalicza się do chorób zawodowych, czy też nie znajduje się w wykazie chorób zawodowych.

Odpowiedzi badanych na temat zakresu badań, jakie wykonuje się podczas badania słuchu przedstawiono na rycinie 10. Co trzeci badany nie potrafił wskazać badań wykonywanych podczas badania słuchu. Testem najczęściej utożsamianym przez respondentów z badaniami słuchu była audiometria tonalna (61%). Tylko 11% respondentów wskazało inne badanie słuchu – badanie obiektywne. Niepoprawną odpowiedź wskazało 37% badanych.

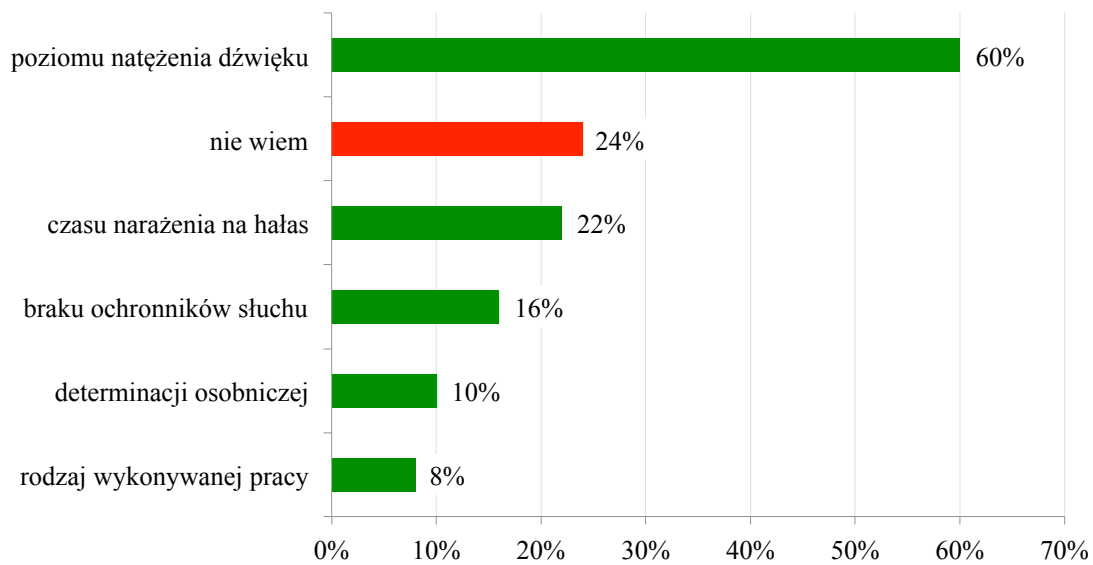
Na rycinie 11 zaprezentowano rozkład odpowiedzi ankietowanych na temat czynników wpływających na uszkodzenie słuchu. Blisko  $\frac{1}{4}$  ankietowanych nie potrafiła wskazać czynników, od których zależy uszkodzenie słuchu. Najczęściej wskazywanym determinantem był poziom natężenia dźwięku (60%).



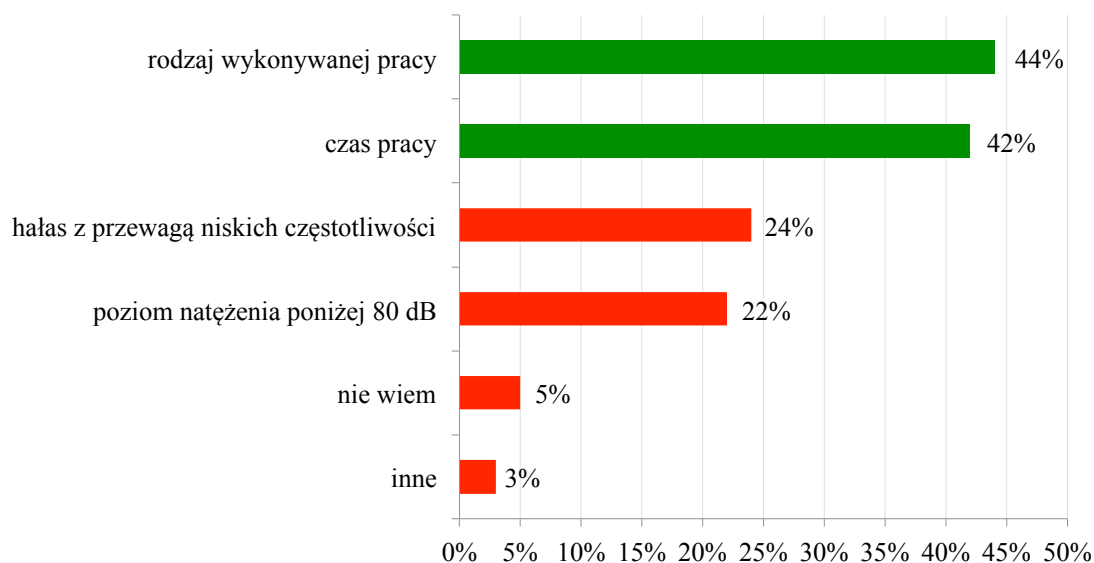
**Rycina 9.** Wiedza badanych nt. zaliczania ubytku słuchu do chorób zawodowych



**Rycina 10.** Wiedza ankietowanych nt. zakres badań, jakie wykonuje się podczas badania słuchu.



**Rycina 11.** Czynniki wpływające na uszkodzenie słuchu w opinii respondentów

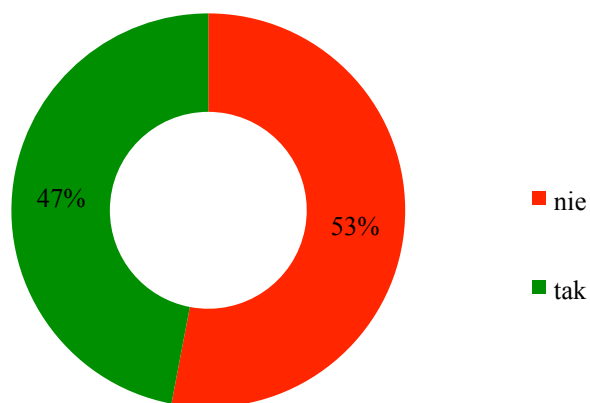


**Rycina 12.** Wiedza respondentów nt. cech warunkujących szkodliwość hałasu

Spośród cech warunkujących szkodliwość hałasu, przedstawionych na rycinie 12, najwyższy odsetek wskazań uzyskały dwie prawidłowe odpowiedzi: rodzaj wykonywanej pracy (44%) oraz czas pracy (42%). Niemal ¼ respondentów wskazała też mylnie hałas z przewagą niskich częstotliwości (24%) oraz poziom natężenia dźwięku poniżej 80 dB (22%).

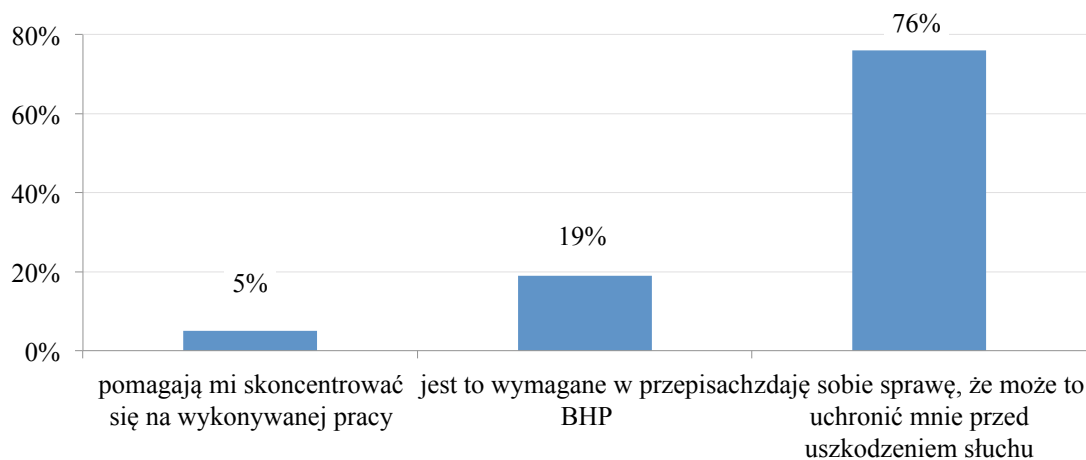
Respondentom zadano kilka pytań dotyczących profilaktyki zaburzeń słuchu. Ich celem była weryfikacja, czy ankietowani stosują zachowania, które mogą ich uchronić przed zaburzeniami słuchu.

Pytanie, którego odpowiedzi zostały zamieszczone na rycinie 13, dotyczyło stosowania ochronników słuchu przez pracowników w trakcie wykonywania pracy. Ochronniki takie stosowała niespełna połowa badanej próby (47%).



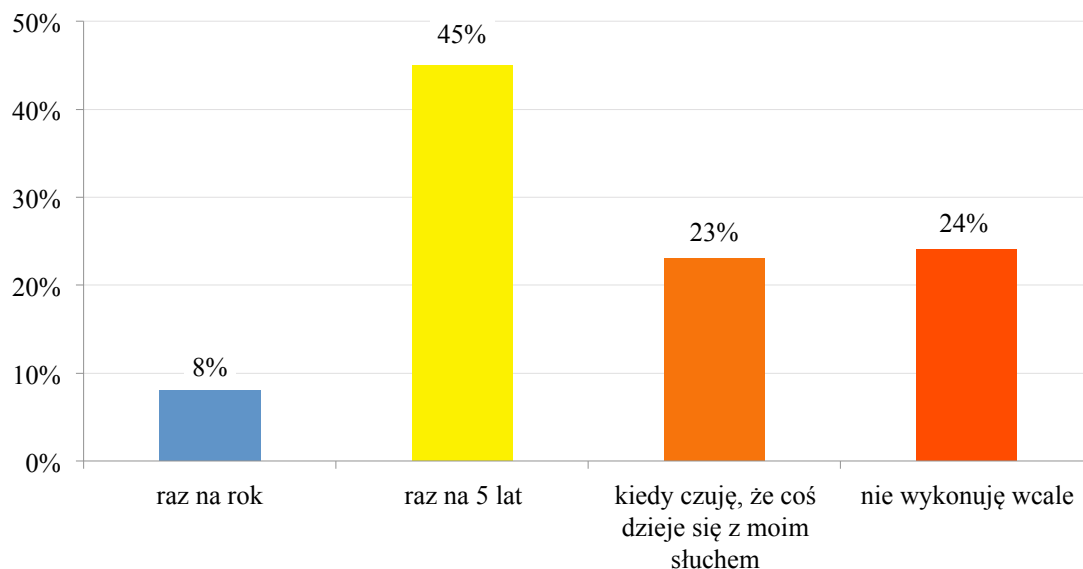
**Rycina 13.** Stosowanie ochronników słuchu przez badanych pracowników

Na rycinie 14 zamieszczono odpowiedzi respondentów dotyczące powodów użytkowania ochronników słuchów czasie pracy. Zdecydowana większość badanych (76%) stosowała ochronniki słuchu, ponieważ zdawała sobie sprawę, że może być to ochrona przed uszkodzeniem narządu słuchu.



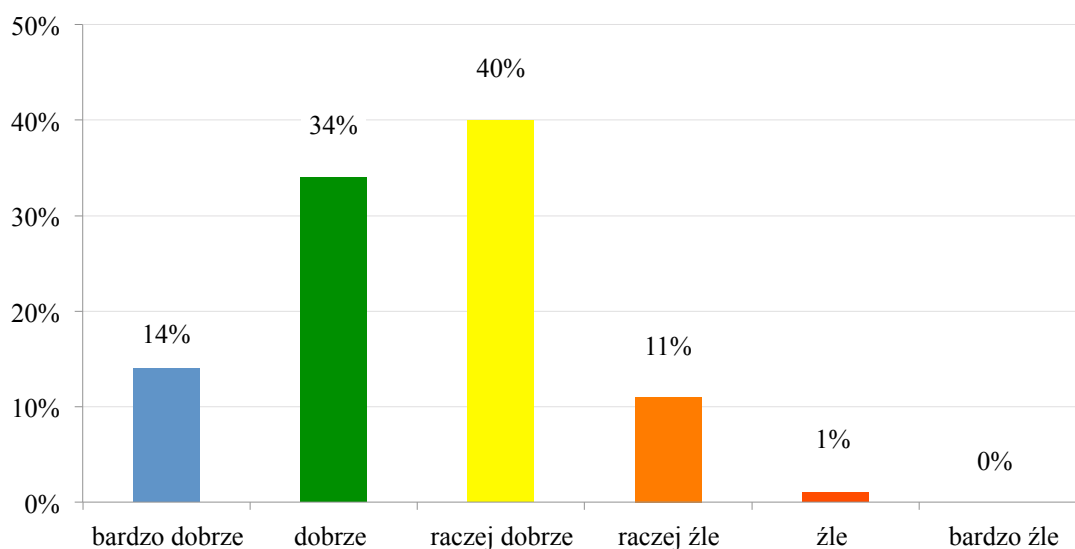
**Rycina 14.** Przyczyny stosowania ochronników słuchu przez respondentów

Ostatnie pytanie z zakresu profilaktyki dotyczyło częstotliwości wykonywania badań słuchu przez ankietowanych. Odpowiedzi ankietowanych zostały zaprezentowane na rycinie 15. Badania raz na 5 lat wykonywało 45% respondentów. Co czwarty badany w ogóle ich nie przeprowadzał lub wykonywał je wtedy, kiedy czuł, że coś dzieje się z jego słuchem.



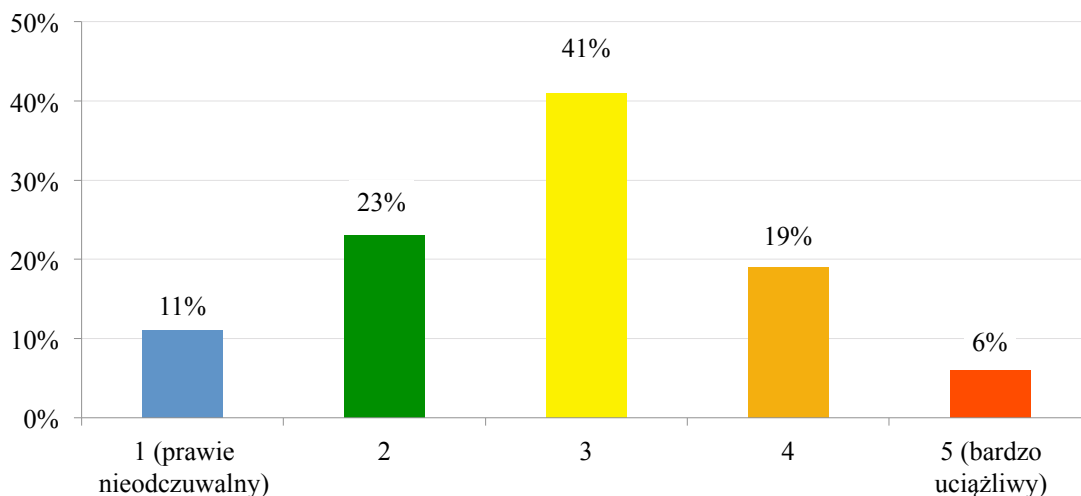
**Rycina 15.** Częstotliwość wykonywania badań słuchu przez ankietowanych

Ostatnią grupą analizowanych pytań były pytania dotyczące subiektywnych ocen własnego słuchu przez badanych pracowników. Na rycinie 16 zilustrowano subiektywną ocenę stanu słuchu badanych. Blisko połowa badanych stan swojego słuchu oceniła co najmniej dobrze, a tylko 12% oceniła go w sposób negatywny.



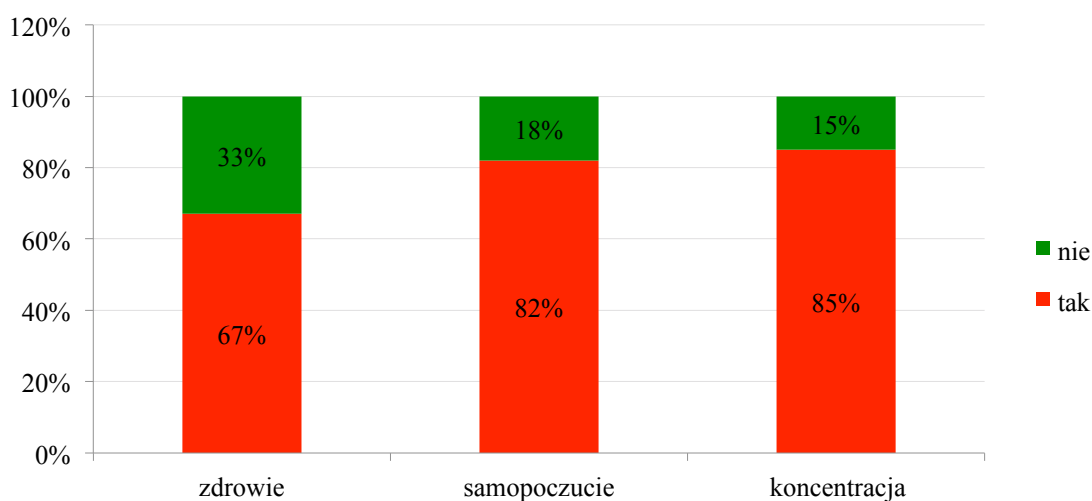
**Rycina 16.** Subiektywna ocena słuchu przez badanych pracowników

Ankietowani ocenili także poziom uciążliwości hałasu w ich miejscu pracy. Ich oceny rozkładały się symetrycznie wokół najliczniejszej – średniej wartości (41%). Oceny badanych przedstawione zostały na rycinie 17.



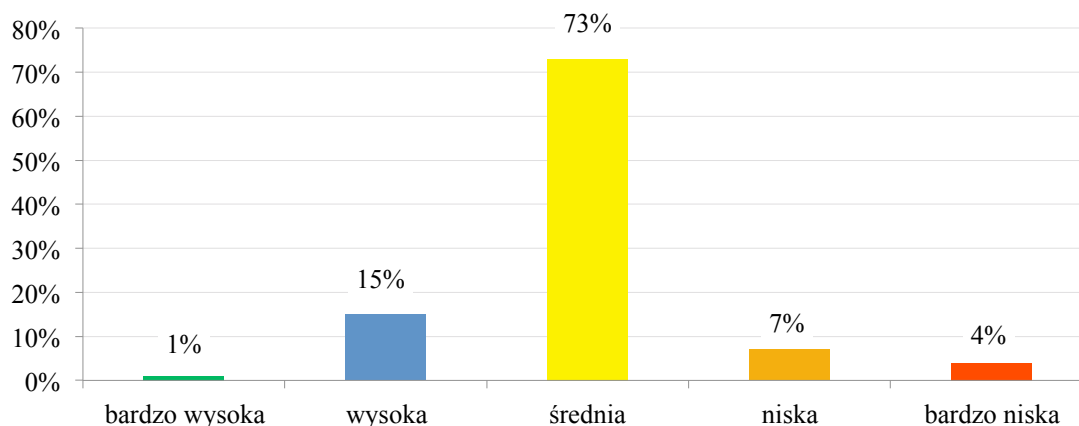
**Rycina 17.** Ocena uciążliwości hałasu w miejscu pracy.

Na rycinie 18 przedstawiono subiektywne odczuwanie wpływu hałasu na zdrowie, samopoczucie i koncentrację przez respondentów. W przypadku dwóch ostatnich przeważająca większość ankietowanych uważała, że hałas miał wpływ na ich samopoczucie i koncentrację. W przypadku zdrowia 67% osób biorących udział w badaniu sądziło, że hałas miał wpływ na tą sferę jakości życia.



**Rycina 18.** Subiektywne odczuwanie wpływu hałasu na zdrowie, samopoczucie i koncentrację przez respondentów.

Na rycinie 19 przedstawiono odpowiedzi respondentów dotyczące subiektywnej oceny na temat wiedzy o hałasie i uszkodzeniach słuchu przez badanych. W przypadku oceny własnej wiedzy w zakresie hałasu i związanych z nim uszkodzeń słuchu respondenci byli krytyczni i prawie  $\frac{3}{4}$  z nich oceniło swoją wiedzę na średnim poziomie.



**Rycina 19.** Samocena własnej wiedzy nt. hałasu i uszkodzeń słuchu przez badanych.

## Dyskusja

W pracy badaniami objęto pracowników zakładów przemysłowych mieszczących się w Krośnie i okolicy, którzy w swoich miejscach pracy narażeni byli na ciągłe przebywanie w hałasie. Dane Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) z roku 2014 wskazują, że ponad 50% ludzi jest zatrudnionych w miejscach pracy, w których panuje szczególne narażenie na szkodliwe działania różnych czynników środowiska, w tym hałas [17], a według danych Wyższego Urzędu Górniczego (WUG) z 2014 roku ubytek słuchu stanowił 34% wszystkich chorób zawodowych [17].

Badania wykazały, że większość pracowników (71%) posiadała średni poziom wiedzy na temat hałasu i jego wpływu na zaburzenia słuchu. Wysoki poziom prezentowało 28 osób (28%), natomiast niski – tylko 1 osoba (1%). Dokonane badania pokazały, że w miejscach pracy, gdzie pracownicy są narażeni na ciągłe przebywanie w hałasie nie posiadają oni odpowiedniej wiedzy na ten temat. Według badań Kitcher i wsp. z 2012 roku przeprowadzonych na przedmieściach miasta Akra w Ghanie 87,5% pracowników posiadało wysoki poziom wiedzy na temat hałasu i jego szkodliwego wpływu na zdrowie [18].



W badaniach własnych stwierdzono, że prawie wszyscy badani są świadomi, że hałas występujący w miejscu pracy może prowadzić do uszkodzenia słuchu. Bardzo duża część osób narażona jest na działanie hałasu, który może doprowadzić do uszkodzenia słuchu. Według badań Małgorzaty Pawlaczyk-Łuszczynskiej i wsp. przeprowadzonych w 2007 roku aż 83% zgłosiło, że na swoim stanowisku pracy odczuwało działanie hałasu. 26,3% skarżyło się, że hałas jest większy niż głośny, a 17,6% zgłosiło, że hałas ten jest irytujący [19]. W doniesieniu własnym 71% badanych miało świadomość, że ciągle przebywanie w hałasie może prowadzić do głuchoty.

Według badań własnych, niemal wszyscy, bo aż 90% ankietowanych wiedziało, że ubytek słuchu można zaliczyć do chorób zawodowych. Badania przeprowadzone przez Śliwińską-Kowalską i wsp. wśród pracowników budowlanych w Ontario w Kanadzie wykazały, że 31 pracowników (18,3%) posiadało ubytek słuchu, który można by było uznać za chorobę zawodową [20]. Dla porównania, według wyników badań Dobie i wsp. w Stanach Zjednoczonych zawodowe uszkodzenie słuchu w wyniku pracy w hałasie posiadało 10% badanych [21].

W badaniach własnych do najczęściej podawanych przez respondentów czynników, które wpływały na uszkodzenia słuchu należały: poziom natężenia dźwięku (60%), czas narażenia na hałas (22%), brak ochronników słuchu (16%), determinacja osobnicza (10%) i rodzaj wykonywanej pracy (8%). Witczak i wsp. w swoich badaniach wykazali, jakie czynniki najczęściej w opinii badanych przyczyniły się do powstania uszkodzenia słuchu. Najczęściej udzielanymi odpowiedziami były: wiek (53,3%), uwarunkowania genetyczne (40%), wykonywanie pracy w hałasie (26,7%) oraz niektóre przyjmowane leki (20%) [22].

Ponad połowa badanych (53%) przyznała się do tego, że podczas wykonywania swojej pracy nie stosuje ochronników słuchu, natomiast tylko 47% używa ochronników w pracy. Mahendra Prashanth i wsp. opublikowali wyniki badań, zgodnie z którymi tylko 33% respondentów w pracy korzystało z ochronników słuchu, aby zmniejszyć poziom hałasu dostającego się do wnętrza ucha [23]. Podobne badania przeprowadzili w 2006 roku w Danii Rubak i wsp. Wykazali w nich, że 42% badanych używało ochronników słuchu [24]. W Stanach Zjednoczonych 50% pracowników, pracujący w hałasie używało ochronników słuchu, co w swoich badaniach udowodnili Kurmis i Apps [25]. Problem ze stosowaniem ochronników słuchu istnieje nie tylko w przemyśle. Małgorzata Pawlaczyk-Łuszczynska i wsp. poruszyli ten temat w swojej pracy, gdzie przeprowadzili badania wśród muzyków,

którzy także w swojej pracy są narażeni na szkodliwe działanie hałasu wywoływane przez instrumenty muzyczne. Tylko 14,3% zadeklarowało, że aktualnie lub w przeszłości stosowało ochronniki słuchu [26]. W badaniach przeprowadzonych przez Miller i wsp. 74% przebadanych osób wiedziało o szkodliwym działaniu hałasu na narząd słuchu, lecz tylko  $\frac{1}{3}$  z tych osób stosowało ochronniki słuchu [27]. Podobne zjawisko zaobserwowano w badaniach własnych, gdzie zdecydowana większość badanych (92%) znała prawidłową odpowiedź na pytanie o funkcje ochronników słuchu, tzn. zmniejszanie poziomu dźwięku dostającego się do wnętrza ucha. Co więcej, aż 78% pracowników zdawało sobie sprawę z faktu, że ochronniki słuchu mogą go uchronić przed uszkodzeniem słuchu, natomiast 19% badanych stosowało ochronniki, ponieważ jest to wymagane przez przepisy BHP przyjęte w miejscu pracy, a 5% zaznaczyło, że ochronniki pomagają im skoncentrować się na wykonywanej pracy. Z badań Zbigniewa Zagórskiego można dowiedzieć się, że badane przez niego kobiety najczęściej korzystały z nauszników przeciwhałasowych (38%), zaś z wkładek korzystało 60% respondentek. W tym samym badaniu ankietowani mężczyźni częściej korzystali z nauszników (51%), niż z wkładek dousznych (44%) [28]. W badaniach własnych zaobserwowano, że najbardziej powszechnymi ochronnikami słuchu używanymi przez badanych były: stopery (78%), nauszники (58%), wkładki (8%) i hełmofony (2%). Wyniki te mogą świadczyć o popularności ochronników do uszu używanych podczas wykonywania pracy.

Niepokojący jest fakt, że 24 osoby (24%) przyznały się do tego, że w ogóle nie wykonuje badań słuchu, 8% wykonuje je raz na rok, a 23% wykonuje je tylko wtedy, kiedy czuje, że coś niepokojącego dzieje się z ich słuchem. Systematyczne badania wykonywało 45 pracowników, którzy znaleźli się w grupie badanej. Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 roku w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy badania okresowe w miejscu, gdzie zatrudnieni są pracownicy narażeni na szkodliwe działanie hałasu powinny być przeprowadzane co rok przez pierwsze 3 lata pracy w hałasie, natomiast później co 3 lata [29].

Patrząc na subiektywne odczuwanie wpływu hałasu na zdrowie, samopoczucie i koncentrację badanych, znaczna część ankietowanych uważała, że hałas ma negatywny wpływ na każdą z wyżej wymienionych sfer. 85 ankietowanych (85%) uważało, że hałas wpływa na koncentrację, 82 badanych (82%) zaznaczyło, że odczuwa wpływ hałasu na ich

samopoczucie, a wpływ na zdrowie odczuwało 67 respondentów (67%). Na ten temat można znaleźć opis wielu badań, znajdujących się w licznych publikacjach. Według badań przeprowadzonych przez Kaczmarską i wsp. 57,4% badanych informowało o problemach z koncentracją spowodowanych hałasem[30]. Podobne wyniki badań dotyczące hałasu niskoczęstotliwościowego przedstawiła Anna Kaczmarska, która wykazała, że 53% osób miało problemy z koncentracją podczas wykonywania pracy [31]. Piotr Marczak udowodnił, że 10% badanych uważało, iż nadmierny hałas wpływa szkodliwie na ich zdrowie i samopoczucie, a tym samym 75% odczuwało nadpobudliwość, nerwowość i rozdrażnienie, 70% badanych zgłaszało przemęczenie, 67% – zawroty lub bóle głowy, a głuchotę oraz pogorszenie słuchu – 52% [12]. W badaniach z 2008 roku przeprowadzonych przez Annę Kaczmarską i wsp. 50,7% respondentów z powodu hałasu miało kłopoty z koncentracją, 49% odczuwało dyskomfort, 29% badanych doskwierał ból głowy, 40% odczuwało zmęczenie, a senność – 10% pracowników [32]. Dla porównania w innych badaniach Anny Kaczmarskiej i Witolda Mikulskiego 57,4% ankietowanych zgłosiło problemy z koncentracją, a 34% pracowników nie skarżyło się na odczuwanie jakichkolwiek dolegliwości spowodowanych ekspozycją na hałas. O bólach głowy poinformowało 21,3% ankietowanych, a zmęczenie występowało u 8,5% badanych [30]. W pracy Sandry Kolawa i Damiana Hadrysia badaniom poddano grupę nauczycieli, którzy również w swojej pracy zawodowej narażeni są na działanie hałasu. Według ich badań 49% wskazało, że hałas wpływał na ich samopoczucie, a 39% miało problemy z koncentracją [33].

Biorąc pod uwagę subiektywną ocenę słuchu przez badanych pracowników, 40 ankietowanych określiło swój słuch jako raczej dobry, 34 osoby uznały, że mają dobry słuch, a bardzo dobry słuch posiadało 14 badanych. W badaniach Pawlaczyk-Łuszczynskiej i wsp. 82,5% badanej grupy określiło stan swojego słuchu jako dobry, zaś 46% badanych zaobserwowało, że ich słuch pogorszył się [26]. W badaniach A. Pieczykołan i wsp. 63% badanych określiło swój stan słuchu jako dobry, a tym samym nie zauważyli oni u siebie objawów niedosłuchu [34]. Z podobnym zagadnieniem można spotkać się w artykule Bożeny Smagowskiej i Małgorzaty Pawlaczyk-Łuszczynskiej, w którym autorki podają, że 13% osób pracujących w hałasie oceniło swój słuch jako słaby w ujęciu subiektywnym [35].

Badanie własne dotyczące subiektywnej oceny uciążliwości hałasu w miejscu pracy wykazało, że dla 11% pracowników hałas nie był uciążliwy, 23% badanych zaznaczyło, że jest to dla nich prawie nieodczuwalne, zaś 41% badanych uważało, że hałas jest dla nich średnio uciążliwy. 19% ankietowanych oceniło uciążliwość hałasu na 4 punkty w 5-punktowej skali,

a 6% respondentów zaznaczyło, że na ich stanowiskach pracy hałas jest bardzo uciążliwy. W badaniach ankietowanych przeprowadzonych przez Piotra Marcza w 2012 roku, 71% badanych skarżyło się, że hałas jest dla nich czynnikiem uciążliwym i męczącym [12]. Anna Kaczmarska wraz ze wsp. w swoich badaniach podali, że 65% ankietowanych odczuwało hałas niskoczęstotliwościowy podczas wykonywania pracy jako „nieznacznie uciążliwy”, 20% określiło hałas jako „raczej uciążliwy”, natomiast nikt z badanych nie podał, aby hałas był dla niego „uciążliwy” [31]. Podobne badania przeprowadziła Anna Kaczmarska z Witoldem Mikulskim, w których autorzy podali, że 85,1% respondentów określiło hałas jako „nieznacznie uciążliwy”, 46,8% – jako „raczej uciążliwy”, a 17% – jako „uciążliwy” [30]. W kolejnych badaniach przeprowadzonych przez Annę Kaczmarską i wsp. w 2008 roku wykazano, że 30% ankietowanych oceniało hałas towarzyszący na stanowisku pracy jako „uciążliwy” [32]. Mahendra Praashanth i Sridhar w swojej pracy wykazali, że 67% pracowników zgłaszało, iż hałas w pracy jest dla nich uciążliwy oraz powoduje drażliwość i dyskomfort [23]. Na intensywny hałas w badaniach własnych uskarżało się 30% ogółu pracujących, jednak w badaniu Augustyńskiej i wsp. przeprowadzonych w 2012 roku odsetek ten był wyższy (41,6%) [10].

W badaniach przeprowadzonych w Konya w Turcji przez Kalipci i Arslan wykazano, że tylko 20,4% badanych wiedziało, jaki jest dopuszczalny maksymalny poziom dźwięku [36]. W badaniu własnym 52% ankietowanych znało prawidłową wartość maksymalnej dopuszczalnej ekspozycji na hałas w czasie dnia pracy, który wynosi 85dB. Dla porównania, w badaniu własnym odnotowano, że 42% badanych wiedziało, jaka jest maksymalna wartość hałasu, która wynosi 115dB. Niepokojący jest fakt, że aż 36% udzieliło odpowiedzi „nie wiem” i taka sama liczba badanych pomyliła wartość maksymalną z wartością szczytową.

Muluk i Oguzturk w przeprowadzonych badaniach zaobserwowali, że 95,8% badanych zgłosiło występowanie szumów usznych, które były związane z utratą słuchu u pracowników [37]. W badaniach własnych najwięcej respondentów (71%) uważało, że szumy uszne są jednym z objawów uszkodzenia słuchu przez hałas obok pogorszenia odbioru dźwięku (67%) i bólów głowy (36%). W badaniach Małgorzaty Pawlaczyk-Łuszczynskiej i wsp. szumy uszne związane z uszkodzeniem słuchu występowały u co piątego badanego, 52,4% podawało, że występował problem z rozumieniem mowy przede wszystkim w hałasie, 23,8% musiało słuchać radio lub oglądać telewizję z głośniejszym poziomem dźwięku [26]. Pieczykolan wraz z wsp. w swojej pracy z 2013 roku, w której badali narząd słuchu nauczycieli podali, że

u 65% badanych występowały objawy słuchowe, takie jak: szum uszny, ból, nadwrażliwość na dźwięk [34].

## **Wnioski**

1. Badani posiadali niewystarczający poziom wiedzy na temat hałasu i jego wpływu na zaburzenia słuchu.
2. Badani powinni przykładać większą uwagę do wykonywania kontrolnych badań słuchu.
3. Hałas stanowi istotny czynnik wpływający na jakość życia i pracy.
4. Podczas okresowych szkoleń BHP powinno się kłaść większy nacisk na uświadomienie pracowników z zakresu szkodliwości hałasu.

## **Bibliografia**

1. Smagowska B.: Profilaktyka narażenia na hałas ultradźwiękowy w środowisku pracy. Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy, 2012, 2: 5-11.
2. Pawlaczyk-Łuszczynska M., Dudarewicz A., Śliwińska-Kowalska M.: Theoretical predictions and actual hearing threshold levels in workers exposed to ultrasonic noise of impulsive character – a pilot study. International Journal of Occupational Safety and Ergonomics, 2007, 4: 409-418.
3. Wilkus S.: Hałas na stanowisku pracy ubojni bydła. Inżynieria Rolnicza, 2007, 7: 235-242.
4. Przeklasa R., Reroń E., Wiatr M., Składzień J.: Rola audiometrii wysokich częstotliwości w ocenie ubytku słuchu u osób narażonych na działanie hałasu przemysłowego. Otolaryngologia, 2008, 7: 202-206.
5. Uzarczyk A. (red.): Czynniki szkodliwe i uciążliwe w środowisku pracy. ODDK, Gdańsk 2009.
6. Pawlaczyk-Łuszczynska M., Dudarewicz A., Czaja N., Botkiewicz A.: Czy proggi słuchu u pracowników przemysłu meblarskiego wynikają z ich narażenia na hałas? Medycyna Pracy, 2016, 67: 337-351.
7. Kuboszek A.: Wspomaganie procesu projektowania zabezpieczeń akustycznych na stanowiskach pracy. Systemy Wspomagania w Inżynierii Produkcji, 2015, 2: 26-38.

8. Sekita B., Wilk A., Czech P.: Analiza zagrożeń hałasem komunikacyjnym na przykładzie osiedla mieszkalnego przy trasie S86 w Będzinie. Zeszyty Naukowe Politechniki Śląskiej, 2012, 77: 79-89.
9. Przeklasa R.: Przydatność audiometrii wysokich częstotliwości (HFA) w kwalifikacji osób do pracy w hałasie o wysokim natężeniu. Otolaryngologia Polska, 2009, 63: 79-81.
10. Augustyńska D., Pleban D., Radosz J.: Zagrożenia hałasem na stanowiskach pracy w Polsce i innych państwach Unii Europejskiej. Medycyna Pracy, 2012, 63: 689-700.
11. Wilczyńska I., Paciej J., Hudzik G.: Ocena narażenia na hałas uczniów i nauczycieli klas I-III szkół podstawowych na przykładzie województwa śląskiego. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93: 888-893.
12. Marczak P. (red.): Zagrożenie hałasem – wybrane zagadnienia. Kancelaria Senatu, Warszawa 2012.
13. Bryła R.: Hałas i wibracje w stomatologii. Bezpieczeństwo i Higiena Pracy, 2015, 7-8: 115-119.
14. Śliwińska-Kowalska M., Niebudek-Bogusz E., Pawlaczyk-Łuszczyńska M., Zamysłowska-Szmytke E., Kotyło P., Dudarewicz A., Woźnicka E., Zamojska M. (red.): Zasady orzekania o predyspozycjach zawodowych do pracy w narażeniu na hałas lub na hałas lub nadmierny wysiłek głosowy oraz diagnostyka chorób narządu słuchu i narządu głosu. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie, Warszawa 2011.
15. Pietralik I., Łagan S.: Aparaty słuchowe a implanty słuchu. Stan obecny i perspektywy rozwoju. Aktualne Problemy Biomechaniki, 2011, 5: 127-132.
16. Pawlaczyk-Łuszczyńska M. (red.): Minimalizowanie ryzyka uszkodzenia słuchu w miejscu pracy. Wydawnictwo Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź 2008.
17. Górski P., Makarewicz G., Morzyński L.: Serwis internetowy wspomagający profilaktykę skutków narażenia na hałas i drgania w środowisku pracy. Bezpieczeństwo Pracy: Nauka i Praktyka, 2006, 10: 2-5.
18. Kitcher E. D., Ocansey G., Trumpi D.A.: Early occupational hearing loss of workers in a stone crushing industry: our experience in a developing country. Noise & Health, 2012, 14(57): 68-71.

20. Pawlaczyk-Łuszczynska M., Dudarewicz A., Śliwińska-Kowalska M.: Theoretical predictions and actual hearing threshold levels in workers exposed to ultrasonic noise of impulsive character-a pilot study. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*, 2007,13(4): 409-418.
21. Śliwińska-Kowalska M., Davis A.: Noise-induced hearing loss. *Noise & Health*, 2012, 14 (61): 274-280.
22. Dobie R. A.: The burdens of age-related and occupational noise-induced hearing loss in the United States. *Ear & Hearing*, 2008, 29(4): 565-577.
23. Witczak P., Olejniczak D., Skonieczna J.: Ocena jakości życia przed i po protezowaniu narządu słuchu. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(9): 712-723.
24. Mahendra Prashanth K. V., Sridhar V.: The relationship between noise frequency components and physical, physiological and psychological effects of industrial workers. *Noise & Health*, 2008, 10(40): 90-98.
25. Rubak T., Kock S., Koefoed-Nielsen S., Bonde J., Kolstad H.: The risk of noise-induced hearing loss in the Danish workforce. *Noise & Health*, 2006, 8(31): 80-87.
26. Kurmis A. P., Apps S. A.: Occupationally-acquired noise-induced hearing loss: a senseless workplace hazard. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 2007, 20 (2): 127-136.
27. Pawlaczyk-Łuszczynska M., Dudarewicz A., Zamojska M., Śliwińska-Kowalska M.: Ocena ryzyka uszkodzenia słuchu u muzyków orkiestrowych. *Medycyna Pracy*, 2010, 61 (5): 493-511.
28. Miller V., Stewart M., Lehman M.: Noise Exposure Levels for Student Musicians. *Medical Problems of Performing Artists*. *Medical Problems of Performing Artists*, 2007, 22: 160.
29. Zagórski Z.: Polimerowe ochronniki słuchu w strzelectwie sportowym. *Polimery w Medycynie*, 2007, 37: 21-27.
30. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 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. 1996 nr 69 poz. 332).
31. Kaczmarek A., Mikulska W., Pawlaczyk-Łuszczynska M.: Badania uciążliwości hałasu niskoczęstotliwościowego w pomieszczeniach do prac biurowych i koncepcyjnych. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2006, 1: 16-19.

32. Kaczmarska A., Łuczak A., Sobolewski A.: Uciążliwość hałasu niskoczęstotliwościowego podczas wykonywania prac wymagających koncentracji uwagi-badania w warunkach laboratoryjnych. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2006, 6: 11-15.
33. Kaczmarska A., Augustyńska D., Łuczak A.: Hałas infradźwiękowy na stanowisku pracy wymagającym koncentracji uwagi – propozycja kryterium uciążliwości. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2008, 7-8: 28-32.
34. Kolawa S., Hadryś D.: Hałas jako czynnik środowiska pracy nauczyciela. *Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Zarządzania Ochrony Pracy w Katowicach* 2016, 1(12): 60-73.
35. Pieczykolan A., Kochanek K., Piłka A., Skarżyński H.: Wyniki badań przesiewowych słuchu u nauczycieli szkół podstawowych. *Otolaryngologia*, 2013, 12(1): 23-29.
36. Smagowska B., Pawlaczyk-Łuszczynska M.: Effects of Ultrasonic Noise on the Human Body – A Bibliographic Review. *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*, 2013, 19(2): 195-202.
37. Kalipci E., Arslan F.: Determination of noise pollution knowledge in the sport centres of Konya city. *Journal of International Environmental Application & Science*, 2007, 7(2): 63-69.
38. Muluk N., Oguzturk O.: Occupational Noise-Induced Tinnitus: Does It Affect Workers' Quality of Life? *Journal of Otolaryngology-Head&Neck Surgery*, 2008, 37(1): 65-71.



## Czynniki wpływających na zdrowie prokreacyjne wśród kobiet w wieku rozrodczym

Marta Furtak<sup>1</sup>, Justyna Fiedorczuk-Fidziukiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Studium Filozofii i Psychologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Wprowadzenie

Jak określa WHO: „Zdrowie jest stanem pełnego, dobrego samopoczucia/dobrostanu (*well-being*) fizycznego, psychicznego i społecznego, a jednostki lub grupy muszą mieć możliwość określania i realizowania swoich dążeń, zaspokajania potrzeb, a także zmiany środowiska bądź radzenia sobie z nim. Dlatego zdrowie jest postrzegane jako zasób życiowy, a nie cel życia. Zdrowie jest pojęciem pozytywnym, obejmującym zasoby osobiste i społeczne oraz możliwości fizyczne, a nie tylko brakiem obiektywnie istniejącej choroby, czy niepełnosprawności” [1-3].

Zachowania zdrowotne są to czynności nakierowane na cele zdrowotne. Wyróżniamy cele prozdrowotne (pozytywne) oraz antyzdrowotne (negatywne). Do działań pozytywnych zalicza się dbanie o zdrowie, polepszenie jego stanu, zapobieganie chorobom, podejmowanie profilaktyki (regularne wykonywanie badań, wizyty u specjalisty) a także zbilansowane odżywianie, unikanie sytuacji stresowych i częsta aktywność fizyczna. Natomiast za działania negatywne uważa się unikanie ochrony zdrowia oraz narażanie się na szkodliwe dla zdrowia czynniki (wszelkie używki) [4]. Istnieje też drugi podział: zachowania celowe bądź nawykowe. Zachowania celowe, jak sama nazwa wskazuje, są to działania zamierzone, planowane i świadome, a z kolei działania nawykowe są to czynności wykonywane codziennie takie jak: dbanie o higienę osobistą, odżywianie, aktywność oraz odpoczynek. Należy podkreślić, że każdy człowiek posiada indywidualne przekonania oraz wartości na temat zdrowia [4, 5].

Stan zdrowia i związane z nim problemy w zakresie układu rozrodczego kobiet określono mianem zdrowia rozrodczego (inaczej prokreacyjnego lub reprodukcyjnego). Te zagadnienia stały się ważnym elementem zdrowia publicznego, ponieważ odzwierciedlają jakość oraz długość życia kobiet, poza tym wpływają na rozwój kolejnych pokoleń oraz przyrost naturalny (bilans urodzeń). Zdrowie prokreacyjne warunkowane jest czynnikami kulturowymi, środowiskowymi, genetycznymi, socjalnymi, ekonomicznymi oraz behawioralnymi [6, 7].

### **Czynniki mające wpływ na zdrowie prokreacyjne kobiet**

Zdrowie prokreacyjne jest to całkowity dobrostan, odzwierciedlający się w trzech aspektach – społecznym, psychicznym, a co najważniejsze fizycznym. Związany jest przede wszystkim z układem rozrodczym, jego funkcjami oraz procesami zachodzącymi we wszystkich okresach życia. Zdrowie prokreacyjne nie jest jedynie wykluczeniem choroby, ale wynikiem zachowań zdrowotnych trwających od najmłodszych lat [1]. Aktualnie, wiek kobiet będących w okresie prokreacji waha się pomiędzy 15 a 49 rokiem życia. Tak szeroki zakres wiekowy wiąże się z różnorodnymi problemami, cechującymi dany wiek wpływającymi na prokreację [8]. Szczególną grupą, która powinna być wciąż uświadamiana na temat czynników wpływających na zdrowie prokreacyjne są młode kobiety, studiujące na uczelniach wyższych. Większość z nich wraz z podjęciem studiów zmienia miejsce zamieszkanie, tryb życia, a także zwyczaje żywieniowe. W tym okresie swojego życia studentki zwykle nie przywiązują wagi do zbilansowanej diety [9- 11]. Do czynników ryzyka nieprawidłowego rozwoju płodu oraz powikłań ciąży u młodych kobiet zalicza się: zaburzenia odżywiania, stosowanie diet, niedobory pokarmowe, alergie, nadużywanie alkoholu, zażywanie narkotyków, palenie papierosów. Jest to o tyle ważne, iż w tej grupie kobiet często zdarzają się ciążę nieplanowane. Natomiast w przypadku planowanych ciąż, kobieta może nie wiedzieć, iż doszło do zapłodnienia, a z całą pewnością niedobory niektórych składników mineralnych (żelazo, kwas foliowy) oraz witamin (B12) właśnie w początkowym okresie ciąży uchodzą za największe zagrożenie dla zdrowia płodu [9, 12, 13].

## **Żywnienie a zdrowie prokreacyjne**

Żywnienie kobiet przed ciążą oraz w trakcie jej trwania uznawane jest za jeden z najważniejszych czynników środowiskowych, mających wpływ na przebieg ciąży oraz na rozwój dziecka zarówno w okresie płodowym, okresie dzieciństwa, a także w życiu dorosłym. Ma ono również ogromne znaczenie dla zdrowia matki oraz jej funkcjonowania po porodzie [14-19]. Kobiety planujące ciążę, powinny około 6 miesięcy wcześniej obrać stosowną, zbilansowaną dietę, w razie konieczności zmienić tryb życia oraz zadbać o regularną aktywność fizyczną [8, 10, 20]. Podczas ciąży rośnie zapotrzebowanie na składniki mineralne, witaminy oraz podstawowe składniki odżywcze. Bardzo duże znaczenie mają ich dostarczane ilości oraz wzajemne proporcje. Błędem, który może zostać popełniony w tym okresie, jest nadmiar spożywanych pokarmów przy zbyt małej podaży składników odżywczych (przede wszystkim witamin i składników mineralnych), co może prowadzić do zaburzeń metabolicznych zarówno mamy jak i dziecka [8, 10]. W przypadku niedoborów witaminowo-mineralnych wskazane jest ustalenie z lekarzem rodzaju suplementu. Należy stosować się do sugerowanych dawek (zwłaszcza przy przyjmowaniu więcej niż jednego preparatu), by nie doprowadzić do przekroczenia rekomendowanych wartości, co mogłoby skutkować rozwojowymi wadami płodu [8, 10, 19].

Bardzo ważnymi składnikami, których nie powinno zabraknąć w organizmie matki są: żelazo, kwas foliowy, cynk, wapń oraz magnez. Niedobór żelaza w trakcie ciąży może przyczynić się do wystąpienia przedwczesnego porodu, umieralności okołoporodowej czy też małej masy urodzeniowej. Konsekwencje niedoboru żelaza podczas ciąży zmniejszają jego zapasy u płodu, w pierwszym roku życia oraz niekorzystnie wpływają na rozwój dziecka w dalszych latach życia. Z kolei nadmierna podaż tego pierwiastka może być powodem występowania zaparc, nadciśnienia i nietolerancji glukozy u ciężarnych jak i przedwczesnego porodu [8, 15, 18, 19, 21]. Przynajmniej 3 miesiące przed planowanym zapłodnieniem każdej kobiecie zaleca się suplementację 0,4 mg kwasu foliowego na dzień. Niska podaż kwasu foliowego, która wynika z niedostatecznej wartości energetycznej spożywanych pokarmów, ma ogromne znaczenie na występowanie wady cewy nerwowej, a zwłaszcza bezmózgowia i rozszczepu kręgosłupa. Zaleca się również przyjmowanie witaminy D3 (szczególnie od września do kwietnia, a jeśli występuje taka konieczność to przez cały rok), ponieważ jej zbyt niskie spożycie jest czynnikiem ryzyka rozwoju krzywicy, zaburzeń mineralnej gospodarki kości, a także podwyższa ryzyko osteoporozy w średnim wieku [8, 21]. Niedobór cynku, który jest również ważnym składnikiem w żywieniu kobiet, wpływa na wady układu nerwowego,

zaburzenia funkcjonowania oraz rozwoju układu immunologicznego, opóźnienie wzrostu oraz rozwoju płodu. Niedobór wapnia oddziałuje na nieprawidłowy rozwój układu kostnego dziecka, na przedwczesny poród, a także zwiększa ryzyko wystąpienia osteoporozy u mamy. Natomiast niedobór magnezu obciąża serce dziecka problemami takimi jak stan przedrzucawkowy i zaburzenia rytmu serca oraz tak jak przy niedoborze wapnia – przyczynia się do porodów przedwczesnych [15-18, 21].

### **Masa ciała a zdrowie prokreacyjne**

Ciąża jest ważnym okresem w życiu każdej kobiety, do którego powinna zacząć przygotowania tak prędko jak tylko to możliwe. Na podstawie badań stwierdzono, iż istnieje zależność pomiędzy wagą kobiet w ciąży, a występowaniem zaburzeń zdrowia ich potomstwa [22]. Masa ciała przed ciążą, co wiąże się ze zrównoważonym i racjonalnym odżywianiem, ma bardzo duży wpływ na prawidłowy przyrost masy ciała w trakcie ciąży, jej przebieg oraz prawidłowy rozwój płodu [8, 14, 17, 23, 24]. Oddziałuje na płodność kobiety począwszy od trudności zajścia w ciążę, przez powikłania okresu ciąży, a skończywszy na komplikacji porodu i okresu połogu [22, 23, 25, 26]. Do oceny masy ciała stosuje się wskaźnik BMI [27]. Wyliczany jest on poprzez podzielenie ciężaru ciała przez wzrost wyrażony w metrach do kwadratu. Wartości BMI poniżej 18,5 oznaczają niedowagę, pomiędzy 18,5 a 24,9 wagę prawidłową, 25-29,9 nadwagę, 30-39,9 otyłość, a powyżej 40 otyłość olbrzymią [27].

Prawdopodobnie to nadwaga i otyłość są jednym z najważniejszych czynników żywieniowych, które zagrażają zdrowiu prokreacyjnemu kobiet. Należy zaznaczyć fakt, iż otyłość dziewcząt, będących w okresie dojrzewania, co jest powodem nieregularnych cykli miesięczkowych, zdecydowanie obniża szansę na zajście w ciążę w późniejszym wieku, niekorzystnie wpływa na leczenie niepłodności oraz zwiększa ryzyko poronień [8, 26]. Niedowaga kobiet w okresie prokreacji może być przyczyną zaburzenia miesięczkowania a również niepłodności. Inne choroby, które także wpływają na zmniejszenie płodności to: endometrioza, celiakia, insulinooporność, hiperinsulinemia, choroba Hashimoto oraz zespół policystycznych jajników [8]. Poza problemami z nadwagą, kobiety borykają się z chorobami cywilizacyjnymi, które są wynikiem trybu życia w ciągłym pośpiechu (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby tarczycy, choroby układu krążenia oraz wspomniane wcześniej niedobory witamin i minerałów). W przypadku obecności wyżej wymienionych chorób, aby ciąża przebiegała bez powikłań, należy być pod baczna obserwacją wielu specjalistów. Należy

przede wszystkim zadbać o odpowiednie żywienie oraz aktywność fizyczną, które są kluczem do zdrowia [8, 26].

Przeanalizowanie sugerowanego przyrostu masy ciała kobiet będących w ciąży ukazuje jak duże znaczenie ma wstępna waga. Według Hyżyk i współautorów [23], w przypadku kobiet z niedowagą jej przyrost w trakcie ciąży powinien wynosić ponad 12,8 kg. W przypadku kobiet o prawidłowej masie ciała w granicach 8-12,8 kg. Natomiast, w przypadku kobiet z nadwagą jedynie o 7-9,4 kg w zależności od nadwagi bądź stopnia otyłości [23]. Podobnie Bień [27] podkreśla, że przyrost masy ciała w czasie pojedynczej ciąży wynosi średnio 11-12 kg. Przy czym uwzględnia iż około: 3,3 kg przypada na dziecko, 0,65 kg na łożysko, 0,8 kg na płyn owodniowy, 0,9 kg na przyrost macicy, 0,4 kg na przyrost piersi, 1,25 kg na zwiększenie objętości krwi, 2 kg na zwiększenie uwodnienia tkanek, a jedynie 1,7 kg na przyrost masy ciała [27].

W przypadku niedowagi kobiet w ciąży, ich potomstwo może urodzić się przedwcześnie (na skutek zaburzenia czynności łożyska), z niską masą ciała, zwiększa się ryzyko wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu oraz osłabioną odpornością [8, 21, 25, 27]. Nadmierna waga ciężarnych uznawana jest za jedną z przyczyn makrosomii, wad serca (na przykład brak przegrody międzyprzedsionkowej, niedorozwój lewej komory) czy nawet obumarcia płodu. Natomiast w przypadku kobiet z otyłością rośnie możliwość wystąpienia powikłań zakrzepowych, cukrzycy ciężarnych, stanu przedrzucawkowego, nadciśnienia indukowanego ciążą oraz w późniejszych okresach życia: cukrzycy 2 typu, chorób układu sercowo-naczyniowego, zespołów metabolicznych oraz przedwczesnych zgonów [8, 21, 25, 26, 28]. W przypadku znacznej otyłości warto położyć nacisk na redukcję wagi ciała, aby uniknąć powikłań zarówno w trakcie ciąży, porodu jak i w okresie połogu [21, 25, 26].

### **Alkohol a zdrowie prokreacyjne**

Alkohol jest substancją negatywnie wpływającą na zdrowie. Nadmierne spożywanie może być przyczyną wielu poważnych schorzeń takich jak: nowotwory, zmiany naczyń krwionośnych, uszkodzenia trzustki czy wątroby. Oddziałuje również na zdrowie psychiczne, powodując wahania nastroju, rozdrażnienie oraz zaburzenia emocjonalne [29]. Oprócz tego zbadano, iż wywiera znacznie większy wpływ na kobiety niż mężczyzn, a w związku z tym, konsekwencje spożywania alkoholu są większe [30]. Jak podaje Zdanowska i współautorzy [29], aż 6% Polek nadużywa alkoholu.

Ponadto, jest bardzo niebezpieczny dla kobiet będących w wieku rozrodczym, gdyż wywiera wpływ na zdrowie prokreacyjne, powodując zaburzenia dojrzewania, miesiączkowania, choroby nowotworowe piersi a także bezpłodność [30]. Poza tym, w przypadku ciężarnej wykazuje działanie toksyczne i teratogenne na płód, przyczynia się do zmniejszonej urodzeniowej masy ciała noworodków, wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu oraz porodu przedwczesnego [29, 31, 32]. Spożywanie alkoholu w czasie ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia uszkodzeń w okresie prenatalnym – od niewielkich w układzie nerwowym, do znacznie cięższych. Zdecydowanie najpoważniejszym skutkiem nadużywania tego trunku jest Płodowy Zespół Alkoholowy, zwany zespołem FAS. Powoduje on niedorozwój centralnego układu nerwowego, zaburzenia wzrostu płodu i wady wrodzone [30, 33, 34, 35]. Największe zagrożenie przynosi on we wczesnej ciąży, co niestety najczęściej ma miejsce w przypadku ciąż nieplanowanych. Upijanie się ciężarnej wpływa nie tylko na rozwój dziecka w okresie płodowym, ale również w dalszych etapach jego życia. Dorastające dziecko oprócz anomalii twarzy charakteryzuje się nadaktywnością, opóźnionym rozwojem fizycznym, zaburzeniami intelektualnymi oraz trudnościami w nauce [29, 31, 32]. Do dnia dzisiejszego, nie została określona dawka alkoholu, która byłaby uznana za niebezpieczną dla płodu, dlatego też jedynym sposobem pozbawienia ryzyka jest całkowita rezygnacja z tego trunku [29, 31, 32].

### **Nikotyna a zdrowie prokreacyjne**

Narażenie na dym papierosowy jest szczególnie niebezpieczne dla zdrowia kobiet w wieku rozrodczym oraz dzieci we wszystkich okresach życia. U palących kobiet wzrasta ryzyko zapalenia jajników i jajowodów, wcześniejszej menopauzy, osteoporozy, a także częściej występują bezowulacyjne cykle miesięczne. Papierosy wywierają negatywny wpływ na płodność kobiet oraz mężczyzn [30, 36, 37].

Według aktualnej wiedzy, jednym z najważniejszych czynników ryzyka opóźnionego rozwoju wewnątrzmacicznego, uznaje się palenie tytoniu. Istnieje wiele badań dowodzących, iż palenie tytoniu w czasie ciąży zwiększa ryzyko poronień, krwawień, przedwczesnego oderwania łożyska i przedwczesnego porodu. Zarówno palenie bierne jak i czynne kobiet będących w ciąży może przejawiać się niską masą urodzeniową noworodka i niższą punktacją w skali Apgar [29, 31, 36, 38, 39]. Toksyczne substancje znajdujące się w dymie papierosowym, przenikając przez łożysko mogą hamować rozwój płodu oraz powodować

niedotlenienie, kwasicę metaboliczną, zaburzenia funkcji mózgu, a także wystąpienie wad wrodzonych. Częściej w grupie dzieci, których rodzice nałogowo palili występuje ryzyko zespołu nagłej śmierci niemowlęcia (SIDS) [29, 30, 31, 36, 40]. Natomiast w późniejszym okresie przejawia się niedostatecznym rozwojem funkcji płuc, zwiększoną podatnością na choroby układu oddechowego, astmą, chorobami przewlekłymi ucha środkowego oraz nadpobudliwością psychoruchową (zwaną zespołem ADHD) [29, 30, 31, 40]. Jak podaje Wierzejska i współautorzy [31], aż 37% badanych kobiet paliło papierosy w ciągu roku przed zajściem w ciążę, z czego ponad połowa z nich kontynuowała palenie w czasie ciąży. Co prawda nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy masą urodzeniową noworodków matek palących a nie palących oraz punktacją w skali Apgar w 5 minucie po porodzie, jednak to nie przesądza o dalszym rozwoju potomstwa [31]. Być może takie wyniki są spowodowane niedostateczną wiedzą kobiet na temat szkodliwości dymu tytoniowego, lecz świadomość nie musi być równoznaczna z poprawnym działaniem na rzecz zdrowia matki oraz potomstwa. Dlatego bardzo istotną rolę odgrywa promocja abstynencji nikotynowej oraz alkoholowej, jak i przekazywanie rzetelnych informacji na temat szkodliwości tych substancji dla zdrowia prokreacyjnego wśród kobiet w wieku rozrodczym [30].

### **Kofeina a zdrowie prokreacyjne**

Najbardziej popularną używką spożywaną przez kobiety zarówno przed ciążą jak i w trakcie jej trwania jest kofeina [41]. Działania tej substancji są bardzo dobrze znane – powoduje zwiększenie wydzielania katecholamin (serotoniny, dopaminy, adrenaliny), co prowadzi do pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, rozszerzenia naczyń krwionośnych oraz przyspieszenia pracy serca [42, 43]. Zawarta jest nie tylko w kawie czy herbacie, również w napojach typu cola, napojach energetyzujących oraz czekoladzie [31, 41, 44]. Nie zaleca się kofeiny kobietom będącym w ciąży ze względu na przechodzenie jej przez łożysko oraz z uwagi na zwolniony metabolizm przyszłej mamy [41, 43]. Do niekorzystnych skutków nadmiernego spożywania kawy, herbaty czy też napojów energetycznych należą: zmniejszenie masy urodzeniowej, zwiększenie ryzyka poronienia czy też przedwczesnego porodu. Należy pamiętać, że codzienne spożywanie kofeiny z różnych źródeł podlega sumowaniu. Mając na uwadze negatywne konsekwencje tejże substancji, wyznaczono maksymalną ilość dziennego spożycia kofeiny przez kobiety w czasie ciąży i wynosi

ona 300 mg. Przykładowo filiżanka parzonej kawy zawiera około 135 mg, natomiast filiżanka rozpuszczalnej kawy zawiera około 76-106 mg [30, 31, 41, 45].

### **Stres a zdrowie prokreacyjne**

Stres jest psychofizjologiczną reakcją organizmu na bodźce napływające z otoczenia, które wymuszają dostosowanie się do nowej sytuacji. Istotą reakcji stresowej są zmiany psychiczne oraz somatyczne, będące rezultatem zdarzenia oszacowanego na przekraczające możliwość uporania się z nim przez daną osobę [46, 47]. Poziom nasilenia reakcji stresowej jest zależny od wielu czynników, ale przede wszystkim od wsparcia ze strony bliskich osób [48]. Bodźce wywołujące stres mogą być tylko incydentami, albo trwać tygodniami a nawet miesiącami. Pierwsza z grup wykazuje skłonność do ustąpienia bez pozostawienia następstw, natomiast w przypadku drugiej grupy gdzie stres jest czynnikiem długotrwałym, wywołuje dolegliwości zdrowotne [46].

Pracujące ciężarne codziennie spotykają się w pracy z sytuacjami stresogennymi (co podlega kumulacji), dlatego tak ważne jest odsuwanie przyszłych mam od pracy w drugiej połowie ciąży [46]. Jest to niezmiernie ważne w przypadku kobiet ciężarnych mających niekomfortową sytuację w pracy (duża ilość pracy do wykonania, narzucone tempo, monotonia, złe warunki, konflikty między pracownikami), gdyż wykazano związek stresu z poronieniami samoistnymi, śmiercią okołoporodową, powikłaniami ciąży, zamartwicą urodzeniową oraz małą masą noworodka. Jak podaje Biernacka i współautorzy [46], w przypadku kobiet ciężarnych oceniających poziom stresu w swej pracy na wysoki, ryzyko porodu przedwczesnego wzrasta niemal dwukrotnie [46]. Dlatego też pracodawcy przyszłych mam w trosce o ich potomstwo, powinni potraktować je ulgowo i odpowiednio dostosować wykonywaną pracę tak aby była bezpieczna i w higienicznych warunkach co zostało zawarte w VIII dziale Kodeksu Pracy [46, 49, 50].

### **Wiedza na temat znaczenia aktywności fizycznej wśród kobiet w wieku rozrodczym.**

Na podstawie zmienionej piramidy żywienia znajduje się wysiłek fizyczny oraz codzienna kontrola masy ciała. Aktywność fizyczna jest niezbędną ilością ruchu, której wymaga organizm, aby optymalnie się rozwijać oraz utrzymać stan homeostazy [4, 51]. Taką aktywność nazywa się minimalną, natomiast dawkę aktywności ruchowej koniecznej



do osiągnięcia zakładanego efektu nazywa się optymalną. Zalecana dawka zależy od wielu czynników, przykładowo od wieku, stanu zdrowia, wydolności, wcześniejszej aktywności czy też warunków środowiskowych. Dawkę należy dobierać indywidualnie, ponieważ zbyt mały wysiłek nie przyniesie żadnych korzyści, natomiast zbyt duży może zaszkodzić. Należy pamiętać o tym, iż każdy wysiłek powinien rozpoczynać się rozgrzewką 3-5 minutową, a kończyć się ćwiczeniami wyciszającymi (trwającymi 2-5 minut) [4, 51]. Pojedyncza dawka aktywności powinna wynosić 20-60 minut (średnio 30 min) lecz osobom, które nie są w stanie ćwiczyć w sposób ciągły, zaleca się kilkukrotne wykonywanie ćwiczeń w ciągu dnia w seriach 8-10 minutowych. Według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zdrowe osoby, powyżej 18 roku życia powinny podejmować wysiłek umiarkowany przez minimum 30 minut, 5 razy w tygodniu, bądź wysiłek bardzo intensywny przez minimum 30 minut, 3 razy w tygodniu. Takie ćwiczenia pozwolą utrzymać bardzo dobrą kondycję fizyczną oraz psychiczną, a także uniknąć chorób cywilizacyjnych [4, 51]. Niestety, jak wynika z badań Topolskiej i współautorów [52], grupa młodych kobiet, będąca w przedziale wiekowym 19-24 wykazała się znacznie mniejszą aktywnością fizyczną niż panie w przedziale wiekowym 45-54. Jest to o tyle istotne, że ankietowane z najmłodszego przedziału wiekowego, będące w wieku prokreacyjnym właśnie poprzez aktywność fizyczną mogą zapobiegać powstawaniu chorób, także w czasie ciąży. Również w przypadku kobiet z nadwagą bądź otyłością, odpowiednio dobrane ćwiczenia oraz dieta, umożliwią zredukowanie masy ciała przed ciążą, a tym samym pozwolą uniknąć takich powikłań jak cukrzyca czy nadciśnienie w ciąży [25, 52, 53].

Inaczej wygląda sytuacja w przypadku kobiet ciężarnych – aktywność odgrywa bardzo ważną rolę również w tym szczególnym okresie. Wywiera pozytywny wpływ na przebieg ciąży, porodu oraz porożu. Regularne ćwiczenia poprawiają kondycję fizyczną, apetyt, samopoczucie, sen oraz zapobiegają dolegliwościom specyficznym dla tego okresu. Równie korzystnie wpływa na wentylację organizmu, co zapewnia odpowiednie dotlenienie matki i dziecka, układ krążenia, układ kostny, stawowy oraz mięśniowy [26, 54]. U kobiet ciężarnych systematycznie uprawiających aktywność fizyczną zaobserwowano wyższy odsetek prawidłowo przebiegających ciąż, odczuwanie mniejszego bólu podczas porodu, a także szybszy powrót do formy po urodzeniu dziecka. Dzięki gimnastyce, ciężarne znacznie lepiej radzą sobie ze stresem, wahaniem nastroju i łatwiej wracają do równowagi emocjonalnej [26, 55, 56]. Należy jednak podkreślić, iż nie każda aktywność fizyczna jest dozwolona w tym wyjątkowym okresie. Jak najbardziej zalecana jest joga, spacer,

gimnastyka oraz pływanie, natomiast należy unikać sportów wysiłkowych, ekstremalnych, obciążających organizm oraz mogących spowodować uraz brzucha [54, 55]. W przypadku aktywności ruchowej kobiet w ciąży warto odnieść się do pracy Karmowskiego i współautorów [56], w której podkreśla się znaczenie szkoły rodzenia. W szkole rodzenia stosuje się ćwiczenia ogólnokształtujące (o różnych stopniach trudności), oddechowe (nauka oddychania przeponowego), relaksujące oraz usprawnianie nerwowo-mięśniowe. Każde z zajęć rozpoczynają się rozgrzewką, by następnie przejść do części głównej, a na zakończenie wyciszyć organizm. Ćwiczenia prowadzone są w różnych pozycjach (stojące, siedzące, leżące, klęczące), a ich intensywność jest odpowiednio stopniowana [56]. Korzystanie z takiej formy zajęć ma wpływ nie tylko na samopoczucie ciężarnej oraz jej powrót do kondycji po porodzie, ale również na przebieg porodu (skrócenie trwania II okresu porodu) oraz na wyższą ocenę dziecka w skali Apgar [26, 54-56].

### **Działania podejmowane przez kobiety w wieku rozrodczym na rzecz zdrowia prokreacyjnego**

W tym momencie warto nawiązać do współczesnej koncepcji zdrowia Marca Lalonde'a. W stworzonym przez niego raporcie stwierdził, iż zdrowie jest efektem działania czynników środowiskowych, genetycznych, opieki medycznej i stylu życia. Prawdopodobnie na podstawie tejże koncepcji, Badura dokonał oceny wpływu wyżej wymienionych czynników w wartości procentowej [6, 7, 57]. Uznano, że największy wpływ przypada na styl życia, gdzie możemy wyróżnić stosowanie używek (alkohol, papierosy, narkotyki), zwyczaje żywieniowe (ilość oraz jakość posiłków), praktyki zdrowotne (takie jak aktywność fizyczna, kontrolowanie masy ciała, wykonywanie profilaktycznych badań) oraz zachowania seksualne [6, 7, 57].

Należy pamiętać o tym, iż każdy człowiek definiuje zdrowie według własnych wartości, przekonań, samopoczucia oraz stylu życia (bardzo ważnym aspektem jest poziom wiedzy na temat zdrowia oraz zachowania kulturowe) [5]. Ta definicja staje się punktem odniesienia podczas realizowanych w życiu zachowań związanych ze zdrowiem. Jednak na ogół pojęcie „być zdrowym” dla większości ludzi oznacza brak stwierdzonej choroby, dlatego rozpowszechnianie wiedzy dotyczącej czynników wpływających na zdrowie jest tak ważne [5].

W dzisiejszych czasach najchętniej wybieranym przez społeczeństwo źródłem informacji są telewizja oraz Internet, rzadziej korzysta się z książek i publikacji naukowych. Wiedzę tę można wykorzystać, aby dotrzeć do jak największej liczby odbiorców i przekazać im rzetelne informacje promujące zdrowy styl życia [30, 57]. Grupą na którą powinno się zwrócić szczególną uwagę są kobiety w wieku rozrodczym, ponieważ są one odpowiedzialne nie tylko za siebie, ale również za potencjalne przyszłe potomstwo [6, 30, 57].

Problemem młodych kobiet jest wzrastający wskaźnik umieralności na choroby nowotworowe narządów rodnych i piersi, ryzyko zarażenia chorobami przenoszonymi drogą płciową, nadużywanie substancji psychoaktywnych oraz choroby cywilizacyjne. Bardzo dużą rolę w tym przypadku odgrywają działania profilaktyczne, czyli wykonywanie badań profilaktycznych, wizyty kontrolne u ginekologa oraz samobadanie piersi [6, 30, 57, 58]. Zielińska [6] opublikowała w 2008 roku artykuł, w którym ponad 75% respondentek jest świadoma, że badania cytologiczne szyjki macicy powinny być wykonywane raz w roku, a samokontrola piersi, szczególnie w młodszych grupach wiekowych, może zapobiegać chorobom nowotworowym piersi. Poza tym potwierdzono, iż poradnictwo ginekologiczne jest zależne od wieku ankietowanych – im młodsze, tym częściej odwiedzają tego specjalistę. Ponad 50% badanych kobiet pierwszy raz zgłosiło się do ginekologa pomiędzy 16 a 20 rokiem życia. Główne powody to: działania profilaktyczne, poradnictwo antykoncepcyjne, obecna czy też planowana ciąża oraz niepokojące objawy [6].

Każda kobieta, będąca w wieku prokreacyjnym, powinna przeanalizować swój styl życia (żywienie, aktywność fizyczna, odpoczynek, spożywanie używek, kontrola masy ciała) oraz uwzględnić obecność chorób bądź ich brak. Natomiast w rzeczywistości bywa różnie [37, 59, 60]. Przykładowo w 2014 roku Strycharz-Dudziak ze współautorami [30] opublikowała artykuł, w którym zamieszczone zostały wyniki przeprowadzonych przez nich badań. Uwidaczniają one, iż zainteresowanie kobiet wpływem palenia papierosów czy wpływem spożywania alkoholu na zdrowie wykazuje jedynie 50% ankietowanych. Dostępne piśmiennictwo potwierdza powszechność palenia papierosów wśród Polek (20-23%). Papierosy palą również kobiety w ciąży oraz po porodzie [30].

Jak wynika z badań Wierzejskiej i współautorów [31] opublikowanych w 2011 roku, aż niemal 74% kobiet przyznało się do spożywania alkoholu w ostatnim roku przed ciążą, z czego 48% odstąpiła od niego po zajściu w ciążę, a 52% wykazało spożycie z różną częstotliwością. W sumie 38,5% kobiet spożywało alkohol w trakcie ciąży, z czego większość

z nich piła sporadycznie, a żadna z nich nie zadeklarowała picia alkoholu codziennie. W tym przypadku należy podkreślić, iż nie ma wyznaczonej dawki alkoholu, która byłaby bezpieczna w trakcie ciąży. Nawet najmniejsza ilość może spowodować liczne powikłania, bądź sprowadzać się do urodzenia dziecka z zespołem FAS. W tych samych badaniach nie wykazano, aby napoje energetyzujące były częstym źródłem kofeiny wśród ciężarnych, lecz należy pamiętać również o jej zawartości w herbacie, kawie i czekoladzie [29, 30, 31].

Bardzo ważnym aspektem w każdym wieku jest dieta, lecz w okresie prokreacji ma szczególnie ważne znaczenie. Powinna być odpowiednio zbilansowana pod względem dostarczanych składników odżywczych jak i ich wzajemnych proporcji [9, 15, 19]. Do najczęstszych błędów żywieniowych młodych kobiet zaliczają się: ilościowe ograniczenia pokarmów (powodujących niedobory białka, witamin i minerałów),ienne racje pokarmowe zawierające zbyt mało produktów mlecznych, zbożowych, roślin strączkowych, warzyw i owoców oraz ryb, natomiast za dużo słodczy, cukru oraz mięsa oraz źle zbilansowane dania, mające zbyt małą wartość kaloryczną. Istnieje populacyjne ryzyko niedoborów żelaza, cynku, wapnia, potasu, miedzi, witaminy PP oraz B1 [27]. Na niedobory ilościowe oraz jakościowe mają wpływ uzależnienia, stosowane diety, zaburzenia odżywiania, głodzenie się, unikanie niektórych potraw (przykładowo mięsa), młody wiek oraz niski dochód [27]. W badaniach z 2008r. przeprowadzonych przez Hamulkę i współpracowników [9] dokonano analizy żywieniowej młodych kobiet. Zaobserwowano zbyt duży udział tłuszczów (34,5% przy zaleceniach do 30%) i białka (14,8% przy zaleceniach 12-14%) w diecie, a zbyt mały udział węglowodanów (50,7% przy zalecanych 56-58%). Odnotowano również, zbyt niskie spożycie żelaza w badanej grupie, jedynie 3% kobiet wykazało odpowiednią ilość tego pierwiastka w diecie [9].

### **Nastawienie do macierzyństwa wśród kobiet w wieku rozrodczym**

Ciągły spadek liczby urodzeń prowadzi do zmniejszenia liczby ludności w kraju. Jak prognozuje Główny Urząd Statystyczny na lata 2008-2035: „liczba ludności Polski będzie systematycznie się zmniejszać, przy czym tempo tego spadku będzie coraz wyższe wraz z upływem czasu” [61]. Założenia te podkreślają istotność nastawienia ludności do podstawowej funkcji rodziny – kwestii planowania potomstwa. Zazwyczaj ludność krajów rozwiniętych deklaruje model rodziny 2+2, jednak występują znaczne różnice pomiędzy planami, a ich realizacją [62]. Stosunek ten odzwierciedla nie tylko sytuację demograficzną,

ale również ekonomiczną, polityczną oraz zmiany zachodzące w podejściu do modelu rodziny i wzorca płodności [61,62].

Na decyzje dotyczące potomstwa wpływ ma wiele czynników, przede wszystkim: wiek, płeć oraz wykształcenie. Ilość osób planujących dzieci maleje wraz z wiekiem. Plany takie najczęściej snują osoby w granicach 18-24 roku życia, natomiast bardzo rzadko po 40 roku życia. Dostrzeżono również różnice według płci. W wieku 18-24 lat zarówno kobiety jak i mężczyźni planują model rodziny z dziećmi. Z kolei powyżej 25 roku życia to mężczyźni znacznie częściej myślą o potomstwie, co jest widoczne zwłaszcza po 35 roku życia [61]. Według badań Centrum Badania Opinii Społecznej [61] ankietowani do 30 roku życia znacznie częściej opowiadają się za posiadaniem potomstwa (aż 80% badanych), a jedynie nieliczne osoby podkreślają, iż nie zamierzają mieć dzieci. Takie wyniki oznaczają, że wśród młodych dorosłych dzieci w rodzinie nadal odgrywają dużą rolę [61]. Autorka podaje, że na planowanie potomstwa nie ma wpływu sytuacja materialna, lecz indywidualne wartości [61]. Uznaje się, że wykształcenie wpływa na planowanie potomstwa. Znacznie częściej o postawach prokreacyjnych myślą osoby z wyższym wykształceniem [61].

Tymicki [62] w swojej pracy objaśnia różnice pomiędzy deklaracją posiadania potomstwa a realizacją planów. Zawyżoną liczbę chcianych dzieci tłumaczy się: sytuacją na rynku pracy (trudności w pogodzeniu pracy z macierzyństwem, obecność zatrudnienia, szanse powrotu do pracy zawodowej po macierzyństwie), rozbieżnością pomiędzy indywidualnymi preferencjami partnerów a modelem rodziny uznanym za właściwy (model 2+2), sytuacją materialną a pewnością zaspokojenia potrzeb potomstwa oraz czynnikami instytucjonalnymi (dostęp do opieki przedszkolnej) [62]. Kowalczuk [61] zapytała ankietowanych o przyczyny rezygnacji z potomstwa. Większość z nich podała za powód już posiadanie dzieci (wywiązanie się z funkcji prokreacyjnej rodziny), często wskazywano na trudną sytuację materialną, kwestię indywidualnego wyboru a rzadziej konflikt z pracą zawodową [61].

Pedagogiczne oraz socjologiczne spojrzenie na styl życia kobiet przed ciążą oraz w trakcie jej trwania, wiąże się z rodzinną socjalizacją w zakresie zdrowia oraz odgrywaniem roli matki. Bardzo duże znaczenie ma przykład własnego rodzica, ponieważ to w rodzinnym domu uczymy się zachowań oraz poglądów na temat zdrowia. Dom jest pierwszym miejscem wychowywania, a także nauczania i nabywania nawyków zdrowotnych, co jest ogromnie ważne dla rozwoju każdego z nas [2, 29]. Natomiast postawy względem rodzicielstwa uwarunkowane są zmianami polityczno- ekonomicznymi oraz społecznymi. Ciężka sytuacja

ekonomiczna i „niepewność jutra” prowadzą do wyboru pomiędzy pracą, a dzieckiem. Młode kobiety przeważnie wybierają karierę i odkładają macierzyństwo na późniejszy okres, co powoduje zazwyczaj niższą liczbę dzieci (wzrasta średnia wieku urodzenia pierwszego potomstwa oraz wieku macierzyństwa) [1, 62].

## **Podsumowanie**

Z licznych badań wynika, że na zdrowie prokreacyjne oddziałuje wiele czynników, a mianowicie aspekty fizyczne, psychiczne oraz społeczne. Bardzo istotne jest dbanie o higienę, odżywianie, aktywność oraz odpoczynek. Sporym problemem wydaje się brak promocji zdrowia oraz profilaktyki kobiet w wieku rozrodczym zarówno przed ciążą jak i w trakcie jej trwania, a podniesienie poziomu wiedzy prowadziłyby do poprawy jakości życia ogółu kobiet w wieku rozrodczym.

## **Bibliografia**

1. Kowalczevska-Grabowska K.: Prokreacyjny aspekt zdrowia kobiet (na przykładzie społeczności lokalnych na Śląsku). *Nowiny Lekarskie*, 2012, 81, 3, 251-257.
2. Kaiser A., Sokołowski M., Kaiser A.: Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży w kontekście zdrowia i rozwoju noworodka. *Rocznik Lubuski*, 2014, tom 40, cz. 2.
3. [www.ekaloria.pl/zdrowie/](http://www.ekaloria.pl/zdrowie/) (data pobrania: 12.08.2016).
4. Janowski M., Rasińska R.: Wybrane zachowania zdrowotne pracowników ochrony zdrowia. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, Nr 2 (56), 164-170.
5. Piasecka H., Ślusarska B., Nowicki G.: Zdrowie jako wartość wśród młodzieży studenckiej w uwarunkowaniach społeczno-demograficznych i ocena żywienia badanej grupy. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, Nr 2 (56).
6. Zielińska M.: Społeczne uwarunkowania zachowań zdrowotnych łódzkich kobiet w wieku prokreacyjnym. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89(3), 367-372.
7. Woynarowska B.: Edukacja zdrowotna. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 2007, 215-221.
8. Świątkowska D.: Żywność a płodność. Dieta kobiet w okresie prokreacyjnym. *Pediatr. Med. Rodz.*, 2013, 9 (1), p. 102-106.

9. Hamułka J., Wawrzyniak A., Piątkowska D., Górnicka M.: Ocena spożycia żelaza, witaminy B12 i folianów w grupie kobiet w wieku prokreacyjnym. *Roczn. PZH.*, 2011, 62, Nr 3, 263-270.
10. Białas S., Duda G., Saran A.: Ocena spożycia przez studentów składników mineralnych pochodzących z racji pokarmowych i suplementów. *Żyw. Człow. Metab.*, 2005, 32, 1304-1310.
11. Wawrzyniak A., Hamułka J.: Ilościowa ocena sposobu żywienia studentek SGGW w Warszawie. *Żyw. Człow. Metab.*, 2002, 29, 165-169.
12. Hellmann A., Siekierska-Hellmann M.: Niedokrwistość kobiet w okresie rozrodczym. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2000, 103, 35,42.
13. Chełstowska M., Laskowska-Klita T., Leibschnag J.: Stężenie ferrytyny, transferyny i żelaza w ocenie niedoborów tego pierwiastka u zdrowych kobiet w wieku reprodukcyjnym. *Pol. Merk. Lek.*, 2007, 127, 25-27.
14. Rekomendacje Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie opieki przedporodowej w ciąży o prawidłowym przebiegu. *Ginekologia po Dyplomie*, 2008, 10, 191-196.
15. Hamułka J., Wawrzyniak A., Pawłowska R.: Ocena spożycia witamin i składników mineralnych z suplementami diety przez kobiety w ciąży. *Roczn. PZH*, 2010, 61, nr 3, 269-275.
16. Bojar I., Wdowiak L.: Prawidłowe żywienie kobiet ciężarnych. *Med. Ogólna*, 2006, 12, 159-164.
17. Szostak-Węgierek D.: Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety w czasie ciąży. *Żyw. Człow. Metab.* 2004, 31, 160-171.
18. Raczyński P., Kubik P., Niemiec T.: Zalecenia dotyczące suplementacji diety u kobiety w czasie ciąży i w czasie karmienia piersią. *Ginekol. Prakt.*, 2006, 91, 2-7.
19. Książek J.: Zasady żywienia kobiet ciężarnych, karmiących i noworodków karmionych piersią. *Klin. Ped.*, 2004, 12, 5029-5032.
20. Hasik J.M., Gawęcki J.: Żywnienie człowieka zdrowego i chorego. Tom 2, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003.
21. Szponar L.: Żywieniowe czynniki ryzyka zagrażające zdrowiu kobiet w wieku prokreacyjnym w Polsce. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2013, tom 6, zeszyt 3, 141-151.
22. Watkins M., Rasmusen S, Honein M. i wsp.: Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics*, 2003, 111, 11528-11529.

23. Hyżyk A. K., Sokalska N.: Ocena zmian masy ciała u kobiet w ciąży. *Nowiny Lekarskie*, 2011, 80, 3, 174-177.
24. Durka A.: Żywnienie kobiet w ciąży. *Położna*, 2008, 2, 32-40.
25. Wickiewicz D., Zimmer D.: Otyłość a problem niepłodności u kobiet. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2008, tom 1, zeszyt 2, 138-140.
26. Medard M. L.: Otyłość a ciąża, poród i stan zdrowia w późniejszym okresie życia kobiety. *Forum Zaburzeń Metabolocnych*, 2010, tom 1, nr 1, 37-45.
27. Bień A.: Dieta a zdrowie prokreacyjne. *Samodzielna Pracownia Umiejętności Położniczych*. Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Warszawa, 2013.
28. Yu C., Teoh T., Robinson S.: Obesity in pregnancy. *BHOG*, 2006, 113, 1117-1125.
29. Zdanowska J., Sielska J., Dąbrowska E.: Ochrona zdrowia dzieci przed następstwami palenia tytoniu i alkoholizmu. *Katedra i Zakład Organizacji i Zarządzania w Opiece Zdrowotnej*. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.
30. Strycharz-Dudziak M., Nakonieczna-Rudnicka M., Bachanek T., Kobyłecka E.: Telewizja i Internet jako źródła wiedzy kobiet o wpływie palenia papierosów, spożywania alkoholu i napojów energetyzujących na stan zdrowia. *Przegląd Lekarski*, 2014, 624-628.
31. Wierzejska R., Jarosz M., Sawicki W., Stelmachów J., Siuba M.: Antyzdrowotne zachowania kobiet ciężarnych. Tytoń, alkohol, kofeina. *Żywnienie człowieka i metabolizm*, 2011, XXXVIII, nr 3.
32. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Statement No. 5. Wpływ alkoholu na przebieg ciąży. Aktualne (2006 r.) stanowisko Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Medycyna Praktyczna Ginekologia i Położnictwo*, 2007, 3, 37-45.
33. Bronowski P., Piotrowski A., Stelmachów J.: Alcohol and tobacco use during pregnancy. *Int. J. Prenatal and Perinatal Psychology and Medicine*, 1999, 11, 3, 299-310.
34. Krulewitch C.: Alcohol consumption during pregnancy. *Annu. Rev. Nurs. Res.*, 2005, 23, 101-134.
35. Ripabelli G., Cimmino L., Grasso G.: Alcohol consumption, pregnancy and fetal alcohol syndrome: implications in public health and preventive strategies. *Ann. Ig.*, 2006, 18, 5, 391-406.
36. Król M., Florek E., Kornacka M. K., Bokiniec R., Piekoszewski W.: Stan kliniczny noworodka a stopień narażenia na dym tytoniowy w życiu płodowym. *Przegl. Lek.*, 2009, 66, 548-553.



37. Florek E. Piekoszewski W.: Ocena narażenia płodu, noworodka i dziecka na dym tytoniowy. *Ginekol. Prakt.*, 2002, 67, 10-14.
38. Szamotulska K.: Badanie ekologiczne częstości palenia tytoniu przez kobiety w wieku rozrodczym i masy urodzeniowej noworodków. *Alkoholizm i Narkomania*, 2000, tom 13, nr 3, 347-355.
39. Klejewski A., Urbaniak T., Pisarska-Krawczyk M., Sobczyk K.: Wpływ palenia tytoniu na przebieg i rozwój ciąży. *Przegl. Lek.*, 2012, 69, 929-933.
40. Palenie a płodność, ciąża i karmienie piersią [www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/uzaleznienia/tyton/palenie-a-plodnosc-ciaza-i-karmienie-piersia/](http://www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/uzaleznienia/tyton/palenie-a-plodnosc-ciaza-i-karmienie-piersia/) (data pobrania: 13.11.2016).
41. Nawrot P., Jordan S., Eastwood J., et al: Effects of caffeine on human health. *Food Additives and Contaminants*, 2003, 20, 1, 1-30.
42. Cauli O., Morelli M.: Caffeine and the dopaminergic system. *Behav. Pharmacol.*, 2005, 16, 2, 63-77.
43. Hinds T. S., West W. L., Knight E. M., et al: The effect of caffeine on pregnancy outcome variables. *Nurt. Rev.*, 1996, 54, 7, 203-207.
44. Clausson B., Granath F., Ekblom A., et al: Effect of caffeine exposure during pregnancy on birth weight and gestational age. *Am. J. Epidemiol.*, 2002, 155, 5, 429-436.
45. Care Study Group: Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observational study. *BMJ*, 2008, 337, 2332.
46. Biernacka J. B., Hanke W., Makowiec-Dąbrowska T., Makowska Z., Sobala W.: Psychospołeczne uciążliwości środowiska pracy zawodowej kobiet ciężarnych a ryzyko występowania porodu przedwczesnego. *Medycyna Pracy*, 2007, 58(3), 205-214.
47. Everly G., Rosenfeld R.: Stres, przyczyny, terapia i autoterapia. Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa 1992.
48. Bilikiewicz A., Strzyżewski W.: *Psychiatria*. PZWI, Warszawa 1992.
49. Biernacka J., Hanke W.: Wpływ stresu psychospołecznego w pracy zawodowej i pozazawodowej na przebieg i wynik ciąży. *Med. Pr.*, 2006, 57(3), 281-290.
50. Kazimierzak M., Wcisło J., Skrzypulec-Plinta V., Urbańska E., Kobiółka A., Mężyk I.: Wpływ pracy zawodowej na zdrowie prokreacyjne kobiet. *Zdrowie i Dobrostan*, 2015, nr 1, 159-175.

51. Siwiński W., Rasińska R.: Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel życia i zdrowia człowieka. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, nr 2, 181-189.
52. Topolska M., Sapuła R., Topolski A., Maciejewski M., Marczewski K.: Aktywność fizyczna a zdrowie u kobiet w wieku od 19 do 65 lat w różnych dziedzinach życia. *Zamojskie Studia i Materiały*, 2011, XIII, zeszyt 1 (34).
53. Gacek M.: Niektóre zachowania zdrowotne oraz wybrane wskaźniki stanu zdrowia grupy kobiet ciężarnych. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2010, 91 (1), 48-53.
54. Ćwiek D., Szczęsna M., Malinowski W., Fryc D., Daszkiewicz A., Augustyniuk K.: Analiza aktywności fizycznej podejmowanej przez kobiety w czasie ciąży. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2012, tom 5, zeszyt 1, 51-54.
55. Borys B.: Ćwiczenia gimnastyczne dla kobiet oczekujących dziecka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008, 509.
56. Karmowski A., Sobiech K.A., Kotarska E., Majda J., i wsp.: Wpływ ćwiczeń ruchowych w szkole rodzenia na izoenzymatyczny wskaźnik dehydrogenazy mleczanowej w surowicy krwi rodzących. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2005, 14, 5, 947-952.
57. Nowakowska I., Kubara K.: We mnie jest moc! Czy społeczeństwo ma wiedzę na temat korzyści płynących z profilaktyki zdrowotnej? *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, 2(56), 149-152.
58. Niemiec T.: Zdrowie kobiet w wieku prokreacyjnym 15-49, Polska. Program Narodów Zjednoczonych ds. Rozwoju, 2006, 10:3.
59. Centrum Badania Opinii Społecznej. Postawy wobec palenia papierosów [komunikat z badań BS/107/2012]. CBOS, Warszawa, 2011.
60. Nakonieczna-Rudnicka M., Bachanek T., Grajewska I.: Palenie papierosów przez matki noworodków i dzieci młodszych z regionu lubuskiego – badania ankietowe. *Przegl. Lek.*, 2008, 70, 848-851.
61. Kowalczuk K.: Postawy prokreacyjne Polaków. Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa, 2010, nr 4.
62. Tymicki K.: Zamierzenia prokreacyjne a możliwość ich realizacji w kontekście czynników biologicznych. Instytut Statystyki i Demografii SGH, Warszawa, 2013, Zeszyty Naukowe nr 23.

## Cukrzyca przedciążowa

Emilia Harasim-Piszczałowska<sup>1</sup>, Ewelina Maria Sobolewska<sup>1</sup>, Joanna Rutkowska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku studia doktoranckie

<sup>2</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku studia doktoranckie

### Wprowadzenie

Cukrzyca jest pierwszą chorobą niezakaźną, która została uznana przez Organizację Narodów Zjednoczonych dnia 20 grudnia 2006 roku, za chorobę epidemiczną [1]. Cukrzyca nadal pozostaje chorobą nieuleczalną, co czyni ją wyzwaniem dla medycyny. Zgodnie z prognozami Światowej Organizacji Zdrowia, w 2030 roku liczba chorych z cukrzycą na świecie może sięgnąć nawet 522 mln, natomiast w Polsce liczba ta może wynieść prawie 3,5 mln [2]. Wzrasta również liczna liczba kobiet chorujących na cukrzycę, które będą planowały macierzyństwo po osiągnięciu dojrzałości. Cukrzyca typu I dotyczy około 2-3% w ogólnej populacji, natomiast cukrzyca typu II – średnio 6% [3].

Cukrzyca jest schorzeniem, które niekorzystnie wpływa na płodność oraz prokreację u chorujących na nią kobiet. Około 0,3-0,5% wszystkich ciąż jest komplikowanych z powodu cukrzycy. Śmiertelność okołoporodowa noworodków wśród matek z typem I cukrzycy pod koniec lat trzydziestych sięgała 40%, przy czym w latach osiemdziesiątych, dzięki nowoczesnym metodom leczenia obniżyła się do 5%, a obecnie wynosi 1-2% [4].

W 2013 r., 21,4 miliona żywych urodzeń na świecie (ok. 17%) stanowiły dzieci kobiet, u których w ciąży występował wysoki poziom glukozy. Przyczyną tej nieprawidłowości u około 20% kobiet była cukrzyca typu I lub II, która występowała przed ciążą, tzw. cukrzyca przedciążowa (ang. *Pregestational Diabetes Mellitus* – PGDM). Pozostałe przypadki wysokiego poziomu glukozy w ciąży, były spowodowane tzw. cukrzycą ciążową, czyli nietolerancją glukozy, rozpoznaną po raz pierwszy w trakcie ciąży [5].

Cukrzyca przedciężowa związana jest z szeregiem powikłań położniczych u matki oraz u nienarodzonego dziecka:

- częściej dochodzi do obumarć wewnątrzmacicznych oraz poronień;
- płody mają tendencję do nieprawidłowego wzrastania, a ponadto występuje wyższe ryzyko wad wrodzonych;
- częściej występuje niewydolność łożyskowa i stan przedrzucawkowy;
- mogą pogorszać się funkcje nerek;
- częściej występują zmiany na dnie oka, szczególnie dotyczy to pacjentek, które były nieprawidłowo wyrównane metabolicznie przed zajściem w ciążę [5, 6].

Rozwój opieki położniczo-diabetologicznej nad kobietami z PGDM pozwolił zmniejszyć ryzyko powikłań związanych z ciążą i porodem. Pacjentki z cukrzycą przedciężową powinny podlegać tej opiece już od okresu planowania ciąży, aby co najmniej na trzy miesiące przed zajściem w ciążę ustabilizować glikemię. Prawidłowe wyrównanie cukrzycy zapewnia niepowikłany rozwój płodu i pomyślne zakończenie ciąży. Ciężarne z PGDM wymagają częstszych wizyt, w stosunku do zdrowych kobiet ciężarnych, w specjalistycznym ośrodku oraz intensywnego nadzoru nad rozwojem płodu. Zmniejszenie powikłań u matki oraz u płodu jest możliwe dzięki wczesnej zgłaszalności kobiet z PGDM do ośrodków specjalistycznych, prawidłowemu leczeniu oraz intensywnemu nadzorowi nad płodem [6, 7].

### **Definicja i klasyfikacja cukrzycy przedciężowej**

Cukrzyca jest chorobą, która przez dłuższy czas może przebiegać bezobjawowo, a jej rozpoznanie, często dokonywane jest przypadkowo podczas wizyt kontrolnych, czy pobytu w szpitalu [8]. Są to zaburzenia metaboliczne, których wspólną cechą jest hiperglikemia, wynikająca z bezwzględnego lub względnego niedoboru insuliny. Przewlekła hiperglikemia zaburza metabolizm białek, tłuszczów, a także gospodarkę wodno-elektrolitową organizmu. Konsekwencjami tych zaburzeń jest powstawanie uszkodzeń różnych narządów i układów, a w szczególności naczyń krwionośnych, mięśnia sercowego, nerwów, nerek oraz narządu wzroku. W okresie ciąży podwyższona wartość glikemii u ciężarnej może inicjować szereg powikłań, zarówno u niej jak i u dziecka [9, 10].

Wyróżnia się dwa rodzaje cukrzycy, występującej u kobiet ciężarnych:

- cukrzycę ciążową – GDM (ang. *Gestational Diabetes Mellitus*) – w przypadku, której zaburzenia w metabolizmie glukozy lub hiperglikemia pojawiają się po raz pierwszy podczas ciąży;
- cukrzycę przedciążową – PGDM (ang. *Pregestational Diabetes Mellitus*) – cukrzyca typu I, czy II występowała/była rozpoznana przed zajściem w ciążę [9].

Rozróżnienie cukrzycy w okresie ciąży na powyższe dwa typy jest istotne ze względu na różne w obu grupach problemy medyczne oraz szereg powikłań inicjowanych podwyższonymi wartościami glikemii [9, 10].

Ciężarne chorujące na cukrzycę przedciążową są klasyfikowane według P. White na dziewięć kategorii, w zależności od czynników takich jak: wiek zachorowania, czas trwania cukrzycy oraz obecność lub brak obecności przewlekłych powikłań cukrzycy. Klasyfikacja ma kluczowe znaczenie w prognozach przebiegu ciąży, ciężarnej i jej dziecka [9]. Cukrzycę ciążową dzieli się na dwie grupy, pierwsza to grupa G1 – nieprawidłowa tolerancja glukozy z normoglikemią przy przestrzeganiu diety oraz grupa G2 – hiperglikemia na czczo lub poposiłkowa wymagająca leczenia dietą i insuliną [10, 11].

### **Planowanie ciąży u kobiet z cukrzycą przedciążową**

Wzrost jakości opieki diabetologiczno-ginekologicznej na przestrzeni ostatnich lat spowodował, że długość życia i ogólny stan zdrowia osób chorujących na cukrzycę uległ znacznej poprawie, a kobiety ciężarne z cukrzycą mają możliwość bezpiecznie prowadzić ciążę i rodzić zdrowie dzieci. Mimo tego, ciąża u kobiety z cukrzycą dalej jest ciążą wysokiego ryzyka, ze względu na szereg powikłań diabetologicznych oraz położniczych. Ciąża u kobiet z cukrzycą powinna być prowadzona w specjalistycznym ośrodku dysponującym odpowiednio wykształconą kadrą oraz nowoczesnym sprzętem diagnostyczno-lecznym. W skład zespołu terapeutycznego powinni wchodzić oprócz położnika – diabetolog, neonatolog, pielęgniarka edukacyjna oraz dietetyk [9].

Głównym celem opieki położniczo-diabetologicznej, ze względu na negatywny wpływ hiperglikemii w I trymestrze ciąży u ciężarnej z cukrzycą na rozwój dziecka, powinno być jak najszybsze objęcie opieką kobiet z cukrzycą. Kobiety te powinny już w okresie planowania ciąży, najlepiej 3-6 miesięcy przed planowanym zajściem w ciążę zgłosić się do specjalistów. Okres ten pozwoli na uzyskanie prawidłowych wartości glikemii u chorej. Zgodnie

z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, kobiety w okresie planowania ciąży powinny uzyskać wartości glikemii na czczo w granicach 60-100 mg/dl, 1 godzinę po spożywanym posiłku w granicach 120-140 mg/dl, 2 godziny po posiłku 100- 120 mg/dl, natomiast w nocy 70-90 mg/ dl. W wyrównanej cukrzycy nie powinna występować glukozuria oraz ketonuria. Powyższe wartości glikemii minimalizują ryzyko wad rozwojowych u dziecka, a zapewnić to może tylko właściwa insulinoterapia [9].

Pacjentki z cukrzycą typu II w okresie planowania ciąży powinny również poddać ocenie stan wydolności nerek. Ważne jest również wykonanie posiewu moczu, ponieważ zakażenia często nasilają nefropatię cukrzycową. U kobiety chorej na cukrzycę, planującej ciążę, należy również ocenić stan narządu wzroku (poprzez wykonanie badania okulistycznego z oceną stopnia zmian na dnie oka), stan tarczycy (poprzez badanie poziomu TSH), poziom ciśnienia tętniczego krwi oraz ocenić czynność serca poprzez wykonanie elektrokardiografii, czy echokardiografii lub próby wysiłkowej. W przypadku stwierdzenia choroby wieńcowej, odradza się pacjentkom z cukrzycą zajście w ciążę, jednakże ostateczna decyzja należy do kobiety [12]. Ponadto, pacjentka powinna prowadzić samokontrolę glikemii poprzez monitorowanie jej za pomocą przenośnych glukometrów. Pomiary powinny być wykonywane 4 razy na dobę w przypadku cukrzycy ustabilizowanej, częściej w cukrzycy niewyrównanej lub chwiejnej, a u ciężarnych stosujących insulinoterapię powinno się okresowo kontrolować glikemię również w nocy [9, 12].

W okresie planowania ciąży, w czasie ciąży oraz w połogu kobiety z cukrzycą powinny być pod opieką zespołu diabetologiczno-położniczego, który ma doświadczenie w tej dziedzinie. Optymalizacja leczenia cukrzycy (w tym edukacja diabetologiczna i dietetyczna), ocena i leczenie przewlekłych powikłań cukrzycy, ma na celu zapewnienie jak najlepszego zdrowia kobiecie oraz jej nienarodzonemu dziecku [10].

### **Cukrzyca przedciążowa – jej konsekwencje dla ciąży i dziecka**

Mimo wzrostu wiedzy i doświadczenia oraz udoskonalania sposobów leczenia i monitorowania przebiegu ciąży a także zmniejszenia się liczby powikłań w przebiegu ciąży kobiet chorujących na cukrzycę, opieka nad ciężarną wymaga specjalnego i indywidualnego traktowania. Wynika to z częstszego, w porównaniu do innych ciężarnych, występowania powikłań. Jednym z nich jest kwasica metaboliczna, która może rozwinąć się gwałtownie i bardzo szybko, nawet w sytuacji stosunkowo niskich poziomów glikemii. Czynnikiem, który

sprzyja jej rozwojowi może stać się dożylnie podanie leków  $\beta$ -sympatykomimetycznych, stosowanych w przypadku zagrażającego przedwczesnego porodu. Ryzyko zgonu płodu u kobiety ciężarnej z kwasicią metaboliczną sięga 50% [13].

Nadciśnienie tętnicze jest częściej obserwowane i rozpoznawane u kobiet w ciąży chorujących na cukrzycę niż u kobiet zdrowych. Wśród przyczyn częstszych przypadków występowania nadciśnienia indukowanego ciążą, występuje mikroangiopatia cukrzycowa a także nieprawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy w trakcie trwania ciąży, zwłaszcza w jej pierwszym i drugim trymestrze. U kobiet ciężarnych z cukrzycą dodatkowo obarczonych nadciśnieniem stwierdzane jest wielokrotnie wyższa śmiertelność okołoporodowa niż w grupie ciężarnych bez nadciśnienia [13]. Bez względu na etiologię nadciśnienia tętniczego u ciężarnych z cukrzycą stwierdza się częstsze występowanie progresji retinopatii. Częściej stwierdza się również zakażenia dróg moczowych.

Płód, który dojrzewa w środowisku metabolicznym matki chorującej na cukrzycę obciążony jest ryzykiem pojawienia się wielu nieprawidłowości, mogących zaburzyć jego rozwój. Potencjalnymi czynnikami, które mogą prowadzić do uszkodzeń są hiperglikemia, hipoglikemia, hiperketonemia a także nieprawidłowości w gospodarce lipidowo-białkowej. Kolejnym elementem wpływającym negatywnie na rozwój płodu, w przypadku zaawansowanych postaci choroby, są zmiany morfologiczne ścian naczyń włosowatych i tętnic, które ograniczają prawidłową pracę łożyska. W pierwszym trymestrze ciąży, hiperglikemia może przyczyniać się do poronień, powstawania wad płodu a także wczesnego zahamowania wzrastania.

Liczba występowania poronień naturalnych wśród kobiet chorujących na cukrzycę nie jest dokładnie znana. Dr hab. n. med. Katarzyna Cypryk odnosi się do badań Miodownik i Sutherland, z których wynika, iż częstość występowania poronień w takich przypadkach jest około dwukrotnie większa niż w populacji ogólnej, natomiast u kobiet z wyrównaną metabolicznie cukrzycą, liczba poronień występuje na podobnym poziomie, jak u kobiet zdrowych [14].

Wady wrodzone u dzieci kobiet chorujących na cukrzycę występują od 2,7% do 16,8% [6, 15, 16]. W głównej mierze ryzyko urodzenia dziecka dotkniętego wadą dotyczy kobiet, które chorują właśnie na cukrzycę przedciążową – w cukrzycy ciążyowej ryzyko powstania wady u płodu jest niewielkie [17]. Wady wrodzone powstają w czasie, kiedy to kobieta często nie jest świadoma tego, iż jest w ciąży, tj. do 7 tygodnia jej trwania [18]. Najbardziej

charakterystyczną wadą występującą u płodu a związaną z cukrzycą matki jest zespół zanikowy okolicy krzyżowej, występuje ona jednak bardzo rzadko. Wada ta polega na szeregu zmian, które obejmują: atreزيę odbytu, agenezję kręgosłupa krzyżowego, agenezję kręgosłupa lędźwiowego oraz dolnej części odcinka piersiowego. Rozpoznawana i stwierdzana jest u płodu jednego na tysiąc ciąż, które są powikłane cukrzycą [19]. Znaczna częstotliwość występowania wad wrodzonych dotyczy także ośrodkowego układu nerwowego, tj.: bezmózgowie, małogłowie, wodogłowie, przepuklina oponowo-rdzeniowa. Zmiany te występują około 16 razy częściej niż u zdrowych kobiet. Pozostałe wady wynikające z ciąż powikłanych cukrzycą związane są z układem sercowo-naczyniowym, układem moczowym, kostnym i pokarmowym. Prawdopodobieństwo wystąpienia u płodu wady serca jest około 18 razy większa w porównaniu do populacji ogólnej, a wady układu nerwowego około 15,5 razy większe [20].

Coraz bardziej wyspecjalizowana opieka położniczo-ginekologiczna nad kobietami chorującymi na cukrzycę umożliwia zmniejszanie liczby przypadków zgonów wewnątrzmacicznych oraz śmierci noworodków. Wyrównana cukrzyca i prawidłowa kontrola pozwalają ograniczyć i zapobiec znacznej części powikłań, a nadzorowanie rozwoju płodu pozwala na wczesne wykrywanie i rozpoznawanie nieprawidłowości, co z kolei umożliwia zaplanowanie i zastosowanie interwencji położniczych. Nieznane są dokładne przyczyny nagłych wewnątrzmacicznych zgonów płodów u matek chorujących na cukrzycę przedciążową. W badaniach Czajkowskiego i wsp. [7] odnotowano 5,4% zgonów wewnątrzmacicznych i 1,2% zgonów poporodowych, co daje łącznie śmiertelność na poziomie 6,6%. Zbliżone wyniki zostały zaobserwowane w badaniach Cypryk i wsp. [15], gdzie śmiertelność okołoporodowa sięgała 6,4%, z czego zgony wewnątrzmaciczne to 3,7%, a zgony noworodków – 2,7%. Autorzy przeprowadzonych badań wśród czynników, które wpływają na wzrost śmiertelności okołoporodowej były: złe wyrównanie cukrzycy w trakcie trwania ciąży, obecność kwasicy metabolicznej a także dłuższy czas trwania cukrzycy z powikłaniami w postaci zmian naczyniowych.



## **Ciąża a powikłania cukrzycy**

Coraz częściej zdarza się, że w ciążę zachodzą pacjentki, które od wielu lat chorują na cukrzycę. Zespół terapeutyczny sprawujący opiekę nad kobietą ciężarną powinien w sposób szczególny skupiać swoją uwagę na obecności powikłań naczyniowych, objawiających się w postaci retinopatii, nefropatii i neuropatii cukrzycowej.

Retinopatia u kobiety z cukrzycą może zostać wywołana lub nasiloną poprzez ciążę. Prawdopodobieństwo pojawienia się retinopatii cukrzycowej u pacjentki chorującej na cukrzycę typu I wzrasta już po 5 latach od początku choroby, natomiast po 20 latach choroby niemal 100% pacjentów ma stwierdzone zmiany na dnie oka [21]. W sytuacji występowania retinopatii prostej, u znacznej części pacjentek zmiany cofają się niedługo po porodzie. Natomiast w przypadku nieleczonej retinopatii proliferacyjnej może dojść do znacznego postępu, a także prowadzić do utraty wzroku [22]. Problem dotyka w głównej mierze ciężarne z nadciśnieniem tętniczym oraz kobiety, które przed ciążą miały nieprawidłowo wyrównaną cukrzycę. Mocno rozwinięte zmiany naczyniowe dna oka stanowią wskazanie do zakończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego. Aby zapobiec rozwojowi retinopatii u kobiety w czasie ciąży, należy dołożyć wszelkich starań, aby uzyskać zadowalające wyrównanie cukrzycy jeszcze przed zajściem w ciążę a także prowadzić skrupulatną ocenę okulistyczną zarówno przed ciążą jak i w czasie jej trwania.

W przebiegu cukrzycy jednym z występujących powikłań jest nefropatia cukrzycowa. W początkowym okresie choroby często pozostaje ona w formie utajonej, natomiast wraz z biegiem lat przechodzi ona w postać jawną. W nefropatii obserwuje się stopniowe pogarszanie pracy nerek, które objawia się białkomoczem, obniżeniem klirensu kreatyniny a także spadkiem filtracji kłębuszkowej oraz nadciśnieniem tętniczym. W czasie ciąży poziom białkomoczu przeważnie ulega zwiększeniu, nie jest to jednak równoznaczne z progresem uszkodzenia nerek oraz zaawansowaniem ich niewydolności. Istnieje jednak potrzeba dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy u kobiet z nefropatią cukrzycową a także stałego nadzorowania i leczenia zwiększonego ciśnienia tętniczego. Stopień zaawansowania zmian o charakterze nefropatii warunkuje sposób postępowania przedkoncepcyjnego w czasie ciąży oraz w okresie połogu u pacjentki. Opieka nad ciężarną powinna być sprawowana przez zespół różnych specjalistów, którzy będą nadzorowali zarówno dobrostan płodu jak również kobiety. Występowanie nefropatii powoduje konieczność traktowania ciąży jako podwyższonego ryzyka, ponieważ w jej przebiegu oprócz pogorszenia funkcjonowania nerek,

może dochodzić do rozwijania się nadciśnienia tętniczego, co z kolei wiąże się ze zwiększonym występowaniem porodów przedwczesnych, a także opóźnieniem wzrastania wewnątrzmacicznego płodu [23].

Zwiększone stężenie glukozy nie pozostaje bez wpływu na układ nerwowy kobiety. Hiperglikemia trwająca długotrwale i pojawiająca się często, powoduje wzrost ryzyka rozwoju neuropatii. Postępująca neuropatia prowadzi do osłabienia tempa przewodzenia bodźców i w związku z tym do nieprawidłowego działania układu nerwowego. Powikłania neuropatyczne u kobiety ciężarnej, która choruje na cukrzycę obserwowane są od strony nieprawidłowości funkcjonowania układu autonomicznego. Ciąża w organizmie kobiety wywołuje zmiany, które predysponują do powstawania zaburzeń czynności ze strony przewodu pokarmowego. Ciężarna może odczuwać nasilenie takich symptomów jak: nudności i wymioty, wzdęcia, jadłowstręt, ataki kolki, biegunki czy nietrzymanie moczu. Dodatkowo pojawiające się zaburzenia gastroparezy cukrzycowej, mające niekorzystny wpływ na funkcje wchłaniania, utrudniają uzyskanie prawidłowych wartości wyrównania metabolicznego kobiety ciężarnej [24].

### **Postępowanie w okresie ciąży, porodu, połogu**

Ciąże kobiety chorujących na cukrzycę powinny być prowadzone w ośrodkach o najwyższym stopniu referencyjności [9]. Niezwykle istotne jest rozpoznanie ciąży w jak najwcześniejszym momencie jej trwania i bezwzględne przestrzeganie zalecanych poziomów glikemii. Prowadzenie ciąży kobiety z cukrzycą obliguje do ścisłego monitorowania stanu matki jak i płodu. Na początku ciąży niezbędne jest ocenienie stopnia wyrównania cukrzycy, a jeśli zaistnieje taka potrzeba, to wprowadzenie zmian w dotychczasowym leczeniu.

Optimalizacja leczenia, a tym samym doprowadzenie do uzyskania parametrów wyrównania metabolicznego bliskiego populacji kobiet zdrowych jest niezbędne, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia powikłań u matki i płodu. Podstawą leczenia kobiet z cukrzycą typu I jest prowadzenie funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii. Wymaga ona przeprowadzenia właściwej i zaawansowanej edukacji, a także dyscypliny i samokontroli, także w przestrzeganiu diety [25]. Prowadzona w prawidłowy sposób samokontrola umożliwia stałą obserwację stanu wyrównania metabolicznego oraz korygowanie poziomu glikemii, tak by nie dopuścić do osiągnięcia stanu hiperglikemii i hipoglikemii. Dzięki diagnostyce laboratoryjnej, lekarze mają możliwość poszerzenia wiedzy o stanie pacjentki na podstawie

szeregu badań. Lekarz prowadzący ciążę oprócz kontroli nad parametrami wyrównania metabolicznego kobiety, powinien też zwrócić uwagę na kontrolę ciśnienia tętniczego krwi a także na przyrosty masy ciała. Element monitorowania wystąpienia lub rozwoju zmian naczyniowych również nie może zostać pominięty.

Moment zakończenia ciąży pacjentki z cukrzycą jest wyznaczany poprzez kalkulację dojrzałości płodu a także oceny zagrożeń związanych z dalszym utrzymaniem ciąży. Jeśli pacjentka ma właściwie wyrównaną cukrzycę oraz nie ma wskazań do wcześniejszego ukończenia ciąży powinno oczekiwać się wyznaczonego terminu porodu. Jeśli jednak mamy do czynienia z brakiem stabilnej normoglikemii, a średnia dobowa glikemia przekracza 100 mg/dl to ryzyko śmierci wewnątrzmacicznej rośnie kilkukrotnie i niezbędne staje się wówczas rozważenie ukończenia ciąży we wcześniejszym terminie [3]. Cukrzyca nie jest wskazaniem do zakończenia ciąży poprzez cięcie cesarskie, sposób rozwiązania zależy od decyzji zespołu, który prowadzi ciążę i monitoruje stan zdrowia matki i dziecka. Ukończenie ciąży drogą cięcia cesarskiego należy rozważać w sytuacji, gdy:

- a/ masa płodu w badaniu USG oceniana jest na 4200 g lub większą;
- b/ różnica między obwodem brzucha a obwodem głowy płodu (w badaniu USG) przekracza 4 cm;
- c/ z cukrzycą wiąże się nefropatia i/lub retinopatia proliferacyjna [26].

Ze względu na gwałtowne zmiany hormonalne, kobieta chorująca na cukrzycę, po urodzeniu dziecka nadal wymaga ścisłej, intensywnej kontroli. Po porodzie poziom hormonów o działaniu antyinsulinowym w organizmie matki spada, przez co zapotrzebowanie na insulinę zmniejsza się o ok. 30-50% w porównaniu do dawki przyjmowanej w czasie ciąży. W związku z tym należy odpowiednio zredukować dawkę przyjmowanej insuliny. Istotne jest kontynuowanie regularnego monitorowania poziomów glikemii, a dodatkowo u pacjentek, u których wystąpiły powikłania naczyniowe, kontrolowanie ciśnienia tętniczego i diurezy. Laktacja, jej rozpoczęcie oraz utrzymanie, jest dla organizmu dodatkowym wysiłkiem energetycznym. Pacjentka powinna zostać wyedukowana w zakresie diety na czas karmienia piersią, uwzględniając wzrost zapotrzebowania kalorycznego. Stan normoglikemii jest niezwykle pożądanym w czasie karmienia piersią. Pozwala on uniknąć zjawisk, które mogą zaburzyć proces laktacji. W związku z tym niezwykle istotna jest właściwe ustalenie dawek insuliny po urodzeniu dziecka [27].

## Podsumowanie

Pomimo ciągłego rozwoju opieki położniczo-diabetologicznej nad ciężarnymi chorującymi na cukrzycę przedciężową, wciąż istnieje zwiększone ryzyko występowania niepowodzeń w czasie trwania ciąży i porodu, a także powikłań u płodu/novorodka. Podstawowym i najważniejszym zadaniem w okresie planowania ciąży oraz już w trakcie jej trwania jest dążenie do osiągnięcia prawidłowego poziomu glikemii. Hiperglikemia matki ma negatywny wpływ na rozwój płodu. Choroby tej nie można lekceważyć, a tylko prawidłowo kontrolowana nie stanowi przeciwwskazania do zajścia w ciążę. Kobiety, które nie mają wyrównanego poziomu glikemii i nie są leczone w sposób właściwy, narażają się na wiele powikłań w okresie ciąży a także na występowanie wad u płodu. Opieka przedporodowa prowadzona przez ginekologa-położnika oraz diabetologa umożliwia chorującym kobietom właściwe przygotowanie się do świadomego macierzyństwa oraz bezpiecznego przejścia przez okres ciąży i urodzenia zdrowego dziecka.

## Bibliografia

1. Zawada-Targoni S.: Ogłoszenie Rezolucji Zgromadzenia Ogólnego Organizacji Narodów Zjednoczonych w sprawie intensyfikacji walki z cukrzycą-zwycięstwo dla dobra chorych. *Med. Metabol.*, 2007, 2,8-9.
2. Whiting D. R., Guariguata L., Weil C., et al.: IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2011, 94(3): 311-21.
3. Wender-Ożegowska E.: Cukrzyca. Choroby matki wikłające przebieg ciąży [w]: *Położnictwo. Tom 2. Medycyna maczynopłodowa*. G. Bręborowicz (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, 425-451.
4. Feig D. S., Palda A.: Type 2 diabetes in pregnancy: a growing concern. *Lancet*, 2002, 359: 1690-1692.
5. Pawlik D., Radziszewska R.: Cukrzyca u matki i jej konsekwencje dla dziecka. *Endokrynol. Ped.*, 2015, 14, 43-51.
6. Wender-Ożegowska E., Gutaj P., Szczepanek U., Ożegowska K., Zawiejaska A., Brązert J.: Planowanie ciąży a wyniki położnicze u kobiet z cukrzycą przedciężową. *Ginekol. Pol.*, 2010, 81, 762-767.

7. Czajkowski K., Malinowska-Poluniec A., Sotowska A., Świątlik A., i wsp.: Niepowodzenia położnicze w cukrzycy przedciążowej. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia*, 2007, 43, 3, 32-35.
8. Drągowski P., Czyżewska U., Cekała E., Lange P., Zadykowicz R., i wsp.: Cukrzyca jako problem społeczny i ekonomiczny. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2 (39), 2014.
9. Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego postępowania u kobiet z cukrzycą. *Ginekologia Polska*, 2011, 82(6): 474-479.
10. Metzger E. B.: Coustan D. R. The Organizing Committee. Summary and Recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1998, 21 (Suppl.2): 161-167.
11. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna* 2009, 10 (suppl A): A29-A34.
12. Cypryk K., Wender-Ożegowska E.: Przewodnik dla pielęgniarki i położnej sekcja Diabetologii Położniczej PTD. Wydawnictwo Sugar Free, Warszawa 2008.
13. Nielsen G. L., Sorensen H. T., Nielsen P. H., Sabroe S., Olsen J.: Glycosylated hemoglobin as predictor of adverse fetal outcome in type 1 diabetic pregnancies. *Acta Diabetol.*, 1997, 34(3): 217-222.
14. Cypryk K.: Ciąża u kobiet z cukrzycą.  
[http://diabetologiaonline.pl/lekarz\\_diabeto\\_adoz,info,64,0.html](http://diabetologiaonline.pl/lekarz_diabeto_adoz,info,64,0.html). (data pobrania: 27.06.2017)
15. Cypryk K., Wilczyński J., Loba J., Sobczak M., Dzięgielewski K.: Niepowodzenia położnicze w ciąży powikłanej cukrzycą – badania własne. *Diabetol. Pol.*, 1995, 2:12-17.
16. Kinalska I., Kinalski M., Telejko B., Topolska J., Zarzycka B.: Ciąża powikłana cukrzycą typu 1, typu 2 oraz cukrzycą ciężarnych w materiale Białostockiego ośrodka Diabetologiczno-Położniczego. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1999, 102(6):1039-1045.
17. Cheng Y. W., Caughey A. B.: Gestational diabetes: diagnosis and management. *Journal of Perinatology*, 2008, 28, 657- 664.
18. Wender-Ożegowska E., Biegańska E., Sobczak E., i wsp.: Wady wrodzone u noworodków matek chorych na cukrzycę. *Klin. Perinatol. Ginekol.*, 1994, supl. VI:183-189.

19. Sonek J. D., Gabbe S. G., Landon M. B., Stempel L. E., et al.: Antenatal diagnosis of sacral agenesis syndrome in a pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1990, 162(3): 806-808.
20. Becerra J. E., Khoury M. J., Cordero J. F., Erickson J. D.: Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population-based case-control study. *Pediatrics*, 1990, 85(1): 1-9.
21. American Diabetes Association: Position statement. Diabetes retinopathy. *Diabetes Care*, 2001, 21 (1): S47 2005.
22. Czech A., Rażna I., Tatoń J.: Patofizjologia kliniczna ciąży u kobiety chorej na cukrzycę typu 1 – współpraca z położnikiem. *Przew. Lek.*, 2003; 6: 176-181.
23. Carr D. B., Koontz G. L., Gardella C., et al.: Diabetic nephropathy in pregnancy: suboptimal hypertensive control associated with preterm delivery. *Am. J. Hypertens.*, 2006, 19: 513-519.
24. Steel J. M.: Autonomic neuropathy in pregnancy. *Diabetes Care.*, 1989, 12: 170-171.
25. Jarosz-Chobot P., Deja G.: Terapia insulinowa – metody insulinoterapii [w:] *Cukrzyca typu 1*. E. Otto-Buczowska (red.). Cornetis, Wrocław 2006, 93–100.
26. Kuzuya T., Matsuda A.: Classification of diabetes on the basis of etiologies versus degree of insulin deficiency. *Diabetes Care*, 1997, 20: 219-220.
27. Cyganek K.: Specyfika terapii za pomocą osobistej pompy insulinowej w ciąży (zasady stosowania, wskazania i problemy) [w]: *Zastosowanie osobistych pomp insulinowych w leczeniu chorych na cukrzycę*. J. Sieradzki (red.). PZWL, 2015, 225-246.

## **Problem dzieci niepełnosprawnych w opinii matek**

Marcin Markiewicz<sup>1</sup>, Justyna Fiedorczyk-Fidziukiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Fizjoterapia

<sup>2</sup> – Studium Filozofii i Psychologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wraz z upływem lat zmieniało się podejście rodziny i bliskich osób do niepełnosprawnego dziecka. Mimo coraz lepszej pomocy dla osób z niepełnosprawnością, wychowanie niepełnosprawnego dziecka to nie lada wyzwanie. Trudności zdrowotne i brak możliwości pełnej samodzielności bliskiej osoby to wyzwanie nie tylko dla danej osoby, ale dla każdego członka rodziny. Każda, nawet mało wymagająca czynność wymaga włożenia w nią o wiele więcej wysiłku. Nie bez zmian pozostaje sytuacja materialna, specjalne pomoce, opieka terapeutyczna i leki są kosztowne. Zaistniała sytuacja wymaga pomocy, nie tylko materialnej, ale także terapeutycznej, psychologicznej, edukacyjnej. Wydawać by się mogło, że rodziny postawione w takiej sytuacji powinny doświadczać tylko negatywnych emocji związanych z dzieckiem, na szczęście często bywa na odwrót, a dziecko zostaje spoiwem relacji między personalnych w rodzinie.

W literaturze przedmiotu pojęcie „jakości życia” pojawiło się pod koniec II wojny światowej i jest używane aż do dziś. W zależności od dziedziny, wymogów oraz problemów badawczych powstaje wiele teorii związanych z wyżej wymienionym zagadnieniem, jak również wiele metod jego oceny [1]. Istnieje cały szereg definicji jakości życia, każda różni się od siebie w zależności od subiektywnego charakteru tego pojęcia. Wnuk rozumie jakość życia jako satysfakcję osobistą lub poczucie szczęścia w tych dziedzinach życia, które jednostka personalnie uznaje za ważne [2]. Według Dziurawicz-Kozłowskiej „jakość życia to obraz własnego położenia życiowego, dokonany przez człowieka w wybranym odcinku czasu” [3]. Jak podaje Kolman, jakość życia jest to stopień zaspokojenia wymagań określających wymogi określające poziom materialnego i duchowego bytu jednostek jak i całego społeczeństwa [4]. Ottok jakość życia definiuje jako: „jakość życia wyraża dobrobyt, stopień satysfakcji, potrzeb i pragnień danej społeczności, kładąc nacisk na liczbę

i podział takich dóbr publicznych jak: ochrona zdrowia, kształcenie, usługi zapewniające byt, ochrona przed przestępczością, kontrolowanie zanieczyszczeń, ochrona krajobrazu naturalnego i zabytków [5]”. Światowa organizacja zdrowia (WHO) definiuje jakość życia jako złożony proces oceniania przez jednostkę jej własnego zdrowia psychicznego i fizycznego, stanu emocjonalnego, niezależności od otoczenia, a także wspólnych relacji ze środowiskiem. Niepełnosprawność obejmuje wiele aspektów powyższej definicji z czego możemy wywnioskować, iż osoby niepełnosprawne będą oceniać siebie w inny sposób od osób niedotkniętych niepełnosprawnością [6, 7].

Według Kolmana, [8] jakość życia człowieka składa się z 6 aspektów, później nazywanych strefami życia. Różne wymogi człowieka przypisane są poszczególnym strefom, tzn.: zaspokajanie potrzeby rozwoju -> życie rodzinne, potrzeby doznań -> życie psychiczne, potrzeby działania -> życie funkcjonalne, potrzeby zdrowia -> życie somatyczne, potrzeba przynależności -> życie środowiskowe, potrzeba siedliskowa -> potrzeba schronienia. W zależności od warunków, w których człowiek się znajduje, poszczególne potrzeby związane ze sferami życia mogą różnić w sposobie zaspokajania oraz ogólnych standardach.

Frąckowiak [9] twierdzi, że zagadnienie jakości życia składa się z czterech wymiarów, których zaspokojenie prowadzi do dobrostanu człowieka. Pierwszym wymiarem jest wymiar psychofizyczny, w którym panuje zasada homeostazy, tzn. dobrostan osiągamy poprzez zaspokajanie wymogów organizmu, co skutkuje doświadczeniem przyjemności. Drugi wymiar, nazywany podmiotowym, kieruje się zasadą heteronomii. Najważniejsza w tym wymiarze jest samorealizacja, tj. życie w zgodzie ze sobą. Trzeci wymiar – wymiar psychospołeczny rządzi się zasadą autonomii. Poczucie bycie potrzebnym przynosi szczęście. Ostatni wymiar, noszący nazwę egzystencjalnego, kieruje się zasadą homonomii. Szczęście osiągamy poprzez życie w zgodzie z własnymi wartościami.

### **Problemy matek dzieci o specjalnych potrzebach zdrowotnych i edukacyjnych**

Ciąża, poród, wychowywanie i dbanie o dziecko to tylko część wyzwań, które stają przed rodzicami. Każdy wyobraża sobie obraz bliskich, zdrowych, żyjących w dostatku i szczęściu. Diagnoza niepełnosprawności u dziecka stawia przed opiekunami poprzeczkę jeszcze wyżej. Opiekunowie zaczynają czuć również negatywne emocje, takie jak lęk czy rozgoryczenie. Rodzice muszą jeszcze raz przeanalizować i przededefiniować swoją rolę w obliczu sytuacji, która jest tak odmienna od wyobrażanej przyszłości.



Już na samym początku, problemem okazuje się oswojenie z wizją siebie jako rodzica niepełnosprawnego dziecka. Okres ten możemy podzielić na kilka faz. Pierwszą fazą jest wstrząs, rodzice po otrzymaniu informacji zaczynają rozpaczać. Traktują diagnozę choroby jak wyrok, nie tylko na dziecko ale także na całą rodzinę. Przeważającymi emocjami, którymi się kierują są: lęk, niedowierzanie, poczucie niesprawiedliwości oraz bezradności. Drugą fazą jest kryzys emocjonalny. Charakteryzuje się tym, że ludzie wystawieni na tak silne emocje zaczynają szukać winnych: lekarzy, Boga, innych ludzi czy też samych siebie. Bardzo często tej fazie towarzyszy depresja. Trzecia z faz jest fazą częściowego przystosowania się. Rodzice przestają myśleć o przyszłości, koncentrując się na tym co jest teraz najważniejsze dla swojego dobra i dobra bliskich. Głównymi punktami odniesienia są zalecenia bliskich i lekarzy. Ostatnią fazą jest całkowite przystosowanie się. Rodzice zaczynają dostrzegać, iż mają realny wpływ na otaczający ich świat, poprawiając swój byt poprzez reorganizację dotychczasowego życia oraz hierarchii wartości [10].

Czas potrzebny, aby całkowicie przystosować się do nowej sytuacji, pozostaje w zależności od wielu czynników, z których najważniejszym są zdolności adaptacyjne rodziny. Poprzez zdolności adaptacyjne, rozumie się ciągle radzenie sobie z problemami, które możemy spotkać na co dzień [11].

Po oswojeniu się z nową sytuacją, rodzice muszą odpowiednio reagować na zmiany w strukturze rodziny, wypełnianiu poszczególnych ról czy codziennej aktywności. Do najważniejszych zmian zaliczają się: zmiany więzi emocjonalnych pomiędzy poszczególnymi członkami bliższej, jak i dalszej rodziny, zmiany stosunków emocjonalnych, zmiany warunków rozwoju zdrowych dzieci, zmiany w strukturze rodziny, w życiu zawodowym rodziców, zmiany postaw wychowawczych rodziców, zmiany w wypełnianiu funkcji realizowanych przez rodzinę, zmiany w życiu towarzyskim, zmiany sytuacji materialnej [12].

W rodzinie z dzieckiem niepełnosprawnym istnieje wiele mniej lub bardziej skomplikowanych problemów. Radzenie sobie z nimi wymaga wiele fizycznej, jak i psychicznej siły. Takie długotrwałe funkcjonowanie może grozić pojawieniem się zespołu „wypalenia z sił”. Ten specyficzny stan psychofizyczny objawia się jako cały wachlarz objawów, od pozornie nic nieznaczących bólów głowy do oddalania się od dziecka aż po porzucenie dziecka [13]. Początkowo „wypalenie z sił” był to termin określający zbiór objawów, o własnej dynamice i uwarunkowaniach, który rozwijał się przede wszystkim

w zawodach pomocowych. W rozumieniu ogólnym, stan ten można rozumieć jako „stan frustracji i wyczerpania, ujawniający się u osób, które w swojej pracy zajmują się innymi i pomagają im, poświęcając aktywności zawodowej wiele czasu, energii psychicznej i fizycznej” [14]. Wraz z dalszym opracowywaniem naukowym danego terminu, została podana szersza definicja tego zjawiska, obejmująca już nie tylko profesjonalistów, ale również inne jednostki, z różnych przyczyn narażonych na przewlekły stres związany z pomocą świadczoną innym osobom. Jako pierwsza R. Sullivan zwróciła uwagę na analogię między wypaleniem zawodowym u pracowników, a rodzicami dzieci niepełnosprawnych [15].

Wraz z rozwojem niepełnosprawnego dziecka, rodziców czeka coraz więcej wyzwań. Gdy dla rodziców zdrowych dzieci, posłanie ich do przedszkola czy szkoły to normalność, tak przy wychowaniu dziecka o specjalnych potrzebach, znalezienie odpowiedniej placówki to nie lada wyczyn.

### **Szkolnictwo specjalne w Polsce**

System szkolnictwa specjalnego, tak samo jak system szkolnictwa ogólnodostępnego, podlega kontroli państwa, które to kształtuje jego strukturę. Polityka określa kształt wychowania i kształcenia poprzez wyznaczanie celów kształcenia, treści nauki, metody pracy pedagogicznej, organizację procesu nauki, podstawy materialno-ekonomiczne oświaty specjalnej [16].

Aby jakakolwiek państwowa struktura działała bez problemu potrzebne są odpowiednie regulacje prawne. W przypadku oświaty specjalnej w Polsce istnieje szereg uregulowań prawnych, mających na celu regulować dany system. Już konstytucja wspomina o tym, iż każdy obywatel ma prawo podejmowania nauki i zdobywania wykształcenia [19].

Wraz z rozporządzeniem Ministerstwa Edukacji Narodowej, z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie warunków organizowania kształcenia, wychowania i opieki dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych oraz niedostosowanych społecznie w przedszkolach, szkołach i oddziałach ogólnodostępnych lub integracyjnych zaczęto wyróżniać następujące formy kształcenia: przedszkola specjalne oraz oddziały specjalne w przedszkolach ogólnodostępnych, młodzieżowe ośrodki wychowawcze, młodzieżowe ośrodki socjoterapii, specjalne ośrodki szkolno-wychowawcze, specjalne ośrodki wychowawcze, ośrodki umożliwiające dzieciom

i młodzieży upośledzonym umysłowo w stopniu głębokim, a także dzieciom i młodzieży upośledzonym umysłowo ze sprzężonymi niepełnosprawnościami odpowiednio:

- a/ obowiązkowego rocznego przygotowania przedszkolnego
- b/ obowiązku szkolnego
- c/ obowiązku nauki [20].

Aby zakwalifikować dziecko do szkoły specjalnej, należy postawić interdyscyplinarną diagnozę. Dokonuje się jej w odpowiedniej poradni psychologiczno-pedagogicznej poprzez zespół orzekająco-kwalifikujący. Zespół tworzą: przewodniczący – dyrektor poradni, psycholog – stawiający diagnozę względem funkcjonowania dziecka w strefie emocjonalnej, psychicznej i intelektualnej, pedagog – określający stopień przygotowania dziecka do podjęcia nauki w szkole oraz lekarz – oceniający jednostkę chorobową. Zespół może wydać następujące orzeczenia: o potrzebie kształcenia specjalnego, w tym o potrzebie zajęć rewalidacyjno-wychowawczych dla dzieci i młodzieży z upośledzeniem głębokim w stopniu głębokim; orzeczenie o potrzebie indywidualnego nauczania dla dzieci i młodzieży, których stan utrudnia bądź uniemożliwia uczęszczanie do szkoły; opinie o potrzebie wczesnego wspomaganie od chwili wykrycia niepełnosprawności do podjęcia nauki w szkole. By uzyskać odpowiednie orzeczenie należy złożyć w poradni psychologiczno-pedagogicznej przez rodziców bądź opiekunów wnioski wraz z odpowiednią dokumentacją. Do 14 dni komisja ma czas by wydać pisemne orzeczenie. Orzeczenie ma na celu wskazanie odpowiedniej drogi kształcenia dziecka, jednak nie jest determinantem nakazującym umieszczenie dziecka w szkole specjalnej, ostateczna decyzja należy do rodzica [21].

Polska literatura opisuje dwa sposoby określania zakresu kształcenia specjalnego. Według Hulka szkolnictwo specjalne dzielimy na: segregacyjne – szkoły specjalne oraz niesegregacyjne – szkoły integracyjne [22].

Kowalik podzielił szkolnictwo specjalne na podstawie procesu rehabilitacji: system zamknięty – uczeń poddawany jest tylko oddziaływaniu instytucji zamkniętych, system półotwarty – uczeń poddawany jest tylko częściowemu oddziaływaniu instytucji zamkniętych oraz system otwarty – uczeń nie jest bezpośrednio poddawany oddziaływaniu instytucji zamkniętych [23].

Pobyty dzieci w ośrodkach specjalnych reguluje rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 12 maja 2011 r. w sprawie rodzajów i szczegółowych zasad działania placówek

publicznych, warunków pobytu dzieci i młodzieży w tych placówkach oraz wysokości i zasad odpłatności wnoszonej przez rodziców za pobyt ich dzieci w tych placówkach [23].

### **Najczęstsze problemy zdrowotne uczniów szkół specjalnych**

Wśród uczniów szkół specjalnych, można zaobserwować wiele jednostek chorobowych, które występują z różną częstotliwością, w zależności od wielu czynników. W roku 2011 liczba osób niepełnosprawnych w wieku od 0 do 15 lat wynosiła 184,8 tysiąca, co przekłada się na 3,0% ogółu dzieci. Zgodnie ze statystykami ilość chłopców niepełnosprawnych jest większa od ilości niepełnosprawnych dziewczynek, kolejno 110 tys. do 75 tys. W zależności od miejsca zamieszkania, również można dostrzec dysproporcje, zdecydowanie więcej dzieci niepełnosprawnych mieszka w miastach 107,8 tysiąca, a na wsiach 77,1 tysiąca. Wraz z wiekiem, odsetek dzieci niepełnosprawnych rośnie: do drugiego roku życia odsetek wynosi mniej niż 2%, od 3 do 5 lat odsetek oscyluje w granicach 2,1 a 2,8 %, od 6 lat w górę odsetek wynosi już od 3,0 do 3,8%. Należy zwrócić uwagę, że niektóre dzieci mimo posiadania orzeczenia o niepełnosprawności według rodziców nie posiadały schorzenia powodującego ograniczenia w ich codziennym funkcjonowaniu (prawie 14% ogółu dzieci niepełnosprawnych) [10, 17, 18].

### **Niepełnosprawność intelektualna**

Niepełnosprawność intelektualna, według tradycyjnego podejścia psychologów, jest to stopień odchylenia od normy, przede wszystkim w zakresie funkcjonowania intelektualnego, później również przystosowania społecznego. To podejście zostało już utrwalone przez obecną definicję upośledzenia umysłowego, jak również przez praktykę diagnostyczną [20-23]. Według definicji WHO, upośledzenie umysłowe jest to istotne obniżenie ogólnego poziomu funkcjonowania intelektualnego oraz trudności w zachowaniu przystosowawczym, występujące przed 18 rokiem życia. Niepełnosprawność intelektualna w ICD-10 dzieli się na pięć podpunktów:

- a/ F70 upośledzenie umysłowe w stopniu lekkim, charakteryzujące się istotnie niższym od przeciętnego funkcjonowaniem intelektualnym (iloraz inteligencji zbliżony do 70 lub mniej), współistnieniem przynajmniej dwóch upośledzeń bądź deficytów występujących w: porozumiewaniu się, zaradności osobistej, prowadzeniu domu, stanowienia o własnej osobie, umiejętności interpersonalnych, korzystania ze źródeł

wsparcia społecznego, możliwości pracy, uczenia się, wypoczynku, dbania o własne bezpieczeństwo;

- b/ F71 upośledzenie umysłowe w stopniu znacznym (przybliżona wartość ilorazu inteligencji między 35 a 49); mimo znacznych opóźnień w rozwoju w dzieciństwie, większość osób może osiągnąć pewien stopień niezależności z zakresu samodzielności, chociaż wiele osób dorosłych potrzebuje wsparcia społecznego by żyć i pracować w społeczeństwie;
- c/ F72 upośledzenie umysłowe znaczne (wartość ilorazu inteligencji między 20 a 34); często prowadzi do potrzeby stałej opieki;
- d/ F73 upośledzenie umysłowe głębokie (wartość ilorazu inteligencji poniżej 20).

Zaburzenia intelektualne najczęściej sprzężone są z innymi jednostkami, które możemy podzielić na następujące grupy: zaburzenia warunkowane genetycznie (np. Zespół Downa, Zespół Angelmana), całościowe zaburzenia rozwoju (np. autyzm dziecięcy, zespół Retta), zaburzenia neurologiczne (np. padaczki, mózgowo porażenie dziecięce), stany po infekcjach wieku prenatalnego, choroby metaboliczne (np. Mukopolisacharydoza, Fenylketonuria) i inne (np. Alkoholowy zespół płodowy, zaniedbywania środowiskowe).

### **Mózgowe porażenie dziecięce**

Mózgowe porażenie dziecięce obejmuje zespół wielu symptomów powstających w skutek uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w okresie rozwoju dziecka zarodkowego, płodowego oraz w okresie okołoporodowym. Jest to zaburzenie mające niejednoznaczny przebieg pod względem klinicznym i etiologicznym. Głównym czynnikiem predysponującym o późniejszym obrazie klinicznym jest stopień rozwoju ośrodkowego układu nerwowego w momencie zadziałania destrukcyjnego bodźca. W Polsce szacunkowa wielkość występowania mózgowego porażenia dziecięcego to 2,4 promila w populacji dziecięcej [5, 7-15]. U osób z danym zaburzeniem stwierdza się kurczowe niedowłady kończyn, mioklonie, zaburzenia ruchów precyzyjnych i zaburzenia równowagi, zaburzenia intelektualne, padaczka, zaburzenia narządu wzroku, słuchu. Najczęściej występującymi zaburzeniami są te z grupy rozwoju ruchowego. U dzieci z ciężko uszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym często występuje padaczka, bo aż u 35-60% dzieci. Zaburzenia wzroku występują u około 50% dzieci, w postaci zezów, ubytków w polu widzenia, trudności w postrzeganiu kształtów, oczopląsu [5, 7-15]. Ze względu na niedowłady w obrębie aparatu

mowy, mowa może być spowolniona, ruchy artykulacyjne przesadne oraz/bądź nieskoordynowane a wymowa głosek zaburzona. Zaburzenia mowy potęgują zaburzenia słuchu, które występuje aż u 25% dzieci z MPDZ. U tych dzieci mogą pojawiać się również problemy ze strefy emocjonalnej takie jak: agresja, wybuchowy charakter czy też drażliwość. Ograniczenie ruchomości może prowadzić do nieprawidłowej wentylacji płuc, co z kolei wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania chorób płuc [5, 7-15].

### **Wybrane choroby genetyczne**

Zespół Downa charakteryzuje się dysmorfia twarzą. Mniej charakterystyczne są wady narządów wewnętrznych, głównie układu krwionośnego oraz układu pokarmowego, np. zarośnięcie dwunastnicy. Rozwój intelektualny dzieci z zespołem Downa jest zawsze opóźniony jednak stosunkowo zmienny, związany ze wsparciem, akceptacją oraz odpowiednią opieką pedagogiczno-psychologiczną.

Do najczęściej występujących cech dysmorfii ciała oraz najczęstszych objawów należą: hipotonia, mikrocefalia, duże ciemiączko, późne zrastanie ciemiączek, okrągła twarz, zmarszczki nakątne, płaski nos z zapadniętą nasadą i małymi nozdrzami, duży język, nadmiar skóry na karku, krótkie dłonie z tylko jedną bruzdą dłoniową [18-23].

Opóźnienie rozwoju psychoruchowego można już zaobserwować w pierwszych miesiącach życia dziecka. Zmniejszone napięcie mięśniowe prowadzi do opóźnienia w nabywaniu zdolności motorycznych. Odruchy neurologiczne również są osłabione. Dzieci z zespołem Downa później siadają, raczkują, chodzą. Opanowanie zdolności chodzenia dziecku z zespołem Downa może zająć nawet od 24 do 36 miesięcy. Charakterystyczne dla dzieci z zespołem Downa jest opóźnienie rozwoju mowy oraz przedłużenie etapu gaworzenia. Dzieci dotknięte zespołem Downa gorzej rozpoznają twarze, nawet bliskiej rodziny. Słabiej utrzymują również kontakt wzrokowy w porównaniu do zdrowych rówieśników [18-23].

Wrodzone wady serca szacunkowo dotyczą około 40-50% noworodków z zespołem Downa. Wady serca drastycznie zwiększają śmiertelność w pierwszych latach życia, w porównaniu do zdrowych dzieci. Wraz z rozwojem oraz dostępem do nowoczesnej diagnostyki rośnie również rozpoznawalność zaburzeń pierwotnie niedających objawów, które później mogą powodować dodatkowe zaburzenia rozwoju psychoruchowego. Do najczęstszych zaburzeń serca u dzieci z zespołem Downa należą: ubytki przegrody międzykomorowej

i międzyprzedsionkowej, nieprawidłowe połączenie górnych i dolnych poduszczek wsierdzia tworzących, tzw. Wspólny kanał przedsionkowo-komorowy, tetralogia Fallota [18-23].

Wady układu pokarmowego występują u około 12% dzieci objętych zespołem Downa. Zdiagnozowanie którejs z tych wad, wymaga pilnej interwencji chirurgicznej. Najczęściej rozpoznawane są: zarośnięcie dwunastnicy, trzustka pierścieniowata, zarośnięcie przełyku, przerostowe zarośnięcie odźwiernika, zwężenie bądź zarośnięcie odbytu. Z powodu obniżonego napięcia mięśniowego, osoby z zespołem Downa częściej cierpią z powodu zaparć, a 20% z nich z powodu biegunki o nieznanym pochodzeniu .

Zespół Lejeune'a, inaczej nazywamy CriDu Chat bądź zespołem kociego krzyku, jest jednym z najczęstszych schorzeń związanych z delecją chromosomów, w przypadku którego utracona jest część krótkiego ramienia chromosomu 5. Jest to rzadko spotykana choroba, występująca u 1/15000 do 1/50000 urodzonych dzieci. Dzieci objęte danym syndromem w okresie noworodkowym narażone są na problemy z oddychaniem i ssaniem. Wśród wad wrodzonych najczęściej występują te związane z sercem i nerkami. Kolejnymi częstymi schorzeniami są krótkowzroczność czy zaćma. W pierwszych latach życia, z problemów neurologicznych występuje hipotonia, która wraz z wiekiem przechodzi w hipertonię. Rozwój psychomotoryczny dzieci objętych syndromem CriDu Chat w większości przypadków jest opóźniony [18-23].

Niepełnosprawność ruchowa rozumiana jest jako przejaw różnych schorzeń i zdarzeń losowych, prowadzących do obniżenia zdolności motorycznych ciała. Niepełnosprawność ruchową możemy podzielić na cztery poszczególne grupy: pierwsza – brak kończyn lub ich części, druga – uszkodzenie układu nerwowego, trzecia – nieprawidłowe uformowanie szkieletu i czwarta – uszkodzenia stawów.

Niepełnosprawność ruchowa niekorzystnie wpływa na możliwości edukacyjne uczniów, gdyż większość aktywności szkolnych wiąże się z ruchem, który u osób z daną niepełnosprawnością niekiedy jest znacznie ograniczony. Aktywności edukacyjne wymagające pracy obu rąk mogą być nieosiągalne przez ucznia z niepełnosprawnością ruchową. Niepełnosprawność ruchowa prowadzi do takich problemów jak: problemy z wrośnięciem wzrokiem, występowanie synkinezy, zaburzenia motoryczne mowy.

## Podsumowanie

Aby zrekomensować braki, dzieciom powinno zostać udzielone specjalne wsparcie edukacyjne, w którego skład wchodzi: zniesienie barier architektonicznych, indywidualne dostosowanie stanowiska nauki, wykorzystanie specjalistycznych pomocy i przyborów szkolnych.

## Bibliografia

1. Zasepa E., Wołowicz A.: Jakość życia rodzin z dzieckiem z niepełnosprawnością intelektualną. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej. Kobyłka 2010, 14.
2. Wnuk M., Zielonka D.: Przegląd koncepcji jakości życia w naukach społecznych. Hygeia Public Health, 2013, 10-16.
3. Dziurawicz-Kozłowska A.: Wokół pojęcia jakości życia. Psychologia jakości życia, 2002, 77-99.
4. Lisiecka K.: Filozofia jakości życia a metody zarządzania przedsiębiorstwem. Problemy jakości, 1999.
5. Kirenko J.: Jakość życia w niepełnosprawności. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2006.
6. Schalock R.L.: Quality of life: Application to people with disabilities. American Association on Mental Retardation, Wessington 1997.
7. Kolman R.: Jakość życia na co dzień. Oficyna Wydawnicza Ośrodka Postępu Organizacyjnego, Bydgoszcz 2002.
8. Frąckowiak M.: Rodzina jako wartość w świadomości współczesnych Polek. Rocznik Socjologii Rodziny XVIII UAM, 2007, 16-38.
9. Brągiel J., Kaniok P., Kurcz A.: Rodzicielstwo w kontekście wychowania i edukacji. Uniwersytet Opolski, 2013, 364.
10. Maciarz A.: Macierzyństwo w kontekście zmian społecznych. Wydawnictwo Akademickie Tak, Warszawa 2004, 88.
11. Brzezińska A., Appelt K.: Psychologia. Podręcznik akademicki, Gdańsk 2008.
12. Garnarcz-Podlasko A.: Sytuacja psychospołeczna rodziców dzieci autystycznych w kontekście zespołu wypalenia sił. Kraków 2000.



13. Sadowska L.: Rehabilitacja w wieku rozwojowym. Diagnostyka i rehabilitacja dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym [w:] Rehabilitacja Medyczna, Wydawnictwo Medyczna Urban & Partner, Wrocław 2003.
14. Szczegielniak J., Udrska A.: Czynność wentylacyjna płuc u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Fizjologia Polska*, 2005, 2, 189-192.
15. Wiśniewska E.: Rodzina z dzieckiem z mózgowym porażeniem dziecięcym w aspekcie teorii systemowej. *Neurologia dziecięca*, 2009 .
16. Kaczmarek B. B.: Wspomaganie rozwoju dzieci z zespołem Downa – teoria i praktyka. Impuls, Kraków 2008.
17. Kaczan T.: Wczesna interwencja i wspomaganie rozwoju u dzieci z chorobami genetycznymi. Impuls, Kraków 2012.
18. Pietrzyk J.J.: Rola pediatry pierwszego kontaktu w opiece nad dzieckiem przewlekle chorym – zespół Downa. Impuls, Kraków 2008.
19. Nomura Y., Segawa M.: Natural History of Rett Syndrome. *Journal of Child Neurology*, 2005..
20. Midro A. T.: Poradnictwo genetyczne w zespole Retta. Część I. diagnoza fenotypowa i molekularna. *Przegląd Pediatryczny*, 2002, 2.
21. Uściska E., Skawrońska M., Midro A. T.: Poradnictwo genetyczne w zespole Retta. Część III. Korelacja fenotypowo-genotypowa. *Przegląd Pediatryczny*, 2005, 1.
22. Loska M.: Leczenie, wychowanie i kształcenie dzieci przewlekle chorych oraz z uszkodzonym narządem ruchu [w:] *Pedagogika specjalna dla pracowników socjalnych*. Warszawa 2009.
23. Żuraw H.: Udział osób niepełnosprawnych w życiu społecznym. Wydawnictwo Akademickie Żak, 2008.

## Występowanie zatruc wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego

Gabriela Chłus<sup>1</sup>, Anna Baranowska<sup>2</sup>, Beata Olejnik<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Wstęp

Szesnastowieczna definicja trucizny sformułowana przez Paracelsusa brzmi: „Cóż jest trucizną? Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną.” (łac. *Dosis facit venenum*). Zgodnie ze słowami ojca toksykologii, nie istnieje całkowicie nietoksyczna substancja pozostająca kompletnie obojętna organizmowi człowieka, jedynie dawka określa toksyczność. Rozwój cywilizacji spowodował zwiększenie ilości związków o teoretycznie toksycznym działaniu [1]. Według WHO, wypadki i ostre zatrucia są czwartą u dorosłych, a pierwszą u dzieci przyczyną zgonów na świecie [1, 2]. W Polsce brak jest rzeczowych badań oceniających zjawisko zatruc substancjami chemicznymi, toksynami roślin czy jadami zwierząt [3]. Rosnące zainteresowanie substancjami psychoaktywnymi, powiększa liczbę hospitalizacji. Wobec tego, leczenie zatruc staje się wyzwaniem nie tylko dla toksykologii, ale również obszarem działania całej medycyny. Współczesna definicja mówi, iż trucizna to substancja endogenna lub egzogenna, która wywołuje zaburzenia funkcji organizmu i/lub jego śmierć. Ksenobiotyk (*kse* – obcy, *biothicos* – dotyczący życia) oznacza nieznaną organizmowi substancję, często zastępuje pojęcie trucizna [1, 2]. Aktualnie wiemy, że efekt toksyczny substancji chemicznej zależy od dawki, drogi i szybkości wchłaniania, częstości zażywania, czasu trwania ekspozycji, wrażliwości organizmu oraz zakresu uszkodzeń wywołanych przez truciznę [1, 4]. Dawka jest ilością substancji chemicznej określoną w jednostkach wagowych w przeliczeniu na masę lub powierzchnię ciała. Podana, pobrana lub wchłonięta do organizmu warunkująca brak lub występowanie efektów biologicznych [2]. *Dosis minima* (DM), czyli dawka graniczna lub podprogowa to ilość substancji powodująca pierwsze widoczne skutki

biologiczne. *Dosis therapeutica* (DC) oznacza dawkę powodującą działanie terapeutyczne, jednocześnie nieuszkodzającą procesów fizjologicznych. *Dosis toxica* (DT) to ilość substancji, która ma toksyczny efekt na organizm natomiast *dosis letalis* (DL) jest dawką powodującą zgon. *Median lethal dose* (LD<sub>50</sub>) to medialna dawka śmiertelna czyli ilość substancji chemicznej powodująca śmierć w 50% badanych [1, 2]. Zatrucie to proces chorobowy z klinicznymi objawami przedmiotowymi i podmiotowymi spowodowany przez substancję chemiczną pochodzenia egzo- lub endogennego [5].

Klasyfikacji zatruc można dokonać według [4-8]:

1. Czasu działania substancji toksycznej:

- a/ Zatrucie ostre – charakteryzuje je szybki i nagły przebieg po spożyciu substancji toksycznej, potencjalnie stanowi bezpośredni stan zagrożenia życia [4-8];
- Zatrucie przewlekłe – związane ze stale narastającym zanieczyszczeniem środowiska i miejsca pracy. Powstaje na skutek długotrwałego działania trucizny w małych dawkach i często nie wykazują widocznych objawów, jednak po dłuższym czasie, w efekcie gromadzenia się trucizny w organizmie, dochodzi do wystąpienia zatrucia [4].

2. Przyczyny wystąpienia zatrucia:

- Zatrucie przypadkowe – głównie dotyczy dzieci, u dorosłych wynika z błędnego dawkowania leków lub interakcji między różnymi preparatami. Dzielimy je na zawodowe i nieświadome [9, 10];
- Zatrucie umyślne – dzielimy je na samobójstwa, parasamobójstwa, zatrucia urojone i morderstwa. Zatrucia samobójcze stanowią poważny problem medyczny, są efektem zaburzeń psychicznych, emocjonalnych i seksualnych, często mających miejsce w wczesnych etapach rozwoju [9, 10];
- Zatrucia chorobowe – inaczej zatrucia bakteryjne, głównie obejmujące zatrucia pokarmowe, wynikają ze spożycia pokarmu lub płynów, zawierających szkodliwe substraty, w szczególności toksyny bakteryjne. Stanowią one przyczynę masowych zachorowań na całym świecie. Najistotniejszą przyczyną zatruc pokarmowych w Unii Europejskiej jest przerwanie łańcucha chłodniczego w trakcie postępowania z żywnością, natomiast dominującym produktem żywnościowym jest jajo i produkty zawierające je w swoim składzie [11].

3. Substancji trującej:

- b/ alkohole;
- c/ leki;
- d/ grzyby trujące;
- e/ substancje psychoaktywne;
- f/ tlenek węgla [12].

4. Drogi wchłaniania ksenobiotyku:

- a/ pokarmowa;
- b/ parenteralno-dożylna;
- c/ domięśniowa;
- d/ podskórna;
- e/ skórna;
- f/ wziewna;
- g/ przez jamy ciała – doustnowojkowa, donosowa, doodbytncza i dopochwowa [1].

## **Charakterystyka zatruc sklasyfikowanych pod wzgledem substancji trujacej**

### Zatrucia alkoholem

Według WHO, szkodliwe spożywanie alkoholu prowadzi do zgonu 2,5 mln ludzi rocznie na całym świecie. Alkohol jest czynnikiem mającym wpływ na wiele chorób i urazów, jednak od wieków znany jest ludzkości jako substancja zmieniająca nastrój i świadomość człowieka. W kulturze naszego kraju picie alkoholu jest powszechnie akceptowalne, będąc nieodłącznym elementem uroczystości czy spotkań towarzyskich. Konsumpcja wysokoprocentowych płynów jest wpisana w wiele tradycji i zwyczajów, co w efekcie dla niejednego człowieka kończy się utratą kontroli nad piciem, potrzebą stałego spożywania alkoholu oraz traktowaniem alkoholu jako uniwersalnego specyfiku [13]. W związku ze zdarzającymi się zgonami osób nietrzeźwych w 1956 roku powstały pierwsze Izby Wyrzeźwień. Celem tych placówek jest przeciwdziałanie nadużywaniu alkoholi, poprzez wypełnienie szeregu zadań, do których należą między innymi: udzielanie pierwszej pomocy w nagłych wypadkach, udzielanie świadczeń sanitarnych i higienicznych, powiadamianie o szkodliwości nadużywania alkoholu, zachęcanie i mobilizowanie do podjęcia leczenia odwykowego.

Niestety, od 2001 roku ilość placówek spada, a problem nietrzeźwości przeniósł się na szpitalne oddziały ratunkowe (SOR) i izby przyjęć (IP) [13, 14].

Ostre zatrucie alkoholowe określane jest jako przemijający stan, wynikający ze spożycia alkoholi, powodujących zaburzenia świadomości, procesów poznawczych, spostrzegania, zachowania lub innych funkcji psychofizycznych. Objawy zatrucia alkoholowego zależą od rodzaju alkoholu, przyjętej dawki, stałych czynników osobniczych oraz zewnętrznych czynników dodatkowych. Dlatego identyczne dawki alkoholu inaczej wpływają na każdego osobnika, tak jak różne objawy mogą się pojawić u tej samej osoby, jednak w innym czasie, okolicznościach i stanie zdrowia. Zatrważający jest trend obniżania się wieku osób sięgających po swój pierwszy kieliszek [15-17].

Zatrucie alkoholowe według rodzaju alkoholu:

- a/ Alkohol etylowy (etanol) jest znany i szeroko stosowany w gospodarstwie domowym i przemyśle. Bardzo szybko wchłania się przez drogi oddechowe, skórę i z przewodu pokarmowego. Maksymalne stężenie we krwi osiąga po upływnie 0,5-3 godzin. Metabolizowany jest w wątrobie, częściowo wydalany jest przez nerki i wydychany z powietrzem. Przenika przez łożysko i mleko matki. Objawy ostrego zatrucia u osoby dorosłej mogą wystąpić po wypiciu 50-100 ml czystego spirytusu, dawka śmiertelna to 5-8 g/kg natomiast u dziecka 3 g/kg. Diagnostyka obejmuje badania laboratoryjne stężenia etanolu we krwi, elektrolitów, glukozy, mocznika, kreatyniny, gazometrię krwi tętnicznej, pulsoksymetrię oraz monitorowanie EKG [12, 14, 18, 19].

Objawy ostrego zatrucia: pobudzenie, nudności, wymioty, bóle brzucha, ból i zawroty głowy, gadatliwość, zaburzenia koncentracji, ataksja, zaburzenia równowagi, drgawki, śpiączka, zwężenie źrenic, oczopląs, podwójne widzenie, zaburzenia oddychania, hipotensja, bradykardia, hipotermia, hipoglikemia [2, 12, 20].

- b/ Alkohol metylowy (metanol) stosowany jest w przemyśle. Na podstawie smaku i zapachu jest taki sam jak etanol. Metanol jest główną przyczyną zatruc przy spożywaniu alkoholu o nieznanym pochodzeniu. Szybko wchłania się z przewodu pokarmowego, a maksymalne stężenie we krwi osiąga po 30-60 minutach. Produktami metabolizowania metanolu są śmiertelnie trujące formaldehyd i kwas mrówkowy. Za stężenie toksyczne metanolu uznaje się dawkę powyżej 20 mg/dl osocza lub surowicy, natomiast śmiertelna dawka jest równa bądź większa 150 mg/dl osocza lub surowicy. Diagnostyka obejmuje laboratoryjne badania krwi (elektrolity, amylaza,

aktywność aminotransferaz), pulsoksymetrię, monitorowanie EKG oraz badanie dna oka [2, 12, 18, 19].

Objawy upojenia początkowo są podobne do upojenia etanolem, jednak w wyniku gromadzenia się metabolitów dochodzi do:

- kwasicy metabolicznej;
- ogłębienia śpiączki;
- zaburzeń widzenia, aż do ślepoty;
- porażenia oddechu;
- hipotensji;
- tachykardii lub bradykardii;
- skąpomoczu, a nawet bezmoczu [2, 12].

c/ Glikol etylenowy to przezroczysty słodki płyn, zapachem przypominający etanol, stosowany w przemyśle. Szybko wchłania się przez przewód pokarmowy, dawka śmiertelna określana jako 1,4 ml/kg. Wczesne objawy zatrucia, przypominają objawy zatrucia etanolem, w kolejnych fazach pojawiają się: oddech Kussmaula, kwasica nieoddechowa, śpiączka, anizokoria, hipotensja, skąpomocz i bezmocz.

Diagnostyka obejmuje badania laboratoryjne krwi (elektrolity, glikol etylenowy, glukoza, mocznik), gazometrię krwi tętniczej, ogólne badanie moczu, pulsoksymetrię i monitorowanie EKG [2, 12, 18, 19].

### Zatrucia lekami

Okolo 60% wszystkich ostrych zatruc stanowią zatrucia lekami, do najczęstszych zaliczamy leki nasenne, psychotropowe i przeciwbólowe. Często zatrucie lekami powiązane jest z alkoholem, wielokrotnie w celach samobójczych [5, 20]. Postęp jaki nastąpił w leczeniu wielu chorób, pogoń za ekstremalnymi rekordami sportowymi, rozpowszechnienie nadużywania leków dostępnych bez recepty w celu rekreacyjnym i eksperymentalnym sprzyja wzrostowi statystyki zatruc lekami [20, 21]. Poniżej zostaną przedstawione wybrane związki, bądź ich grupy leków:

a/ Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD) są najczęściej przepisywanymi lekami przeciwdepresyjnymi, jednocześnie będąc najbardziej toksycznymi spośród wszystkich tych leków. Stanowią przyczynę częstych zatruc i hospitalizacji, TLPD są przyczyną aż 91% wszystkich przedawkowań i 84% zgonów spowodowanych

wszystkimi lekami przeciwdepresyjnymi. Szybko wchłaniają się z przewodu pokarmowego, osiągając szczytowe stężenie we krwi po 2 godzinach. Najsilniejszą toksyczność wykazują na układ nerwowy i krążenia, ponieważ gromadzą się w mózgu w 40-krotnie większym stężeniu niż we osoczu, natomiast w sercu w 5-krotnie większym [20]. Niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia ludzkiego stanowi stężenie powyżej 1000 ng/ml. W konsekwencji zatrucia małymi dawkami pojawiają się objawy zespołu antycholinergicznego (rozszerzenie źrenic, nieostre widzenie, suchość w ustach, zatrzymanie moczu, pogorszenie perystaltyki jelit) oraz splątanie, majaczenie, halucynacje, zaburzenia orientacji, senność, zaburzenie ruchowe, ataksja, dyskinezy i śpiączka [12]. W zatruciach dużymi dawkami, poważne dolegliwości mogą pojawić się w pierwszych 6 godzinach od zażycia. Obserwowalnymi objawami jest tachykardia, zaburzenia rytmu serca (nadkomorowe i komorowe, w tym częstoskurcz komorowy typu torsade de pointes i migotanie komór), drgawki lub stan drgawkowy, zaburzenia oddychania, ARDS (zespół ostrej niewydolności oddechowej), hipertermia złośliwa, kwasica metaboliczna, żółtaczka, oliguria [20].

- b/ Leki przeciwbólowe stanowią najliczniejszą grupę leków zażywanych przez Polaków, również bez konsultacji z lekarzem lub farmaceutą. Nadużywane są zarówno leki opioidowe jak i nieopiodowe. Największą, ogólnodostępną grupą farmaceutyków przeciwbólowych są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), powszechnie uważane za bezpieczne, co wynika z propagowania ich w mediach społecznościowych oraz niewystarczającej wiedzy. Z punktu widzenia toksykologii najistotniejsze jest przewlekłe stosowanie NLPZ, które doprowadza do owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, uszkodzenia błon i krwawień z przewodu pokarmowego [20]. Terapeutyczne stężenie paracetamolu w surowicy krwi wynosi 20 mg/l, jednorazowa dawka toksyczna wynosi >200 mg/kg, dawka 15-30 g bywa śmiertelna. Paracetamol dobrze się wchłania z przewodu pokarmowego, osiągając swoje szczytowe stężenie po 10-60 minutach, działanie przeciwbólowe utrzymuje się do 5 godzin. Należy pamiętać, że jest on składnikiem preparatów złożonych zaraz obok m.in. kodeiny, kofeiny, kwasu acetylosalicylowego, ibuprofenu [12].

W zatruciu paracetamolem można wyróżnić 4 fazy [12]:

- faza pierwsza: trwa od zażycia leku do 24h, charakteryzuje się łagodnymi objawami: nudności, wymioty, poty, brak apetytu;

- faza druga: szacuje się ją na czas między 24 a 72 godzin po incydencie zażycia farmaceutyku. Następuje wzrost aktywności transaminaz, bilirubiny, wydłużony czas protrombiny, powiększenie i niewielka tkliwość wątroby, objawy fazy pierwszej ustępują;
- faza trzecia: przypada między 72 a 96 godzin po przyjęciu leku, pojawiają się wymioty, nudności, ból brzucha, objawy uszkodzenia nerek i wątroby, koagulopatia, możliwy jest zgon;
- faza czwarta: trwa do 3 tygodni po zażyciu leku, cechuje się stopniowym cofaniem się objawów .

### Zatrucia grzybami

Zatrucia grzybami trującymi ciągle stanowią istotną część wszystkich zatruc pokarmowych w Polsce. Podstawową zasadą zapobiegania zatruciom, jest edukacja zbierających, iż należy stronić od grzybów mających białe lub pomarańczowo-brunatne blaszki pod kapeluszem. Ta zasada minimalizuje występowanie zatruc najgroźniejszymi grzybami – muchomorem sromotnikowym i zasłonakiem rudym [12]. Toksyny działające hamująco na układu parasympatyczny i oddziaływujące na OUN znajdują się w muchomorze czerwonym i plamistym – kwas ibotenowy, muscymol, mykoatropiny. Muskaryna znajdującąca się m. in. w strzępkach i lejkówkach działa pobudzająco na układ parasympatyczny. Objawami zatrucia są dolegliwości żołądkowo-jelitowe, ból i zawroty głowy, suchość w jamie ustnej, pojawiające się w pierwszych 8-12 godzinach po spożyciu, objawy ostrej niewydolności wątroby, hipoglikemia, encefalopatia wątrobowa, jakościowe zaburzenia świadomości, śpiączka, niewydolność nerek [12].

### Zatrucia tlenkiem węgla

Tlenek węgla (CO) – bezbarwny, bezwonny, bezsmakowy, niedrażniący gaz, powstający w procesie niecałkowitego spalania materiałów zawierających węgiel. Niewątpliwie szkodliwa, znana substancja, powszechnie nazywana niewidzialnym zabójcą. Tlenek węgla jest najczęstszą przyczyną przypadkowych zatruc, kończących się zgonem na całym świecie [12]. Cechuje go 200-250 razy większe powinowactwo do hemoglobiny niż posiada tlen. Tworzy karboksyhemoglobinę (COHb), której dysocjacja następuje, 10 razy wolniej od oksyhemoglobiny, co skutkuje upośledzeniem transportu tlenu do tkanek. Stopień zatrucia zależy od czasu ekspozycji, określając go procentową zawartością COHb we krwi. U osoby



niepalącej w prawidłowych warunkach, odsetek karboksyhemoglobiny wynosi do 5%, natomiast u osoby palącej może sięgać do 12%. Jeśli karboksyhemoglobina wynosi 10-30% to mówimy o lekkim zatruciu, jeśli stanowi 30-50% mówimy o ciężkim.

Diagnostyka obejmuje badania laboratoryjne (leukocyty, glukoza, aktywność aminotransferaz, dehydrogenazy mleczanowej, enzymy sercowe, żelazo), monitorowanie EKG, monitorowanie karboksyhemoglobiny, methenohemoglobiny i oksyhemoglobiny.

Objawami zatrucia są: bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty, spowolnienie, splątanie, nadmierna senność, nieodwracalny niedosłuch lub głuchota przejściowa lub trwała, utrata węchu, drgawki, obrzęk mózgu, krwiaki okołonaczyniowe, przekrwienie narządów mięsnych, uszkodzenie i rozpad mięśni, ostra niewydolność nerek [20].

### Zatrucia substancjami psychoaktywnymi

Substancje psychoaktywne (ang. *smart drugs, designer drugs*), to zwyczajowa nazwa grup substancji, pojedynczych substancji lub ich mieszanin oddziałujących na ośrodkowy układ nerwowy. Zatrucia środkami psychoaktywnymi od zawsze były istotnym problemem toksykologii. Rynek substancji psychostymulujących stale się zwiększa, ciągle pojawiają się nowe „środki zastępcze”, potocznie zwane dopalaczami. Oferowane na nielegalnym rynku substancje to zanieczyszczone mieszanki z tzw. wypełniaczami czy substancjami pomocniczymi, które mają za zadanie wzmocnić doznania. „Czyste narkotyki” są coraz rzadziej spotykane. Powoduje to nasilenie problemów w diagnozowaniu przyczyn ostrych zatruc. Efekty toksyczne substancji z grupy psychostymulantów zależą od: przyjętej i wchłoniętej dawki, drogi wchłaniania, częstości stosowania, okoliczności w jakich są stosowane i warunków indywidualnych użytkownika (m.in. wiek, płeć). W świecie Internetu możemy odszukać strony poświęcone rozpowszechnianiu domowej produkcji i spożywania substancji psychoaktywnych [36]. Młodzi ludzie dzięki nim dowiadują się jak łatwo samodzielnie i z jakich produktów otrzymać substancje odurzającą. Bardzo rozpowszechnionym specyfikiem jest dekstrometorfan (DXM), pochodna morfiny będąca składnikiem wielu preparatów dostępnych bez recepty w aptekach. W dawkach terapeutycznych DXM ma działanie przeciwkaszlowe. Dawka śmiertelna wynosi ok. 2-2,5 mg/kg m. c. Przyjmowanie w większych dawkach powoduje zaburzenia równowagi, ataksje (niezborność ruchową), kłopoty z mówieniem, stan euforii, halucynacje, drgawki, zahamowanie ośrodka oddechowego, a nawet śmierć [20].

Do najbardziej powszechnych i masowo używanych substancji psychoaktywnych na świecie i w Polsce zaliczamy: marihuanę, haszysz, amfetaminę, kokainę, metamfetaminę, ecstasy (MDMA), LSD, heroina, metadon, mefedron [12]. Poniżej zostaną scharakteryzowane niektóre z nich:

- a/ Marihuana i haszysz ( kanabinoidy, kannabis) – preparaty otrzymywane z konopi indyjskich. Marihuana to suszone liście konopi, wyglądem przypominające suszone oregano lub pietruszkę. Haszysz to czarny lub brązowy produkt otrzymywany z żywicy krzewu konopi. Najczęściej stosowaną formą zażywania jest palenie w postaci papierosa (skręta), za pomocą fiki lub fajki wodnej. Do skutków zaliczamy: słodkawą woń oddechu, włosów oraz ubrania, gadatliwość, napady śmiechu, chichot, przekrwione oczy, kaszel, suchość w ustach, zwiększone łaknienie, ataksja, zaburzenia i orientacji przestrzennej, wzrost ciśnienia krwi i przyspieszone tętno, stany zapalne nosa i gardła, uporczywy kaszel, zapalenie oskrzeli, rozedmę płuc [12].
  
- b/ Amfetamina – bezwonny, biały, żółty lub pomarańczowy proszek, o gorzko-cierpkim smaku, pochodzenia syntetycznego, stosowany doustnie, donosowo lub dożylnie, jest drugim pod względem popularności narkotykiem, zaraz po marihuanie. Zazwyczaj wymieszana z talkiem, glukozą, mlekiem w proszku czy strychniną. Pod wpływem amfetaminy dochodzi do: przyływu energii, poczucia zwiększonej wydolności fizycznej i intelektualnej, wzrostu pewności siebie, zmniejszenia potrzeby snu i łaknienia, rozszerzenia źrenic, tachykardii, zwiększenia ciśnienia krwi, zawrotów głowy i suchości w jamie ustnej, oligurii, silnego pocenia się, słowotoku, pobudzenia psychoruchowego i agresywności [20].
  
- c/ Kokaina (benzoilometyloekgonina) – w ulicznym handlu najczęściej występuje jako krystaliczny biały proszek o gorzkim smaku. Z powodu wysokiej ceny na ogół nie występuje w czystej postaci, łączona jest z talkiem, glukozą, laktozą czy amfetaminą w celu zwiększenia ciężaru. Postać proszku zazwyczaj wciągana przez nos za pomocą słomek, rzadziej stosowana doustnie, wcierana w dziąsła, palona lub przyjmowana dożylnie. Crack to bardziej powszechny, prymitywny i zanieczyszczony narkotyk uzyskiwany z połączenia pasty kokainowej z sodą oczyszczoną służy wyłącznie do palenia. Kokaina jest substancją o krótkim czasie działania, dlatego stosowana jest z tak wysoką częstotliwością. Bardzo silnie pobudza

OUN, powoduje zaburzenia rytmu serca, wahania ciśnienia tętniczego, wzmożoną potliwość [12, 20].

d/ Dietyloamid kwasu lizergowego (LSD) – jeden z najtańszych i najpowszechniejszych, uznawany za klubowy narkotyk młodzieży. Najsilniejszy środek halucynogeny, stosowany w postaci papierowych znaczków lub kostek cukru nasączonych LSD, przyjmowany podjęzykowo, rzadziej pod powiekę. Substancja szybko i łatwo się wchłania z przewodu pokarmowego i błon śluzowych, powodując halucynacje wzrokowe, słuchowe i dotykowe. Innymi objawami są: poszerzenie źrenic z osłabieniem ich reakcji na światło, hipertermia, wzrost ciśnienia krwi, zaburzenia rytmu serca, zawroty głowy, tachykardia, drżenie mięśniowe, pocenie się, utrata apetytu, hiperglikemia, zaburzenia mowy i równowagi [12].

### **Etiologia zatruc**

Ustalenie jednorodnej przyczyny danego zatrucia jest niemożliwe. Większość zatruc swoją etiologię ma w przypadku, niezamierzonej ekspozycji, często wynikającej z niewiedzy. Przykładem może być zatrucie grzybami czy tlenkiem węgla. Niski status socjalny, może wpłynąć na jakość systemów grzewczych, co za tym idzie na liczbę zatruc tlenkiem węgla [10]. Oddzielną grupę stanowią zatrucia alkoholem, ponieważ zazwyczaj świadome zażywane ksenobiotyku, jednak bez intencji zatrucia. Niepokojący jest jednak wzrostowy trend zatruc zamierzonych, niejednokrotnie w celach samobójczych. Przyczyna ich jest zła kondycja psychiczna pacjenta. Literatura przedstawia szereg wczesnych, stresujących wydarzeń życiowych mających wpływ na późniejsze funkcjonowanie człowieka i ewentualne zachowania autodestrukcyjne. Rozwój jaki nastąpił w medycynie, pogoń za ekstremalnymi rekordami sportowymi, chęć osiągnięcia idealnej sylwetki to czynniki sprzyjające wzrostowi ilości zatruc lekami.

### **Leczenie zatruc**

Większość pacjentów leczonych z powodu zatruc różnymi substancjami przyjmowanych jest do szpitala za pośrednictwem Systemu Ratownictwa Medycznego. W Polsce istnieje 10 placówek toksykologii klinicznej, m. in. w Gdańsku, Krakowie, Warszawie. Udzielają one informacji toksykologicznych oraz prowadzą działalność leczniczą. Początkowo pacjent

trafia do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, gdzie prowadzona jest wstępna diagnostyka i leczenie, w późniejszym czasie kierowani są na oddziały toksykologiczne, intensywnej terapii czy internistyczne [8]. Leczenie pacjenta rozpoczyna się od dobrze zebranego wywiadu (badanie podmiotowe), podczas którego prosimy o określenie dolegliwości, środka trującego, czasu ekspozycji. Kolejno rozpoczyna się badanie przedmiotowe. Często ocena pacjenta określana jest według skali Glasgow, a ciężkość zatrucia badana jest przy zastosowaniu skali PSS (*Poisoning Severity Score*). W kolejności są wykonywane szczegółowe badania laboratoryjne krwi i moczu. W diagnostyce i leczeniu pomagają rozpoznanie toksydromu (zespół dolegliwości klinicznych cechujących zatrucie daną grupą toksyn) [1, 8]. Leczenie ostrego zatrucia musi być natychmiastowe. Pierwszym celem jest podtrzymanie podstawowych funkcji życiowych, jeżeli istnieje zagrożenie ich pogorszenia. Cel drugi to utrzymanie stężenia trucizny w tkankach na możliwie niskim poziomie poprzez zahamowanie wchłaniania i nasilenie wydalania. Cel ostatni to zwalczanie skutków toksykologicznych i farmakologicznych. Przy zatruciach częstym problemem jest ostra niewydolność oddechowa, szczególnie u pacjentów z głębokimi zaburzeniami świadomości, ze zniesionymi odruchami obronnymi. W przypadku każdego zatrucia muszą być ocenione i monitorowane parametry oddechowe. Podaż tlenu jest nieodzownym elementem leczenia. Niezabezpieczenie drożności dróg oddechowych za pomocą odpowiednich narzędzi ( rurka ustno-gardłowa, maska oraz rurka krtaniowa, rurka intubacyjna) w przypadku ostrej niewydolności oddechowej, spowodowanej intoksykacją, może być tragiczne w konsekwencji. Destabilizacja układu krążenia u chorych zatrutych jest często obserwowanym problemem. Stabilizację krążenia rozpoczynamy poprzez resuscytację płynową oraz za pomocą amin presyjnych, kluczowym u zatrutych TLPD może być podanie dożylnego bolusa wodorowęglanów (8,4% NaHCO<sub>3</sub>). W wybranych sytuacjach klinicznych przytomnych chorych mobilizujemy do podjęcia prób prowokowania wymiotów. Należy zaznaczyć, iż ta czynność ma sens jeśli do spożycia trucizny doszło w ciągu ostatnich 60 minut. Przeciwwskazaniami do zabiegu są: brak zgody chorego, zaburzenia świadomości. Prowokowania wymiotów nie wykonuje się przy zatruciach substancjami żrącymi, detergentami, węglowodorami i metalami ciężkimi. Płukanie żołądka to procedura polegająca na założeniu cewnika o jak największej możliwej średnicy do żołądka, a następnie naprzemiennie podawanie wody i usuwanie zawartości, aż do osiągnięcia czystych popłuczyn. Procedura medyczna wskazana jest do stosowania przy zatruciach substancją stałą (tabletki, grzyby) oraz kiedy od incydentu nie upłynęło 60 minut, jak również u osób nieprzytomnych przy nieznanym czasie zatrucia [1, 8, 9, 12].

## **Odtrutki**

Substancjami, które znoszą lub zmniejszają toksyczność wchłoniętych trucizn nazywamy odtrutkami (antidotami). Odtrutki mogą działać toksycznie dlatego należy je stosować z wielką rozwagą i w ściśle określonych przypadkach. Antidota dzielą się na swoiste i nieswoiste.

Odtrutki nieswoiste:

- a/ węgiel leczniczy (węgiel aktywowany) – ogólna odtrutka, najszerszej stosowana w zatruciach doustnych (tabletki, grzyby). Odznacza się dużą siłą adsorpcyjną i jest zupełnie obojętny dla organizmu. Pacjentowi należy podać dawkę 50-100 g, a następnie powtarzać połowę wstępnej dawki co 4 godziny [1, 5, 8, 9];
- b/ parafina płynna – stosowana w zatruciach rozpuszczalnikami organicznymi i substancjach rozpuszczalnych w tłuszczach. Parafina tworzy z tymi truciznami nierozpuszczalne woski, które są wydalane przez przewód pokarmowy [1].

Odtrutki swoiste są to substancje chemiczne, które wiążą się z trucizną powodując jej dezaktywację, np. Paracetamol – Acetylocysteina; muchomor sromotnikowy – penicylina krystaliczna; ołów, złoto, kadm – Wersenian sodowo-wapniowy.

**Celem pracy było** określenie częstości występowania zatruc w badanej grupie pacjentów, ich rodzaju oraz drogi, określenie wpływu czynników demograficznych na występowania zatruc, określenie przyczyn zatrucia u objętych badaniem pacjentów.

## **Materiał i metody badań**

Materiał badawczy stanowi dokumentacja medyczna 435 pacjentów hospitalizowanych z powodu zatrucia w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2015-2016.

Zastosowano metodę retrospektywną. Informacje pozyskano z następujących dokumentów: Historii Choroby Chorego, Karty Przyjęcia do SOR, Karty Medycznych Czynności Ratunkowych, Pielęgniarskiej Karty Obserwacji, Karty Zleceń Lekarskich.

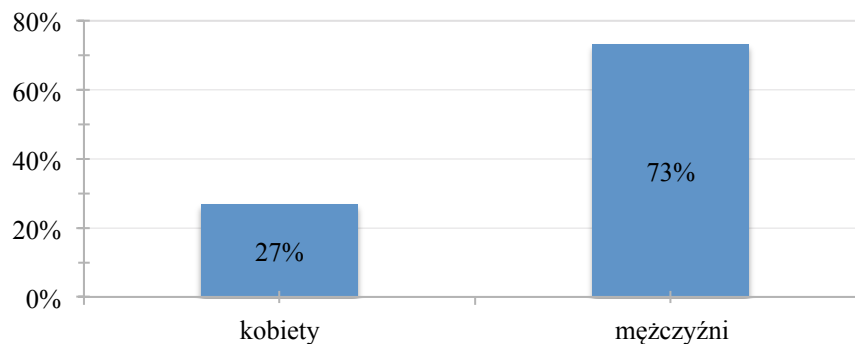
Zebrane dane analizowane były pod kątem demograficznym, epidemiologicznym, rodzaju i drogi zatrucia oraz przebiegu choroby w aspekcie udzielanych świadczeń i czasu hospitalizacji.

## Wyniki

Analizie poddano dokumentację medyczną pacjentów hospitalizowanych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym z Pododdziałem Intensywnej Terapii w Uniwersyteckim Szpitalu klinicznym w latach 2015-2016.

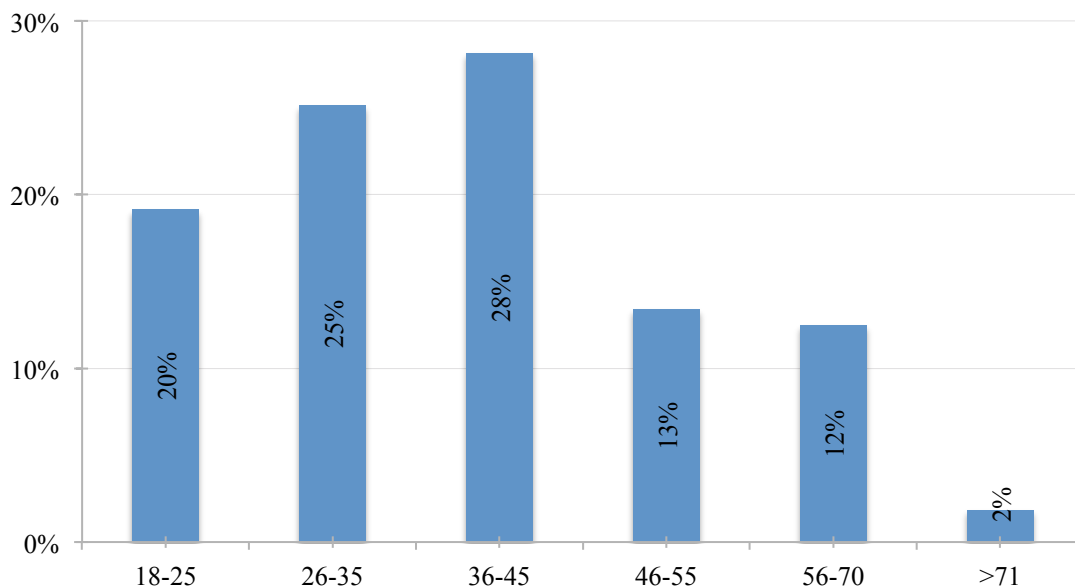
Na podstawie uzyskanych danych ustalono charakterystykę badanej grupy oraz przedstawiono analizę pytań właściwych dotyczących zatrucia.

Przez okres dwóch lat na Szpitalny Oddział Ratunkowy z wstępnym rozpoznaniem zatrucia przyjęto 434 pacjentów w tym, aż 318 osób (73%) to mężczyźni a 116 to kobiety (27%). Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc. 1.



**Rycina 1.** Płeć badanych

Rozkład wieku pacjentów uwidacznia, iż najliczniejszą grupą wiekową były grupa 36-45 lat licząca 122 pacjentów (28%). Najmniejszą grupę, czyli 8 osób (2%), stanowiła grupa powyżej 71 roku życia. Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc. 2.



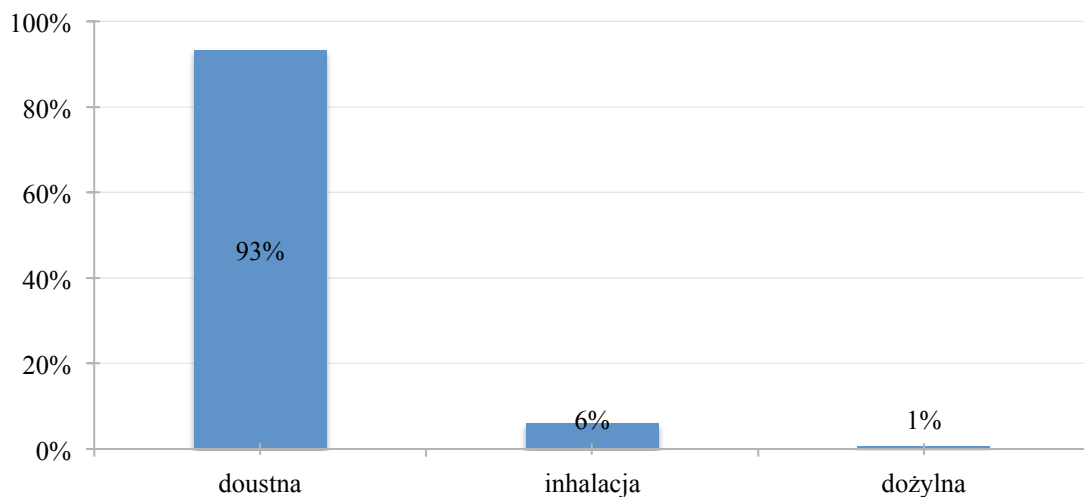
**Rycina 2.** Wiek badanych

Największa ilość osób, bo aż 363 (84%) pochodziła z miasta, ze wsi trafiły do szpitala 52 osoby (12%), a aż 19 osób (4%) to osoby bezdomne.

### **Charakterystyka zatruc w badanej grupie**

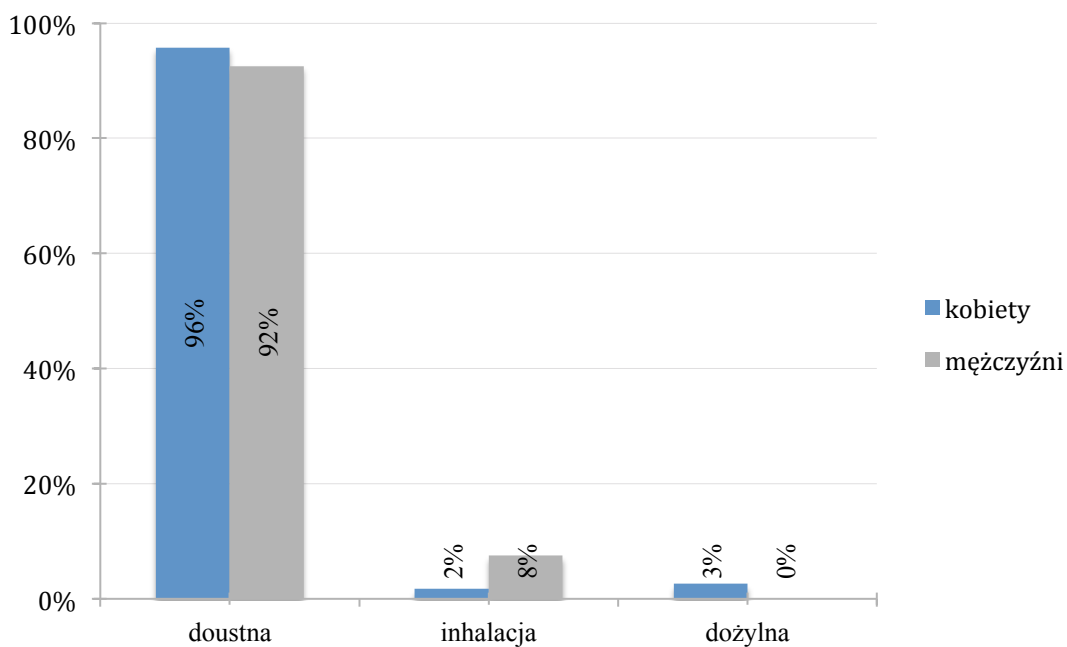
#### Drogi zatrucia

W większości przypadków drogą zatrucia była doustna, stanowiła aż 93%, droga dożylna jest najrzadszą drogą zatrucia, liczy 1% przypadków. Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc. 3.



**Rycina 3.** Drogi zatrucia wśród badanych

Kobiety, tak jak mężczyźni najczęściej wybierają drogę doustną, jednak istotnym faktem jest to, że jedynie kobiety w wysokości 3% badanych uległy zatruciu w skutek dożylnego podania ksenobiotyku. Natomiast droga inhalacyjna popularniejsza jest wśród mężczyzn, stanowiąc 8% przypadków a u kobiet występowała w 2% przypadków. Szczegółowy rozkład wyników przedstawiony jest na Ryc.4.



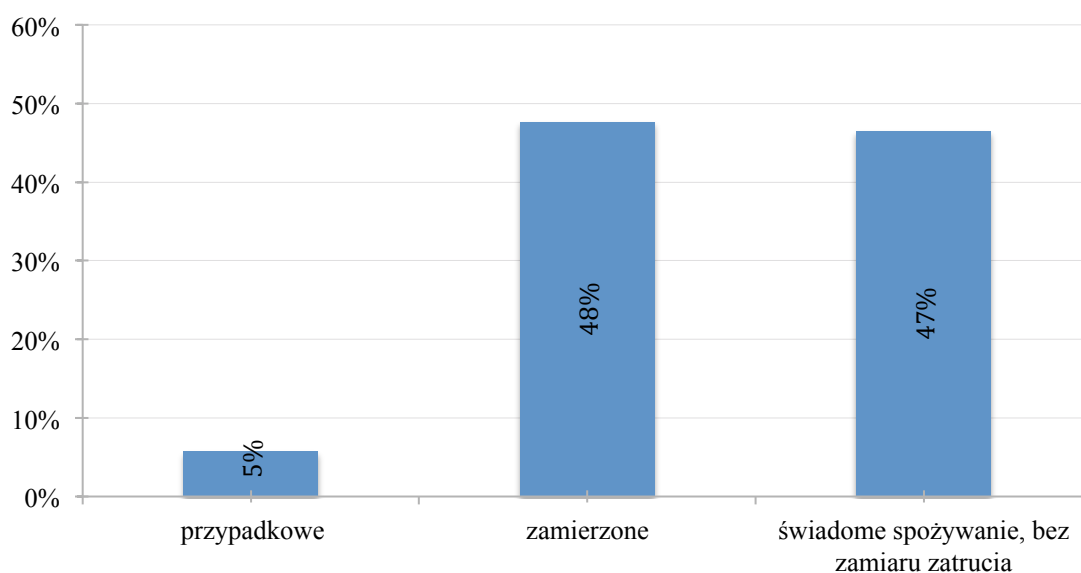
**Rycina 4.** Drogi zatrucia wśród badanych w zależności od płci



Biorąc pod uwagę miejsce zamieszkania badanych należy zwrócić uwagę, iż tylko w mieście występowały wszystkie drogi przyjęcia ksenobiotyku, największy procent stanowiła droga doustna.

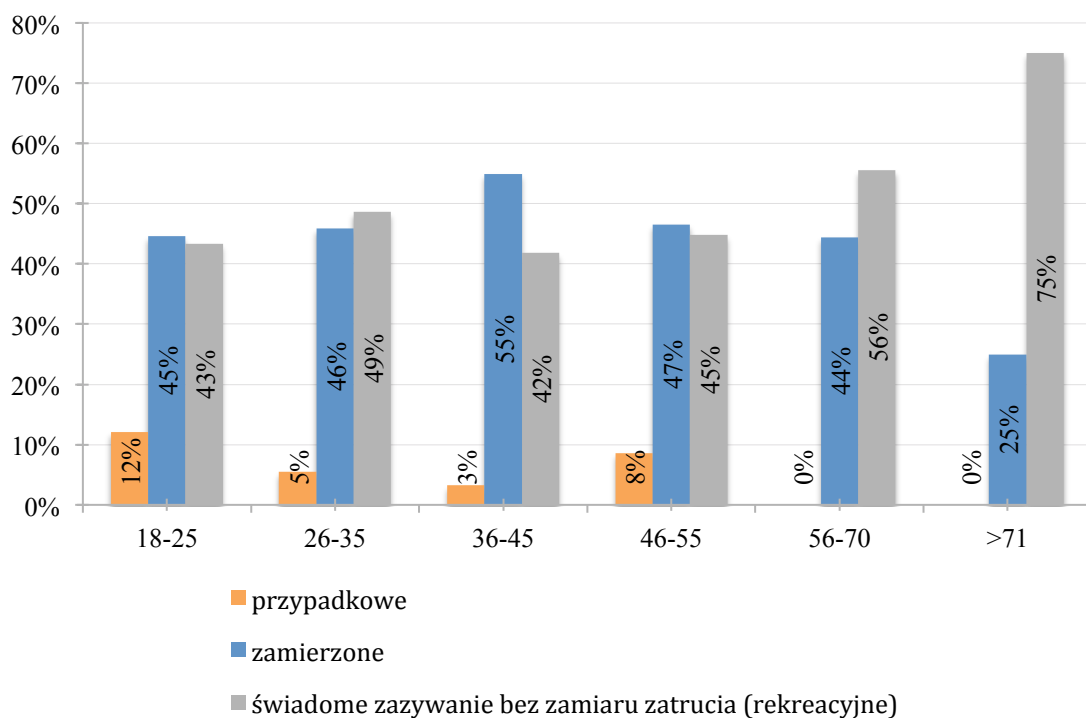
### Rodzaje zatruc

Pośród wszystkich przeanalizowanych zatruc, aż w 48% doszło do zatruc zamierzonych, w celach samobójczych. 47% przypadków zatruc wynikało z rekreacyjnego spożywania substancji trujących, tylko w 5% przypadków do zatrucia doszło przypadkowo. Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc. 5.



**Rycina 5.** Rodzaje zatruc wśród badanych

Biorąc pod uwagę wiek badanych, okazało się, że w grupach wiekowych: 18-25 lat, 36-45 lat, 46-55 lat, najczęściej substancja trująca była zażywana w celach samobójczych, kolejno osiągając 45%, 55%, 47% w poszczególnych wyżej wymienionych grupach. Natomiast rekreacyjne spożywanie trucizn, czyli świadome zażywanie, ale bez zamiaru zatrucia najliczniej występowało wśród osób w wieku 26-35 lat, osiągając 49% oraz osób w wieku 56-70 lat stanowiąc 56%, jak i pośród ludzi powyżej 71 roku życia w 75% przypadków z danej grupy wiekowej. Zatrucia przypadkowe najliczniej występowały pośród młodych dorosłych (18-25 lat) osiągając 12%. Szczegółowe wyniki przedstawia Ryc. 6.

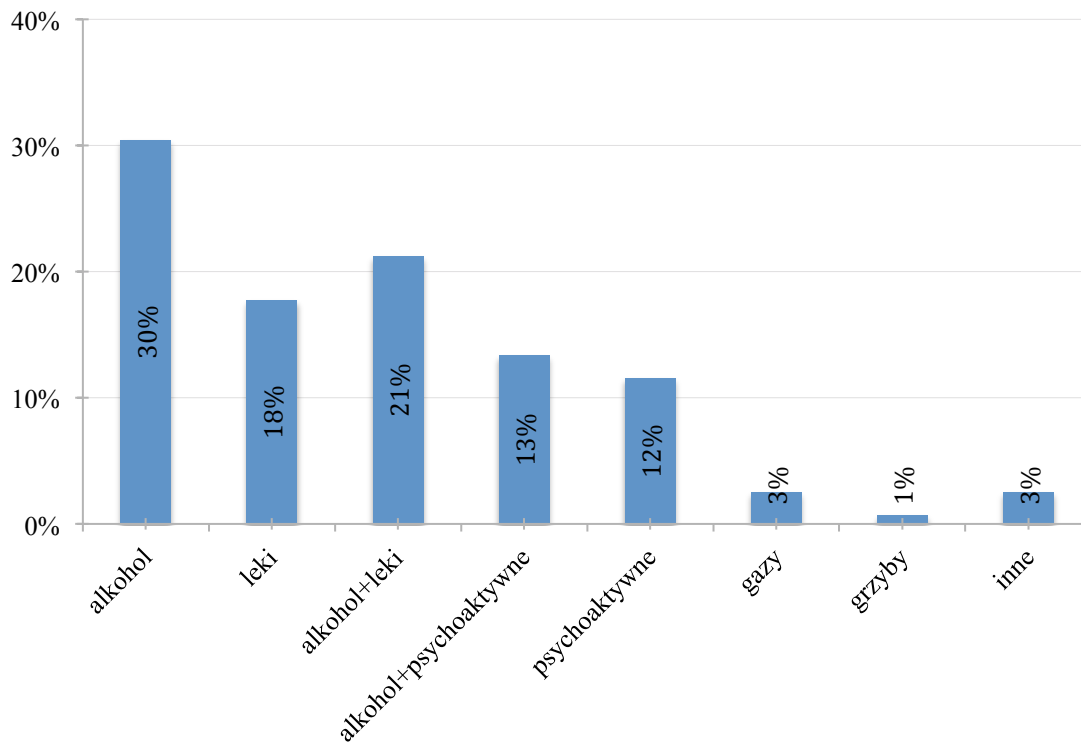


**Rycina 6.** Rodzaje zatruc wśród badanych w zależności od wieku

Najczęstszym zatruciem wśród mężczyzn było świadome zażycie substancji w celach rekreacyjnych (50%), natomiast wśród kobiet najczęstszym było zatrucie zamierzone, czyli w celach samobójczych (58%).

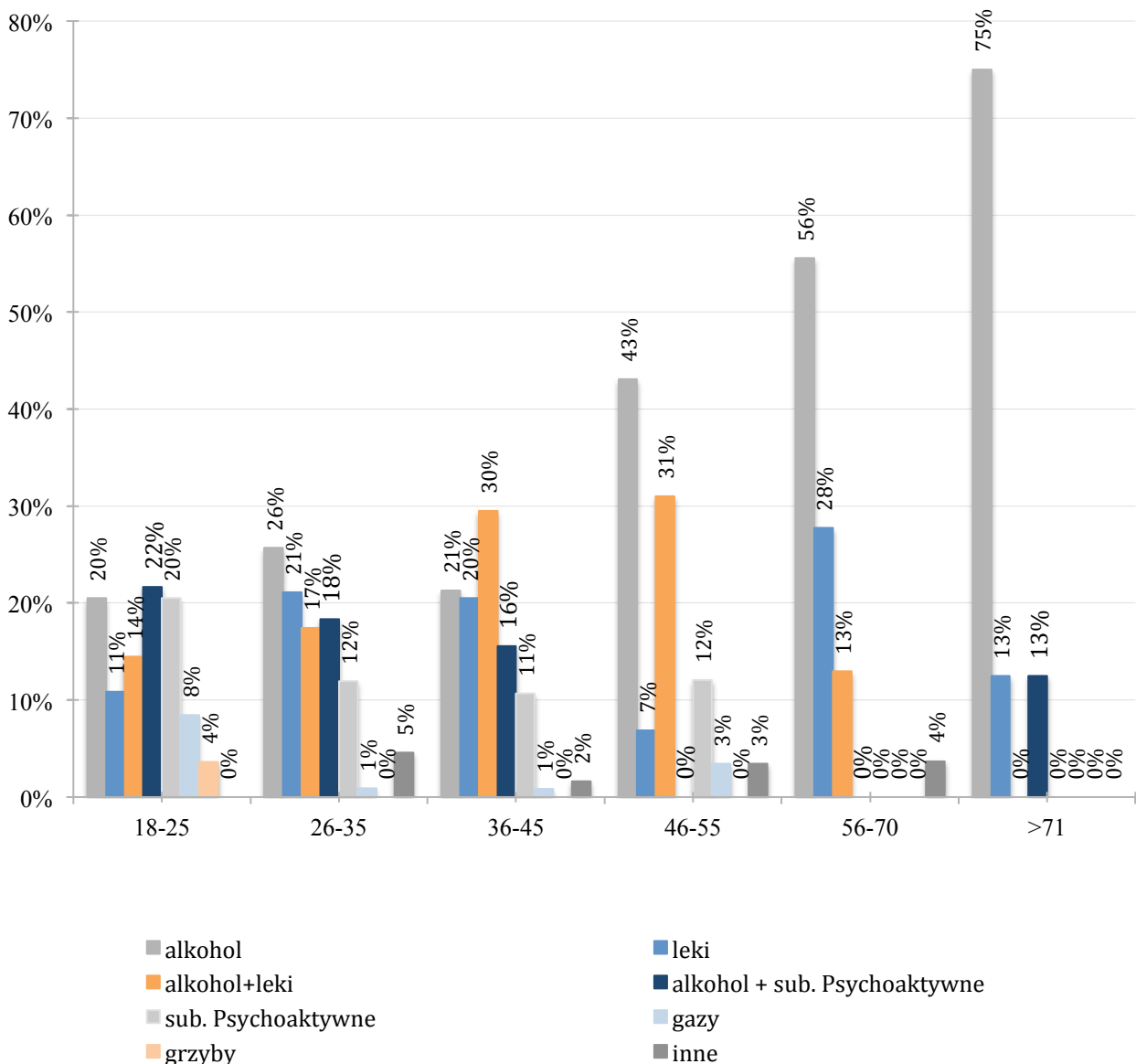
### Rodzaje ksenobiotyków

Przeprowadzona analiza ujawniła, iż najpowszechniejszym ksenobiotykiem w gronie badanej grupy jest alkohol, stanowiąc 30% wszystkich przypadków, kolejnym jest mieszanka alkoholu i leków, stanowiąc 21% wszystkich przypadków. Najmniej przypadków, bo tylko 1% stanowiły zatrucia grzybami, stosunkowo rzadkie są też zatrucia gazami czy też substancjami „innymi” czyli pestycydami, środkami higieny gospodarstwa domowego oraz trutkami na szczury. Szczegółowy rozkład wyników przedstawiony został na Ryc. 7.



**Rycina 7.** Rodzaje ksenobiotyków przyjmowanych przez badanych.

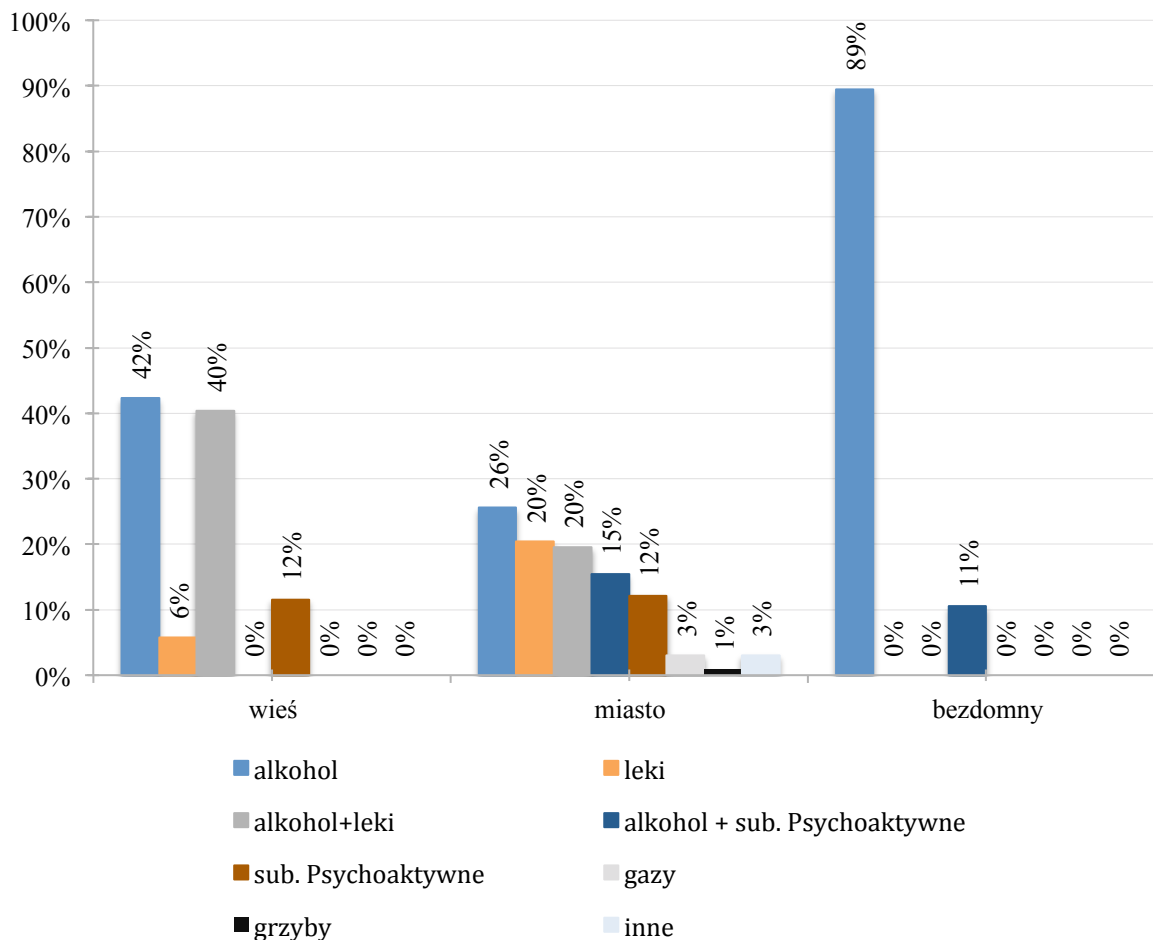
Wśród młodych dorosłych (18-25lat) najczęstszym ksenobiotykiem była mieszanka alkoholu i substancji psychoaktywnych, stanowiąc 22% przypadków w tej grupie. Według przeprowadzonych badań osoby w wieku 26-35 lat najczęściej sięgały po alkohol (26%). Mieszanka alkoholu i leków najpopularniejsza była wśród osób mających 36-45 lat, stanowiła ona 30% przypadków w tej grupie wiekowej. Analiza danych wyraźnie ukazała, iż alkohol najczęściej był powodem zatruc u pacjentów powyżej 46 roku życia. Szczegółowy rozkład wyników przedstawia Ryc.8.



**Rycina 8.** Rodzaje ksenobiotyków przyjmowanych przez badanych w zależności od wieku.

Według otrzymanych danych, najczęstszą grupą ksenobiotyków wśród mężczyzn, były alkohole osiągając 34%, zaś u kobiet najliczniejszą grupą była mieszanka alkoholu i leków osiągając 32%.

Badanie wykazało, że wśród ludzi z miasta najczęstszym ksenobiotykiem był alkohol, stanowiący 26% przypadków. Osoby pochodzące ze wsi najliczniej sięgały po alkohol, bo aż w 42% przypadków, jednak stosunkowo częstym była również mieszanka alkoholu i leków, stanowiąc 40% przypadków. Zatrucia w grupie bezdomnych były spowodowane alkoholem w 89% przypadków (Ryc. 9).



**Rycina 9.** Rodzaje ksenobiotyków przyjmowanych przez badanych w zależności od miejsca zamieszkania.

## Dyskusja

Mianem zatrucia nazywamy zespół zaburzeń funkcji organizmu wywołany przez substancje endogenną lub egzogenną, która w konsekwencji może doprowadzić nawet do śmierci organizmu.

Leczenie pacjentów z zatruciami stanowi nieustannie poważny problem dla instytucji medycznych [21]. Szybki rozwój wszystkich dziedzin życia, medycyny i farmakologii oraz obserwowany pośpiech, rozłam więzi rodzinnych, rywalizacja, a jednocześnie mała odporność psychiczna stanowią istotną przyczynę zatruc. Ich liczba ciągle wzrasta, stanowiąc ważną przyczynę zachorowalności oraz umieralności w krajach wysoko rozwiniętych [21, 22]. Aktualnie lekarze nie mają obowiązku rutynowego sprawdzania poziomu alkoholu,

stężenia leków czy innych ksenobiotyków u pacjentów trafiających do szpitala z innych przyczyn, np. urazów czy wypadków. Nieustannie pojawiają się nowe substancje trujące. W domowych zaciszach powstają kombinacje różnych środków, których rekreacyjne spożywanie nie jest obojętne dla organizmu człowieka [6, 14].

Najprawdopodobniej liczba pacjentów w stanie zatrucia, przedstawiona w trakcie prowadzonej analizy dokumentacji medycznej jest znacznie niższa niż skala zjawiska. Prezentowanym badaniem objęto grupę 434 pacjentów hospitalizowanych z powodu zatrucia w latach 2015-2016 w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego. Większość badanych stanowili mężczyźni (318 – 73% wszystkich przypadków), natomiast kobiety to 116 osób stanowiących 27%. Wśród nich były dwie pacjentki w zaawansowanej ciąży. Stosunek liczby zatrutych kobiet do mężczyzn w badanym okresie wyniósł 2,7:1.

Wyniki Świdorskiej i współautorów mówią, iż w 2010 roku na terenie całej Polski, we wszystkich jednostkach Ochrony Zdrowia udzielono 80 238 osobom świadczenia dotyczące diagnostyki i terapii pacjentów ostro zatrutych. Wśród wszystkich udzielanych świadczeń medycznych, 55 042 dotyczyło mężczyzn, a 30 181 kobiet. Na toksykologicznym oddziale rzeszowskim w latach 2011-2013 w grupie 1 286 pacjentów, większością również stanowili mężczyźni (61, 9%). Podobne wyniki uzyskał Sawalha Ausam wraz z współautorami, badając grupę 674 pacjentów w rządowym szpitalu Al- Wattani w Palestynie w 2008 roku, gdzie mężczyźni stanowili 59,2% wszystkich przypadków. Różnica pomiędzy ilością zatrutych mężczyzn a kobiet zacierą się w wynikach badań przeprowadzonych w Navi Mumbai w Indiach, ponieważ mężczyźni stanowią tam 51,4 % wszystkich badanych. Zupełnie odwrotnie jest w wynikach analizy przeprowadzonej w 2002 roku w zachodnim Tajwanie, gdzie większość stanowią kobiety osiągając 54,8% wszystkich przypadków [3, 4].

W badaniach własnych stwierdzono, iż najliczniejszą grupą wiekową były osoby między 36 a 45 rokiem życia. Jednocześnie była to najliczniejsza grupa wśród mężczyzn i kobiet, osiągając w obu grupach 28%, co w przeliczeniu liczbowym stanowiło 90 mężczyzn i 32 kobiety. Ciekawy jest fakt, iż obu grupach podzielonych ze względu na płeć liczba pacjentów powyżej 71 roku życia wynosiła 2 %, co w przeliczeniu liczbowym oznaczało 2 kobiety i 6 mężczyzn.

Analiza zatruc na terenie Polski w 2010 roku mówi, iż zatrucia najczęściej dotyczyły pacjentów w wieku od 0 do 25 lat oraz grupę osób w 46-55 roku życia. Średnia wieku kobiet wynosiła 35 lat, natomiast mężczyzn 38 lat [3]. Z wyników Pomorskiego Centrum Toksykologii przedstawiającego strukturę zatruc wynika, iż średnia wieku badanych to 26,3 lat. Najstarszą konsultowaną osobą była kobieta w wieku 92 lat i mężczyzna w wieku 87 lat [25]. Retrospektywne badanie przeprowadzone w południowych Indiach w 2003 roku ukazały, że zatrucia najpowszechniejsze były w grupie wiekowej 21-30 lat [22]. Z badania epidemiologicznego przeprowadzonego w Navi Mumbai w Indiach wynika, iż najliczniejszą grupę wiekową stanowiły osoby mające 20-29 lat. Średnia wieku wyniosła 23 lata, w tym najstarsza kobieta miała 52 lata, a mężczyzna 64 lata [24].

W toku prowadzonych badań wykazano, iż najczęściej do zatruc dochodziło w środowisku miejskim, co stanowiło 84% przypadków. Doustna droga zatrucia występowała w większości przypadków (93%), zaś najrzadszą była droga dożylna stanowiąca 1% przypadków. Biorąc pod uwagę wiek badanych, droga doustna była najczęstszą drogą w każdej grupie wiekowej. Należałoby zwrócić uwagę na drogę dożylną, która występuje tylko w 3%, tylko w grupie osób w wieku 26-35 lat. Rozpatrując drogę przyjęcia ksenobiotyku względem płci widzimy, iż droga dożylna wystąpiła tylko wśród kobiet. Ciekawy jest fakt, iż inhalacja jest częstsza wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Interesujący jest fakt, iż tylko w mieście wystąpiły wszystkie drogi przyjęcia ksenobiotyków.

Badanie przeprowadzone w Navi Mumbai w Indiach wykazało, że najczęstszą drogą zarażenia na truciznę była droga doustna stanowiąca 86,5% przypadków, natomiast dożylna stanowiła 12,2%. Większość pacjentów, bo aż 52,7% pochodziła z miasta [24]. Analiza, przeprowadzona w rządowym szpitalu w Palestynie wykazała, iż większość osób (51%), którym zostały udzielone świadczenia medyczne pochodziła z miast. Najczęstszą drogą zatrucia stanowiącą 72,3% przypadków były ukąszenia owadów, 23,5 % przypadków stanowiły zatrucia doustne, za to w 3,4% przypadków droga przyjęcia ksenobiotyku była inhalacja.

Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono, że do zatruc zamierzonych doszło, aż w 48% przypadków. Świadome spożywanie ksenobiotyku, jednak bez zamiaru zatrucia, stanowiło 47% wszystkich przeanalizowanych jednostek. Rekreacyjne spożywanie ksenobiotyków stanowi wielki problem społeczny. Jest one popularniejsze wśród mężczyzn niż kobiet. Substancje trujące dla rozrywki spożywane są najczęściej przez osoby mające

od 26-35 lat oraz osoby powyżej 56 roku życia. Zatrucia zamierzone były najczęstsze wśród kobiet oraz w grupie wiekowej obejmujące osoby w wieku 18-25 lat oraz osoby w wieku 36-55 lat. Do przypadkowych zatruc dochodzi stosunkowo rzadko, z analizy wynika, że tylko w 5% wszystkich przypadków. Najczęściej w grupie młodych dorosłych (18-25 lat) oraz wśród mężczyzn niżeliby wśród kobiet.

Analiza przeprowadzona przez Pomorskie Centrum Toksykologii ukazała, iż w 2014 roku najczęściej dochodziło do zatruc przypadkowych (888 osób), rzadziej do samobójczych (814 osób), a najrzadziej do rekreacyjnych (325 osób). Patrząc na płeć badanych, okazało się, że wśród kobiet najczęściej dochodziło do zatruc zamierzonych (44,7%) w celach samobójczych, a najrzadziej w celach rekreacyjnych (7,1%). Natomiast pośród mężczyzn najliczniejsze były zatrucia przypadkowe (35,1%), a najrzadsze samobójcze (14,6%) [25]. Wiktorowicz wraz z współautorami w swoich badaniach wykazali, że najliczniejszą grupę stanowią zatrucia przypadkowe (69%), a zamierzone 31%, jednak nie wyszczególnili oni spożywania rekreacyjnego [6]. Do szpitala w Palestynie zdecydowana większość osób, bo aż 92% trafiło z przypadkowym zatruciem. Tylko 8% przypadków stanowiły zatrucia zamierzone. Oceniono również znaczne powiązanie między rodzajem zatrucia, a płcią. Aż 64,8% wszystkich zatruc zamierzonych stanowiły kobiety, natomiast większością zatruc przypadkowych, czyli 61,3% stanowiły mężczyźni [23].

Analiza uzyskanych wyników pozwoliła stwierdzić, iż najpowszechniejszym ksenobiotykiem w badanej grupie jest alkohol, stanowiąc 30% wszystkich przypadków. Kolejną częstą substancją trującą jest połączenie alkoholu z lekami, które stanowią 21% przypadków, natomiast same szeroko rozumiane leki obejmują 18% wszystkich przypadków. W toku badań bardzo często trudne było określenie konkretnej substancji farmakologicznej. Utrudniała to niepełna dokumentacja medyczna, ubogi lub nawet niemożliwy do przeprowadzenia wywiad lekarski. Jeśli była adnotacja na temat substancji chemicznej powodującej zatrucie, to nierzadko były to trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, leki nasenne, przeciwpadaczkowe, opioidowe i nieopiodowe leki przeciwbólne. Pozytywnym aspektem jest fakt, iż zatrucia grzybami i gazami stanowią niski odsetek wszystkich zatruc, co może oznaczać sukces propagowanej edukacji na temat trujących grzybów czy też dobrego stanu sanitarnego instalacji grzewczych w naszym rejonie. Biorąc pod uwagę płeć badanych, najczęstszą grupą ksenobiotyków wśród mężczyzn był alkohol osiągając 34% wszystkich przypadków. Natomiast pośród kobiet najczęściej zatrucia powodowała mieszanka alkoholu i leków. Należy podkreślić, że mężczyźni dwukrotnie rzadziej niż kobiety ulegali zatruciu



wskutek spożywania leków. Patrząc na ksenobiotyki przez pryzmat wieku pacjentów, to alkohol najliczniej spożywany był przez osoby będące w wieku 26-35 lat oraz osoby w wieku powyżej 46 roku życia. Substancje psychoaktywne oraz połączenia ich z alkoholem najbardziej powszechne były w grupie młodych dorosłych w wieku 18-35 lat. Domniemać można, że tak wysoka liczba osób hospitalizowanych w Polsce z powodu zatrucia alkoholami, jest odzwierciedleniem wysokiego poziomu przyzwolenia społecznego na spożywanie alkoholu oraz jego łatwa dostępność i niska cena.

Analiza Wiktorowicza i współautorów wykazała, iż ponad połowa hospitalizacji (52%) spowodowana była zatruciem alkoholem. Kolejnymi najczęstszymi ksenobiotykami były: alkohol w połączeniu z lekami (21%), leki (18%), narkotyki (5%) [6]. Według badań Swiderskiej i Sejn-Ananada w Polsce w 2010 roku najczęstszymi substancjami trującymi były leki (18 614 przypadków), kolejno alkohol (11 921 przypadków) oraz gazy (5 955 przypadków). Lekami najczęściej trują się kobiety szczególnie w województwie śląskim, mazowieckim i wielkopolskim. Zaś mężczyźni najczęściej ulegali zatruciu alkoholowemu, zasadniczo w województwie śląskim mazowieckim i lubelskim [3]. Hospitalizacja w rzeszowskim oddziale toksykologicznym w latach 2011-2013 najczęściej spowodowana była alkoholem, kolejno tlenkiem węgla oraz lekami [4]. Badania przeprowadzane w Palestynie czy Indiach wykazały iż, najczęstszym ksenobiotykiem wśród ich przypadków są pestycydy i leki. [23-25].

Wieloletnie obserwacje dokonywane w różnych obszarach Polski i świata wskazują, iż pomimo postępu medycyny, nadal istnieje problem zatruc. Jest to grupa osób o niejednorodnym charakterze, gdzie u części występuje bezpośrednie zagrożenie życia. Dlatego też, słusznym wydaje się prowadzenie dokładnego i systematycznego monitoringu częstości występowania zatruc we wszystkich placówkach medycznych. W celu zmniejszenia epizodów zatruc, należałoby zwiększyć rolę profilaktyki uzależnień od alkoholu, narkotyków oraz leków.

## **Wnioski**

1. Czynniki społeczno-demograficzne mają wpływ na częstość zatruc. Osoby zamieszkujące tereny o większym stopniu zaludnienia częściej ulegają zatruciu. Liczba mężczyzn przyjętych do szpitala z powodu zatrucia jest prawie trzy razy większa niż liczba kobiet.
2. Stosunkowo porównywalny jest procent zatruc zamierzonych w celach suicydalnych i rekreacyjnych, co stanowi wielki społeczny problem.
3. Najczęstszą przyczyną zatruc był alkohol.

## **Bibliografia**

1. Nadlewska A., Ładny J. R., Wojewódzka-Żeleznikowicz M., Czaban S. L., i wsp.: Trucizny – definicja, rodzaje, mechanizm działania. *Postępy Nauk Medycznych*, 2010, 9:704-708.
2. Panasiuk L.: Leczenie ostrych zatruc [w:] *Ostre zatrucia*. L. Panasiuk, M. Król, E. Szponar, J. Szponar. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010, 34-43.
3. Świdarska A., Sein Anand J.: Wybrane zagadnienia dotyczące ostrych zatruc ksenobiotykami w Polsce w 2010 roku. *Przegląd Lekarski*, 2012, 69(8):409-413.
4. Filip D., Kucaba G., Załucka J., Ozga D., Wojtaszek M.: Analiza występowania zatruc u pacjentów leczonych w Oddziale Toksykologii w Rzeszowie w latach 2011-2013. *Przegląd Nauk Medycznych*, 2009, 6:480-484.
5. Wojewódzka-Żeleznikowicz M., Czaban S. L., Poniowski B., Ładny J.R.: Zatrucie – epidemiologia, diagnostyka i leczenie w oddziale ratunkowym. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 6:480-484.
6. Wiktorowicz M., Życińska K., Wordyn K., Surowiec P., Dera I., i wsp.: Ostre zatrucia jako przyczyna hospitalizacji pacjentów w oddziale Chorób Wewnętrznych Katedry i Zakładu medycyny Rodzinnej. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2012, 14(2):228-231.
7. Łukasiuk- Głębocka M., Adamek R.: Zatrucia śmiertelne w Oddziale toksykologii w Poznaniu w latach 2008-2012 – analiza wstępna. *Przegląd Lekarski*, 2013, 70(8):463-465.
8. Zajac M. Feldman W.: Postępowanie przedszpitalne w ostrych zatruciach. *Na Ratunek* 2015, 2:33-43.

9. Mechata A., Pach J., Anders J.: Postępowanie resuscytacyjne w ostrych zatruciach oparciu o Wytyczne Resuscytacji z 2005 i 2010 roku. *Przegląd Lekarski*, 2011, 68(8):463-465.
10. Jakubowicz-Klecka A., Lewandowska-Stanek H., Kalinowski P.: Zatrucia samobójcze w aspekcie zaburzeń psychicznych- na podstawie danych z Regionalnego Ośrodka Toksykologii Klinicznej w Lublinie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2007, 88(4):451-454.
11. Kępińska M.: Analiza epidemiologiczna zatruc pokarmowych w Polsce w porównaniu z danymi Unii Europejskiej. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2006, 2(47): 382-388.
12. Szajkowski J.: Zatrucia [w:] *Choroby wewnętrzne*. A. Szczeklik. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2010, 1053-1073.
13. Rudnicka-Drożak E., Misztol-Okońska P., Młynarska M.: Opinia pracowników Szpitalnego Oddziału Ratunkowego na temat udzielania pomocy medycznej pacjentom w stanie zatrucia alkoholowego – doniesienia wstępne. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94(3): 577-582.
14. Rudnicka-Drożak E., Misztol-Okońska P.: Analiza struktury i częstości przyjęć pacjentów w stanie zatrucia alkoholowego. *Alkoholizm i Narkomania*, 2014, 27(1): 19-29.
15. Woronowicz B. T.: Problemy alkoholowe w praktyce lekarza rodzinnego. *Medycyna Rodzinna*, 2012, 15(3):261-269.
16. Hajdukiewicz D.: Emocje w stanach upicia alkoholowego. *Alkoholizm i Narkomania*, 2002, 15(3):261-269.
17. Rogaszewska A., Kobza-Sindlewska K., Krakowiak A., Piekarska-Wijatkowska A.: Zatrucia alkoholami wśród pacjentów Oddziału Toksykologii Instytutu Medycyny Pracy im J. Nofera w Łodzi, hospitalizowanych w latach 2007-2012. *Przegląd Lekarski*, 2014, 71(9):479-483.
18. Waszkiewicz N., Konarzewska B., Waszkiewicz M., Popławska R., Szajda S. D., i wsp.: Biomarkery nadużycia alkoholu. Część I. Biomarkery tradycyjne i ich interpretacje. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV(1); 127-136.
19. Waszkiewicz N., Popławska., Konarzewska B. Szajda S., Galińska B., i wsp.: Biomarkery nadużywania alkoholu. Część II. Nowe biomarkery oraz ich interpretacja. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV(1): 137-146.
20. Szponar J.: Kardiotoxykologia. *Medycyna po Dyplomie* 2013;16-29,

21. Weilemann L., Reinecke H.: Zagadnienia ogólne [w:] Zatrucia. Postępowanie w stanach nagłych. E. Jaworska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1998, 13-22.
22. Jaiprakash H., Saralla N., Venkatarathnamma P., Kumar T.: Analysis of different types of poisoning in a tertiary care hospital in rural south India. *Food and Chemical Toxicology*, 2011, 9(1): 248-250.
23. Sawalha A., Sweilah W., Tufaha M., Al.-Jabi D.: Analysis of the Pattern of Acute Poisoning in Patients Admitted to a Governmental Hospital in Palestine. *Basic Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2010, 5(1): 914-918.
24. Patil A., Peddawad R., Sahay Verna V., Gandho H.: Profile of Acute Poisoning cases Treated in a Tertiary Care Hospital: a Study in Navi Mumbai. *Asia Pacific Journal of Medical Toxicology*, 2014, 3(1): 36-40.
25. Kabata P., Waldman W., Sein-Anand J.: System zarządzania informacją toksykologiczną na podstawie doświadczeń Pomorskiego Centrum Toksykologii. *Medycyna Pracy*, 2015, 66(5): 635-644.

## **Zachowania zdrowotne studentów w zakresie samo leczenia lekami przeciwbólowymi a poziom stresu**

Joanna Zalewska-Puchała<sup>1</sup>, Iwona Wójcik<sup>1</sup>, Anna Majda<sup>1</sup>

<sup>1</sup> – Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego

### **Wstęp**

Zachowania zdrowotne to wszelkie formy aktywności człowieka, służące utrzymaniu lub/i potęgowaniu zasobów zdrowotnych (prozdrowotne) lub prowadzące do ich umniejszenia bądź wyczerpania (antyzdrowotne). Zgodnie z kryterium podziału zachowań zdrowotnych, jakim jest sytuacja zdrowotna wyróżnia się: zachowania w sytuacji zdrowia (promocyjne, profilaktyczne) oraz zachowania w chorobie – podejmowane w sytuacji zagrożenia bądź załamania zdrowia (podejmowanie działań, których celem jest powrót do zdrowia, poszukiwanie pomocy lekarskiej, oraz samoleczenie). Z uwagi na nasilające się zjawisko komercjalizacji przemysłu farmaceutycznego, samoleczenie stało się istotnym obszarem zainteresowania opieki zdrowotnej [1]. Polacy lubią leczyć się sami, badania CBOS z 2010 roku pokazały, iż w sytuacji pogorszenia stanu zdrowia, pojawienia się pierwszych objawów choroby, blisko co trzeci respondent stosował wypróbowane domowe metody leczenia, a co czwarty nie korzystał z porady lekarza lecz zażywał leki dostępne bez recepty [2]. Z raportu przeprowadzonego w 2008 r. przez Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia wynika, że aż 75% Polaków przyznaje się do korzystania z leków bez recepty (OTC – *over the counter*) [za: 3]. Jak pokazują badania, zjawisko samoleczenia w Polsce wydaje się być powszechne. Odpowiedzialne i mądre samoleczenie, oparte na wystarczającej wiedzy o schorzeniach i ich leczeniu, należy oceniać jako zjawisko korzystne. Świadczy ono bowiem o zainteresowaniu jednostki utrzymaniem lub/i potęgowaniem własnych zasobów zdrowotnych, wiąże się z oszczędnościami finansowymi dla pacjenta i budżetu ubezpieczyciela oraz oszczędnościami czasowymi – zarówno dla chorego, jak i lekarza. Niestety, często samoleczenie sprowadza się do bezkrytycznego i nieodpowiedzialnego przyjmowania informacji reklamowych dotyczących różnych leków dostępnych bez recepty

lekarskiej, co może prowadzić do trwałych niekorzystnych zmian w obszarze zdrowia, m.in. nadużywania leków, opóźniania wizyty u lekarza i diagnozy, wielolekowości (zażywania wielu leków równocześnie bez znajomości mechanizmów ich działania i występujących między nimi interakcji lek – lek, lek – choroba), polipragmazji (przyjmowanie co najmniej jednego leku, dla którego stosowania nie ma wskazań) lub kaskady lekowej (leczenia działań niepożądanych uprzednio stosowanej terapii). Dodatkowym negatywnym skutkiem takiej sytuacji są niepotrzebne wydatki finansowe [3].

Na sprzedaż leków OTC bardzo duży wpływ mają kampanie reklamowe. Wśród instrumentów wykorzystywanych w promocji tej grupy leków można wyróżnić: reklamę telewizyjną, radiową, prasową czy internetową. Coraz częściej leki z tej grupy są dostępne poza aptekami, w supermarketach, na stacjach benzynowych, a nawet w kwaciarniach. Najczęściej bez recepty stosuje się leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwzapalne. Leki przeciwbólowe dostępne bez recepty stosuje ponad połowa Polaków [1]. Polacy najczęściej przyjmują leki zawierające kwas acetylosalicylowy, ibuprofen oraz paracetamol [4].

Powodem nagminnego stosowania leków przeciwbólowych jest, jak się wydaje, niemal natychmiastowa poprawa jakości życia. Działanie leków przeciwbólowych nie ogranicza się jedynie do likwidacji bólu, ale także pośrednio do likwidacji towarzyszących mu objawów, m.in. nudności, wymiotów, braku apetytu, zmniejszenia aktywności fizycznej, problemów ze snem, obniżonego nastroju, rozdrażnienia, problemów z koncentracją, lęku, ograniczenia ról społecznych. Leki OTC, jak każda substancja chemiczna, są obarczone działaniem niepożądanym i zamiast pomóc mogą zaszkodzić. Leki przeciwbólowe stosowane kilka razy w miesiącu mogą prowadzić do nawykowego sięgania po nie, powodując w ten sposób rozwój uzależnienia, nie tylko w sytuacji bólu fizycznego, ale także ogólnie gorszego samopoczucia [5]. Bardzo często powodem dolegliwości bólowych, skutkujących przyjmowaniem leków, jest przedłużający się stres. Każdy organizm reaguje indywidualnie na sytuacje stresowe, mogą one wywoływać bezsenność, rozdrażnienie, wahania apetytu, pogorszenie nastroju oraz okresowe i przewlekłe napięciowe bóle głowy. Okresowe bóle głowy związane ze stresem występują 1-2 razy w miesiącu, mają średnie nasilenie. Napięciowe przewlekłe bóle głowy są najczęściej zlokalizowane w okolicy potylicy i czoła, pojawiają się zazwyczaj pod koniec dnia i mają tępy charakter z uczuciem sztywności karku. Ból napięciowy może być zarówno efektem radzenia sobie ze stresem jak i jego przyczyną [6].

Autorki badań obserwują wśród studentów modę na zdrowy styl życia. Studenci, z którymi mają codzienny kontakt, chętnie chodzą na siłownię, współpracują z trenerami personalnymi, zasięgają porad dietetyków. Równocześnie obserwują u nich duży poziom stresu i częste nieprzywiązywanie uwagi do częstości i ilości przyjmowanych leków przeciwbólowych. Fakt ten, oraz założenie, że zachowania zdrowotne studentów, jako przyszłej elity naszego kraju, będą miały wpływ na styl życia osób w ich otoczeniu, zdecydowały o wyborze tej grupy do badań.

**Celem badań była** ocena zachowań zdrowotnych studentów w zakresie samoleczenia lekami przeciwbólowymi i związanego z nim poziomu stresu.

### **Material i metody badań**

Metodą wykorzystaną w badaniach był sondaż diagnostyczny, autorski kwestionariusz ankiety oraz standaryzowana Skala Odczuwalnego Stresu PSS-10, autorstwa S. Cohen, T. Kamarck, R. Mermelstein w adaptacji Z. Juczyńskiego, N. Ogińskiej-Bulik [7]. Analiza statystyczna wykonana została z wykorzystaniem arkusza kalkulacyjnego Microsoft Office Excel 2013 oraz programu Statgraphics Centurion. Weryfikację postawionych hipotez o zależności lub jej braku między poszczególnymi cechami dokonano z wykorzystaniem testu niezależności  $\chi^2$ . We wszystkich przeprowadzonych testach przyjęto poziom istotności  $\alpha=0,05$ .

Kwestionariusz ankiety składał się z 23 pytań (8 zamkniętych, 8 półotwartych, 1 otwartego i 6 alternatywnych) oraz danych socjo-metrycznych. Pytania ankiety dotyczyły rodzaju przyjmowanych leków przeciwbólowych, częstości ich zażywania, a także zachowań w sytuacji odczuwania bólu. Skala Odczuwalnego Stresu PSS-10 jest narzędziem zawierającym 10 pytań, które dotyczą myśli i subiektywnych odczuć związanych ze stresem, mających miejsce w ciągu miesiąca poprzedzającego badanie. Pytania pozwalają na ocenę w jakim stopniu doświadczanie sytuacji są dla respondenta stresujące. W odniesieniu do każdego pytania badany ustosunkowywał się odpowiadając w 5-cio stopniowej skali (od „nigdy” do „bardzo często”). Ogólny wynik skali był sumą wszystkich punktów, której rozkład teoretyczny wynosił od 0 do 40. Wyniki ogólne przekształcono na jednostki standaryzowane i zinterpretowano zgodnie z kluczem Skali. Wynik w granicach od 1 do 4

stena – to wynik niski, w granicach od 7 do 10 stena – wysoki, a w granicach 5 i 6 stena – przeciętny. Badania przeprowadzono zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej [8].

Badania przeprowadzono wśród studentów krakowskich uczelni: Uniwersytetu Jagiellońskiego, Uniwersytetu Rolniczego, Uniwersytetu Pedagogicznego, Uniwersytetu Ekonomicznego, Akademii Górniczo-Hutniczej oraz Uniwersytetu Papieskiego Jana Pawła II. Ankietowani byli przedstawicielami różnych kierunków studiów, które zgeneralizowano i podzielono na 7 grup: ekonomiczne (31,1%), humanistyczne (19,7%), społeczne (17,4%), ścisłe (12,9%), biologiczne i przyrodnicze (10,6%), medyczne (4,5%), prawa i administracji (3,8%). Rozprowadzono 150 kwestionariuszy ankiet, zwrotnie otrzymano 138, z czego 132 zostały wypełnione w całości i zakwalifikowane do analizy. Ponad połowę ankietowanych stanowiły kobiety (53%). Badani byli w wieku od 17 do 30 lat, średnia wieku wynosiła 21,6 lat. Najwięcej osób było wieku od 20 do 22 lat (40,9%), a następnie między 23 a 25 r. ż. (29,6%), od 17 do 19 lat (22,7%) i powyżej 25 r. ż. (6,8%). Połowa badanych pochodziła ze wsi (50%), 21,2% z małych miast, 17,4% z miast średniej wielkości i 11,4% z dużych miast. W trakcie roku akademickiego zdecydowana większość badanych (81,1%) mieszkała w akademikach, po 7,6% w domu rodzinnym i seminarium duchownym, a w wynajmowanych mieszkaniach 3,7% badanych. Z warunków mieszkaniowych zadowolona była ponad połowa studentów, oceniając je jako dobre (45,4%) lub bardzo dobre (12,1%), niestety 2,3% ankietowanych oceniło je jako złe, a 0,8% jako bardzo złe. 39,4% studentów uważało, że warunki mogłyby być lepsze, ale nie są złe. Większość badanych w czasie trwania studiów miała współlokatorów (84,8%), a swoje relacje z nimi w zdecydowanej większości oceniała jako dobre (93,2%), jedynie 2,3% respondentów oceniło je jako złe, a 4,5% jako „średnie”. Ponad połowa respondentów oceniła swoją sytuację materialną jako dobrą (52,3%), przeciętną (36,3%), bardzo dobrą (8,3%), złą (2,3%) i bardzo złą (0,8%). Za dobrych studentów w aspekcie osiągniętych wyników w nauce uważała się ponad połowa ankietowanych (52,3%), jako przeciętnych oceniło się 32,6%, bardzo dobrych 10,6%, natomiast 4,5% stwierdziło, że w tym roku akademickim nie „idzie” im zbyt dobrze.

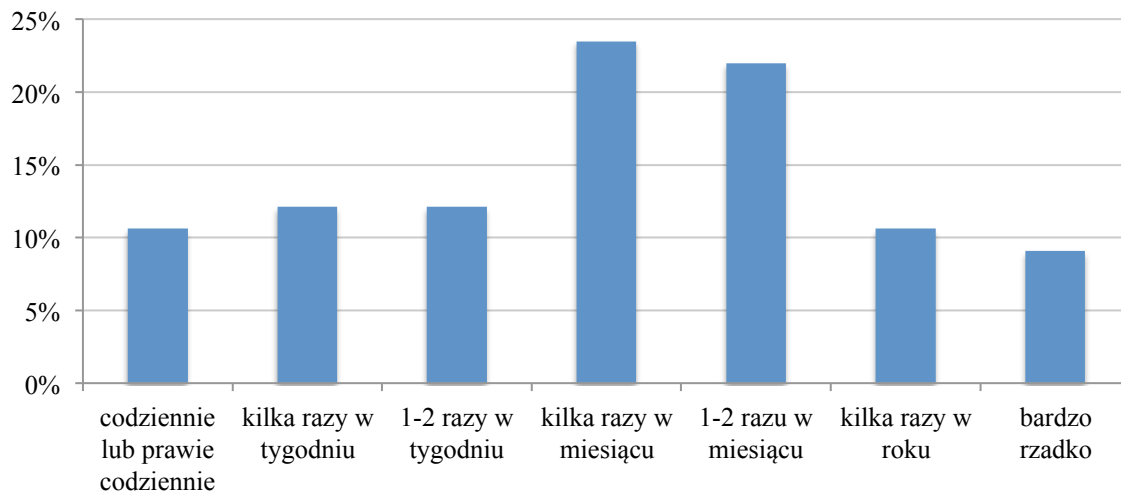
## **Wyniki**

### **Analiza wyników kwestionariusza własnej konstrukcji**

Wszystkie badane osoby zadeklarowały odczuwanie różnego rodzaju bólów w czasie roku akademickiego. Kilka razy w miesiącu ból odczuwało 23,5% badanych, 22% uskarżało się

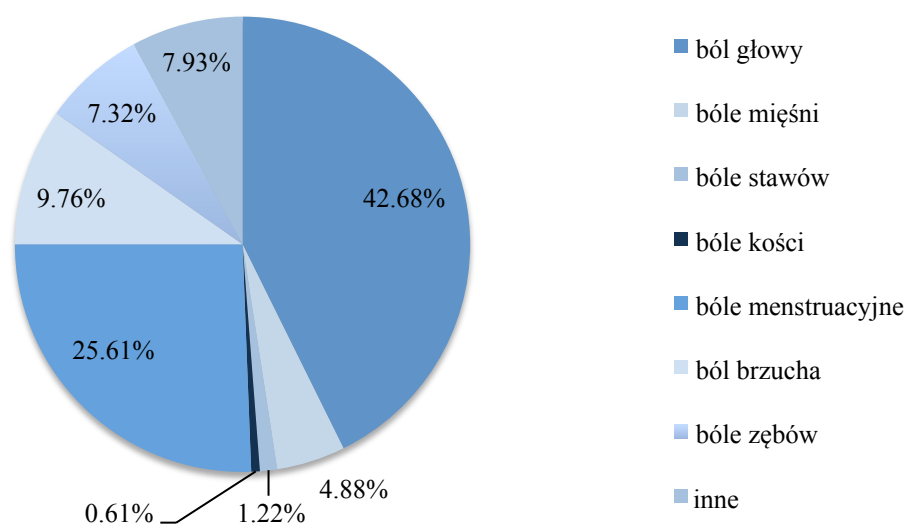


na dolegliwości bólowe 1-2 razy w miesiącu, po 12,1% ankietowanych kilka razy w tygodniu i 1-2 razy w tygodniu. Aż 10,6% studentów deklarowało, że odczuwa ból codziennie lub prawie codziennie, tyle samo respondentów cierpiało z powodu bólu jedynie kilka razy w roku. Bardzo rzadko bólu doświadczało 9,1% badanych (ryc. 1).



**Rycina 1.** Częstotliwość odczuwania bólu przez ankietowanych

Zdecydowanie najczęstszą przyczyną dolegliwości badanych były bóle głowy (42,7%), a następnie: bóle menstruacyjne (25,6%), bóle brzucha (9,8%), bóle zębów (7,3%), bóle mięśni (4,9%), bóle stawów (1,2%) i bóle kości (0,6%). Odpowiedź inne wybrało 7,9% badanych, wskazując jako najczęstsze źródło bólu: gardło, zatoki lub urazy mechaniczne (rys. 2).

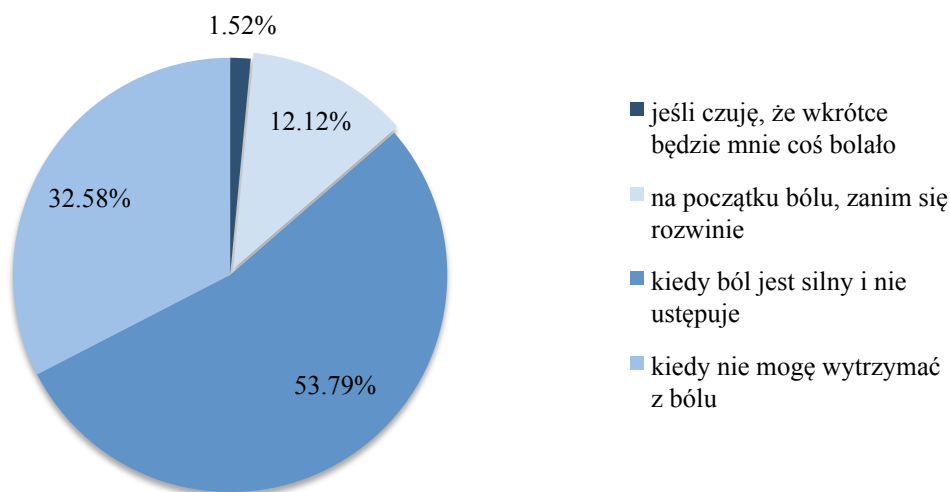


**Rycina 2.** Najczęstszy powód przyjmowania leków przeciwbólowych przez ankietowanych

Wyraźnie dominującymi przyczynami bólu głowy, podawanymi przez studentów były: przemęczenie (29,9%), niewyspanie (23,2%) oraz uczestnictwo w imprezach (14,9%). Kolejną domniemaną przyczyną dolegliwości był stres, który wskazało 11,8% respondentów, zbyt długi czas spędzony przed komputerem (6,2%), zbyt długi czas poświęcony na naukę (4,7%). Inne przyczyny wskazało 9,3% ankietowanych, wymieniając przeziębienie, grypę, brak świeżego powietrza, głód, brak ruchu, warunki pogodowe, migrenę, zbyt wysokie ciśnienie tętnicze krwi.

Co dziesiąty ankietowany zawsze sięgał po lek w przypadku bólu, bez względu na jego natężenie. Pozostali badani decydowali się na środek przeciwbólowy, gdy odczuwany ból był bardzo silny lub silny (82,8%), a 7,2% gdy czuli ból o umiarkowanym natężeniu, żaden ankietowany nie deklarował przyjmowania leków przeciwbólowych w przypadku małego bólu.

Badani, wskazując moment, w którym decydowali się na przyjęcie leku, najczęściej deklarowali, że przyjmują środek przeciwbólowy, kiedy ból jest silny i nie ustępuje (53,8%), oraz gdy ból staje się nie do wytrzymania (32,6%). Na początku doznania bólowego, po lek sięgało 12,1% studentów. Pozostali (1,5%) sięgali po środek przeciwbólowy zanim wystąpił ból (ryc. 3).



**Rycina 3.** Etap bólu, przy którym ankietowani sięgali po lek przeciwbólowy

Najczęściej przyjmowanymi środkami przeciwbólowymi przez studentów były Ibuprofen oraz Paracetamol. O wiele rzadziej studenci wymieniali leki takie jak: No-spa, Ketonal, Polopiryna, Nurofen, Pyralgina. Odnotowano pojedyncze przypadki stosowania Metafenu, Nimesilu, Aulinu, Etopiryny oraz Sumatriptanu. Badani najczęściej sięgali po lek sprawdzony, który już wcześniej przyjmowali (53%), lub lek, który akurat mieli „pod ręką” (31,8%), a 15,2% stosowało leki polecane przez bliską osobę.

Źródłami informacji na temat przyjmowanych leków były w kolejności: znajomi (21,3%), rodzina i osoby wykonujące zawód medyczny (po 17,2%), telewizja (16,6%), Internet (11,8%), prasa (4,7%) oraz radio (3%). Inne źródła podało 8,3% ankietowanych, wymieniając wśród nich ulotki informacyjne.

Większość studentów uważała, że przyjmowana przez nich dawka leku przeciwbólowego była zgodna z zaleceniami (59,7%). Prawie jedna trzecia studentów (31,1%) deklarowała, że w razie bólu przyjmuje minimalną zalecaną dawkę leku, 6,1% dawkę większą, a 0,8% ankietowanych maksymalną. Inną dawkę leku zadeklarowało 2,3% badanych, wymieniając ilość przyjmowanych tabletek (1-3).

Ponad połowa ankietowanych (56,8%) deklarowała znajomość skutków ubocznych i powikłań związanych z przyjmowaniem leków przeciwbólowych. U prawie żadnego z badanych (97%) nie wystąpiły skutki uboczne, wywołane przyjmowaniem leków przeciwbólowych. Wystąpienie powikłań zaobserwowało u siebie 2,3% studentów i były to wrzody żołądka oraz leukopenia polekowa.

Zdecydowana większość studentów uważała, że przyjmowane przez nich leki były skuteczne (82,6%), 7,6% uznało je za czasem skuteczne i uzależniało ich działanie od rodzaju i nasilenia bólu.

W przeważającej większości, studenci przyjmowali leki dostępne bez recepty (90,9%). Zazwyczaj były to leki zakupione w aptekach (82,6%), a także w sklepach spożywczych (11,8%), w kioskach ruchu (4,7%) lub na stacjach benzynowych (0,8%).

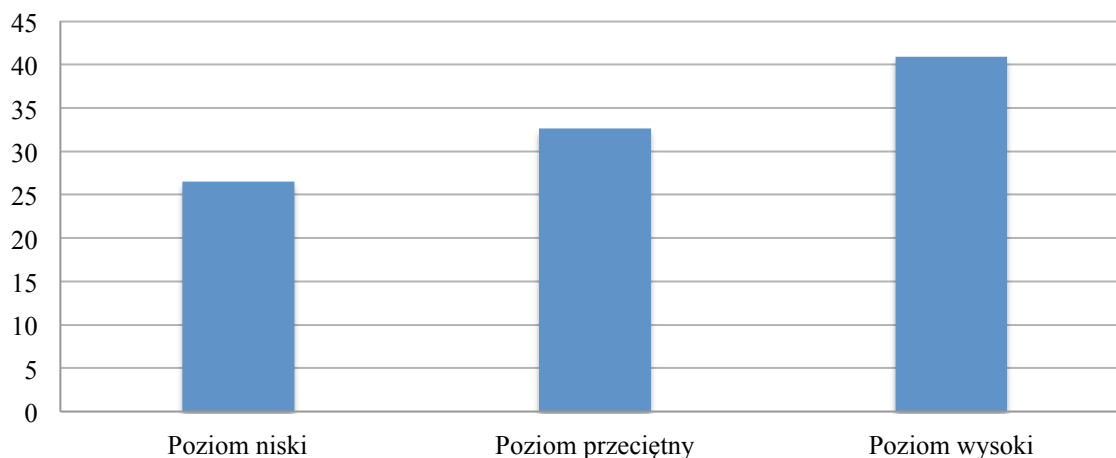
Ulotki informacyjne, dołączone do opakowania leku przeciwbólowego, czasem czytało 38,6%, natomiast 36,4% badanych zadeklarowało, że zapoznaje się z ulotkami leków zawsze, a 25% nigdy.

Jedna czwarta badanych zadeklarowała stosowanie niefarmakologicznych metod łagodzenia bólu zanim sięgną po lek. Wśród najczęściej wymienianych niefarmakologicznych sposobów radzenia sobie z bólem znalazły się: sen, masaż, ciepła kąpiel, ciepłe i zimne okłady, herbaty ziołowe, odpoczynek oraz ruch. Z niefarmakologicznych metod, czasem korzystało 25,8% respondentów, pozostali od razu brali leki.

Dla ponad połowy ankietowanych osobą, która najczęściej wspierała je w radzeniu sobie z bólem był partner (57,6%), a następnie rodzina (25%), przyjaciele (8,3%), znajomi (7,6%). Jedynie 1,5% badanych nie otrzymywało wsparcia podczas dolegliwości bólowych. W rodzinach niemal połowy badanych (48,8%) rzadko stosowano leki w przypadku bólu. Częste przyjmowanie leków wśród członków rodziny zadeklarowało 43,6% ankietowanych. U 5,3% respondentów członkowie rodziny zawsze stosowali leki przeciwbólowe, nigdy nie sięgało po nie zaledwie 2,3% rodzin badanych. Natomiast w rodzinach u ponad połowy badanych (56,1%) nie stosowano alternatywnych metod łagodzenia bólu. Czasem sięgało po nie 26,5% rodzin respondentów, a 17,4% zadeklarowało, iż nie korzystało z nich nigdy. Ponad jedna trzecia respondentów (37,9%) starała się zawsze mieć przy sobie lek przeciwbólowy na wypadek dolegliwości.

### Skala Odczuwalnego Stresu PSS-10

Średni wynik w Skali PSS-10 wśród badanych studentów wynosił 18 punktów (SD 6,3; max 33, min 1). Analiza danych uzyskanych w Skali pokazała, iż badanych najczęściej cechował wysoki poziom stresu (40,9%; 7-10 sten), a następnie przeciętny (32,6%; 5-6 sten) i niski poziom (26,5%; 1-4 sten) (ryc. 4).



Rycina 4. Skala Odczuwalnego Stresu PSS-10 – wyniki ankietowanych

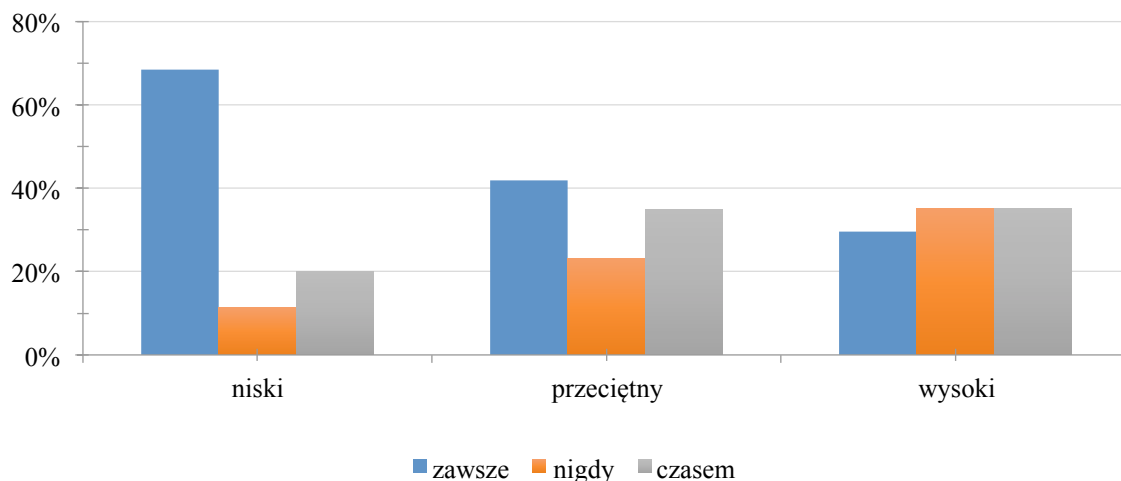
Szczegółowa analiza Skali PSS-10 zwraca uwagę na kilka niepokojących faktów. Ponad połowa badanych zadeklarowała, że w ciągu ostatniego miesiąca dość często lub bardzo często odczuwała zdenerwowanie i napięcie. Niemal połowa była zdenerwowana, ponieważ zdarzyło się coś niespodziewanego. Jedna czwarta natomiast czuła, że ważne sprawy w ich życiu wymykają się spod kontroli i że nie radzi sobie ze wszystkimi obowiązkami (tab. I).

**Tabela I.** Szczegółowe wyniki uzyskane w skali PSS-10 przez ankietowanych.

Lp.	Pytania Skali PSS-10 Jak często w ciągu ostatniego miesiąca ...	Nigdy	Prawie	Czasem	Dość często	Bardzo często
		%	%	%	%	%
1.	byłeś/aś zdenerwowany/a, ponieważ zdarzyło się coś niespodziewanego?	6,06	17,42	32,58	30,30	13,64
2.	czułeś/aś, że ważne sprawy w twoim życiu wymykają ci się spod kontroli?	12,88	17,42	45,45	18,18	6,06
3.	odczuwałeś/aś zdenerwowanie i napięcie?	3,79	9,85	35,61	26,52	24,24
4.	byłeś/aś przekonany/a, że jesteś w stanie poradzić sobie z problemami osobistymi?	10,61	6,82	18,18	40,91	23,48
5.	czułeś/aś, że sprawy układają się po twojej myśli?	0,76	15,15	34,09	37,88	12,12
6.	stwierdzałeś/aś, że nie radzisz sobie ze wszystkimi obowiązkami?	3,79	29,55	37,88	18,94	9,85
7.	potrafiłeś/aś opanować swoje rozdrażnienie?	0,76	6,82	31,06	38,64	22,73
8.	czułeś/aś, że wszystko ci wychodzi?	1,52	15,15	44,70	29,55	9,09
9.	złościłeś/aś się, ponieważ nie miałeś/aś wpływu na to co się zdarzyło?	6,06	27,27	43,94	15,15	7,58
10.	czułeś/aś, że nie możesz przezwyciężyć narastających trudności?	89,39	37,88	31,82	13,64	6,06

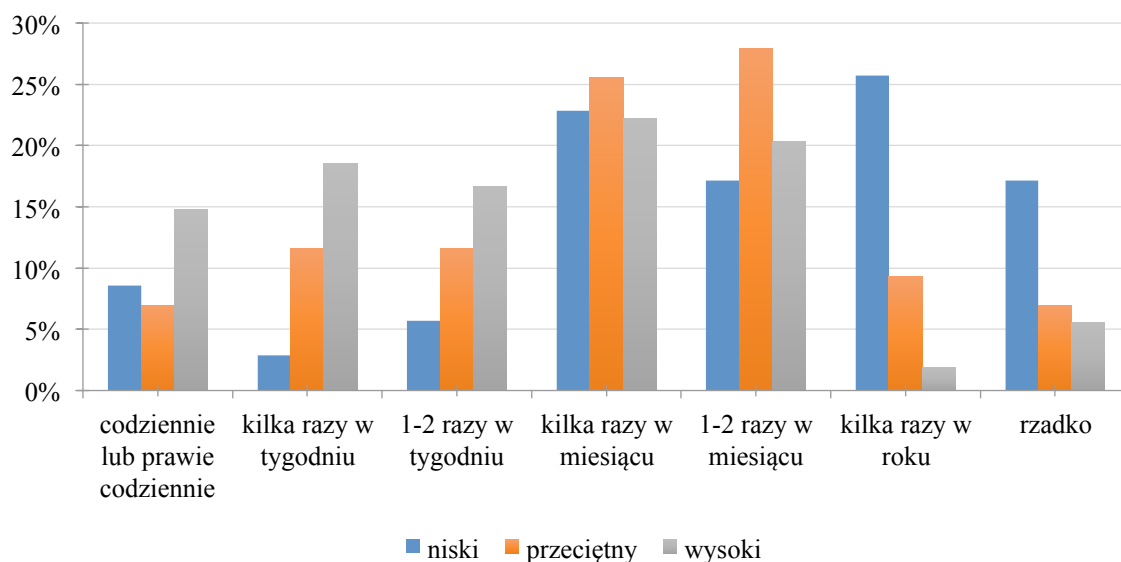
Analiza statystyczna uzyskanych danych wykazała, iż poziom odczuwanego stresu badanych istotnie różnicowały:

- przyjmowanie leków przeciwbólowych ( $\chi^2=16,056$ ,  $df=6$ ,  $p=0,0135$ ) – studenci, którzy deklarowali, że zawsze sięgają po farmaceutyki w przypadku bólu częściej mieli niski poziom stresu (ryc. 5);



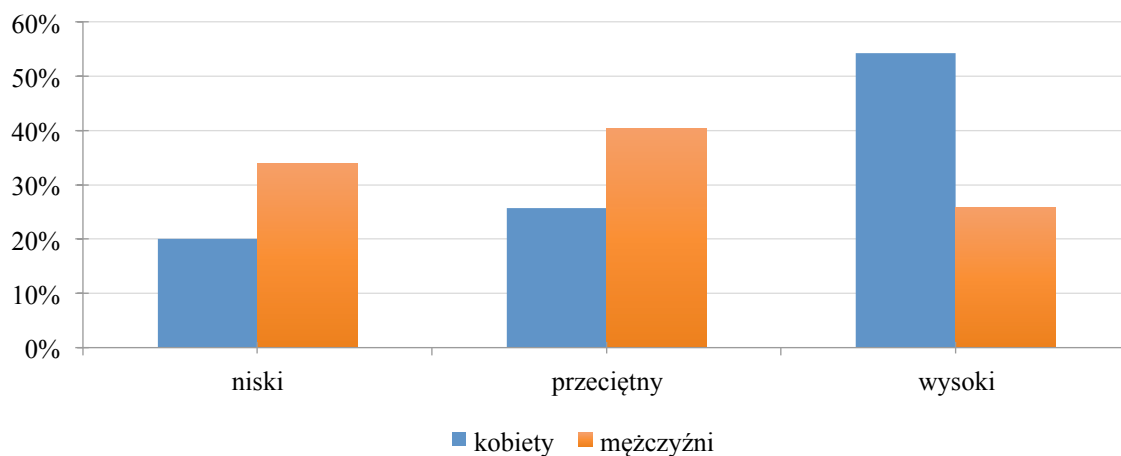
**Rycina 5.** Stosowanie leków przeciwbólowych przez ankietowanych w zależności od poziomu stresu

- częstotliwość odczuwania bólu ( $\chi^2=24,197$ ,  $df=12$ ,  $p=0,0191$ ) – osoby z wysokim poziomem stresu częściej odczuwały ból często (codziennie, kilka razy w tygodniu, 1-2 razy w tygodniu) (ryc. 6);



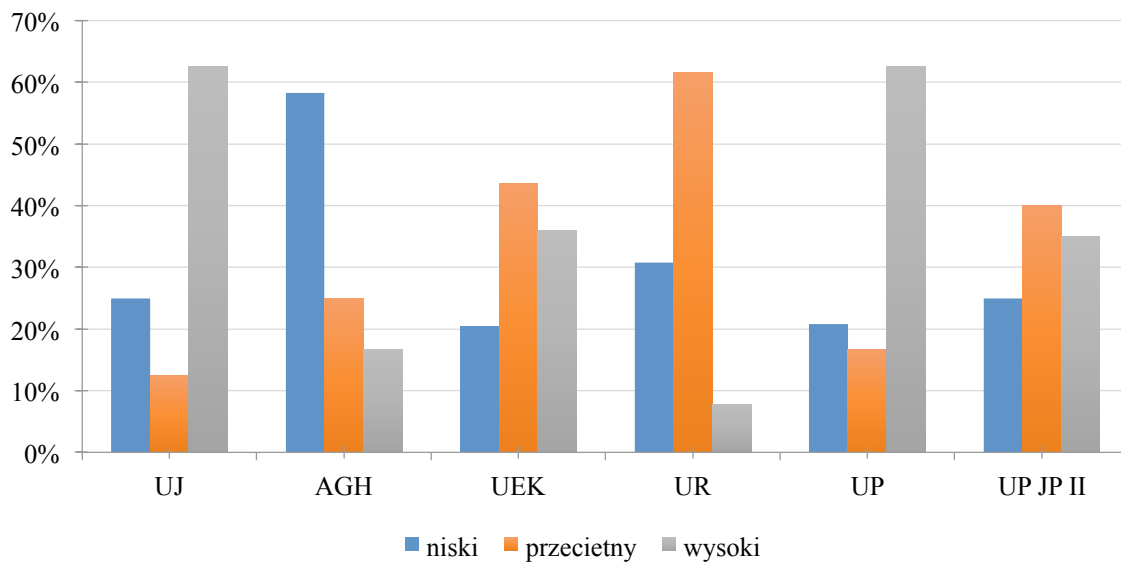
**Rycina 6.** Poziom stresu wśród ankietowanych a odczuwanie bólu

- płeć ( $\chi^2=11,058$ ,  $df=2$ ,  $p=0,004$ ) – kobiety częściej odczuwały wysoki poziom stresu (ryc. 7);



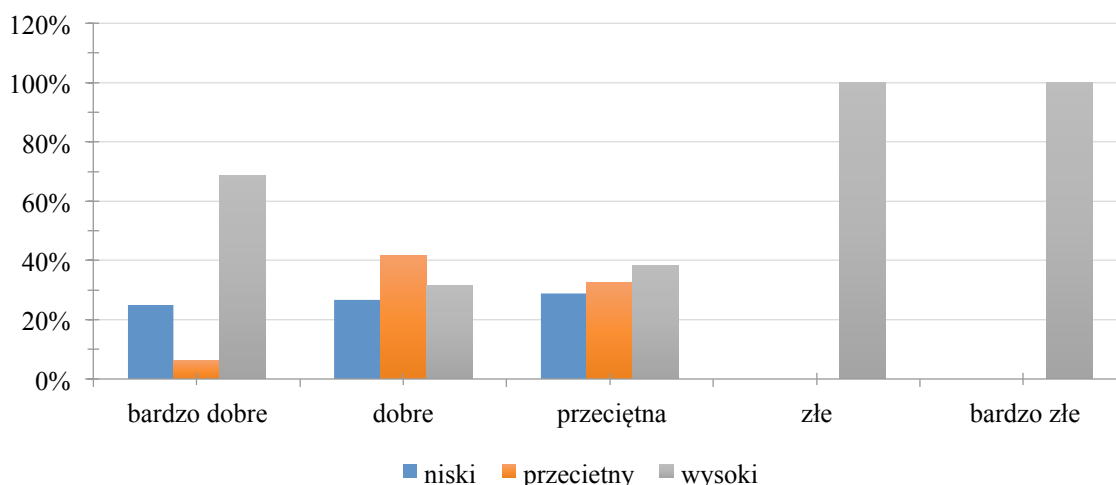
**Rycina 7.** Poziom stresu ankietowanych w zależności od płci

- uczelnię na jakiej badani studiowali ( $\chi^2=26,824$ ,  $df=10$ ,  $p=0,0028$ ) – wysoki poziom stresu częściej dotyczył studentów Uniwersytetu Pedagogicznego oraz Uniwersytetu Jagiellońskiego (ryc. 8);



**Rycina 8.** Poziom stresu ankietowanych w zależności od uczelni

- warunki mieszkaniowe ( $\chi^2=15,186$ ,  $df=8$ ,  $p=0,05$ ) – osoby, które oceniały swoje warunki mieszkaniowe jako złe i bardzo złe częściej uzyskali wysoki wynik w Skali PSS-10 (ryc. 9);



**Rycina 9.** Poziom stresu ankietowanych a warunki mieszkaniowe

Nie wykazano natomiast, aby poziom odczuwanego stresu przez badanych był istotnie różnicowany przez: wiek ( $\chi^2=8,062$ ,  $df=6$ ,  $p=0,2336$ ), sytuację materialną ( $\chi^2=7,463$ ,  $df=8$ ,  $p=0,4876$ ), kierunek studiów ( $\chi^2=10,745$ ,  $df=12$ ,  $p=0,5509$ ), ocenę własną jako studenta ( $\chi^2=7,263$ ,  $df=6$ ,  $p=0,2972$ ) czy relację z współmieszkańcami ( $\chi^2=5,83$ ,  $df=6$ ,  $p=0,4425$ ).

Analiza statystyczna uzyskanych danych wykazała, iż przyjmowanie leków przeciwbólowych przez badanych istotnie różnicowały:

- doświadczenia w rodzinie w zakresie stosowania leków ( $\chi^2=38,057$ ,  $df=6$ ,  $p=0$ ) – badani, u których w rodzinie leki przeciwbólowe były stosowane zawsze w przypadku bólu, powielali te zachowania;
- doświadczenia w rodzinie w zakresie stosowania alternatywnych środków łagodzenia bólu ( $\chi^2=46,083$ ,  $df=4$ ,  $p=0$ ) – badani, u których w rodzinie stosowano alternatywne środki łagodzenia bólu, także próbowali je zastosować zanim zdecydowali się na lek przeciwbólowy.

Przyjmowania leków przeciwbólowych nie różnicowały istotnie: sytuacja materialna ( $\chi^2=19,032$ ,  $df=12$ ,  $p=0,0878$ ), kierunek studiów ( $\chi^2=19,282$ ,  $df=18$ ,  $p=0,3746$ ), wiek ( $\chi^2=6,959$ ,  $df=9$ ,  $p=0,6414$ ), ocena siebie jako studenta ( $\chi^2=9,729$ ,  $df=9$ ,  $p=0,3729$ ) czy miejsca zamieszkania przed studiami ( $\chi^2=14,499$ ,  $df=12$ ,  $p=0,27$ ).



Pomimo braku istotnej zależności ( $\chi^2=2,108$ ,  $df=3$ ,  $p=0,5503$ ) między płcią a przyjmowaniem leków przeciwbólowych, warto zwrócić uwagę, że mężczyźni częściej deklarowali, że zawsze przyjmują lek w przypadku bólu. Płeć natomiast istotnie różnicowała: źródła informacji o lekach przeciwbólowych ( $\chi^2=58,87$ ,  $df=7$ ,  $p=0$ ) – kobiety częściej uzyskiwały informacje od znajomych oraz rodziny, a mężczyźni z Internetu; częstość odczuwanych dolegliwości bólowych ( $\chi^2=23,469$ ,  $df=6$ ,  $p=0,0007$ ) – mężczyźni istotnie częściej odczuwali ból codziennie lub prawie codziennie. Na częstotliwość odczuwania bólu, istotnego wpływu nie miało miejsce zamieszkania ( $\chi^2=9,909$ ,  $df=6$ ,  $p=0,1286$ ), ocena siebie jako studenta ( $\chi^2=10,622$ ,  $df=16$ ,  $p=0,9097$ ) czy kierunek studiów ( $\chi^2=45,587$ ,  $df=36$ ,  $p=0,1314$ ). Kierunek studiów nie różnicował istotnie także przyjmowania leków na receptę ( $\chi^2=5,084$ ,  $df=6$ ,  $p=0,5331$ ), powikłań stosowania leków ( $\chi^2=12,48$ ,  $df=6$ ,  $p=0,0521$ ) oraz znajomości skutków ubocznych przyjmowania leków przeciwbólowych ( $\chi^2=7,008$ ,  $df=6$ ,  $p=0,3201$ ). Nie zaobserwowano także korelacji między znajomością skutków ubocznych leków a płcią ( $\chi^2=3,387$ ,  $df=1$ ,  $p=0,0657$ ).

## Dyskusja

Zjawisko samoleczenia różnego rodzaju dolegliwości bólowych wśród badanych studentów było powszechne. Co dziesiąty ankietowany zawsze sięgał po lek w przypadku bólu, bez względu na jego nasilenie, a przeważająca większość w przypadku bólu o silnym lub bardzo silnym natężeniu. Także prawie wszyscy (86%) badani przez Wójtowicz-Chomicz i Borzęckiego [5] studenci z Lublina potwierdzili stosowanie leków przeciwbólowych z grupy OTC w ciągu ostatniego miesiąca.

Badania Manieckiej-Baryła i Baryła [9] wykazały, iż najczęściej wskazywaną przez badanych studentów dolegliwością bólową były bóle głowy, brzucha, krzyża i pleców. Wyniki te potwierdzają badania własne, w których najwięcej studentów podawało, iż najczęściej doskwierającymi im dolegliwościami bólowymi, a jednocześnie powodem przyjmowania leków przeciwbólowych były bóle głowy, a następnie: bóle menstruacyjne, bóle brzucha, bóle zębów, bóle mięśni, bóle stawów i bóle kości. Podobne sytuacje zdrowotne, w których stosują leki bez zlecenia lekarskiego, wskazywali respondenci w badaniach Krzos i wsp. [10], wymieniając najczęściej bóle głowy, stawów, mięśni i brzucha, oraz Cichońskiej i wsp. [11] najczęściej wskazując bóle głowy. Natomiast wśród badanych przez Szpringer i wsp. [12] dorosłych (18-35 lat) rejonu świętokrzyskiego najczęstszą przyczyną przyjmowania leków

przeciwbólowych były objawy przeziębienia i grypy. Zaś głównym powodem stosowania leków z grupy przeciwbólowych badanych przez Wójtowicz-Chomicz i Borzęckiego [5] był brak czasu na wizytę u lekarza ( $\frac{3}{4}$  badanych), pozostali stosowali leki przeciwbólowe z powodu błahych dolegliwości bólowych, twierdząc że nie wymagają one konsultacji medycznej.

Miejscem zakupu leków przeciwbólowych przez badanych przez Szpringer i wsp. [12] oraz badanych przez Cichońską i wsp. [11] były głównie apteki i sklepy spożywcze. Podobnie w prezentowanych badaniach, respondenci zazwyczaj nabywali leki w aptece i sklepach spożywczych, ale także kioskach ruchu czy stacjach benzynowych.

W badaniach własnych, tak jak w przeprowadzonych przez Cichońską i wsp. [11] najczęściej przyjmowanymi lekami były Ibuprofen i Paracetamol. Ponad połowa badanych najczęściej sięgała po lek sprawdzony, który już wcześniej przyjmowała, a  $\frac{1}{3}$  respondentów po lek przeciwbólowy, który akurat mieli „pod ręką”. Ankietowani w przeważającej większości przyjmowali leki dostępne bez recepty. W badaniach własnych, zdecydowana większość studentów uważała, że przyjmowane przez nich leki były skuteczne (82,6%), pozostali uznali je za czasem skuteczne i uzależniali ich działanie od rodzaju i nasilenia bólu. Podobnie badani studenci przez Krzos i wsp. [10] w większości byli zadowoleni z skuteczności samoleczenia lekami przeciwbólowymi.

Z raportu TNS OBOP zrealizowanego na reprezentatywnej próbie Polaków w wieku 15 lat i więcej wynika, że co trzeci Polak czerpie informacje na temat leków dostępnych bez recepty z reklam radiowych i telewizyjnych, i prawie jedna piąta z ulotek reklamowych [za: 3]. Z badań przeprowadzonych przez Antczak i wsp.[13] wśród studentów łódzkich uczelni, wynika, że najczęściej czerpią oni wiedzę na temat leków dostępnych bez recepty od lekarza i farmaceuty. W niniejszych badaniach ankietowani najczęściej uzyskiwali informację od znajomych i rodziny, a dopiero w drugiej kolejności od osób wykonujących zawody medyczne.

W badaniach Antczak i wsp. [13], jedynie co czwarty student łódzkich uczelni zapoznawał się z ulotkami informacyjnymi, w badaniach własnych ulotki czytała większość badanych (czasem 38,6%, zawsze 36,4%). W badaniach Wójtowicz-Chomicz i Borzęckiego [5] informacje z ulotki dołączonej do leku na temat działania leku i wystąpienia możliwych skutków ubocznych, czytało  $\frac{2}{3}$  studentów, pozostali uznali taką informację za zbędną.

Badani przez Wójtowicz-Chomicz i Borzęckiego [5] deklarowali w przeważającej większości (80%), iż przyjmowali leki zgodnie z zaleceniami producenta a 20% badanej grupy dawkowała preparaty według własnego uznania, stosując często dawki wyższe niż zalecane. W niniejszych badaniach, ankietowani również najczęściej, jednakże nie w tak wysokim odsetku (59,7%) deklarowali przyjmowanie dawek leku przeciwbólowego zgodnie z zaleceniami. Prawie jedna trzecia studentów deklarowała, że w razie bólu przyjmuje minimalną zalecaną dawkę leku, a 6,1% dawkę większą i 0,8% ankietowanych maksymalną.

Według raportu GUS z 2009 roku, kobiety dwukrotnie częściej sięgały po Niesteroidowe Leki Przeciwwzapalne (NLPZ) niż mężczyźni z powodu takich dolegliwości, jak ból głowy czy migrena [14]. Niniejsze badania nie wykazały jednak zależności między częstotliwością przyjmowania leków przeciwbólowych a płcią. W niniejszej pracy wykazano, że mężczyźni częściej czerpią informacje na temat leków z Internetu, co potwierdzają także badania na temat leków dostępnych bez recepty przeprowadzone w rejonie świętokrzyskim przez Szpringer i wsp. [15].

W prezentowanych badaniach, studenci najczęściej doszukiwali się u siebie przyczyn bólu głowy w przemęczeniu, niewyspaniu, uczestnictwie w imprezach i stresie. W tych badaniach, wysoki poziom stresu cechował niemal połowę badanych, a niski ponad ¼ studentów krakowskich uczelni. Poziom stresu istotnie różnicowała częstotliwość odczuwania bólu i przyjmowanie leków przeciwbólowych. Osoby z wysokim poziomem stresu istotnie częściej odczuwały ból często (codziennie, kilka razy w tygodniu, 1-2 razy w tygodniu). Osoby z niskim poziomem stresu istotnie częściej zażywały leki przeciwbólne. Niestety, niemożliwym jest odniesienie się do badań innych autorów, ponieważ w dostępnej literaturze nie odnaleziono badań na ten temat.

## **Wnioski**

1. Zachowania zdrowotne w zakresie samoleczenia lekami przeciwbólowymi wśród badanych były powszechne. Ankietowani najczęściej stosowali leki przeciwbólne z grupy Niesteroidowych Leków Przeciwwzapalnych oraz Paracetamol. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez badanych istotnie różnicowały: doświadczenia rodzinne w zakresie stosowania leków oraz stosowania alternatywnych środków łagodzenia bólu.

2. Niemal połowę badanych cechował wysoki, a jedną czwartą niski poziom odczuwanego stresu mierzonego Skalą PSS-10. Poziom odczuwanego stresu badanych istotnie różnicowała: częstotliwość odczuwania bólu, przyjmowanie leków przeciwbólowych, płeć, uczelnia na jakiej badani studiowali i warunki mieszkaniowe. Osoby z wysokim poziomem stresu częściej odczuwały ból codziennie i kilka razy w tygodniu, były kobietami, były studentami Uniwersytetu Pedagogicznego oraz Uniwersytetu Jagiellońskiego, oceniały swoje warunki mieszkaniowe jako złe i bardzo złe. Osoby z niskim poziomem stresu częściej zażywały leki przeciwbólowe.
3. Edukacja studentów w zakresie bezpiecznego, samodzielnego stosowania leków przeciwbólowych wydaje się niezbędna.

## **Bibliografia**

1. Heszen I., Sęk H.: Psychologia zdrowia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
2. Roguska B., Feliksiak M.: Stosowanie leków dostępnych bez recepty. Komunikat badań. Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa 2010.
3. Krzysztozek J., Matecka M., Matschay A., Jakubek E.: Zachowania zdrowotne związane z samoleczeniem w okresie starości. *Nowiny Lekarskie*, 2012, 81(4), 412-417.
4. Pilonis H.: Jak Polacy biorą leki przeciwbólowe. [www.medonet.pl](http://www.medonet.pl) (data pobrania: 12.11.2016).
5. Wójtowicz-Chomicz K., Borzęcki A.: Stosowanie leków przeciwbólowych z grupy OTC przez studentów Wydziału Lekarskiego UM w Lublinie. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2011, 13(2), 254-256.
6. Waś A., Tucholska S.: Napięciowe bóle głowy – aspekty psychologiczne. *Neurologia Dziecięca*, 2011, 20(41), 115-119.
7. Cohen S., Kamarck T., Mermelstein R. W adaptacji Juczyński Z., Ogińska-Bulik N.: Skala stresu PSS-10. [www.psy.cmu.edu/scohen](http://www.psy.cmu.edu/scohen) (data pobrania: 03.04.2016).
8. Deklaracja Helsińska. [www.nil.org.pl](http://www.nil.org.pl) (data pobrania: 12.04.2016).
9. Maniecka-Bryła I., Bryła M.: Wybrane elementy stanu zdrowia studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. *Nowiny Lekarskie*, 2006, 75(4), 344-350.
10. Krzos A., Rząca M., Charzyńska-Guła M.: Przyjmowanie przez studentów leków bez konsultacji lekarskiej. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013, 19 (4), 530-534.

11. Cichońska M., Sudy J., Kawa A., Pasiek K.: Stosowanie leków przeciwbólowych i witamin dostępnych bez recepty [w:] Acta Scientifica Academiae Ostroviensis. B. Zboina (red.). Wyższa Szkoła Biznesu i Przedsiębiorczości w Ostrowcu Św., 2013, Sectio B/1, 165-198.
12. Szpringer M., Olędzka M., Kosecka J., Sobczyk B., Grabowska P.: Use of the over-the-counter drugs by adults and an assessment of the impact of advertisements on consumer. *Studia Medyczne*, 2015, 31(1), 42-47.
13. Antczak M., Kapsiak K., Kałucka S.: Self-medication among university students in Lodz, *Problemy medycyny rodzinnej*, 2013, 2(42), 34-39.
14. Stan zdrowia ludności w 2009 r. Główny Urząd Statystyczny Departament Badań Społecznych, Warszawa 2011.
15. Szpringer M., Olędzka M., Kosecka J., Galińska E., Chmielewski J., Sobczyk B., Wawrzeńczyk M.: Źródła informacji o lekach OTC oraz opinia mieszkańców terenów wiejskich o wpływie tych leków na zdrowie. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21(2), 158-162.

## Ocena akceptacji choroby przez pacjentów z zespołem zależności alkoholowej

Julia Sawicka<sup>1</sup>, Aneta Zyskowska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

### Wstęp

Zespół zależności alkoholowej, inaczej uzależnienie od alkoholu, choroba alkoholowa, alkoholizm, charakteryzuje się występowaniem zmian fizjologicznych behawioralnych oraz poznawczych, wśród których przyjmowanie alkoholu dominuje nad innymi formami zachowań, które miały poprzednio dla pacjenta większą wartość [1]. W przebiegu rozwoju uzależnienia od alkoholu możemy wyróżnić zależność psychiczną i fizyczną.

Zależność psychiczna cechuje się nieodpartym przymusem spożywania alkoholu lub dążeniem do zdobycia funduszy na jego kupno. Trudny do opanowania głód alkoholu jest zasadniczym objawem uzależnienia. Częstym zjawiskiem są nawroty picia alkoholu po różnie trwających okresach abstynencji. U osób uzależnionych, będących w okresie abstynencji mogą wystąpić objawy przypominające zespół abstynencyjny. Stan taki może pojawić się pod wpływem silnego oddziaływania bodźców kojarzących się z alkoholem (np. wizyta w sklepie monopolowym czy też widok osób pijących alkohol). Istotną rolę odgrywa czas rozpoczęcia leczenia. Powszechnie przyjmuje się, że im szybsze rozpoznanie i rozpoczęcie leczenia, tym lepsze są efekty. W uzależnieniu od alkoholu abstynencja jest celem optymalnym. Uznane standardy leczenia (amerykańskie NIAAA, czy angielskie NICE) wskazują, że w ustalaniu indywidualnego planu leczenia należy uwzględnić cel, jaki wybiera sobie pacjent i dostosować do niego metodę terapii. Zwykle początkowo pacjenci wybierają metodę picia kontrolowanego (ograniczonego). Jednak jest to niezwykle trudne i w konsekwencji sami podejmą decyzję o całkowitej abstynencji. Świadomie dokonują wyboru celu [2]. W przypadku zastosowania takiego modelu, większe szanse leczenia

wykazują pacjenci z lżejszym, krócej trwającym uzależnieniem, z mniej nasilonymi objawami i mniejszą destrukcją [2].

W procesie zdrowienia, uzależnieni od alkoholu doświadczają wielu trudności, które uwarunkowane są tym, że picie alkoholu jest silnym bodźcem wpisanym w inne mechanizmy bio-psycho-społecznego funkcjonowania [3]. Osoby uzależnione cechuje wytwarzanie mechanizmów obronnych w postaci zaprzeczania i iluzji. Alkohol osłabia zdolność racjonalnego myślenia. Tworzy się wtedy system zniekształconych przekonań, utrudniający dostrzeżenie negatywnych konsekwencji picia alkoholu. Wynikiem tego jest zaprzeczanie i minimalizowanie przez uzależnionego problemów związanych z alkoholem oraz przejawami zaburzenia funkcjonowania społecznego. Uzależnieni od alkoholu zaprzeczają faktom, mimo że nieprawdziwość jest widoczna (np. pijany alkoholik twierdzi, że nic nie pił). Uważają, że mogą przestać pić kiedy tylko zechcą. Rezygnują z leczenia odwykowego, gdyż uważają, że są w stanie zapanować nad swoją sytuacją, natomiast markery uzależnienia od alkoholu obiektywnie potwierdzają obecność problemu uzależnienia. Mechanizm iluzji i zaprzeczenia pełni istotną rolę w tworzeniu i podtrzymywaniu złudnych przekonań o własnej mocy i kontroli wartości. Zależność fizyczna powstaje w momencie wejścia danej substancji w cykl metabolizmu, a odstawienie jej powoduje wystąpienie zespołu abstynencyjnego z objawami drżenia mięśniowego języka, wyciągniętych dłoni i powiek, wzmożonej potliwości, wegetatywnych objawów nadaktywności noradrenergicznej (tachykardii, nadciśnienia tętniczego, rozszerzenia źrenic, nudności i wymiotów), lęku i niepokoju, pobudzenia psychomotorycznego, zaburzeń snu, bólów głowy oraz ogólnego złego samopoczucia określanego jako „rozbicie” [1]. W przebiegu uzależnienia od alkoholu, można zaobserwować początkowo zwiększoną jego tolerancję (osiągnięcie pożądanego efektu wymaga wypicia zwiększonej jego dawki), natomiast w zaawansowanym procesie uzależnienia następuje spadek tolerancji pijącego.

Przed wystąpieniem uzależnienia występują dwa modele picia alkoholu, które określane są jako ryzykowne i szkodliwe. Picie ryzykowne charakteryzuje się wypijaniem przez co najmniej 5 dni w tygodniu średnio dziennie co najmniej 3-4 standardowych porcji alkoholu. Standardowa porcja obejmuje około 10 g czystego alkoholu (np. jeden kieliszek 25 ml wódki, jedna 100 ml lampka wina, pół 0,5 litrowej butelki piwa) [1]. Podkreśla się, że w Polsce kategoria picia ryzykownego jest bardzo rzadko rozpoznawana [1]. Pomoc w rozpoznaniu tej kategorii picia mogą stanowić testy przesiewowe (np. test AUDIT) oraz szczegółowo przeprowadzony wywiad na temat przebiegu i nasilenia picia. W stosunku do osób,

preferujących ten model picia zaleca się, tzw. krótką interwencję obejmującą wywiad z motywacją do zmiany sposobu picia alkoholu, przedstawienie ryzyka szkód zdrowotnych w przypadku kontynuacji dotychczasowego sposobu picia, zalecenie abstynencji lub ograniczenie ilości wypijanego alkoholu, natomiast w przypadku jego użycia, nie podejmowanie czynności wymagających pełnej sprawności psychomotorycznej [1]. Drugi model picia, który określany jest szkodliwym, cechuje się wystąpieniem szkód zdrowotnych somatycznych (np. poalkoholowe uszkodzenie wątroby, zapalenie trzustki, zmniejszenie odporności), psychicznych (stany depresyjne) oraz społecznych (pogorszenie relacji społecznych) [1]. Kategoria również rzadko rozpoznawana w Polsce, natomiast podkreśla się, że podjęcie działań na tym etapie picia przynosi więcej korzyści niż leczenie uzależnienia [1]. W postępowaniu z osobami pijącymi w sposób szkodliwy, zaleca się podejmowanie wczesnej interwencji przez pracowników podstawowej lub specjalistycznej opieki zdrowotnej. Procedura postępowania z osobami pijącymi szkodliwie obejmuje treści informacyjne oraz oddziaływania poznawczo-behawioralne:

- a/ poinformowanie pacjenta o rozpoznaniu u niego picia szkodliwego oraz o tym, że jest to diagnoza medyczna, a nie ocena jego sposobu picia;
- b/ poinformowanie w sposób przystępny o związku między pićm alkoholu a stwierdzoną chorobą;
- c/ poinformowanie o możliwości progresji objawów w przypadku kontynuowania picia oraz możliwości ustąpienia objawów, znacznego zmniejszenia ich nasilenia lub zahamowania postępów choroby w przypadku powstrzymywania się od picia alkoholu lub znaczącego zmniejszenia jego spożycia;
- d/ zalecanie utrzymywania abstynencji od alkoholu lub znacznego zmniejszenia ilości wypijanego alkoholu;
- e/ pomoc w rozwijaniu umiejętności rozpoznawania okoliczności prowadzących do picia oraz metod reagowania na zachęty do picia (asertywność, czyli umiejętność odmawiania w sposób niekonfliktujący z partnerem);
- f/ zaproponowanie monitorowania spożycia alkoholu (dzienniczki, oznaczanie tzw. markerów nadużywania alkoholu);
- g/ Zaproponowanie współpracy z rodziną w zakresie stwarzania postaw proabstyneckich oraz monitorowania picia [1].

W Polsce, uzależnienie od alkoholu osiągnęło status choroby społecznej [4]. Nadmierne spożywanie alkoholu jest jednym z negatywnych skutków rozwoju cywilizacyjnego.



Konsekwencje jego nadużywania stanowią poważny problem wskazywany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Zespół zależności alkoholowej, według WHO to „wszelki sposób picia, który wykracza poza miarę tradycyjnego i zwyczajowego spożycia albo poza ramy obyczajowego, przyjętego w całej społeczności picia towarzyskiego bez względu na czynniki etiologiczne, które do takiego zachowania prowadzą” [5]. Według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego alkoholizm obejmuje „osoby, których spożycie alkoholu jest tak duże, że niszczy zdrowie fizyczne lub zaburza osobiste czy społeczne funkcjonowanie, albo też niekiedy picie jest wstępnym warunkiem do normalnego funkcjonowania” [6]. Inna definicja uzależnienia określa je w kategoriach zakłócenia funkcji hormonów i neuroprzekaźników w strukturach nagrody [7]. Uzależnienie „jest skutkiem postępujących zmian neuroadaptacyjnych w mózgu, spowodowanych wielokrotnym użyciem środka uzależniającego. Zmiany te są długotrwałe i powodują nadwrażliwość układu nagrody na te substancje oraz powiązane z nimi bodźce, nawet po wielu latach abstynencji” [7].

We współczesnej Polsce, nadmierne picie alkoholu należy do tradycji powszechnie kulturowych [8]. Na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu, podejście do zjawiska alkoholizmu uległo zmianie. Okres transformacji ustrojowych spowodował wzrost tego zjawiska, czego wynikiem tego był zanik i dezaktualizacja funkcjonowania dawnych norm moralnych i społecznych. W latach osiemdziesiątych, przyczyn alkoholizmu poszukiwano w polityce rządu oraz obyczajach społeczeństwa. W tym czasie był postrzegany jako problem społeczny w skali kraju, natomiast inaczej go postrzegano w środowiskach lokalnych. Wśród współczesnego społeczeństwa alkohol jest częścią akceptowanego stylu życia. Charakterystyczną cechą polskiego modelu picia jest spożywanie alkoholi wysokoprocentowych oraz wypijanie go w dużych ilościach w krótkim czasie. Wynikiem, czego jest większa liczba zaburzeń zachowania w postaci zachowań agresywnych, autoagresywnych, przestępstw oraz burzliwie przebiegających psychoz alkoholowych. Charakterystyczne jest również picie w samotności, kiedy to alkohol jest traktowany jako środek ułatwiający radzenie sobie z problemami psychicznymi. Szacuje się, że około 800 000 dorosłych mieszkańców Polski, co stanowi około 2 % całej populacji, to osoby w różnym stopniu uzależnione od alkoholu, natomiast 2 500 000 stanowią osoby, pijące w różnych etapach swojego życia w sposób ryzykowny lub szkodliwy, tj. około 5-7% populacji [9, 10]. Według doniesień, w Europie, gdzie spożywa się najwięcej alkoholu, około 13,5% zgonów osób w wieku 20-64 lata było spowodowanych nadużywaniem alkoholu [11].

Szacuje się, że około 75% Europejczyków spożywa alkohol w różnej postaci, natomiast tylko ¼ deklaruje abstynencję. Polska na tle całego kontynentu wypada mniej korzystnie. Alkoholizm może dotyczyć każdego człowieka, bez względu na jego pochodzenie czy status społeczny. Panuje powszechna opinia, że więcej piją osoby z niskim wykształceniem i bezrobotni w średnim wieku. Badania TNS przedstawiają odmienne trendy. W grupie osób z wykształceniem wyższym jest więcej pijących niż wśród osób z wykształceniem średnim i zawodowym. Podobna niezgodność wyników badań z ogólnym poglądem społeczeństwa dotyczy miejsca zamieszkania osób spożywających alkohol. Najczęściej alkohol piją mieszkańcy większych aglomeracji, najrzadziej natomiast mieszkańcy wsi [12]. Istotną rolę w sięganiu po alkohol odgrywa płeć i wiek. W ostatnich latach, znacznie obniżył się wiek inicjacji alkoholowej oraz nastąpił wzrost spożycia alkoholu wśród młodzieży [13-15].

Obserwuje się wysoki wskaźnik pijących dziewcząt w wieku 16-18 lat, wyższy niż u chłopców w tej samej grupie wiekowej. Wskaźniki picia obarczonego wysokim ryzykiem są najwyższe w grupie wiekowej 20-24 lata i obejmują 13% mężczyzn i 6% kobiet [9]. Jest to zjawisko niepokojące oraz niebezpieczne z uwagi na deterioracyjne oddziaływanie alkoholu na organizm młodej osoby a szczególnie na kształtującą się osobowość. Kobiety, w porównaniu z mężczyznami, są bardziej wrażliwe na szkodliwe działanie alkoholu i uzależniają się szybciej od mniejszej jego ilości. Kobięcy model picia alkoholu jest bardziej ukryty. Kobiety zaczynają nadużywanie alkoholu w późniejszym wieku niż mężczyźni. U kobiet, do alkoholizmu dołącza się zdecydowanie więcej problemów emocjonalnych i psychicznych niż u mężczyzn. Kobiety częściej odczuwają większe poczucie winy niż ma to miejsce w przypadku mężczyzn. Najbardziej charakterystycznymi cechami wystąpienia uzależnienia u kobiet są: rozpoczęcie nadużywania alkoholu w okresie dorastania, życie w nieformalnym związku z osobą nadużywającą alkohol, zaburzenia seksualne, depresyjne i lękowe oraz stosowanie innych środków psychoaktywnych [16-18]. Skala problemu jest ogromna w stosunku do świadomości negatywnych jego konsekwencji, która jest zdecydowanie niższa. Alkoholizm, jako stan psychicznego i fizycznego uzależnienia charakteryzuje się utratą kontroli nad ilością spożywanego alkoholu, co stanowi podstawę jego prawidłowej diagnozy [19]. W znaczący sposób obniża jakość życia osób uzależnionych. Konsekwencje uzależnienia dotyczą również najbliższą rodzinę. Problem uzależnienia wpływa na relacje między partnerami, utrwała destrukcyjne wzory zachowań obu stron, utrzymujące się także w okresie abstynencji. Życie takich osób przepełnione jest treścią urazowych doświadczeń w sferze przekonań i uczuć z okresu wzmożonej aktywności

alkoholowej i utrzymującej się także po zahamowaniu czynnego uzależnienia [20]. Szkody występujące u członków rodzin z problemem alkoholowym występują u 3-4 mln osób dorosłych i dzieci. Obejmują schorzenia psychosomatyczne i zaburzenia emocjonalne, spowodowane chronicznym stresem oraz przemocą, demoralizację, ubóstwo oraz obniżenie szans osiągnięcia kariery zawodowej [21]. W związku z powyższym, różne formy terapii, stosowane wobec osoby uzależnionej w procesie wychodzenia z uzależnienia, powinny objąć również jego najbliższych [22-24].

Czynnikiem pozytywnie rokującym w leczeniu uzależnienia alkoholowego jest akceptacja choroby oraz wynikających z tego faktu ograniczeń, co prowadzi do podejmowania korzystnych zmian w dotychczasowym życiu. Brak lub niski poziom akceptacji choroby znacząco obniża efektywność podejmowanej terapii. Akceptacja choroby przewlekłej, jaką jest uzależnienie od alkoholu, nie jest jednorazowym aktem woli, ale tak jak każdy długotrwały proces leczenia wymaga od osoby uzależnionej nieustannej walki i utwierdzania się w słuszności podjętej decyzji. Podjęcie leczenia przez osoby uzależnione od alkoholu wymaga determinacji i jest szansą na satysfakcjonujące życie. W ostatnich latach, według doniesień podkreśla się konieczność zmian w podejściu terapeutycznym do osób uzależnionych i ich bliskich [25]. Klasyczne podejście leczenia zespołu zależności alkoholowej opierało się na całkowitej abstynencji. Nowe podejście koncentruje się na poszerzeniu celów leczenia, obejmującego opracowanie strategii zmniejszenia szkód, głównie w formie zmniejszenia ilości wypijanego alkoholu [25-27]. Konsekwencją nowych trendów w leczeniu osób uzależnionych od alkoholu jest wprowadzenie zmian w zakresie kryteriów rozpoznawania używania alkoholu i uzależnienia w nowej, wydanej przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (*American Psychiatric Association*), Klasyfikacji zaburzeń psychicznych – wersji piątej (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fifth Revision; DSM-5*) [28]. W nowej klasyfikacji DSM-5 „nadużywanie alkoholu” i „uzależnienie od alkoholu” zaliczono do jednej kategorii diagnostycznej [25, 28]. Rozpoznanie łagodnego zaburzenia, związanego z używaniem alkoholu wymaga spełnienia dwóch spośród 11 kryteriów, natomiast w poprzednio obowiązującej klasyfikacji wystarczyło spełnienie jednego kryterium [25]. Do kryteriów tych zalicza się:

- a/ częste spożywanie alkoholu w większych ilościach lub przez dłuższy czas, niż zamierzano;
- b/ uporczywe pragnienie picia alkoholu lub towarzyszące temu nieudane próby ograniczenia lub kontrolowania picia;

- c/ poświęcanie wiele czasu na aktywności i związane ze zdobywaniem alkoholu, pić i niwelowaniem skutków picia;
- d/ głód alkoholu, silne pragnienie lub potrzeba picia;
- e/ nawracające spożywanie alkoholu, powodujące zaniedbanie głównych obowiązków w pracy, szkole lub w domu;
- f/ spożywanie alkoholu pomimo ciągłych lub nawracających problemów społecznych i interpersonalnych, spowodowanych lub pogłębionych przez działanie alkoholu;
- g/ ograniczanie lub porzucanie z powodu alkoholu ważnych aktywności społecznych, zawodowych lub rekreacyjnych;
- h/ powracanie do spożywania alkoholu w sytuacjach zagrożenia i fizycznego niebezpieczeństwa;
- i/ spożywanie alkoholu, pomimo ciągłych lub nawracających problemów fizycznych lub psychicznych, prawdopodobnie spowodowanych lub pogłębionych przez działanie alkoholu;
- j/ ujawnienie się tolerancji na alkohol związane z potrzebą znacznie zwiększonej ilości alkoholu (aż do zatrucia) dla osiągnięcia pożądanego efektu lub z widocznym znacznym zmniejszeniem efektu używania tej samej ilości alkoholu;
- k/ występowanie zespołu abstynencyjnego, które wiąże się z ujawnieniem się charakterystycznych dla tego zespołu objawów lub z używaniem alkoholu (czy innej zbliżonej substancji, np. benzodiazepiny) w celu zmniejszenia lub uniknięcia tych objawów [29, 30].

Klasyfikacja DSM-V zawiera 3 stopnie nasilenia zaburzeń, spowodowanych używaniem alkoholu. Określa to liczba kryteriów diagnostycznych. Występowanie od 2 do 3 kryteriów diagnostycznych, spośród zaproponowanych 11, powoduje rozpoznanie łagodnego używania alkoholu, od 4 do 5 umiarkowanego, natomiast powyżej 6 ciężkiego [25]. DSM-5 przedstawia dwie fazy remisji uzależnienia od alkoholu: wczesną i długotrwałą. Wczesna faza cechuje się tym, że przez co najmniej 3 miesiące w ciągu roku, u pacjenta nie występują objawy uzależnienia. Natomiast, faza długotrwała remisji obejmuje pacjentów, u których w ciągu roku lub w dłuższym okresie nie występują żadne objawy [25].

Nowa Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób (*International Classification of Diseases, Eleventh version; ICD-11*) także zakłada wprowadzenie zmian w wielu jej rozdziałach, między innymi w V dotyczącym chorób i zaburzeń psychicznych, w tym związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Powstanie nowej klasyfikacji ma służyć poprawie

diagnostyki psychiatrycznej. Oczekiwaniem jest wprowadzenie wielu ulepszeń i zaproponowanie lekarzom nowoczesnego systemu wzorowanego na rozwiązaniach DSM wraz z jego większym upracticznieniem [18]. Rozpoznanie „zaburzenia spowodowanego używaniem alkoholu” w nowej klasyfikacji obejmuje ostre zatrucie alkoholem, używanie szkodliwe, zespół uzależnienia, zespół abstynencyjny oraz zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem alkoholu [25]. Szkodliwe używanie to model picia alkoholu, powodujący szkody zdrowotne somatyczne i psychiczne, przypadki przemocy i samouszkodzenia, wymagające interwencji medycznych, powstające w wyniku powtarzających się epizodów lub szkodliwego albo regularnego przyjmowania dużych ilości alkoholu [25]. Dotychczasowe programy terapeutyczne dla osób uzależnionych koncentrowały się głównie na edukacji w ramach psychoterapii grupowej. Nowsze podejście, bardziej praktyczne koncentruje się na programach krótszych i bardziej atrakcyjnych dla jego uczestników. Należą do nich krótkie interwencje, dialog motywacyjny, program zarządzania nagrodami, strategia pracy na zasobach oraz strategia redukcji szkód [25]. Akceptacja siebie jako osoby uzależnionej, jest jednym z celów psychoterapii modułowej. Jest to nowy trend terapeutyczny opierający się na zasobach jednostki. Jedną z form, opartych na takich założeniach, jest program Orfeusz. Jest to forma mało rozpowszechniona w Polsce. Według doniesień cechuje się skutecznością, stanowi alternatywę dla metod klasycznych i jednocześnie jest atrakcyjna dla uczestników [25]. Koncentruje się na działaniach zmniejszających problemy społeczne oraz poprawiające jakość życia pacjentów tak, aby było ono w pełni satysfakcjonujące bez uzależnienia. W założeniach odchodzi się od tradycyjnego modelu opierającego się na silnej woli natomiast promuje się działania umożliwiające samorealizację i dążenie do uzyskania szczęścia bez alkoholu [25]. Program obejmuje 7 modułów. Moduł pierwszy – uświadamianie, którego celem jest podnoszenie świadomości i dostępności, drugi to doświadczenia, następnie świadomości ciała, uwagi i uwrażliwienia, kultury i sztuki oraz autorefleksji i zwiększania przyjemności [25].

Od wielu lat prowadzone są badania nad przyczynami uzależnienia od alkoholu. W etiologii zespołu zależności alkoholowej wymienia się uwarunkowania biologiczne, psychiczne oraz społeczne. Według doniesień, znaczący wpływ na jego powstawaniu przypisuje się dziedziczeniu, które kształtuje się na poziomie 50% [32-36]. Badania przeprowadzono u bliźniąt jedno i dwujajowych, gdzie jedno z bliźniąt jednojajowych było uzależnione. Wykazano większą częstość występowania choroby alkoholowej u bliźniąt jednojajowych niż dwujajowych. Potwierdzono, że zdecydowanie częściej uzależnienie od alkoholu

występuje u synów ojców uzależnionych [32]. W uzasadnieniu podkreśla się, że dziedziczy się niektóre właściwości organizmu mające wpływ na metabolizm alkoholu. Różnice w odmianie i działaniu enzymów metabolizujących alkohol sprzyjają spożywaniu go w większych ilościach bez ubocznych skutków, co w konsekwencji prowadzi do szybszego uzależnienia [32]. Mechanizm psychicznego uzależnienia opiera się na trzech koncepcjach behawiorystycznych uzależnienia. Hipoteza obniżenia napięcia opiera się na zasadzie wzmocnień pozytywnych. Osoba pije alkohol, celem zredukowania napięcia psychicznego. Wykształcił się mechanizm uczenia polegający na tym, że dzięki spożyciu alkoholu osiąga się zamierzony cel. Kolejna hipoteza uczenia się poprzez uwarunkowanie, przypisuje zasadniczą rolę zmianom wywołanym piciem alkoholu, które sprzyjają osiągnięciu zamierzonego celu. Główną rolę w powstawaniu uzależnienia przypisuje się obserwacji destrukcyjnych wzorców picia wśród osób bliskich. Jest to w założeniu hipoteza modelowania [37]. W mechanizmie powstawania uzależnienia od alkoholu wymienia się również pewne cechy osobowości, które mogą predysponować do jego wystąpienia. Do tych cech zalicza się: niedojrzałość emocjonalną, impulsywność, negatywny obraz własnej osoby, neurotyczność, depresyjność, lęk przed śmiercią, histeryczność, zwiększoną wrażliwość na bodźce, zależność emocjonalną oraz interpersonalną [32]. Istotną rolę w etiologii powstawania uzależnienia od alkoholu pełnią uwarunkowania społeczne. Podkreśla się znaczący wpływ środowiska rodzinnego w rozwoju uzależnienia. Szczególnie dotyczy to rodzin dysfunkcyjnych. Długotrwałe i negatywne oddziaływanie takiego otoczenia prowadzi do wystąpienia, tak zwanej osobowości przednałogowej. Wychowywanie się w rodzinie dysfunkcyjnej powoduje brak zainteresowania potrzebami dziecka w każdym wymiarze, nie sprzyja wytworzeniu pozytywnych więzi emocjonalnych, które są wstępnym warunkiem prawidłowo przebiegającej socjalizacji. Deprywacja kontaktu emocjonalnego utrudnia proces identyfikacji, w wyniku czego człowiek nie uczy się odraczania gratyfikacji i kontrolowania impulsów. Młody człowiek dorasta w poczuciu braku bezpieczeństwa, z niską samooceną, z przeważającym poczuciem krzywdy, złości, żalu, nie ma wypracowanych sposobów radzenia sobie ze stresem. Dodatkowo, może dołączyć się lęk społeczny, nieśmiałość oraz trudności w nawiązywaniu relacji interpersonalnych. Sytuacje takie mogą tworzyć model sprzyjający sięganiu po alkohol [32]. Wśród uwarunkowań zespołu zależności alkoholowej, wskazuje się także potrzeby egzystencjalne człowieka. Brak poczucia celu i sensu życia może powodować sięganie po alkohol. Wiele osób zakłada sobie zbyt wysokie cele do osiągnięcia, podąża za tym co jest niekiedy nieosiągalne, natomiast „alkohol ma za zadanie jedynie zneutralizować świadomość braku celów, cierpienie, wypełnić poczucie pustki, znieczulić”

[38]. Osoby uzależnione cechują się niższym poziomem satysfakcji życiowej w stosunku do osób zdrowych [39]. Podkreśla się związek między uzależnieniem a jakością życia, jednak problem ten nie doczekał się zbyt wielu opracowań i wystarczającej uwagi na ten temat. Częściej badania dotyczące jakości życia obejmują chorych somatycznie [40- 42]. Z drugiej strony postuluje się stwierdzenie, że to właśnie niska jakość życia oraz niski poziom satysfakcji sprzyja sięganiu po alkohol. W konsekwencji, u niektórych osób może przyczynić się do rozwoju uzależnienia [43]. Akceptacja choroby ułatwia radzenie sobie z problemami wynikającymi z uzależnienia, negatywnymi emocjami oraz ograniczeniami jakie niesie ze sobą choroba przewlekła.

**Cel pracy była** ocena stopnia akceptacji choroby w grupie pacjentów z zespołem zależności alkoholowej w zależności od cech społeczno-demograficznych oraz czasu trwania choroby.

### **Material i metodyka badań**

Badania przeprowadzono u 108 losowo wybranych pacjentów z zespołem zależności alkoholowej hospitalizowanych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy.

W postępowaniu badawczym zastosowano standaryzowane narzędzie badawcze – Skalę Akceptacji Choroby (*Acceptance of Illness Scale – AIS*), która powstała w 1984 roku w Stanach Zjednoczonych, autorstwa B. J. Felton, T.A. Revenson oraz G. A. Hinrichsen. Skala została zaadoptowana do polskich warunków przez J. Juczyńskiego. Zawierała osiem stwierdzeń opisujących negatywne konsekwencje złego stanu zdrowia:

1. mam problemy z przystosowaniem się do ograniczeń narzuconych przez chorobę;
2. z powodu mojego stanu zdrowia nie jestem w stanie robić tego co najbardziej lubię;
3. choroba sprawia, że czasem czuję się niepotrzebny;
4. problemy ze zdrowiem sprawiają, że jestem bardziej zależny od innych niż tego chcę;
5. choroba sprawia, że jestem ciężarem dla swojej rodziny i przyjaciół;
6. mój stan zdrowia sprawia, że nie czuję się pełnowartościowym człowiekiem,
7. nigdy nie będę samowystarczalnym człowiekiem w takim stopniu w jakim chciałbym być;

8. myślę, że ludzie przebywający ze mną często są zakłopotani z powodu mojej choroby [44].

Każde pytanie zawarte jest w pięciostopniowej skali, na której badana osoba określa swój stan zdrowia poprzez zaznaczenie odpowiedniej cyfry: 1 – zdecydowanie zgadzam się, 2 – zgadzam się, 3 – nie wiem, 4 – nie zgadzam się, 5 – zdecydowanie nie zgadzam się. Zdecydowana zgoda (ocena 1) oznacza złe przystosowanie się do choroby, natomiast brak zgody (ocena 5) oznacza akceptację choroby. Miarą stopnia akceptacji choroby jest suma wszystkich uzyskanych punktów w obszarze od 8 do 40. Niski wynik oznacza brak akceptacji i przystosowania się do choroby oraz silne poczucie dyskomfortu psychicznego, natomiast wysoki wynik wskazuje na akceptację choroby, co wyraża się brakiem negatywnych emocji związanych z chorobą. Przyjęto, że do wyników przeciętnych zalicza się wartości mieszczące się w obszarze  $\pm 0,5$  SD od średniej. Pozostałe wyniki poniżej ustalonej granicy należą do niskich natomiast powyżej – do wysokich [44].

Dodatkowo skala została uzupełniona 8 pytaniami dotyczącymi charakterystyki badanych pacjentów, obejmujących wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie, miejsce zamieszkania, źródło utrzymania, czas trwania choroby oraz aktywność zawodową.

Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała nr: R-I-002/242/2015). Charakter badania był całkowicie anonimowy i dobrowolny. Każdy pacjent został poinformowany o celu przeprowadzanego badania, sposobie poprawnego uzupełnienia, o możliwości rezygnacji z uczestnictwa na każdym jego etapie oraz o ochronie uzyskanych danych zgodnie z Ustawą o ochronie danych osobowych.

Otrzymane wyniki ankiet zakodowano i zgromadzono w programie statystycznym STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska. Dane, mające charakter nominalny, opisywano tworząc szeregi rozdzielcze, w których wyszczególniano warianty cech podając ich licznosc i częstość występowania w całej badanej zbiorowości. Dane, mające charakter liczbowy, charakteryzowano przy wykorzystaniu metod statystyki opisowej, wykorzystującej charakterystykę rozkładu zmiennych za pomocą miar położenia, zmienności oraz asymetrii i koncentracji: średniej arytmetycznej (  $\bar{x}$  ), odchylenia standardowego (SD), mediany (Me), kwartyłu dolnego (Q25) i górnego (Q75). Do analizy statystycznej danych zastosowano test t-Studenta. Wnioskowanie statystyczne przeprowadzono przy standaryzowanym poziomie istotności  $\alpha=0,05$  [45].



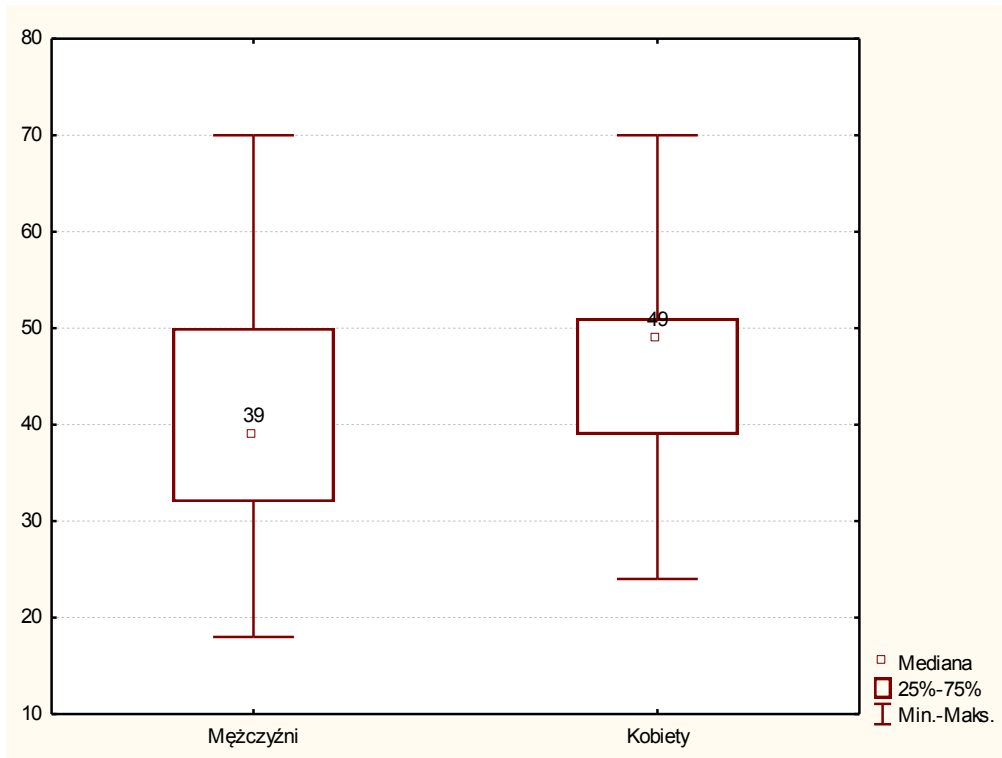
## Wyniki

### Charakterystyka społeczno-demograficzna badanej grupy

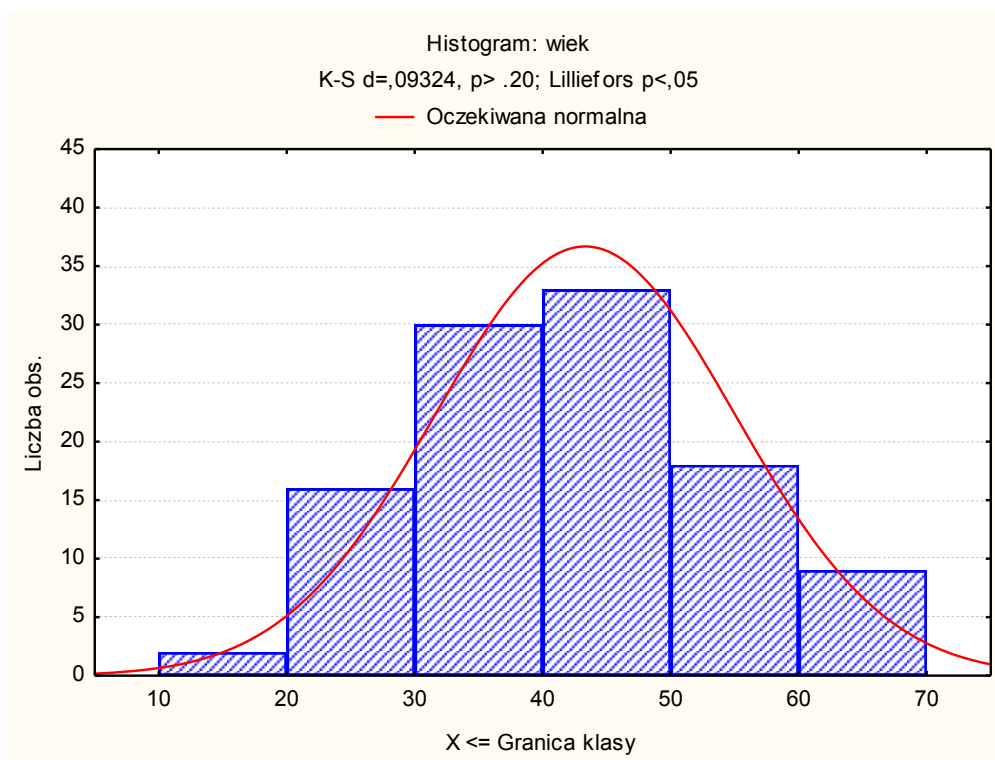
W badanej grupie 108 respondentów, było 55 mężczyzn (50,90%) i 53 kobiety (49,10%). Wyliczona średnia wartość wieku wskazuje, że przeciętny wiek respondenta wynosił 43 lata, gdzie najmłodszy badany miał 18 lat, a najstarszy – 70 lat. Otrzymane średnie dla obu płci różniły się nieznaczająco, dla mężczyzn wartość ta wynosiła 42,05 lat, a dla kobiet 44,62 lata. Zaistniałe różnice wynikały z otrzymanych wartości mediany i dolnego kwartyłu. Na podstawie otrzymanych wartości mediany wyciągnięto wniosek, że połowa ankietowanych mężczyzn nie miała więcej niż 39 lat, gdzie wśród kobiet – tylko co czwarta ankietowana miała co najwyżej 39 lat (Q25=39). Zrównanie wieku obu płci stwierdzono na poziomie kwartyłu górnego (Q75=50,50), który zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet wskazuje, że 75% badanych miało co najwyżej 50 lat (Tab. I, Ryc. 1).

**Tabela I.** Statystyka opisowa zmiennej wiek respondenta (w latach)

<b>Grupa</b>	<b>N</b>	<b>Średnia (±SD)</b>	<b>Minimum</b>	<b>Dolny kwartył Q25</b>	<b>Mediana</b>	<b>Górny kwartył Q75</b>	<b>Maksimum</b>
Ogółem	108	43,31 (±11,74)	18,00	33,50	43,00	50,50	70,00
Mężczyźni	55	42,05 (±12,75)	18,00	32,00	39,00	50,00	70,00
Kobiety	53	44,62 (±10,56)	24,00	39,00	49,00	51,00	70,00

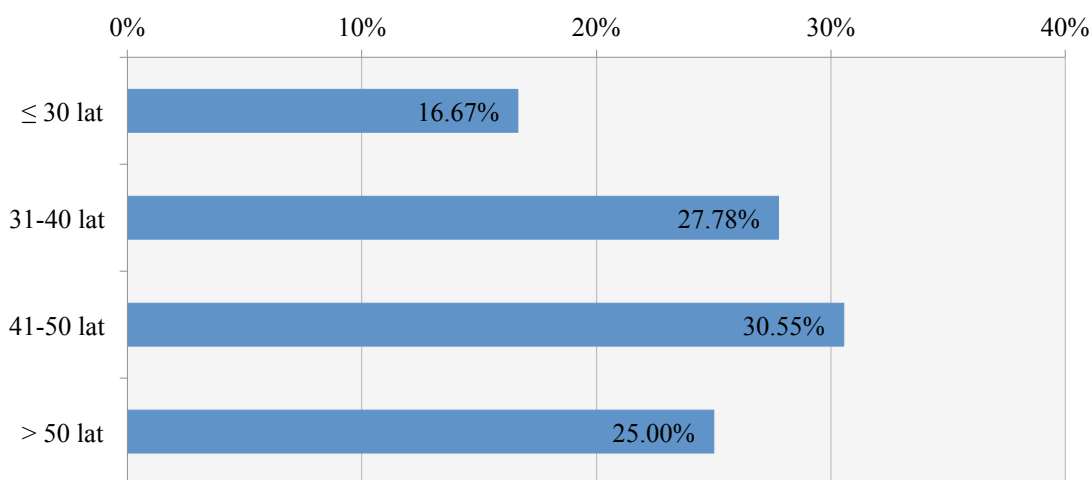


Rycina 3. Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem płci respondenta



Rycina 4. Histogram: rozkład zmiennej wiek respondenta

W dalszej części opracowania, na podstawie otrzymanego rozkładu wartości zmiennej wiek (Ryc. 2), utworzono cztery przedziały czasowe: do 30 lat, 31-40 lat, 41-50 lat oraz powyżej 50 lat (Ryc. 3).



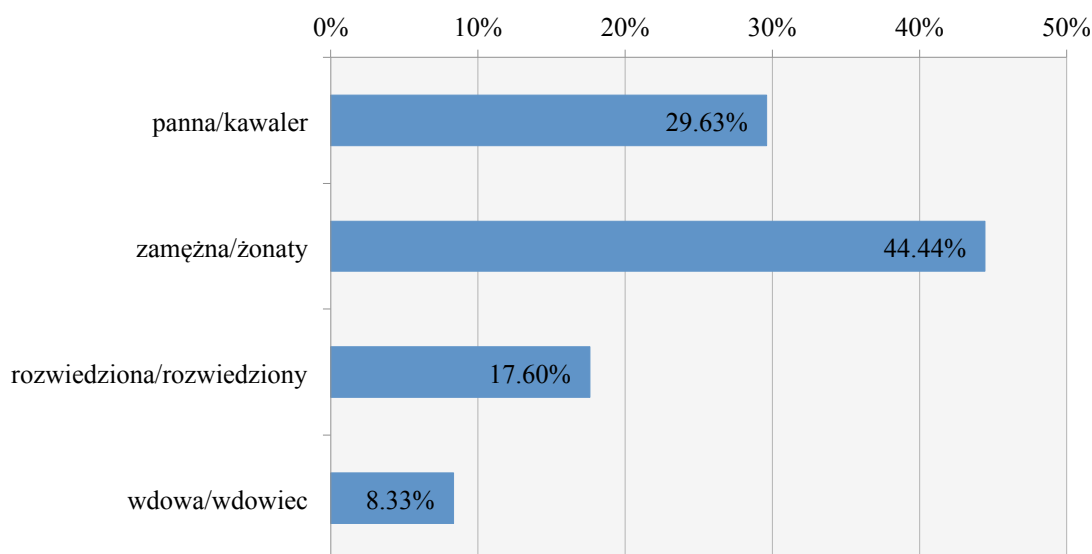
**Rycina 5.** Struktura badanych z uwzględnieniem wieku respondenta

W badanej grupie, najwięcej osób było w wieku 31-40 lat (30,55%), natomiast najmniej do 30 roku życia (16,67%). Wśród mężczyzn dominowali respondenci z grupy wiekowej pomiędzy 31 a 40 rokiem życia (34,55%), a wśród kobiet – 41-50 lat (39,62%). Dane przedstawia tabela II.

**Tabela II.** Struktura wieku respondentów z uwzględnieniem płci

Przedział wiekowy	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
≤ 30 lat	11	7	18
	20,00%	13,21%	16,67%
31-40 lat	19	11	30
	34,55%	20,75%	27,78%
41-50 lat	12	21	33
	21,82%	39,62%	30,55%
> 50 lat	13	14	27
	23,63%	26,42%	25,00%
Razem	55	53	108

Wśród respondentów, 44,44% stanowiły osoby funkcjonujące w związkach małżeńskich. Pozostali badani byli stanu wolnego: 29,63% – panna/kawaler, 17,60% – rozwiedziony/rozwiedziona oraz 8,33% – wdowa/ wdowiec (Ryc.4).



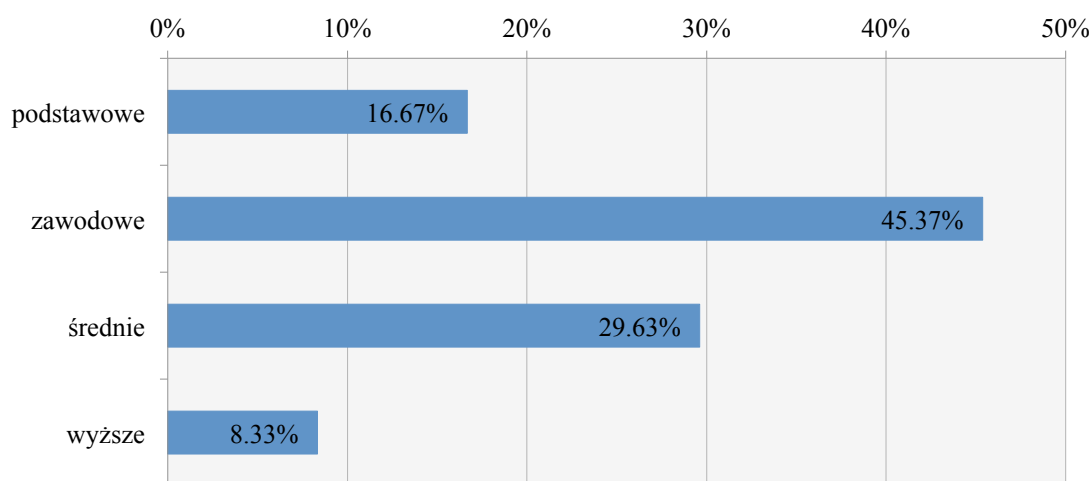
**Rycina 6.** Struktura badanych z uwzględnieniem stanu cywilnego respondenta

Wśród kobiet połowa była zamężna (49,06%), a wśród mężczyzn – 40,00% żonaty. Stan kawalerski wskazało 41,82% mężczyzn, a stan paniński tylko 16,98% kobiet. Kobiety częściej niż mężczyźni miały status osoby owdowiałej – odpowiednio: 15,09% i 1,82%. Udział osób po rozwodzie był zbliżony dla obu płci (Tab. III).

**Tabela III.** Struktura stanu cywilnego respondentów z uwzględnieniem płci

Stan cywilny	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
panna/ kawaler	23	9	32
	41,82%	16,98%	29,63%
zamężna/ żonaty	22	26	48
	40,00%	49,06%	44,44%
rozwiedziona/ rozwiedziony	9	10	19
	16,36%	18,87%	17,60%
wdowa/ wdowiec	1	8	9
	1,82%	15,09%	8,33%
Razem	55	53	108

W badanej grupie osób 45,37% zakończyło edukację na szkole co najwyżej zawodowej. Wykształcenie średnie posiadało 29,63% respondentów, a wyższe – 8,33% (Ryc. 5).



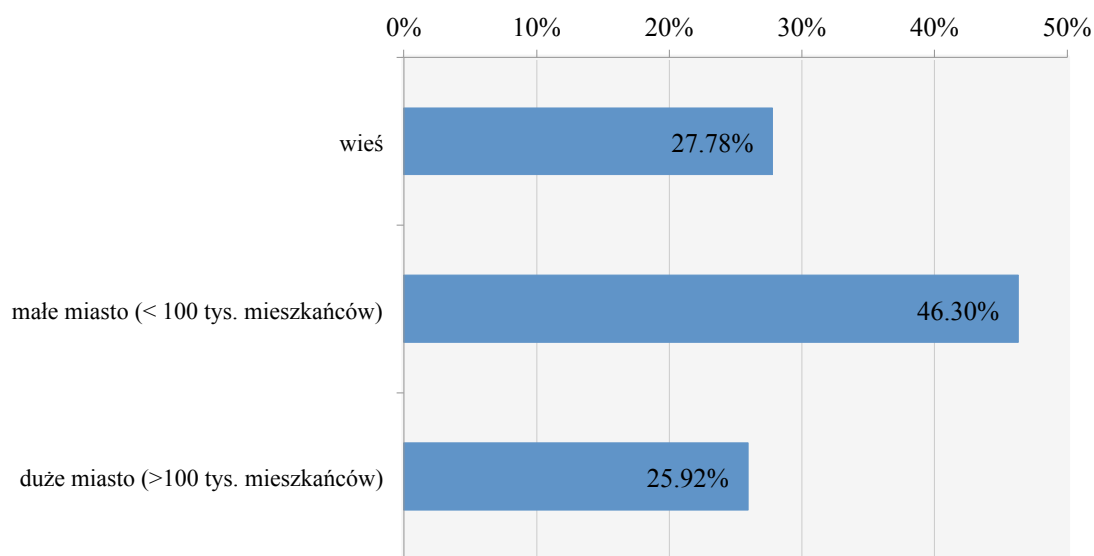
**Rycina 7.** Struktura badanych z uwzględnieniem poziomu wykształcenia respondenta

Wśród mężczyzn, wykształcenie podstawowe i zawodowe posiadało odpowiednio: 29,09% i 32,73% badanych, w sumie 61,82% grupy. Natomiast wśród kobiet wykształcenie podstawowe i zawodowe posiadało odpowiednio: 3,77% i 58,49% badanych, w sumie 62,26%. Szkołę średnią ukończył co trzeci mężczyzna i co czwarta kobieta. Kobiety dwukrotnie częściej niż mężczyźni posiadały wykształcenie wyższe (Tab. IV).

**Tabela IV.** Struktura poziomu wykształcenia respondentów z uwzględnieniem płci

Wykształcenie	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Podstawowe	16	2	18
	29,09%	3,77%	16,67%
Zawodowe	18	31	49
	32,73%	58,49%	45,37%
Średnie	18	14	32
	32,73%	26,42%	29,63%
Wyższe	3	6	9
	5,45%	11,32%	8,33%
Razem	55	53	108

Wśród respondentów 27,78% stanowili mieszkańcy wsi, a 72,22% mieszkańcy miast, w tym 46,30% małych miast do 100 tys. mieszkańców (Ryc.6).



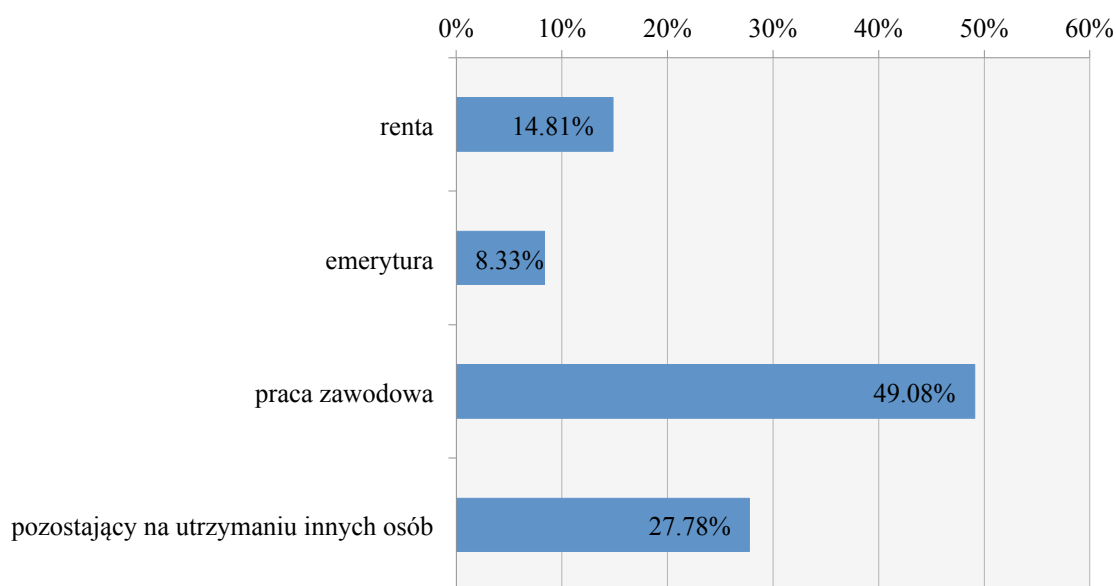
**Rycina 8.** Struktura badanych z uwzględnieniem miejsca zamieszkania respondenta

Podział na mieszkańców wsi i miast był zbliżony dla obu płci. Dane przedstawia tabela V.

**Tabela V.** Struktura miejsca zamieszkania respondentów z uwzględnieniem płci

Miejsce zamieszkania	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Wieś	15	15	30
	27,27%	28,30%	27,78%
Małe miasto (<100 tys. mieszkańców)	24	26	50
	43,64%	49,06%	46,30%
Duże miasto (>100 tys. mieszkańców)	16	12	28
	29,09%	22,64%	25,92%
Razem	55	53	108

W badanej grupie osób, 49,08% respondentów jako źródło utrzymania wskazało pracę zawodową. Na zasiłkach rentowych lub emerytalnych było odpowiednio 14,81% i 8,33% badanych. Respondenci pozostający na utrzymaniu innych osób stanowili 27,78% grupy (Ryc.7).



**Rycina 9.** Struktura badanych z uwzględnieniem źródła utrzymania respondenta

Zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet, udział osób utrzymujących się z pracy zawodowej był zbliżony i wynosił 49%. Mężczyźni częściej niż kobiety jako źródło utrzymania wskazywali zasiłki rentowo-emerytalne, natomiast kobiety częściej niż mężczyźni pozostawały na utrzymaniu innych osób (Tab. VI).

**Tabela VI.** Struktura źródła utrzymania respondentów z uwzględnieniem płci

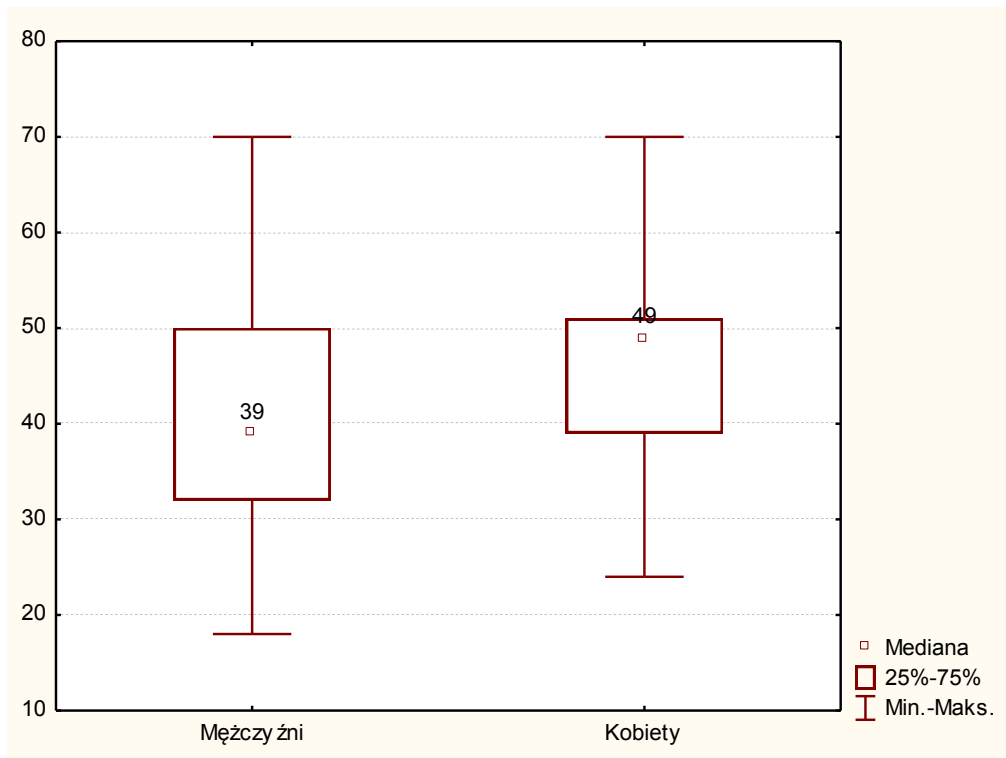
Źródło utrzymania	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Renta	10	6	16
	18,18%	11,32%	14,81%
Emerytura	7	2	9
	12,73%	3,77%	8,33%
Praca zawodowa	27	26	53
	49,09%	49,06%	49,08%
pozostający na utrzymaniu innych osób	11	19	30
	20,00%	35,85%	27,78%
Razem	55	53	108

Wyliczona średnia wartość czasu trwania choroby w badanej grupie respondentów wynosiła 8,86 lat, dla mężczyzn wartość ta była wyższa niż dla kobiet i wynosiła odpowiednio: 10,07 lat i 7,60 lat. Zaistniałe różnice potwierdziły się w uzyskanych wartościach mediany i górnego kwartyłu. Na podstawie mediany otrzymano, że u połowy ankietowanych mężczyzn chorobę zdiagnozowano co najmniej 8 lat temu, gdy u połowy kobiet 5 lat temu. Wartości kwartyłu górnego podkreślają uzyskane różnice wartości średniej dla obu płci, gdyż wskazują, że u 75% kobiet czas trwania choroby nie był dłuższy niż 10 lat, gdy u mężczyzn – 16 lat (Tab. VII, Ryc. 8).

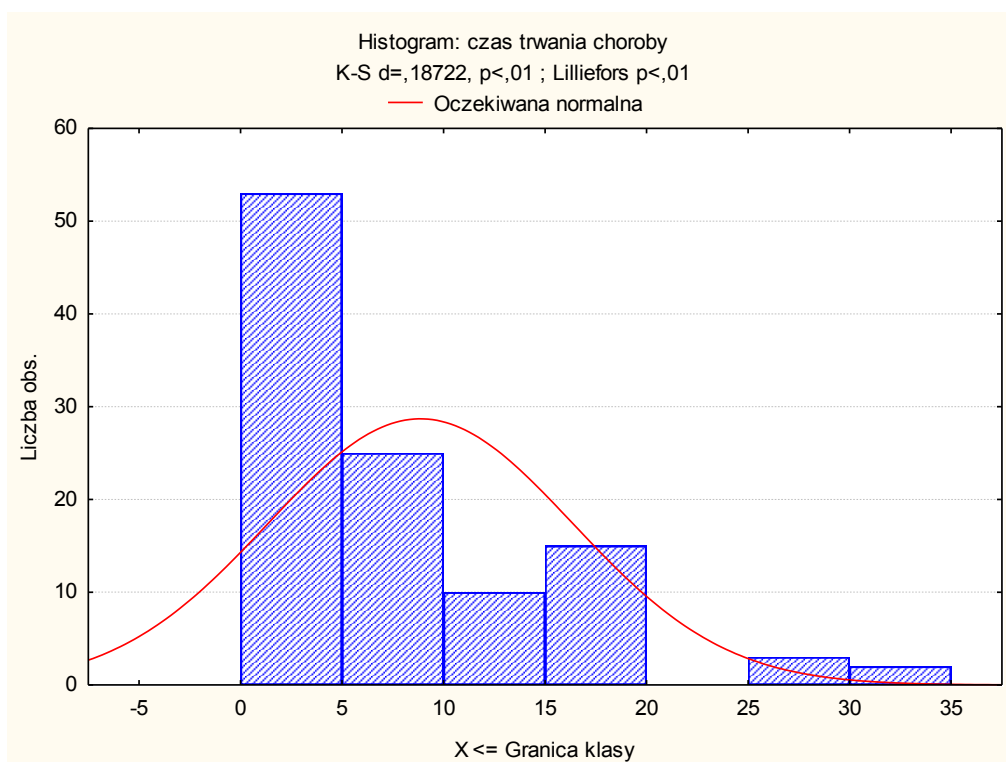
**Tabela VII.** Statystyka opisowa zmiennej czas trwania choroby (w latach)

<b>Grupa</b>	<b>N</b>	<b>Średnia (±SD)</b>	<b>Minimum</b>	<b>Dolny kwartył</b>	<b>Mediana</b>	<b>Górny kwartył</b>	<b>Maksimum</b>
Ogółem	108	8,86 (±7,51)	1,00	3,00	6,00	13,00	32,00
Mężczyźni	55	10,07 (±7,94)	1,00	4,00	8,00	16,00	32,00
Kobiety	53	7,60 (±6,88)	1,00	3,00	5,00	10,00	30,00



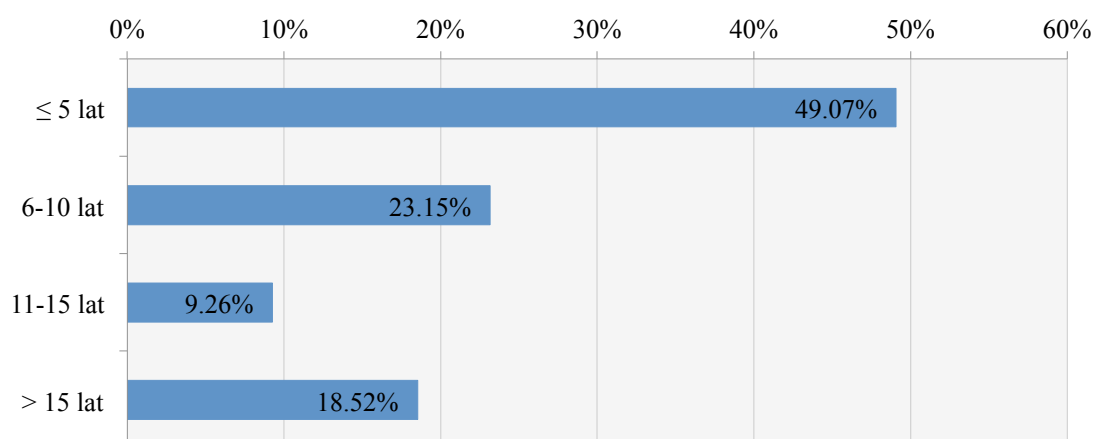


**Rycina. 10.** Rozkład zmiennej wiek z uwzględnieniem płci respondenta



**Rycina 11.** Histogram: rozkład zmiennej czas trwania choroby respondenta

W dalszej części opracowania, na podstawie otrzymanego rozkładu wartości zmiennej czasu trwania choroby (Ryc.9), utworzono cztery przedziały czasowe: do 5 lat, 6-10 lat, 11-15 lat, powyżej 15 lat (Ryc.10).



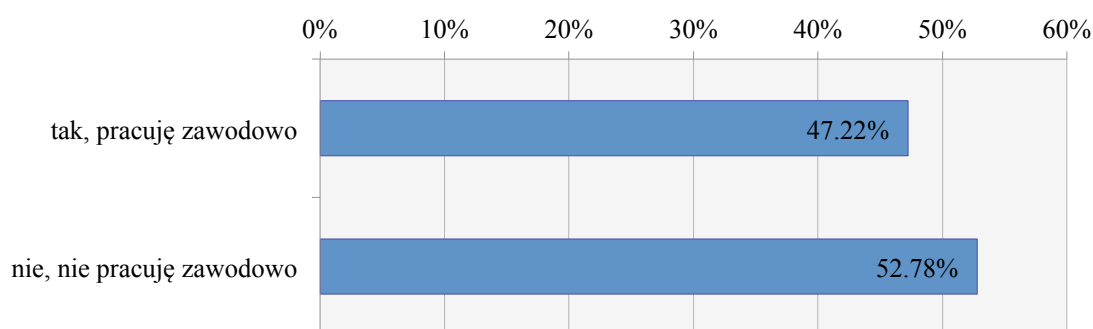
**Rycina 12.** Struktura badanych z uwzględnieniem czasu trwania choroby respondenta

Badania wykazały, że dla połowy respondentów diagnoza została postawiona w okresie nie dłuższym niż 5 lat (49,07%). Natomiast, wśród pozostałych badanych, 23,15% chorowało przez 6-10 lat, a 9,26% przez okres 11-15 lat. W ankietowanej grupie, dla 18,52% respondentów czas choroby był dłuższy niż 15 lat. W przypadku kobiet, u 60,38% postawiono diagnozę w okresie do 5 lat, gdzie wśród mężczyzn udział tej grupy był znacznie mniejszy i wynosił 38,18%. Co czwarty ankietowany mężczyzna chorował dłużej niż 15 lat, podczas gdy wśród kobiet udział tej grupy wnosił 11,32% (Tab. VIII).

**Tabela VIII.** Struktura czasu trwania choroby respondentów z uwzględnieniem płci

Czas trwania choroby	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
≤ 5 lat	21	32	53
	38,18%	60,38%	49,07%
6-10 lat	16	9	25
	29,09%	16,98%	23,15%
11-15 lat	4	6	10
	7,27%	11,32%	9,26%
> 15 lat	14	6	20
	25,46%	11,32%	18,52%
Razem	55	53	108

Wśród respondentów, 47,22% stanowiły osoby aktywne zawodowo. Pozostali badani (52,78%) nie potwierdzili swojej aktywności zawodowej (Ryc.11).



**Rycina 13.** Struktura badanych z uwzględnieniem aktywności zawodowej respondenta

Udział osób aktywnych zawodowo był porównywalny dla płci – 47,27% mężczyźni oraz 47,17% kobiet pracowało zawodowo. (Tab. IX).

**Tabela IX.** Struktura aktywności zawodowej respondentów z uwzględnieniem płci

Aktywność zawodowa	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Tak, pracuje zawodowo	26	25	51
	47,27%	47,17%	47,22%
Nie, nie pracuję zawodowo	29	28	57
	52,73%	52,83%	52,78%
Razem	55	53	108

### Analiza wyników Skali Akceptacji Choroby

W wyniku przeprowadzonej analizy poziomu akceptacji choroby pacjentów za pomocą skali AIS otrzymano wartość średnią dla całej badanej grupy równą 26,65 punktów. Na tej podstawie określono zakresy dla oceny wyników według przyjętych złożeń:

- wynik niski: < 23 punktów (średnia – 0,5\*SD),
- wynik przeciętny: 23-30 punktów (średnia ± 0,5\*SD),
- wynik wysoki > 30 punktów (średnia + 0,5\*SD).

Na tej podstawie określono, że uzyskany poziom akceptacji choroby wśród respondentów jest wynikiem przeciętnym. Średnie uzyskane dla obu płci były porównywalne z wynikiem ogólnym, co oznacza że zarówno kobiety jak i mężczyźni prezentowali przeciętny poziom akceptacji choroby. Nie stwierdzono statystycznie, aby płeć istotnie wpływała na poziom akceptacji choroby w badanej grupie (Tab. X).

**Tabela X.** Średnie wyniki skali akceptacji choroby wśród respondentów

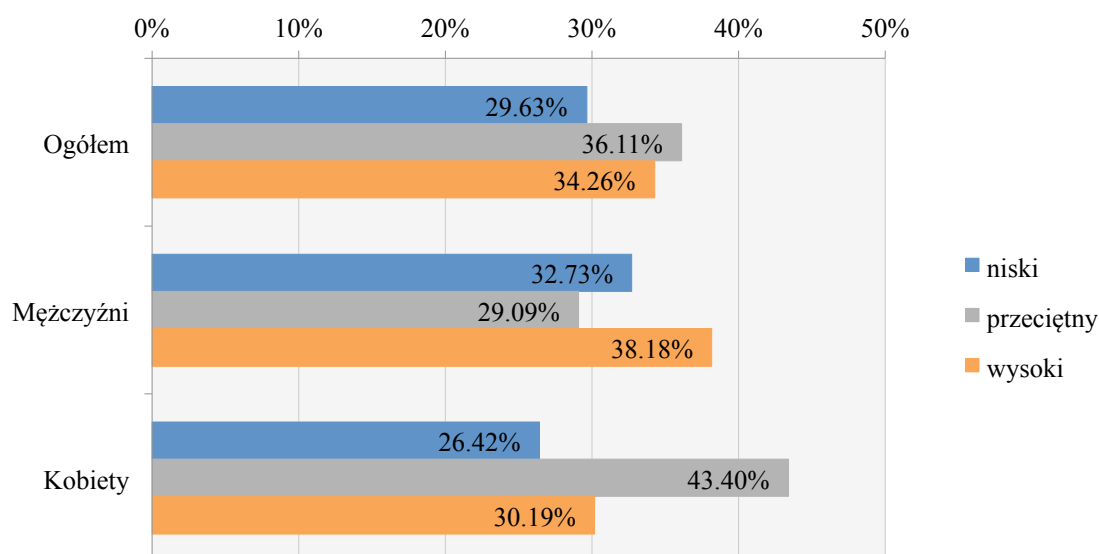
Zmienna	Średnia	±SD	Górny kwartyl	Mediana	Dolny kwartyl
OGÓŁEM	26,65	7,65	21,00	26,50	32,00
<b>PŁEĆ</b>	p=0,761*				
Mężczyźni	26,43	7,44	20,00	26,00	32,00
Kobiety	26,88	7,91	22,00	27,00	31,00
<b>WIEK</b>	p=0,386*				
≤ 30 lat	29,27	6,89	24,00	29,50	33,00
31-40 lat	24,43	9,46	20,00	23,00	32,00
41-50 lat	28,57	7,42	21,00	29,00	35,00
>50 lat	25,04	6,64	22,00	26,00	30,00
<b>STAN CYWILNY</b>	p=0,947*				
Kawaler /panna	26,12	7,91	21,00	26,00	31,00
Żonaty /mężatka	26,81	8,15	20,00	26,00	32,50
Rozwiedziony /rozwiedziona	28,31	6,90	23,00	29,00	33,00
Wdowiec /wdowa	24,22	5,21	22,00	24,00	28,00
<b>MIEJSCE ZAMIESZKANIA</b>	p=0,158*				
Wieś	24,56	7,56	19,00	25,00	31,00
Małe miasto (do 100 tys.)	27,50	7,42	22,00	28,00	33,00
Duże miasto (pow.100 tys.)	27,35	7,97	22,00	26,50	34,00
<b>WYKSZTAŁCENIE</b>	p=0,582*				
Podstawowe	26,77	7,18	21,00	26,50	33,00

Zawodowe	27,20	8,48	22,00	28,00	32,00
Średnie	25,93	7,14	20,00	25,50	31,50
Wyższe	26,00	6,24	23,00	26,00	30,00
AKTYWNOŚĆ ZAWODOWA	p=0,387*				
Tak, pracuję zawodowo	27,33	6,95	23,00	28,00	32,00
Nie, nie pracuję zawodowo	26,05	8,23	20,00	26,00	32,00

\* brak istotności  $p > 0,05$

Najwyższą wartość średnią AIS otrzymano wśród respondentów poniżej 30 roku życia ( $\bar{x} = 29,27$ ) i jest to wynik na granicy oceny przeciętnej i wysokiej poziomu akceptacji choroby. Nieznacznie niższą średnią uzyskiwały osoby w wieku 41-50 lat, natomiast wśród badanych w wieku 31-40 lat oraz powyżej 50 roku życia uzyskany wynik średni oscylował bliżej granicy oceny przeciętnej i niskiej poziomu akceptacji choroby. Po uwzględnieniu stanu cywilnego wyliczono, że najniższy wynik skali AIS otrzymano dla osób owdowiałych. Mieszkańcy miast prezentowali wyższy poziom akceptacji choroby niż mieszkańcy wsi. W grupie osób z wykształceniem średnim otrzymano najniższą wartość średnią skali AIS. Respondenci aktywni zawodowo wykazali się nieznacznie wyższym poziomem akceptacji choroby. W żadnej z analizowanych zależności, pomiędzy wynikiem skali AIS a wiekiem, stanem cywilnym, miejscem zamieszkania, poziomem wykształcenia czy też aktywnością zawodową, nie stwierdzono istotności tych korelacji (Tab. X).

W badanej grupie, niski poziom akceptacji choroby uzyskało 29,63% respondentów, wynik przeciętny – 36,11%, a wynik wysoki – 34,26%. Mężczyźni częściej niż kobiety prezentowali niski lub wysoki poziom akceptacji choroby. Natomiast kobiety znacznie częściej niż mężczyźni uzyskiwały wynik przeciętny skali AIS (Ryc. 12). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od płci respondenta (Tab. XI).



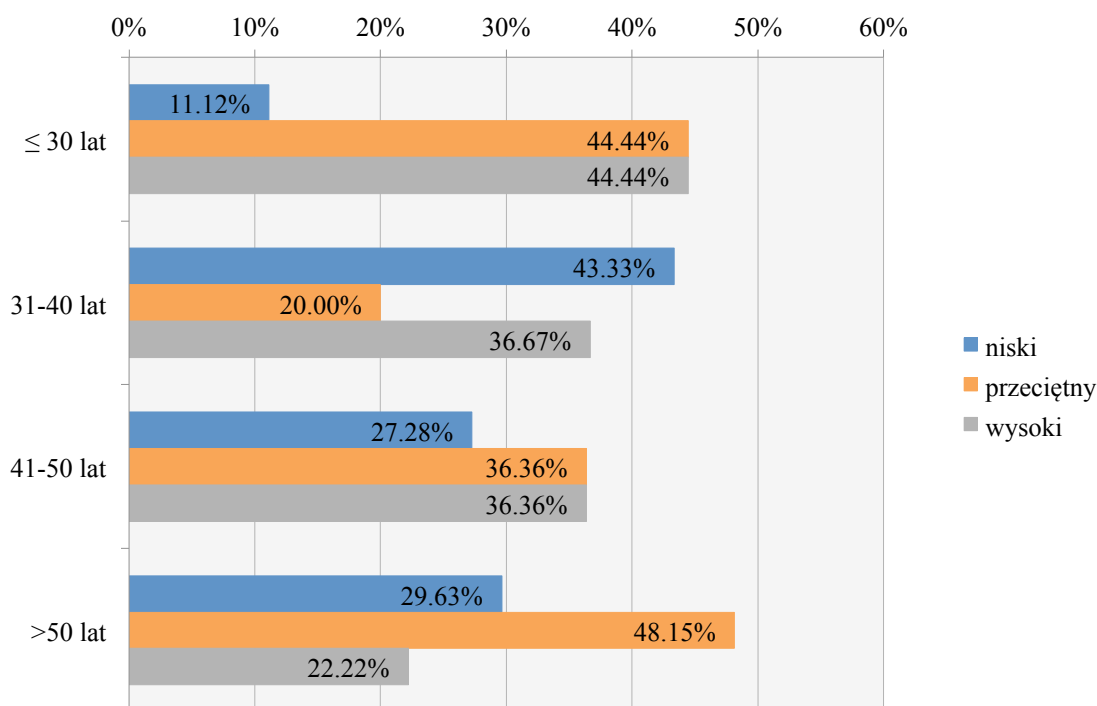
**Rycina 14.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem płci respondenta

**Tabela XI.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a płeć respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna płeć	-0,07*	0,15*	-0,08*

\* brak istotności  $p > 0,05$

Po uwzględnieniu wieku respondenta wykazano, iż udział respondentów z wynikiem niskim w grupie wiekowej do 30 roku życia wynosił 11,12%, gdzie w pozostałych przedziałach obejmował co najmniej 30% badanych, w tym wśród ankietowanych w wieku 31-40 lat ocenę niską poziomu akceptacji uzyskało 34,33% osób (Ryc.13). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od wieku respondenta (Tab. XII).



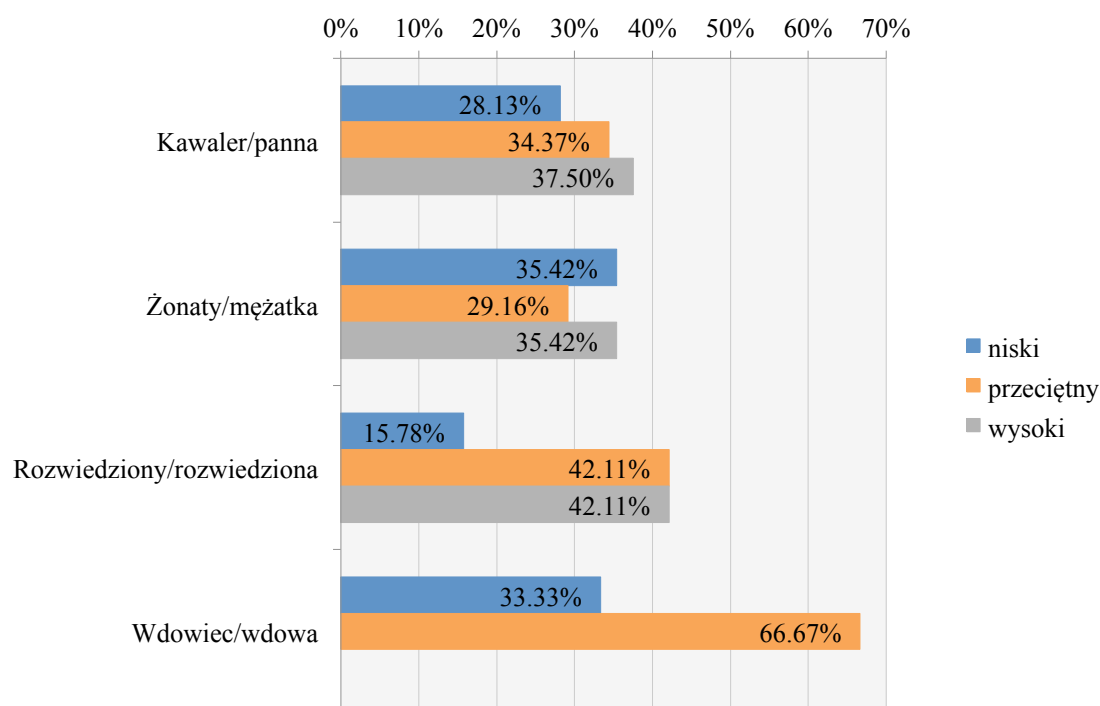
**Rycina 15.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem wieku respondenta

**Tabela XII.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a wiek respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna wiek	0,05*	0,09*	-0,14*

\* brak istotności  $p > 0,05$

Z przeprowadzonych analiz wynika, że żadna z osób owdowiałych nie uzyskała wysokiego poziomu akceptacji choroby. W grupie tej dla 2/3 badanych wynik skali AIS oceniono jako przeciętny (Ryc.14). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od stanu cywilnego respondenta (Tab. XIII).



**Rycina 16.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem stanu cywilnego respondenta

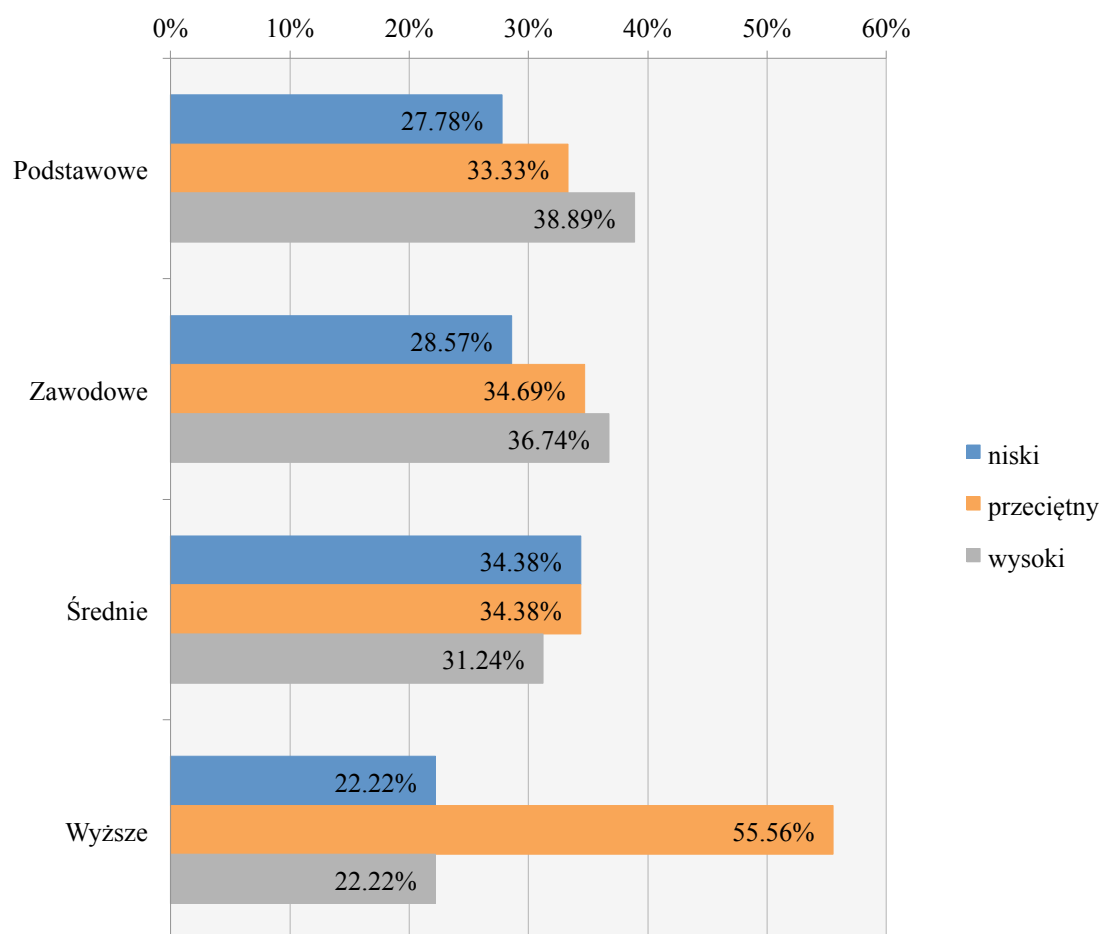
**Tabela XIII.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a stan cywilny respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna stan cywilny	-0,05*	0,15*	-0,12*

\* brak istotności  $p > 0,05$

Najczęściej wysoki poziom akceptacji choroby otrzymano wśród respondentów z wykształceniem podstawowym – 38,89% oraz zawodowym – 36,74%. W przypadku badanych z wykształceniem wyższym 55,56% uzyskało wynik przeciętny (Ryc.15). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od poziomu wykształcenia respondenta (Tab. XIV).





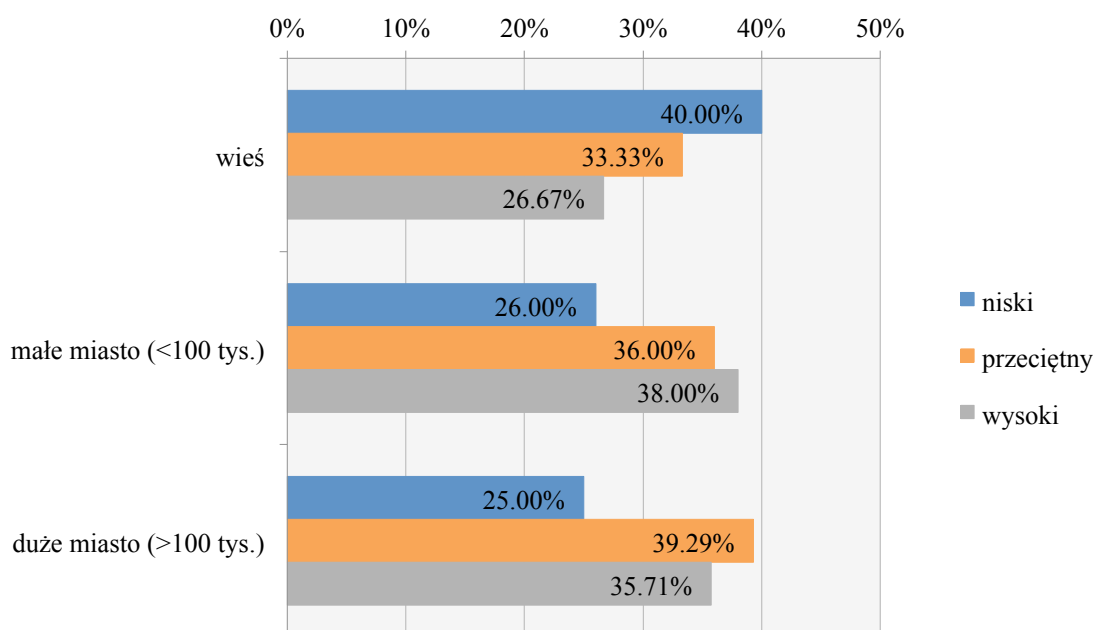
**Rycina 17.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem wykształcenia respondenta

**Tabela XIV.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a wykształcenie respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna wykształcenie	0,06*	0,08*	-0,09*

\* brak istotności  $p > 0,05$

Niski poziom akceptacji choroby uzyskało 40,00% mieszkańców wsi, gdzie wśród mieszkańców miast wynik ten dotyczył co czwartej ankietowanej osoby (25-26%). Odwrotny stosunek uzyskano w zakresie ocen wysokich, gdzie wśród mieszkańców miast udział ten wynosił około 40%, a wśród mieszkańców wsi – 26,67% (Ryc.16). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od miejsca zamieszkania respondenta (Tab. XV).



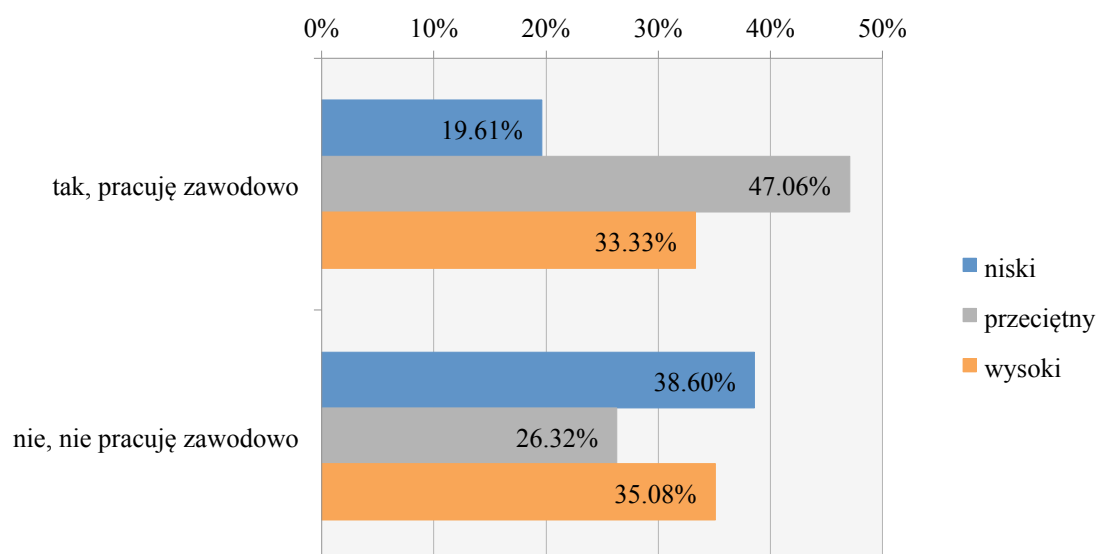
**Rycina 18.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem miejsca zamieszkania respondenta

**Tabela XV.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a miejsce zamieszkania respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna miejsce zamieszkania	-0,12*	0,05*	0,07*

\* brak istotności  $p > 0,05$

Osoby aktywne zawodowo rzadziej uzyskiwały niski poziom akceptacji choroby niż osoby nie pracujące zawodowo – odpowiednio: 19,61% i 38,60%. Wśród respondentów pracujących zawodowo, 47,06% otrzymało wynik przeciętny skali AIS. Udział badanych z wysoką oceną był porównywalny dla obu grup (Ryc.17). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od aktywności zawodowej respondenta (Tab. XVI).



**Rycina 19.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem aktywności zawodowej

**Tabela XVI.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a aktywność zawodowa respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna aktywność zawodowa	0,21*	-0,22*	0,02*

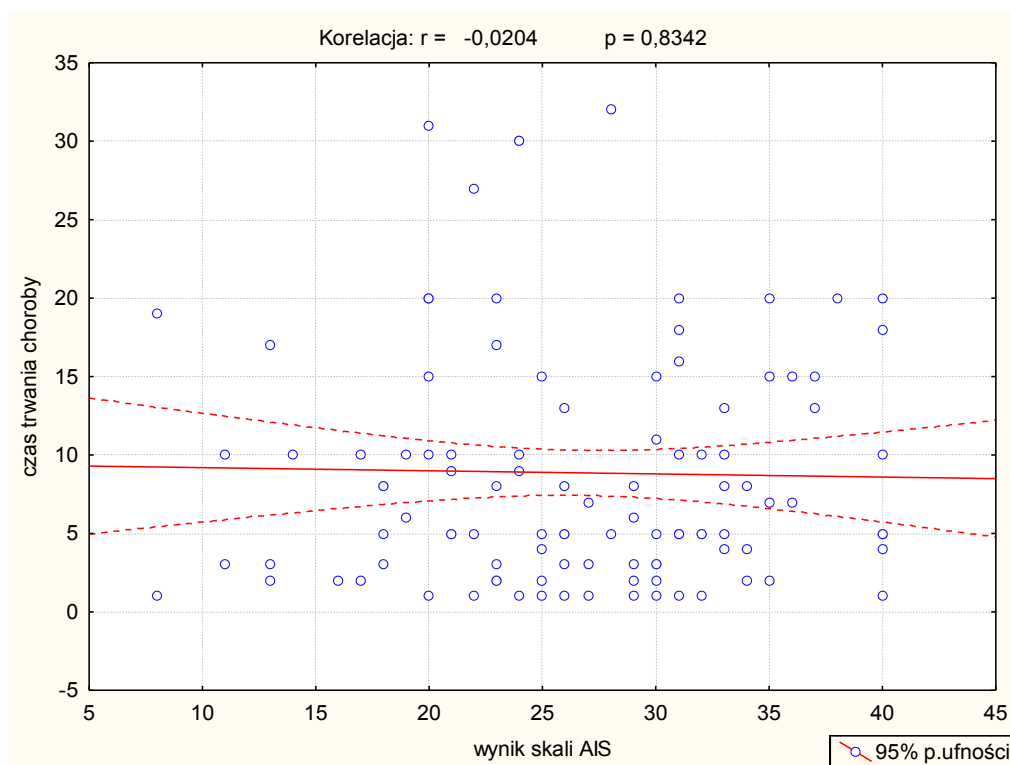
\* brak istotności  $p > 0,05$

### Czas trwania choroby a poziom akceptacji choroby

Analizie poddano wpływ czasu trwania choroby na poziom akceptacji choroby. Najwyższą średnią skali AIS uzyskano wśród respondentów zdiagnozowanych w okresie 11-15 lat, gdzie wynik ten wynosił 30,90 punktów i klasyfikował się on jako wysoki. W pozostałych grupach wynik oscylował wokół wartości 25, co określono jako przeciętny poziom akceptacji choroby (Tab. XVII). Nie stwierdzono statystycznie, aby poziom akceptacji choroby istotnie zależał od czasu trwania choroby,  $p > 0,05$  (Ryc.18).

**Tab. XVII.** Średnie wyniki skali akceptacji choroby wśród respondentów z uwzględnieniem czasu trwania choroby

Zmienna	Średnia	±SD	Górny kwartyl	Mediana	Dolny kwartyl
≤ 5 lat	26,88	7,48	23,00	27,00	31,00
5-10 lat	25,36	7,60	19,00	24,00	32,00
11-15 lat	30,90	5,78	26,00	31,50	36,00
>15 lat	25,55	8,60	20,00	23,50	31,00



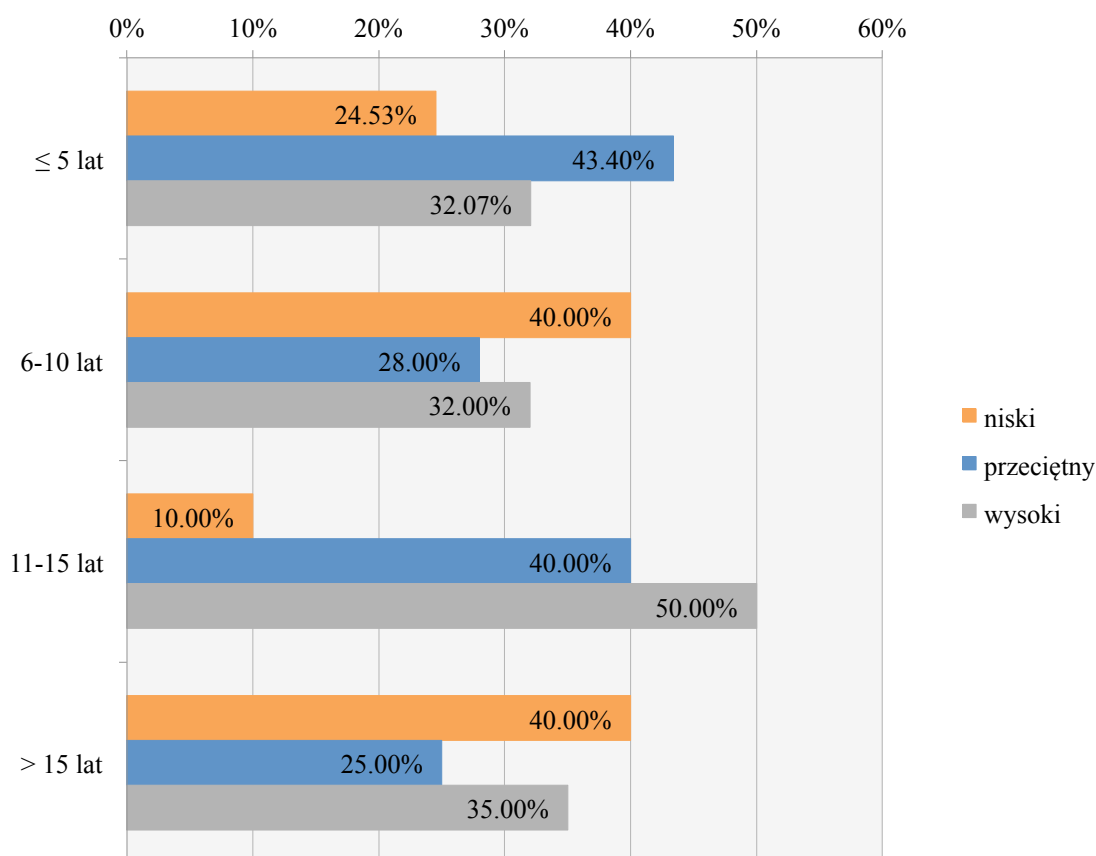
**Rycina 20.** Wykres rozrzutu: wyniki skali AIS vs. czas trwania choroby

Wysoki poziom akceptacji choroby uzyskało 50,00% respondentów zdiagnozowanych w odstępie 11-15 lat. Udział tej oceny w pozostałych grupach wynosił około 1/3 badanych. Najczęściej wynik niski stwierdzono wśród osób chorujących 6-10 lat oraz dłużej niż 15 lat – po 40,00%. Wśród respondentów zdiagnozowanych w okresie do 5 lat, co czwarta osoba uzyskała niski poziom akceptacji choroby, natomiast w grupie chorujących 11-15 lat udział ten wynosił tylko 10,00% (Ryc.19). Nie stwierdzono statystycznie, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od czasu trwania choroby respondenta (Tab. XVIII).

**Tabela XVIII.** Analiza korelacji: ocena poziomu akceptacji choroby a czas trwania choroby respondenta

Poziom akceptacji	Niski	Przeciętny	Wysoki
Zmienna czas trwania choroby	0,09*	-0,13*	0,05*

\* brak istotności  $p > 0,05$



**Rycina 21.** Ocena wyników skali AIS z uwzględnieniem czasu trwania choroby

## Dyskusja

Dominujący w Polsce model leczenia zakłada, że alkoholizm jest nieuleczalną, przewlekłą, chroniczną i potencjalnie śmiertelną chorobą, a celem terapii jest pomoc w radzeniu sobie z nią i akceptacja wynikających z tego faktu ograniczeń, czyli pełna rezygnacja z alkoholu. Alkoholizm, jak każda choroba przewlekła, wpływa silnie na dotychczasowe życie chorego i powoduje głębokie zmiany dotyczące spojrzenia na własną osobę, relacji z bliskimi,

pełnienia funkcji w rodzinie i społeczeństwie, aktywności zawodowej, sposobu spędzania wolnego czasu i w wielu innych wymiarach. Niektórzy pacjenci muszą przeorganizować całe swoje życie. Dla wielu z nich postawiona diagnoza jest czymś zupełnie nowym i stanowi ogromne zaskoczenie. Czynnikiem niezbędnym dla dobrych rokowań w leczeniu z uzależnienia alkoholowego jest akceptacja choroby. Akceptacja choroby wiąże się z uznaniem faktu jej wystąpienia, co prowadzi do podejmowania zmian w dotychczasowym życiu. Brak lub niski poziom akceptacji choroby znacząco obniża efektywność podejmowanej terapii. Akceptacja choroby przewlekłej jaką jest alkoholizm nie jest jednorazowym aktem woli, ale tak jak długotrwały proces leczenia wymaga od chorego nieustannej walki i potwierdzania podjętej decyzji [46, 47].

W pracy przeprowadzono analizę poziomu akceptacji choroby wśród osób z zespołem zależności alkoholowej. Grupę respondentów stanowiło 108 losowo wybranych pacjentów, hospitalizowanych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy. W badaniach wykorzystano skalę standaryzowaną AIS. Wśród ankietowanych było 55 mężczyzn (50,90%) i 53 kobiety (49,10%). Przeciętny wiek respondenta wynosił 43 lata. W badanej grupie chorych 44,44% stanowiły osoby funkcjonujące w związkach małżeńskich, a pozostali badani byli stanu wolnego: 29,63% – panna/kawaler, 17,60% – rozwiedziony/rozwiedziona, 8,33% – wdowa/wdowiec. Wśród respondentów, 27,78% było mieszkańcami wsi, a 72,22% mieszkańcami miast, w tym 46,30% pochodziło z małych miast do 100 tys. mieszkańców. Poziom wykształcenia badanej grupy był niski: 62,04% osób zakończyło edukację na szkole co najwyżej zawodowej. Wykształcenie średnie posiadało 29,63% respondentów, a wyższe tylko 8,33%. Wśród ankietowanych osób, 49,08% jako źródło utrzymania wskazało pracę zawodową. Na zasiłkach rentowych lub emerytalnych było odpowiednio 14,81% i 8,33% badanych. Respondenci pozostający na utrzymaniu innych osób stanowili 27,78% grupy. Przeciętny czas trwania choroby respondentów wynosił 8,86 lat i różnił się znacząco dla mężczyzn i kobiet – odpowiednio: 10,07 lat i 7,60 lat. Otrzymano, że diagnoza dla połowy badanych (49,07%) została postawiona w okresie nie dłuższym niż 5 lat.

Analiza akceptacji choroby w uzależnieniu alkoholowym nie posiada zbyt wielu opracowań. Jednak we wszystkich publikacjach dowodzi się, że rola akceptacji choroby jest istotna dla utrzymania abstynencji. W literaturze tematu dominuje przekonanie, że uznanie alkoholizmu jako choroby przewlekłej jest czynnikiem znacząco wpływającym na przerwanie abstynencji. Osoby, które uznają alkoholizm jako chorobę nieuleczalną,

istotnie rzadziej powracają do picia niż osoby wierzące w możliwość picia kontrolowanego. Akceptacja choroby powoduje wzrost pozytywnego ustosunkowania się do leczenia i dłuższy okres abstynencji po terapii [48-51].

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że poziom akceptacji choroby alkoholowej był przeciętny ( $\bar{x}=26,65$ ). Wartości średnie uzyskane dla obu płci były porównywalne z wynikiem ogólnym, co oznacza że zarówno kobiety ( $\bar{x}=26,88$ ) jak i mężczyźni ( $\bar{x}=26,43$ ) prezentowali przeciętny poziom akceptacji choroby. Podsumowując, w badanej grupie wynik niski uzyskało 29,63% respondentów, wynik przeciętny – 36,11%, a wynik wysoki – 34,26%. Mężczyźni częściej niż kobiety prezentowali niski lub wysoki poziom akceptacji choroby. Natomiast kobiety częściej niż mężczyźni uzyskiwały wynik przeciętny skali AIS. Nie stwierdzono jednak, aby otrzymany poziom akceptacji choroby istotnie zależał od płci respondenta.

W badaniach obejmujących pacjentów z zespołem zależności alkoholowej, przeprowadzona analiza z uwzględnieniem wieku respondenta wykazała, że najwyższą wartość średnią skali AIS otrzymano dla osób poniżej 30 roku życia ( $\bar{x}=29,27$ ) – wynik klasował się na granicy oceny przeciętnej i wysokiej poziomu akceptacji choroby. Nieznacznie niższą średnią uzyskały osoby w wieku 41-50 lat ( $\bar{x}=28,57$ ), natomiast wśród badanych w wieku 31-40 lat ( $\bar{x}=24,43$ ) oraz powyżej 50 roku życia ( $\bar{x}=25,04$ ) uzyskany wynik średni oscylował bliżej granicy oceny przeciętnej i niskiej poziomu akceptacji choroby. Po uwzględnieniu stanu cywilnego uzyskano, że najniższy wynik skali AIS otrzymano dla osób owdowiałych ( $\bar{x}=24,22$ ), gdzie w pozostałych grupach mieścił się on w przedziale 26-28 pkt. Mieszkańcy miast prezentowali wyższy poziom akceptacji choroby niż mieszkańcy wsi (odpowiednio:  $\bar{x} \approx 27$  i  $\bar{x}=24,56$ ). Najniższą wartość średnią skali AIS otrzymano wśród osób z wykształceniem średnim ( $\bar{x}=25,93$ ), gdzie w pozostałych grupach mieściła się ona w przedziale 26-27 pkt. Respondenci aktywni zawodowo wykazali się nieznaczaco wyższym poziomem akceptacji choroby:  $\bar{x}=27,33$ , gdzie wśród osób nieaktywnych zawodowych:  $\bar{x}=26,05$ . Przeprowadzona analiza korelacji nie wykazała istotności zależności pomiędzy wynikiem skali AIS a wiekiem, stanem cywilnym, miejscem zamieszkania, poziomem wykształcenia czy aktywnością zawodową.

Zbadano również czy na poziom akceptacji choroby alkoholowej wpływa czas trwania choroby, liczony od momentu postawienia diagnozy. Najwyższą wartość średnią skali AIS uzyskano wśród respondentów zdiagnozowanych w okresie 11-15 lat ( $\bar{x}=30,90$ ),

gdzie otrzymany wynik oceniono jako wysoki poziom akceptacji choroby. W pozostałych grupach wynik oscylował wokół wartości 25, co określono jako przeciętny poziom akceptacji choroby. Podsumowując, wysoki poziom akceptacji choroby uzyskało 50,00% respondentów zdiagnozowanych w odstępie 11-15 lat, gdzie udział tej oceny w pozostałych grupach wynosił około 1/3 badanych. Nie stwierdzono statystycznie, aby poziom akceptacji choroby istotnie zależał od czasu trwania choroby. Jednak otrzymane wyniki sugerują, że poziom akceptacji choroby alkoholowej wzrasta wraz z czasem jej trwania, co jest również charakterystyczne dla pozostałych chorób przewlekłych i wynika z pewnego przystosowania się do ograniczeń wynikających z choroby. Potwierdzenie tej tezy wymagałoby przeprowadzenia badań co najmniej w zakresie ogólnokrajowym. Współczesna medycyna, w zakresie leczenia chorób przewlekłych coraz częściej i mocniej podkreśla czynnik akceptacji choroby jako element niezbędny efektywnego procesu terapeutycznego. Akceptacja choroby pozwala choremu na przystosowanie się do niej we wszystkich wymiarach życia, co jest warunkiem niezbędnym dla uzyskania poczucia bezpieczeństwa i zadowolenia z życia. Zmienna ta odgrywa również ważną rolę w odniesieniu do choroby przewlekłej jaką jest uzależnienie od alkoholu [17, 18]. W analizowanych badaniach respondenci prezentowali przeciętny poziom akceptacji swojej choroby. Nie stwierdzono, aby na wynik skali AIS znacząco wpływały takie zmienne jak płeć, wiek, stan cywilny, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, aktywność zawodowa czy czas trwania choroby. Na podstawie przeprowadzonych badań i dostępnej literatury należy wnioskować, że akceptacja przez pacjenta alkoholizmu jako choroby jest czynnikiem niezbędnym i warunkującym sukces terapii. Pacjenci, którzy po terapii utrzymują abstynencję w początkowym etapie leczenia w większym stopniu akceptują alkoholizm jako chorobę w porównaniu z tymi, którzy powracają do picia. Istotna wydaje się również edukacja pacjentów w m.in. w zakresie aktywnych strategii radzenia sobie ze stresem, przekonania o własnej wartości i skuteczności, spostrzeganie rzeczywistości przez pryzmat dodatnich stron, pozytywna samoocena i dążenie do zadowalających relacji z otoczeniem [17-22].

## **Wnioski**

1. Stopień akceptacji choroby w grupie badanych pacjentów z zespołem zależności alkoholowej oceniono jako przeciętny.



2. Nie stwierdzono, aby stopień akceptacji choroby korelował ze zmiennymi socjodemograficznymi, takimi jak płeć, wiek, stan cywilny, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, aktywność zawodowa.
3. Ocena poziomu akceptacji choroby zależy od stopnia przystosowania się, który wzrasta wraz z czasem trwania choroby, jednak uzyskanie znaczących wyników w tym zakresie wymaga podjęcia badań w zakresie co najmniej ogólnokrajowym.

## **Bibliografia**

1. Habrat B.: Zaburzenia psychiczne spowodowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych [w:] Psychiatria. A. Bilikiewicz (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006, 238-269.
2. Fudała J.: Z roku na rok. Terapia, 1, 2, 2014, 42-43.
3. Bętkowska-Karpała B.: Motywacyjny model używania alkoholu. Terapia, 1, 2, 2014, 17-19.
4. Filist E.: Samoocena a postawy młodzieży wobec zjawiska alkoholizmu. Innowacje Psychologiczne, 2012, 1, 1, 46-53.
5. Kozak S.: Patologowie wśród dzieci i młodzieży: leczenie i profilaktyka. Wydawnictwo Difin, Warszawa 2007, 81.
6. Borowski M., Kłóskowska E.: Alkoholizm jako rodzaj patologii społecznej. Wydawnictwo Novium, Płock, 2010, 56.
7. Zwierzyńska E., Pietrzak B.: Patogeneza uzależnień – problem wciąż aktualny. Alkohol. Narkom., 2014, 27, 2, 163-175.
8. Jankowski M., Ignatowska Jankowska B., Kumański K., Wietk B., Świergiel A.: Wpływ alkoholu na układ odpornościowy – przegląd badań. Alkohol. Narkom., 2013, 26, 1, 37-53.
9. Samochowiec J., Samochowiec A.: Zaburzenia spowodowane używaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych oraz inne uzależnienia [w:] Psychiatria. M. Jarema (red.) .Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016, 243-292.
10. Habrat B., Steinbarth-Chmielewska K., Baran-Fruga H.: Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych [w:] Psychiatria. S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka (red.). Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 157-194

11. Wnorowska A., Mika K., Podgórska A., Wojnar M.: Biologiczne mechanizmy współwystępowania uzależniania od alkoholu i nikotyny. *Alkohol. Narkom.*, 2011, 24, 3, 215-233.
12. Spożycie alkoholu w Polsce w 2012 roku. Raport z badania TNS, październik 2013.
13. Maciorkowska E., Buraczewska E., Sacharewicz A.: Familial and social conditions of alcohol drinking in children and adolescents. *Adv. Med. Sci.*, 2007, 52, Supl 1, 115-117.
14. Hintze B.: Wzory picia alkoholu wśród młodzieży z niepełnosprawnością ruchową. *Alkohol. Narkom.*, 2011, 24, 2, 99-100.
15. Sadowska-Mazuryk J., Tomczuk-Ismer A., Jakubczyk A., Wijnar M.: Picie alkoholu przez młodzież w kontekście okresu dojrzewania. *Alkohol. Narkom.*, 2013, 26, 2, 167-180.
16. Dudek K.: Specyfika kobiecego uzależnienia od alkoholu. *Wokół Uzależnień*, 2011, 4, 8, 14-28.
17. Szczukiewicz P.: Problemy alkoholowe kobiet. *Świat Problemów*, 2009, 3, 5-8.
18. Mellibruda J., Sobolewska-Mellibruda Z.: Integracyjna psychoterapia uzależnień. IPZ, Warszawa 2006, 30-36.
19. Frąckowiak M., Motyka M.: Zespół zależności alkoholowej: charakterystyka, fazy rozwoju, metody diagnozowania. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 2015, 96 (2): 315-320.
20. Kołodziejczyk I.: Terapia par w palcówce leczenia uzależnień. *Terapia*, 1 ,2, 2014, 44-46.
21. Szczygieł Ł.: Psychofarmakoterapia uzależnienia od alkoholu. *Gazeta Farmaceut.* 2008, 8, 24-27.
22. Szczukiewicz P.: Rodzina a terapia uzależnienia od alkoholu. *Świat Problemów*, 2012, 20, 3, 10-14.
23. Kacprzak A.: Międzypokoleniowa transmisja alkoholizmu. *Acta Univ. Lodz. Folia Soci.*, 2011, 38,73-88.
24. Jednorowska-Król I., Szestopałko D.: Systemowe rozumienie rodziny z problemem uzależnienia. *Świat Problemów*, 2012, 20, 3, 15-19.
25. Samochowiec A., Chęć M., Kołodziej Ł., Samochowiec J.: Zaburzenia używania alkoholu: Czy nowe kryteria diagnostyczne implikują zmianę strategii terapeutycznych? *Alcoholism and Drug Addiction/Alkohol. Narkom.*, 28 (2015) 55-63.

26. Jakubczyk A., Wojnar M.: Total abstinence or harm reduction – different strategies of alcohol treatment in research studies and international guide lines. *Psychiatr. Pol.*, 2012, 46, 373-386.
27. Habrat B.: Poszerzenie celów i strategii w leczeniu uzależnienia od alkoholu. *Alkohol. Narkom.*, 2013, 1, 27-36.
28. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5) APA, Washington 2013.
29. Heitzman B., Łoza W., Kosmowski W.: Classification of mental disorders – a conceptual framework for the ICD-11. *Psychiatr. Pol.*, 2011, 45, 941-950.
30. Hasin D., Hatzenbuehler K., Keyes K., Ogbum E.: Substanceuse disorders: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) and International Classification of Diseases, tenth edition (ICD-10) *Addiction*, 2006, 101, 59-75.
31. Heitzman J.: Klasyfikacja ICD-11: Szanse i zagrożenia. *Psychiatr. Dypl.*, 2014, 11, 3.
32. Kościan A.: Przyczyny i przejawy uzależnienia od alkoholu. *Wokół Uzależnień*, 2011, 4, 8, 5-13
33. Jabłoński M.: Genetyczne uwarunkowania zespołu zależności alkoholowe: poszukiwanie endofenotypu związanego z wrażliwością na smak słodki w populacji rodzin obciążonych uzależnieniem od alkoholu. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2011, 57, 1, 79-87.
34. Gorzelańczyk E. J.: Neurobiologiczne źródła uzależnień – perspektywa ewolucyjna i kliniczna. *Alkohol. Narkom.*, 2011, 24, 3, 235-249.
35. Samochowiec J., Kucharska-Mazur J., Samochowiec A.: Uzależnienie od alkoholu: od neurobiologii do nowoczesnej terapii. *Alkohol. Narkom.* 2011, 24, 2, 117-123.
36. Kopera M., Wojnar M., Szelenberger W.: Czynniki wpływające na funkcjonowanie poznawcze u osób uzależnionych od alkoholu. *Alkohol. Narkom.*, 2011, 24, 1, 39-52.
37. Kościan A., Ryś M.: Rodzinne uwarunkowania psychospołecznego funkcjonowania Dorosłych Dzieci Alkoholików . Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008, 19-23.
38. Pospiszyl I.: Patologie społeczne. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2009, 47.
39. Juczyński A.: Zmiany w trakcie terapii wyznacznikiem utrzymywania abstynencji. *Badania kobiet uzależnionych od alkoholu [w:] Wybrane zagadnienia psychologii alkoholizmu.* J. Chodkiewicz, K. Gąsior (red.). Wydawnictwo Difin, Warszawa 2012, 94-113.

40. Ogińska-Bulik N.: Prężność psychiczna a zadowolenie z życia osób uzależnionych od alkoholu. *Alkohol. Narkom.*, 2014, 27, 319-324.
41. Chodkiewicz J.: Ocena jakości życia alkoholików przed i po terapii odwykowej, Co zmienia się w czasie leczenia? *Alkohol. Narkom.*, 2012, 25, 2, 133-150.
42. Zubarán C., Foreti K.: Quality of life and substance use: concepts and recent tendencies. *Curr. Opin. Psychiatr.*, 2009, 22, 3, 281-286.
43. Poprawa R.: Zasoby szczęścia a motywacja do picia i ryzyko problemów alkoholowych wśród młodzieży. *Alkohol. Narkom.*, 2010, 23, 1, 27-49
44. Juczyński Z.: Inwentarz zachowań zdrowotnych IZZ [w:] Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Z. Juczyński (red.). Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Warszawa 2012, 110-116.
45. Stanisław A.: Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny, Tom I, Kraków 2006, 115-249.
46. Chodkiewicz J.: Zasoby osobiste a występowanie nawrotów u mężczyzn uzależnionych od alkoholu [w:] *Oblicza współczesnych uzależnień*. L. Cierpiąłkowska (red.). Wydawnictwo UAM, Poznań 2006, 175-185.
47. Chodkiewicz J.: Zapobieganie nawrotom w chorobie alkoholowej – przegląd piśmiennictwa. *Psychiatr.*, 2006, 3, 105-112.
48. Lindenmeyer J. *Alkoholabhängigkeit*. Hogrefe. Göttingen 2005, 51-68.
49. Castonguay L. G., Beutler L. E.: *Principles of therapeutic change that work*, Oxford University Press, Oxford, 2005, 3-12.
50. Hersoug A., Høglend P., Havik O. et al.: Therapist characteristics influencing the quality of alliance in long-term psychotherapy. *Clin. Psychol. Psychother.*, 2009, 16, 100-110.
51. Sęk H.: Udział pozytywnych emocji w osiąganiu zdrowia [w:] *Psychologia zdrowia w poszukiwaniu pozytywnych inspiracji* I. Heszen, J. Życińska (red.). Wydawnictwo SWPS, Warszawa 2008, 73-88.

## Otyłość u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca

Grażyna Kobus<sup>1</sup>, Agnieszka Kuć<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

### Wstęp

Otyłość jako zjawisko towarzyszy ludzkości od zarania dziejów. Dawniej traktowana jako symbol bogactwa, zdrowia i wysokiej pozycji społecznej, dziś stanowi problem nie tylko w jego kosmetycznym wymiarze, ale o wiele większym – medycznym czy ekonomicznym. Otyłość jest stanem patologicznego zwiększenia masy tkanki tłuszczowej, prowadzącym do upośledzenia czynności organizmu, w wielu aspektach życia, a co za tym idzie do zwiększonego ryzyka chorobowości i śmiertelności. Otyłość jest czynnikiem predysponującym do rozwoju licznych chorób ogólnoustrojowych, w tym głównie chorób na tle układu sercowo-naczyniowego oraz jest szóstym co do ważności czynnikiem odpowiedzialnym za liczbę zgonów na świecie [1, 2].

Obecnie zjawisko, jakim jest otyłość, stale przybiera tendencje wzrostową, zdecydowanie częściej dotykając kraje rozwinięte ekonomicznie, jak i te rozwijające się. Fakt ten, niewątpliwie wynika ze stylu życia prowadzonego przez współczesnego człowieka. Stale narastający postęp techniczny, społeczny, a zarazem ekonomiczny prowadzi do przekształcenia stylu życia człowieka. Wysilek mięśni coraz częściej, zastępowany jest pracą urządzeń technicznych, prowadząc tym samym do znacznej przewagi siedzącego trybu życia, a co za tym idzie ograniczenia aktywności fizycznej. Jeśli dołączyć różnorodność produktów żywnościowych dostępnych obecnie na rynku, będących zazwyczaj produktami wysoko przetworzonymi o zbyt dużej wartości energetycznej oraz ich nadmierną konsumpcję przez społeczeństwo, ukazuje się naszym oczom pełny obraz problematyki jaką jest otyłość, przybierając rozmiary epidemii naszych czasów [3, 4].

Otyłość jest problemem zdrowotnym, z którym trzeba walczyć. Liczne doniesienia naukowe dowodzą, iż walka z otyłością, ze względu na rozmiar zjawiska i jego charakter, powinna przyjąć wymiar interdyscyplinarny i rozpoczynać się już na etapie wdrażania programów profilaktycznych, mających na celu zapobieganie rozwojowi nadwagi i otyłości wśród populacji osób zdrowych, kończąc na podejmowaniu leczenia osób z już rozpoznaną nadwagą i otyłością [5, 6]. Otyłość jest nie tylko problemem medycznym, który przyczynia się bezpośrednio do 10-13% przedwczesnych zgonów w Europie, ale również ekonomicznym – koszty związane z otyłością w Europie wahają się od 2 do 7 % wydatków na ochronę zdrowia [7].

### **Epidemiologia**

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *World Health Organization*) na świecie żyje około 1,6 miliarda ludzi z nadwagą, a z otyłością ponad 522 mln. [7] Częstość występowania otyłości ( $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ) w krajach Europy dla populacji w wieku 40-60 lat jest dosyć zróżnicowana. 10-20% kobiet otyłych spotykamy w Islandii, Danii, Szwecji, Norwegii, Finlandii, Belgii, Holandii, Niemczech, Francji i Szwajcarii. Do 45% kobiet otyłych zamieszkuje Portugalię, Hiszpanię, Włochy, Polskę, Węgry, Czechy, Słowację oraz Rosję. Wśród mężczyzn, 5-15% otyłych jest w Danii, Szwecji, Anglii, Portugalii, Hiszpanii i Holandii; a 15-25% w Belgii, Niemczech, Szwajcarii, Francji, Włoszech, Polsce, Czechach, Słowacji i Rosji.[8]

W Polsce, częstość występowania nadwagi i otyłości też stale wzrasta i jest obecnie jednym z najpowszechniej występujących, związanych ze stylem życia, problemów zdrowotnych [9]. Według wyników Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS), w 2014 r. osoby z nadwagą i osoby otyłe w Polsce stanowiły odpowiednio 36,6% i 16,7% populacji osób w wieku 15 lat i więcej, czyli łącznie 53,3%. Było to powyżej średniej dla 28 krajów Unii Europejskiej, wynoszącej 34,8% osób z nadwagą oraz 15,4% otyłych [10].

### **Patogeneza otyłości**

Nie ulega wątpliwości fakt, iż otyłość jest skutkiem długo utrzymującego się dodatniego bilansu energetycznego. Co zatem jest przyczyną takiego stanu? Co warunkuje zmienność masy tkanki tłuszczowej? Ciągłym przedmiotem dyskusji pozostaje udział czynników

wrodzonych (genetycznych) i nabytych (środowiskowych), wśród których upatruje się przyczyny rozwoju nadwagi, a w konsekwencji otyłości. Szacuje się, że ok. 40% wahań w zakresie zmiany masy tkanki tłuszczowej u ludzi zależy właśnie od czynników genetycznych [11, 12]. Do dnia dzisiejszego, analizą genetyczną objętych zostało ponad 360 genów, które podejrzewa się o bardziej lub mniej prawdopodobny udział w rozwoju otyłości. Analiza w obrębie weryfikacji genów wymaga dalszych, dogłębnie przeprowadzonych badań. Do dziś nie zidentyfikowano głównego genu czy mutacji, które stanowiłyby bezpośrednią przyczyną rozwoju otyłości, bowiem kilka pojedynczych mutacji genów występujących u pacjentów ze śmiertelną otyłością nie wyjaśnia epidemiologicznych rozmiarów wzrostu tego zjawiska [13].

Zasadniczą rolę w patogenezie otyłości odgrywają czynniki środowiskowe, co związane jest ze zmianą trybu życia. Nie budzi wątpliwości fakt, iż osobom z obciążeniem na podłożu genetycznym jest trudniej osiągnąć cel pod postacią redukcji masy ciała. Pomimo tego, rozwój epidemii otyłości tłumaczy się determinacją głównie środowiskową, bowiem trudno wyobrazić sobie, by w tak krótkim okresie znacznego narastania zjawiska jakim jest otyłość, mogło dojść do modyfikacji w obrębie niemal całej populacji. Głównie w postępie cywilizacyjnym i rozwoju ekonomicznym, przyczyniającym się do zmiany stylu życia człowieka, upatruje się przyczyn rozwoju otyłości. Wszechobecnie dostępna, różnorodna, wysoko przetworzona żywność, znacznie przekraczająca rekomendowaną zawartość tłuszczu i węglowodanów prostych w połączeniu z obniżeniem codziennej aktywności fizycznej buduje obraz jakim niebywałym zmianom uległ styl życia współczesnego człowieka. Powszechnie dostępne przekąski, słodczyce, wysokokaloryczne napoje, wsparte agresywną reklamą, porcje w restauracjach stale przybierające na rozmiarach, wszystko to sprawia, że utrzymanie uregulowanej masy ciała wymaga zdecydowanie większej samokontroli w doborze produktów żywnościowych. Drugi, kluczowy aspekt determinujący rozwój otyłości upatruje się w ograniczeniu codziennej aktywności fizycznej. Mechanizacja pracy, stale narastający postęp techniczny, wszystkie udogodnienia dnia codziennego, zastępujące wysiłek mięśni pracą urządzeń technicznych, wszystkie te składowe przyczyniają się do zmniejszenia aktywności fizycznej do absolutnego minimum [14].

Należy pamiętać również o tym, że zjawisko otyłości znajduje odbicie zarówno wśród ubogich jak i bogatych warstw społecznych. Przyczyny owego zjawiska upatruje się w psychologicznym podłożu otyłości, znajdującego źródło w rozmaitych frustracjach i stresogennym trybie życia – nieodłącznych elementach życia współczesnego człowieka [15].

Zaburzenia hormonalne często są przyczyną zaburzeń metabolicznych, które przyczyniają się do powstawania bądź towarzyszą otyłości. Zaburzenia funkcji jednostek odpowiadających za pobór pokarmu mogą występować w przebiegu zespołu Cushinga. W niedoczynności tarczycy dochodzi do obniżenia wydatku energetycznego poprzez zmniejszenie poziomu podstawowej przemiany materii i termogenezy [12].

Czynniki emocjonalne też mogą stanowić przyczynę otyłości. Często osoby niezdolne do stawienia czoła własnym problemom uciekają w „przyjemność jedzenia”. Przejadanie się (brak uczucia apetytu, sytości i głodu) zmniejsza nasilenie lęku [16]. W czasach terażniejszych ludzie często wybierają obżeranie się jako sposób na męczące ich troski, zapominając o konsekwencjach. Uzależnienie od jedzenia – występuje bardzo często, ponieważ jedzenie jest łatwo dostępnym środkiem na zniesienie napięcia, a także szybko działa. Często ludzie uzależnieni zwiększają ilość przyjmowanego pokarmu i na rzecz jedzenia rezygnują z innych przyjemności, co przekłada się na zwiększenie masy ciała. Zespół nocnego jedzenia (NES – *night eating syndrome*). Charakteryzuje się wieczornym objadaniem, a następnie porannym jadłowstrętem. Szacuje się, że występuje u 10% wszystkich otyłych i u 65% chorych na otyłość III stopnia [17].

## **Metody określania masy ciała**

### Wskaźnik BMI

Istnieje wiele metod określania masy ciała, począwszy od tych najprostszych technicznie, po bardziej skomplikowane, specjalistyczne. Metody te różnią się zarówno pod względem techniki wykonania jak i dokładnością osiągniętych pomiarów.

Powszechnie stosowanym, w codziennej pracy lekarskiej i badaniach populacyjnych, wskaźnikiem służącym do rozpoznania i oceny stopnia otyłości jest wskaźnik masy ciała BMI (*ang. Body Mass Index*), zwany także wskaźnikiem Queteleta. Obliczany go dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu ( $m^2$ ) [2, 18]. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) u osób dorosłych otyłość rozpoznajemy przy wartościach  $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$  (Tab. I.)



**Tabela I.** Klasyfikacja otyłości według WHO [7]

<b>BMI (kg/ m<sup>2</sup>)</b>	<b>Klasyfikacja WHO</b>
< 18,5	Niedowaga
18,5- 24,9	Prawidłowa masa ciała
25,0- 29,9	Nadwaga
30,0- 34,9	Otyłość I stopnia
35,0- 39,9	Otyłość II stopnia
≥ 40	Otyłość III stopnia

Należy pamiętać, iż BMI nie może być stosowane w każdym przypadku. Wartości te dobrze odzwierciedlają zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie jedynie dla osób dorosłych, o przeciętnych warunkach umięśnienia. W przypadku kobiet ciężarnych, osób o rozbudowanej tkance mięśniowej oraz rosnących dzieci prawdopodobieństwo mylnej oceny tkanki tłuszczowej na podstawie BMI jest już duże i nie może być wiarygodnie związane z potencjalnymi konsekwencjami zdrowotnymi. Błędy mogą się również pojawiać w sytuacji, gdy niemożliwe jest precyzyjny pomiar wzrostu [2, 19].

#### Wskaźnik WHR

Innym wskaźnikiem antropometrycznym wykorzystywanym w praktyce jest wskaźnik WHR (*waist-to-hip ratio*), będący ilorazem obwodu talii mierzonego w połowie odległości pomiędzy górnym grzebieniem kości biodrowej, a dolnym brzegiem łuku żebrowego (w centymetrach) w stosunku do obwodu bioder mierzonych na poziomie kolców biodrowych górnych w centymetrach [7].

$$WHR = \frac{\text{obwód talii}}{\text{obwód bioder}}$$

Poprawnie zmierzone obwody pozwalają na obliczenie wskaźnika WHR i określenia typu otyłości. Wartości różnią się dla kobiet i mężczyzn. Kryterium rozpoznania otyłości brzusznej to wartość WHR: ≥ 0,8 u kobiet; ≥ 1,0 u mężczyzn [20].

Wskaźnik WHR jest ściśle skorelowany z występowaniem chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób dorosłych. Wzrost wskaźnika warunkuje zwiększone ryzyko zapadalności na choroby dotyczące układu krążenia, m.in. w przypadku mężczyzn wzrost wskaźnika WHR jest ściśle związany z występowaniem choroby niedokrwiennej serca [21].

### Pomiar obwodu brzucha

Zdecydowanie bardziej precyzyjną metodą oceny zawartości tkanki tłuszczowej jest oznaczenie obwodu brzucha [23]. Pomiar obwodu brzucha jest jedną z metod antropometrycznego rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie ze zwróceniem uwagi na jego lokalizację w jamie brzusznej. Pomiaru tego dokonuje się na poziomie pępka. Jeśli lokalizacja jest utrudniona wówczas za wymiar przyjmuje się maksymalny obwód brzucha. Wartości obwodu brzucha na poziomie talii wskazujące na otyłość brzuszną różnią się w zależności od płci i kształtują się następująco: kobiety > 88 cm; mężczyźni > 102 cm [16].

### Antropometria

Jedną z metod antropometrycznych o dużej przydatności jest pomiar grubości fałdu tkanki podskórnej. Grubość tkanki podskórnej mierzy się za pomocą kalibrowanego cyrkla, po uprzednim ujęciu tkanki w podwójny fałd, w miejscu gdzie tkanka ta jest dość luźna. Należy pamiętać o tym, aby nacisk końcówek cyrkla wynosił 10 g/mm<sup>2</sup>. Grubość mierzonej tkanki powinna mieścić się w granicach 5-50 mm. Pomiar tkanki podskórnej wykonuje się w okolicach: podłopatkowej, pępkowej oraz ponad mięśniem trójgłowym ramienia. Po dokonaniu pomiarów tkanki podskórnej w ww. okolicach sumujemy wartości powyższych grubości tkanki podskórnej. Otyłość rozpoznaje się wówczas, kiedy wartość ta przekracza wartość 15 mm w stosunku mężczyzn i 25 mm w przypadku kobiet [7].

### **Typy otyłości**

Na podstawie badań antropometrycznych wyodrębniono dwa typy otyłości, różniące się ryzykiem rozwoju powikłań oraz zapadalnością na inne choroby cywilizacyjne.

1. Typ brzuszny (androidalny, centralny, typ „jabłko”) – charakteryzuje się odkładaniem tłuszczu w obrębie brzucha, a dokładniej nagromadzeniem się tkanki tłuszczowej głównie w okolicy zaotrzewnowej. Ten typ otyłości pretenduje

do wzrostu ryzyka kardiometabolicznego, zwiększa ryzyko występowania m.in. choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, dyslipidemii oraz niewydolności krążenia.

2. Typ tzw. pośladkowo-udowy (gynoidalny, obwodowy, typ „gruszka”) – lokalizacja tkanki tłuszczowej w okolicach bioder i pośladków. Ten rodzaj otyłości częściej występuje u kobiet w okresie pokwitania [1], niewątpliwie przyczynia się do rozwoju niewydolności żylnych kończyn dolnych oraz zmian zwyrodnieniowych w obrębie układu kostno-stawowego [23].

### **Metody leczenia otyłości**

Wśród metod leczenia otyłości wyróżniamy metody: nefarmakologiczne, farmakologiczne oraz chirurgiczne. Postępowanie lecznicze zawsze rozpoczynamy od zastosowania nefarmakologicznych metod redukcji masy ciała, jeśli zaś terapia ta okazuje się bezskuteczna i nie przynosi pożądanych rezultatów, wówczas nefarmakologiczne metody wspieramy bardziej zaawansowanymi metodami leczenia otyłości, tj. farmakoterapią i leczeniem chirurgicznym, jednocześnie mając na uwadze, że stanowią one jedynie element dodatkowy, uzupełniający podstawową metodę leczenia opierającą się na zmianie stylu życia człowieka.

#### Metody nefarmakologiczne

Niemal wszystkie wytyczne są zgodne, uznając za podstawową metodę leczenia otyłości zmianę nawyków żywieniowych, wzrost aktywności fizycznej oraz modyfikację stylu życia [24].

Nie podlega wątpliwości fakt, iż nadwaga i otyłość powstają wskutek długo utrzymującego, nieprawidłowego bilansu energetycznego, powstałego wskutek nieproporcjonalnej ilości dostarczonej energii względem energii wydatkowanej przez organizm. Główny cel modyfikacji diety opiera się na przywróceniu równowagi energetycznej, starając się jednocześnie o zachowanie odpowiedniej wartości odżywczej spożywanych posiłków [25]. W myśl zasad leczenia dietetycznego dąży się do uzyskania ujemnego bilansu energetycznego, który można osiągnąć poprzez zmniejszenie gęstości energetycznej diety (kalorie zawarte w produkcie dzieli się przez jego masę) oraz ograniczenie wielkości spożywanych posiłków.

W zależności od zawartości kalorii zastosowanie znajdują:

- diety bardzo niskokaloryczne (*very low calorie diets – VLCD*) poniżej 800 kcal/dobę;
- diety niskokaloryczne (*low calorie diets – LCD*) o zawartości 800-1200 kcal/dobę;
- ubogokaloryczne diety zrównoważone (*hypocaloric balanced diets – HBD*), w których dobowe spożycie kalorii wynosi 1200 i więcej.

Należy zaznaczyć, że diety VLCD są to zazwyczaj diety płynne, przeznaczone do stosowania w leczeniu zamkniętym, u ograniczonej liczby pacjentów i podobnie jak w przypadku diety LCD powinny być stosowane przez krótki okres czasu [26].

Najczęściej wykorzystywanym sposobem ograniczenia przyjmowanych w diecie kalorii jest zmniejszenie zawartości tłuszczu w spożywanych posiłkach. Dzięki takiemu działaniu uzyskuje się zmniejszenie gęstości energetycznej diety, a przy pomocy warzyw, owoców i produktów gruboziarnistych zachowuje się dotychczasową objętość przyjmowanych posiłków [27, 28].

Większość przewodników leczenia otyłości uznaje za godną polecenia i zarekomendowania dietę ubogokaloryczną zrównoważoną, która pozwala na obniżenie masy ciała o ok. 0,5 kg w ciągu tygodnia. Dieta ta opiera się na małej zawartości tłuszczu (< 30%) oraz nasyconych kwasów tłuszczowych (< 10%), przy jednoczesnym zachowaniu optymalnej ilości błonnika (> 25 g) z deficytem ok. 500-600 kcal. Mimo to, od wielu lat trwają dyskusje na temat skuteczności różnych diet stosowanych w leczeniu otyłości to eksperci są jednomyślni w kwestii słuszności i zasadności stwierdzenia, że dieta powinna być opracowana indywidualnie dla każdego pacjenta, odpowiednio zbilansowana, zróżnicowana w zależności od wieku, płci, aktywności zawodowej i stopnia otyłości [24].

Kolejną metodą nefarmakologicznego leczenia otyłości jest zwiększenie aktywności fizycznej. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (*AHA*) wydało zalecenia w zakresie roli wysiłku fizycznego zarówno w prewencji jak i leczeniu powikłań sercowo - naczyniowych. Przeprowadzone badania ukazały wpływ regularnie wykonywanej aktywności fizycznej i ćwiczeń na zredukowanie czynników ryzyka rozwoju miażdżycy, do których zaliczono: nadciśnienie tętnicze, insulinooporność, niekorzystny profil lipidowy, otyłość, rozwój cukrzycy typu 2 [29]. Wartym podkreślenia jest fakt, iż korzystne efekty metaboliczne zastosowanych ćwiczeń fizycznych są już widoczne i obserwowane nawet po kilkunastu godzinach ćwiczeń. Względem osób z już rozpoznaną chorobą wieńcową

randomizowane badania wykazały, że programy rehabilitacji kardiologicznej prawie w 30% zmniejszają zgony kardiologiczne, jednakże nie powodują spadku częstości ponownych zawałów serca w okresie 2-3 lat po postawieniu rozpoznaniu choroby wieńcowej. Mimo, iż aktywność fizyczna nie przyczynia się do zjawiska restenozy (ponownego zwężenia leczonej tętnicy po zabiegu angioplastyki naczyniowej) po interwencjach wieńcowych to przyczynia się do: wzrostu wydolności fizycznej, poprawy jakości życia, spadku częstości hospitalizacji [30]. Pomimo, iż badania ukazują szereg korzyści płynących z podejmowanej aktywności fizycznej, to jednak okazuje się, że niewielki odsetek osób z otyłością podejmuje na tyle dużą aktywność, by dzięki temu możliwa była redukcja masy ciała. Wykazano, że nawet nieznaczny wysiłek fizyczny, bo zaledwie 75 minut tygodniowo, jest korzystny dla chorych otyłych, powodując zwiększenie wydolności fizycznej względem osób nieaktywnych oraz niewielki spadek obwodu brzucha [31].

Podejmując interwencję, mającą na celu zmniejszenie masy ciała, do niewątpliwie ważnych aspektów, o których należy pamiętać zaliczamy psychologiczne uwarunkowania otyłości. Osobom otyłym często towarzyszą zaburzenia nastroju, w tym depresyjne. Leczenie oparte zarówno na diecie jak i zwiększaniu aktywności fizycznej powinno być uzupełniane o metody ułatwiające radzenie sobie w trudnych chwilach. Proces leczenia otyłości jest procesem niezwykle rozłożonym w czasie i wymagającym dużej wytrzymałości i silnej woli pacjenta. Bardzo często zmiany żywieniowe i przejście na dietę redukującą wywołują wzrost napięcia emocjonalnego. Coraz częściej zwraca się uwagę na znaczenie terapii behawioralnej w połączeniu z dotychczasowym, przyjętym schematem leczenia. Wykazano, że zmiana nawyków żywieniowych i wzrost wysiłku fizycznego oraz zwiększenie interwencji kładącej nacisk na psychologiczny aspekt zdrowia pacjenta, znamienne zwiększa skuteczność redukcji masy ciała, będącej głównym założeniem leczenia otyłości [32].

Przypatrując się zagadnieniu obniżania masy ciała i utrzymania jej na względnie stałym poziomie, zwraca uwagę dość powszechny problem, a mianowicie tendencja do ponownego wzrostu masy ciała, rozwijająca się w następstwie redukcji masy ciała, zwana potocznie efektem jojo [33].

### Metody farmakologiczne

W niektórych przypadkach leczenie nefarmakologiczne okazuje się niewystarczające, stąd zachodzi konieczność włączenia leczenia farmakologicznego. Wskazaniem do włączenia

farmakoterapii jest wartość wskaźnika BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> lub BMI > 27 kg/m<sup>2</sup> u osób z współistniejącymi chorobami sercowo-naczyniowymi bądź też u osób z czynnikami sercowo-naczyniowymi, u których stosowanie diety i zwiększonej aktywności fizycznej nie przyniosło rezultatu [34].

Obecnie jedynym lekiem wspomagającym leczenie otyłości jest Orlistat – syntetyczny inhibitor lipazy żołądkowej oraz lipazy trzustkowej. Efektem jego stosowania jest zmniejszenie wchłaniania tłuszczów o ok 30%. Lek ten wpływa na gospodarkę lipidową obniżając stężenie cholesterolu frakcji HDL i LDL, triglicerydów, obniża poziom glikemii u osób chorych na cukrzycę [35].

### Chirurgiczne metody leczenia otyłości

W przypadku skrajnej otyłości najskuteczniejszą metodą leczenia jest leczenie chirurgiczne, inaczej chirurgia bariatryczna. Wskazaniem do wykonania zabiegów z zakresu chirurgii bariatrycznej (u osób powyżej 18 roku życia) jest BMI > 40 kg/ m<sup>2</sup> lub BMI > 35 kg/ m<sup>2</sup>, w przypadku osób z towarzyszącymi schorzeniami, takimi jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, zespół bezdechu sennego, dyslipidemia [36].

Wśród dostępnych metod chirurgicznych wyróżnia się:

- a/ zabiegi restrykcyjne – prowadzą do zmniejszenia ilości spożywanego pokarmu przez zmniejszenie żołądka oraz zwężenie miejsca wrzutu pokarmu do jelita. Istnieją dwie metody techniczne zabiegów restrykcyjnych: założenie opaski na żołądek metodą laparoskopową lub plastyka żołądka z założeniem pionowej opaski;
- b/ zabiegi prowadzące do upośledzenia wchłaniania pokarmów wskutek zmniejszenia powierzchni błony śluzowej oraz skrócenia czasu pasażu treści pokarmowej i kontaktu z enzymami trawiennymi
- c/ zabiegi o charakterze mieszanym [37-39].

Dobór odpowiedniej procedury chirurgicznej jest indywidualny dla każdego pacjenta, zaś decyzja podejmowana jest przez konsylium specjalistów, w skład którego wchodzi: internista, chirurg oraz psychiatra.

## **Kliniczne konsekwencje otyłości**

Wyniki licznych badań, prowadzonych w ostatnich latach, wskazują, że wraz ze wzrostem wartości BMI wzrasta ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Szczególnie negatywną rolę przypisuje się otyłości brzusznej [40-42].

### Nadciśnienie tętnicze

Wykazano, że ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego u otyłych osób dorosłych jest 2-3 razy wyższe, a u otyłych dzieci nawet 7-krotnie wyższe niż u osób o prawidłowej masie ciała. Ocenia się, że średni przyrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego wynosi odpowiednio 9 i 7 mmHg u mężczyzn oraz 11 i 6 mmHg u kobiet [43]. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że tkanka tłuszczowa nasila aktywację układu współczulnego oraz jest źródłem reniny, angiotensynogenu i enzymu konwertującego [43]. W adipocytach stwierdzono także ekspresję angiotensyny 2 i jej receptorów. Na podstawie badań klinicznych wykazano, że otyłe osoby mają wyższe stężenie angiotensynogenu i wyższą aktywność enzymu konwertującego oraz wyższe stężenie aldosteronu w surowicy krwi [44, 45].

### Choroba niedokrwienna serca

Dowiedziano, że nadmierna waga ciała jest czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. U otyłych dzieci stwierdzono istotnie wyższe niż u szczupłych równolatków stężenia insuliny, triglicerydów i lipoprotein frakcji LDL, a cechy miażdżycy tętnic zaobserwowano u nich już w wieku 9 lat [46]. Wykazano również, że nadmierna masa ciała znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia pierwszego zawału serca bez uniesienia ST (NSTEMI) w młodym wieku [47, 48].

### Zaburzenia rytmu serca

**Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca** - u osób z nadmierną masą ciała, w znacznej mierze są rezultatem zmian w budowie i funkcji lewej komory serca oraz lewego przedsionka. W metaanalizie 16 badań, w których łącznie wzięło udział 123.000 pacjentów wykazano, że osoby otyłe w porównaniu z osobami o właściwej masie ciała mają o 50% większe ryzyko, że wystąpi u nich migotanie przedsionków (FA). Zaobserwowano również, że ryzyko to wzrasta wraz ze wzrostem wartości BMI [49]. W badaniach AFFIRM (*Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management Study*), w którym uczestniczyło 2492

pacjentów wykazano, że u osób otyłych z udokumentowanym migotaniem przedsionków częściej dochodzi do przekształcenia napadowego FA w postać utrwaloną oraz, że trudniej jest osiągnąć w tej grupie pacjentów dobrą kontrolę częstości rytmu komór [50].

**Komorowe zaburzenia rytmu serca** – występują głównie dzięki zwiększonej niestabilności elektrycznej serca, która stwierdzona jest u osób otyłych, nawet gdy nie ma upośledzenia funkcji lewej komory. Wyniki badań klinicznych wykazują, że u osób otyłych częściej występuje nagła śmierć sercowa. Obserwuje się to zjawisko nie tylko u pacjentów otyłych z kardiomiopatią, ale także u osób uprzednio zdrowych [51]. Wyniki badania Framingham dowiodły, że ryzyko wystąpienia nagłej śmierci sercowej u pacjentów z otyłością jest blisko 40-krotnie wyższe niż u osób z prawidłową masą ciała [52].

**Niewydolność serca** – szacuje się, że osoby otyłe mają dwukrotnie wyższe ryzyko wystąpienia niewydolności serca w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała. Jak wynika z metaanalizy badań przeprowadzonych w ostatnich latach, że do kardiomiopatii u osób otyłych mogą przyczyniać się także czynniki metaboliczne prowadzące do apoptozy kardiomiocytów i włóknienia mięśnia sercowego [48]. Wykazano, że u chorych z otyłością centralną dochodzi także do naciekania *myocardium* przez adipocyty i dysfunkcji lewej komory, częściej o charakterze niewydolności rozkurczowej [53].

**Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa** – zwiększona objętość krwi krążącej, przeciążenie objętościowe układu krążenia oraz układu chłonnego, w połączeniu ze zmniejszoną aktywnością fizyczną często prowadzi do narastania objawów niewydolności żylnych oraz obrzęków u osób otyłych. Otyłości towarzyszy także zwiększone ryzyko wystąpienia zakrzepicy żył głębokich oraz szczególnie u kobiet, zatorowości płucnej [54].

### **Paradoks otyłości**

Liczne dane z przestrzeni wielu lat, bezspornie dowodzą o negatywnym wpływie otyłości na zdrowie człowieka, że zwiększa częstość występowania i ciężkość przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego. Jednak, prowadzone w ostatnich czasach badania oceniające wpływ otyłości na śmiertelność i rokowanie pacjentów z już istniejącą chorobą układu krążenia wykazują, że nadmierna masa ciała istotnie poprawia rokowanie pacjentów. Wyniki licznych badań dowiodły, że osoby z nadwagą i osoby otyłe (wyodrębnione w zależności od wartości BMI) z rozpoznaną niewydolnością serca i/lub z chorobą wieńcową



rokuja lepiej niż osoby z BMI mieszczącym się w granicach normy, najkrócej zaś osoby z niedowagą [55]. Analogicznie, sytuacja ta jest możliwa do zaobserwowania w przebiegu chorób, tj.: obturacyjna choroba płuc czy stany szczególnego wyniszczenia (np. w przypadku pacjentów przewlekle hemodializowanych. Podłoże przyczynowe paradoksu otyłości nie jest poznane.

**Celem pracy była** ocena częstości występowania nadwagi i otyłości u pacjentów z rozpoznaną stabilną i niestabilną chorobą wieńcową, kierowanych na zabiegi przezskórnych interwencji wieńcowych, ocena wpływu nadwagi i otyłości na stan kliniczny pacjentów. Ponadto porównano częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych w zależności od wskaźnika BMI.

### **Material i metody badań**

Badaniem objęto 198 pacjentów z rozpoznaną stabilną i niestabilną chorobą wieńcową hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej.

Przy przyjęciu oceniono podstawowe zmienne kliniczne pacjentów: czynniki demograficzne, choroby współistniejące, przebyte choroby (przebyty zawał mięśnia sercowego, przebyte interwencje w obrębie naczyń wieńcowych, przebyty udar), klasyczne czynniki ryzyka. Analiza biochemiczna obejmowała: cholesterol całkowity, cholesterol frakcji LDL i HDL, triglicerydy, fibrynogen, glikemia.

Protokół badania został zaakceptowany przez Lokalną Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, w której dla cech mierzalnych wyliczono średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe, zaś dla cech jakościowych ich rozkład ilościowo-procentowy. Do obliczeń statystycznych wykorzystano testy: chi- kwadrat, t- Studenta oraz U- Manna Whitneya. Dla wyników istotnych statystycznie przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ . Obliczenia statystyczne przeprowadzono za pomocą programu Statistica 7.0 firmy StatSoft.

## Wyniki

Grupę badawczą stanowiło 198 pacjentów, w wieku od 24 do 89 lat. Mężczyźni stanowili 59,6%, zaś kobiety 40,4%. Rozkład wieku w obrębie grupy badawczej kształtował się następująco: pacjenci w wieku  $\geq 65$  lat stanowili 109 (55,1%), zaś osoby poniżej 65 lat 89 (44,9%).

### Wskaźnik BMI

Na podstawie wskaźnika masy ciała prawidłową masę ciała (BMI 18,5 kg/m<sup>2</sup>- 24,9 kg/m<sup>2</sup>) stwierdzono u 51 (25,8%) osób, nadwagę (BMI 25- 29,9 kg/m<sup>2</sup>) u 90 (45,5%) osób, zaś otyłość (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) u 56 (28,3%) badanych. Dokładne dane przedstawia tabela II.

**Tabela II.** Wskaźnik masy ciała badanych

Wskaźnik masy ciała (BMI)		Ogół badanych	
		n=198	%
Niedowaga <18 kg/m <sup>2</sup>		1	0,5
Prawidłowa masa ciała 18,5-24,9 kg/ m <sup>2</sup>		51	25, 8
Nadwaga 25-29,9 kg/ m <sup>2</sup>		90	45,5
Otyłość	Otyłość I stopnia 30-34,9 kg/ m <sup>2</sup>	40	20,2
	Otyłość II stopnia 35-39,9 kg/ m <sup>2</sup>	12	6,1
	Otyłość III stopnia >40 kg/ m <sup>2</sup>	4	2,0

### Wskaźnik BMI w zależności od płci

Prawidłową masę ciała miało 52,9% mężczyzn i 47,1% kobiet. Nadwaga występowała częściej u mężczyzn niż kobiet (66,7% vs 33,3%). Otyłość również nieznacznie częściej dotyczyła mężczyzn (55,4%) niż kobiet (44,6%).

### Wskaźnik BMI w zależności od wieku

W przedziale wiekowym do 65 roku życia prawidłową masę ciała zaobserwowano u 35,3%, nadwagę u 64,7%, otyłość u 64,7%. W przedziale wiekowym powyżej 65 roku życia prawidłową masę ciała miało 43,3%, nadwagę 56,7%, a otyłość 64,7% pacjentów.

### Dane kliniczne

- a/ **Ciśnienie skurczowe** – pacjenci z nadwagą charakteryzowali się istotnie wyższymi ( $p= 0,036$ ) wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego niż osoby z prawidłową masą ciała ( $124,8 \pm 15,6$  mg/dl vs  $118,5 \pm 19,1$  mg/ dl), również pacjenci otyli mieli istotnie wyższe ( $p=0,026$ ) wartości ciśnienia tętniczego skurczowego ( $125,4 \pm 19,1$  mg/dl vs  $118,5 \pm 19,1$  mg/ dl).
- b/ **Ciśnienie rozkurczowe** – w grupie osób z prawidłową masą ciała wartość ciśnienia tętniczego (RR) rozkurczowego wynosiła  $70,5 \pm 11,0$  mg/dl, w grupie z nadwagą  $73,5 \pm 10,2$  mg/dl, a w grupie pacjentów otyłych  $74,6 \pm 10,5$  mg/dl. Nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie w zakresie wpływu wskaźnika BMI na wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego krwi.

W tabeli numer III zawarto wyniki wybranych parametrów biochemicznych w grupach w zależności od wskaźnik BMI. Stwierdzono w grupie pacjentów otyłych istotnie statystycznie wyższe wartości stężenia cholesterolu HDL, stężenia triglicerydów, fibrynogenu i glikemii poposiłkowej.

**Tabela III.** Wybrane parametry biochemiczne

	<b>Pacjenci z prawidłowa masą ciała (n=52)</b>	<b>Pacjenci z nadwagą (n=90)</b>	<b>Pacjenci otyli (n=56)</b>	<b>p</b>
Cholesterol HDL (mg/dL)	$48,1 \pm 12,1$	$45,0 \pm 11,5$	$42,4 \pm 9,6^*$	$p=0,008$
Cholesterol LDL (mg/dL)	$108,5 \pm 43,2$	$112,6 \pm 33,4$	$113,7 \pm 39,5$	NS
Triglicerydy (mg/dL)	$115,5 \pm 96,9$	$120 \pm 57,6$	$151,5 \pm 79,0^*$	$p=0,038$

Fibrynogen (mg/dL)	369,3 ± 86,1	405,2 ± 96,7*	409,3 ± 96,4**	*p=0,030 **p=0,026
Glikemia poposiłkowa (mg/dL)	101,9 ± 19,9	104,4 ± 18,4	118,5 ± 38,2*	*p=0,007

W tabeli IV przedstawiono współistniejące choroby sercowo-naczyniowe. W grupie pacjentów otyłych stwierdzono istotnie częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Nadciśnienie tętnicze częściej również występowało w grupie pacjentów z nadwagą.

**Tabela IV.** Choroby sercowo-naczyniowe w badanej populacji

<b>Choroby sercowo-naczyniowe</b>	<b>Pacjenci z prawidłową masą ciała (n=52)</b>	<b>Pacjenci z nadwagą (n=90)</b>	<b>Pacjenci otyli (n=56)</b>	<b>p</b>
Nadciśnienie tętnicze	62,7%	80%*	83,9%**	*p=0,011 **p=0,022
Cukrzyca	9,8%	12,2%	46,4%*	*p=0,000
Migotanie przedsionków	15,7%	23,3%	16,1%	NS
Przebyty udar mózgu	9,8%	6,7%	5,4%	NS
Przebyty zawał serca	37,3%	38,9%	25%	NS
Przebyte PCI	41,2%	40%	26,8%	NS
Przebyte CABG	2%	1,1%	5,4%	NS

### Kwalifikacja po koronarografii

Na podstawie przeprowadzonego badania koronarograficznego pacjentów zakwalifikowano do dalszego leczenia zachowawczego (29,4% pacjentów z prawidłową masą ciała vs 37,5% z otyłością), do zabiegu angioplastyki wieńcowej (45,1% pacjentów z prawidłową masą ciała vs 32,1% z otyłością) lub do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (2% pacjentów z prawidłową masą ciała vs 3,6% z otyłością). Grupy pacjentów nie różniły się istotnie w zakresie wskaźnikiem BMI, a kwalifikacją po koronarografii. (Tabela V)

**Tabela V.** Kwalifikacja po koronarografii

<b>Kwalifikacja po koronarografii</b>	<b>Pacjenci z prawidłową masą ciała (n=52)</b>	<b>Pacjenci z nadwagą (n=90)</b>	<b>Pacjenci otyli (n=56)</b>
Nie wykonano koronarografii	3,9%	6,7%	16,1%
Do leczenia zachowawczego	29,4%	30%	37,5%
Zabieg angioplastyki naczyń wieńcowych (PCI)	45,1%	42,2%	32,1%
Konsultacja kardiologiczna	19,6%	20%	10,7%
Do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego CABG	2%	1,1%	3,6%

Stosowane leczenie farmakologiczne w trakcie hospitalizacji przedstawia tabela VI.

**Tabela VI.** Leczenie farmakologiczne w trakcie hospitalizacji w badanych grupach

Stosowane leczenie	Pacjenci z prawidłową masą ciała (n=52)	Pacjenci z nadwagą (n=90)	Pacjenci otyli (n=56)
ASA	84%	88,9%	76,8%
Klopidogrel	62%	50%	35,7%
B-bloker	86%	94,4%	92,9%
ACE-inhibitor	70%	77,8%	69,9%
Sartany	8%	12,2%	19,6%
Ca-bloker	18%	28,9%	42,9%*
Leki moczopędne	40%	37,8%	51,8%
Statyny	90%	90%	75%*

\*p=0,005

## Dyskusja

Liczne dane z przestrzeni wielu lat potwierdzają związek pomiędzy otyłością a chorobami układu sercowo-naczyniowego. Wyniki badania INTERHEART przeprowadzone w 52 państwach wyłaniają 6 niezależnych czynników ryzyka oraz 3 kardioprotekcyjne czynniki odpowiadające razem za ryzyko wystąpienia zawałów serca u 90% mężczyzn i 94% kobiet [56]. Wśród głównych czynników ryzyka wyodrębniono, m.in.: otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, zaburzenia lipidowe, palenie papierosów oraz czynniki psychospołeczne. Zależność w obrębie tych czynników podobnie kształtowała się u kobiet i mężczyzn, wśród osób młodszych i starszych, niezależnie od regionu świata. Wykazano, że do zwiększonego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych u osób otyłych przyczynia się przynajmniej częściowo ryzyko związane z jednoczesnym występowaniem cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego oraz dyslipidemii [57]. Dowiedziono, że otyłość nie tylko istotnie wpływa na nasilenie każdego z ww. niezależnych czynników ryzyka, ale co więcej, zwiększa ryzyko ich jednoczesnego występowania, co reasumując prowadzi do niekorzystnych następstw, w postaci szkodliwego wpływu na układ krążenia [58]. Otyłość typu brzuszego uplasowuje się na szóstą pozycji wśród najistotniejszych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [59]. Odpowiedzi na pytanie w jakim stopniu typ otyłości wpływa na ryzyko

sercowo-naczyniowe dostarcza także badanie uczestników KIDH (*Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study*), gdzie analizie poddano 1346 mężczyzn w przedziale wiekowym 42- 60 lat, u których wyjściowo nie występowała żadna z chorób w obrębie układu krążenia. Wyniki przeprowadzonego badania sugerują, że jeśli wziąć pod uwagę mężczyzn w średnim wieku to otyłość typu brzuszego stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (IHD). Jednocześnie autorzy badania wskazują, że otyłość typu brzuszego była ważniejszym czynnikiem IHD niż otyłość całkowita, której oszacowania dokonuje się w oparciu o wskaźnik BMI [60].

Jak rozpoznać otyłość? Najbardziej powszechnym wskaźnikiem rozpoznania otyłości jest wskaźnik BMI. Innym, dość popularnym wskaźnikiem jest WHR. Jest to stosunek obwodu talii do obwodu bioder. Z uwagi na retrospektywny charakter badań nie mierzono obwodu talii, która jest wskaźnikiem otyłości brzusznej i podstawą rozpoznania zespołu metabolicznego. Na podstawie wskaźnika BMI otyłość rozpoznano u ok.30% pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, nadwagę u 45,5%. Zarówno nadwaga jak i otyłość częściej dotyczyła mężczyzn. Należy pamiętać, że płeć męska jest też czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia.

Nasze wyniki są zbliżone do wyników badania EURASPIRE II, gdzie w analizę włączono 5500 chorych z 16 krajów Europy. Kryterium włączenia do badania stanowiło przebycie incydentu sercowego w niedalekiej przeszłości. Wyniki badań wskazały, że problem otyłości dotykał 31% badanych, zaś nadwagi 48%. Osobom wchodzącym w skład ww. grup towarzyszyły choroby współistniejące, tj. cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, a także dyslipidemia [61]. Również wiele innych badań dostarcza niezbitych dowodów przemawiających za wpływem otyłości na rozwój nadciśnienia tętniczego. Autorzy prac naukowych ukazują otyłość i nadciśnienie tętnicze jako niezależne czynniki warunkujące wzrost ryzyka rozwoju CVD. Ponadto dowiedziono, że nadciśnienie tętnicze dotyczy 3- krotnie częściej osób z nadwagą niż osób z prawidłową masą ciała, co więcej w przypadku osób znajdujących się przed 30. rokiem życia wartość ta wzrasta nawet 4-5-krotnie [62]. W prezentowanych badaniach nadciśnienie tętnicze istotnie częściej występowało u pacjentów z nadwagą (80%) i otyłością (83,9%). Wyniki te pokrywają się z danymi z piśmiennictwa.

Aktualnie cukrzycę uznaje się za jeden z głównych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Spośród pacjentów z chorobą niedokrwinną serca aż u 20-30% stwierdza się cukrzycę, a u około  $\frac{3}{4}$  chorych na cukrzycę, chorobę niedokrwinną serca. Zależność

między otyłością a jej wpływem na rozwój cukrzycy typu 2 stanowiła istotny element obserwacji wielu badaczy. Jednym z badań poszukujących odpowiedzi na pytanie o korelację między nimi był program *Behavioral Risk Factor Surveillance System*, który w założeniu opierał się na oszacowaniu liczby otyłych osób chorujących na cukrzycę. Dobór grupy badawczej odbywał się na drodze telefonicznego ankietowania losowo wybranych osób, jednakże udział w badaniu wziąć mogły jedynie osoby powyżej 18 roku życia. Wyniki wskazywały, że problem otyłości dotyczył blisko 20,9% ankietowanych, natomiast cukrzyca – 7,9%. Co więcej, wykazano, że otyłość III stopnia wiązała się z 7-krotnym wzrostem ryzyka zapadalności na cukrzycę typu 2 [63]. Z kolei wyniki badania opublikowane na łamach *Archives of Internal Medicine* wykazały, że posiadanie BMI > 35 kg/m<sup>2</sup> wiązało się z 30- 40-krotnym wzrostem ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 niż to miało miejsce w przypadku osób posiadających BMI mieszczące się poniżej wartości 22 kg/m<sup>2</sup> [64]. Odnosząc powyższe wyniki do wyników pracy własnej, wykazano że w odniesieniu do badanej populacji cukrzyca dotyczyła 12,2% osób z nadwagą oraz 46,4% otyłych osób. Co więcej, wyniki analizy porównawczej osób otyłych względem osób z prawidłową masą ciała wskazywały, że grupa z otyłością istotnie różniła się pod względem występowania cukrzycy (46,4% vs 9,8 %).

Zaburzenia gospodarki lipidowej, będąc częścią składową zespołu metabolicznego należą do grupy czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Istotnych danych w zakresie efektów płynących z wyrównania zaburzeń lipidowych u chorych na cukrzycę dostarcza badanie CARDS (*Collaborative Atorvastatin Diabetes Study*) i HRS (*Heart Protection Study*), na podstawie których wykazano, że uregulowanie parametrów gospodarki lipidowej wiązało się ze spadkiem zapadalności jak i umieralności z powodu chorób w obrębie układu krążenia [65, 66]. Pomimo coraz wyższej efektywności leczenia, odsetek osób przyjmujących leki hipolipemizujące stale wzrasta i mimo iż przynosi to wymierne korzyści, to liczba pacjentów z chorobą niedokrwienną serca i hipercholesterolemią nadal pozostaje wysoka, co wykazały badania EUROASPIRE. Wyniki badania wykazały, że odsetek osób ze stężeniem cholesterolu przewyższającym wartość > 4,5 mmol/l wynosiła kolejno: w I – 94,5%, w II – 76,6%, zaś w III – 46,2% [61]. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że w zakresie stężenia cholesterolu HDL, zarówno grupa osób z nadwagą jak i otyłością osiągała cele terapeutyczne zalecone przez PTD i PTK. W przypadku stężenia cholesterolu LDL, nie zależnie od wskaźnika BMI, wartości przekraczały zalecaną normę. Zgodnie z wytycznymi, zalecane wartości stężenia cholesterolu LDL nie powinny przekraczać



wartości 100 mg/dl., a u osób z dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym <70mg/dl. Stężenie triglicerydów było zgodne z zaleceniami PTK w grupie osób z prawidłową masą ciała i osób z nadwagą, w grupie osób otyłych średnie stężenie triglicerydów wynosiło nie wiele ponad zalecaną normę – 151 mg/dl. Zgodnie z zaleceniami leczenie statynami powinno się wdrożyć u wszystkich pacjentów z rozpoznaną chorobą niedokrwienną serca, niezależnie od aktualnych wartości lipidogramu. W naszych badaniach statyny były stosowane u 90% pacjentów z prawidłową masą ciała i nadwagą i u 75% pacjentów z otyłością.

W ostatnich latach obserwuje się wzrost zainteresowania badaczy wpływem masy ciała (BMI) na przeżycie populacji ogólnej i pacjentów kardiologicznych. Pozostaje to w związku z kontrowersyjnymi wynikami badań obserwacyjnych, gdyż jedne wskazują na zwiększone ryzyko zgonów w otyłości lub brak wpływu, inne zaś nawet na działanie protekcyjne, co oznacza lepszą prognozę na przeżycie i jest nazywane paradoksem otyłości, tj. dłuższe życie osób z nadwagą i otyłością niż szczupłych [67]. Paradoks otyłości stwierdza się u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową [68, 69] oraz z ostrym zespołem wieńcowym [70-72]. Autorzy prac podejmujących tematykę paradoksu otyłości powołują się na wyniki największej metaanalizy badań kohortowych, dokonanej przez Romero-Corral i wsp. [73] wśród pacjentów z chorobą wieńcową. Badacze ocenili wpływ masy ciała na umieralność ogólną i sercowo-naczyniową. Do metaanalizy włączono 40 badań z udziałem 250 152 pacjentów obserwowanych średnio przez 3,8 roku. W porównaniu z prawidłowym BMI u osób z małym BMI (< 20 kg/m<sup>2</sup>) ryzyko względne (RR) zgonów ogółem wynosiło 1,37 (95% CI 1,32-1,47), a zgonów sercowo-naczyniowych 1,45 (95% CI 1,16-1,81). Najmniejsze RR dla zgonów ogółem i zgonów sercowo-naczyniowych dotyczyło pacjentów z nadwagą (BMI 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) i wynosiło odpowiednio 0,87 (95% CI 0,81-0,94) i 0,88 (95% CI 0,75-1,02). U otyłych pacjentów (BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup>) nie zanotowano więcej zgonów ogółem i zgonów sercowo-naczyniowych niż u osób z prawidłową masą ciała. Ich RR wynosiło odpowiednio 0,93 (95% CI 0,85-1,03) i 0,97 (95% CI 0,82-1,15). Spośród wszystkich grup pacjentów, stratyfikowanych na podstawie BMI, największe ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego (RR 1,88; 95% CI 1,05-3,34) zaobserwowano u osób z BMI ≥ 35 kg/m<sup>2</sup>. Jednak nie stwierdzono u nich zwiększonego ryzyka zgonów ogółem [73].

Stale przybierająca na rozmiarze epidemia otyłości stawia przed współczesną medycyną wyzwanie pod postacią ograniczenia występowania tego zjawiska w społeczeństwie, co więcej zapobiegania rozwojowi następstw otyłości w przypadku osób dotkniętych tym problemem. Zadanie to powierza się nie tylko pracownikom podstawowej opieki zdrowotnej,

ale dla znacznie większego grona pracowników ochrony zdrowia. Paul Poirier w swoim artykule, opublikowanym na łamach Heart, dużą rolę w zakresie aktywnego uczestnictwa w zwalczaniu otyłości jak i zapobieganiu jej konsekwencjom powierzył kardiologom. Autor publikacji duży nacisk położył na zastosowanie w praktyce prostych pomiarów, niewymagających znacznych nakładów finansowych, tj. BMI, WHR. To właśnie w nich upatrywał środków pomocnych do wyodrębnienia grupy ryzyka. Wyniki badań wskazały, że to właśnie otyłość wpływała na rokowanie po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego, jak też wykazywała związek z zawartością tłuszczów w kardiomiocytach, co prowadziło do upośledzonej funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia lewej komory serca. Z tego też względu, zdaniem autora, to właśnie na kardiologach powinna spoczywać odpowiedzialność uwzględniania otyłości i zaburzeń z nią związanych w ocenie zarówno ryzyka jak i dalszego rokowania pacjentów z CVD [74].

Wiele źródeł najbardziej efektywną strategię zwalczania epidemii otyłości upatruje w profilaktyce. Wiele badań prowadzonych na szeroką skalę, m.in. SCORE, Framingham, EUROASPIRE wykazały, że to właśnie programy profilaktyki charakteryzujące się całościowym podejściem do pacjenta, w sposób znaczny przyczyniały się do spadku wskaźników umieralności z powodu chorób CVD.

Programy edukacyjne z zakresu prewencji pierwotnej jak i wtórnej wydają się stanowić klucz do osiągnięcia sukcesu w postaci poprawy rokowania pacjentów. Bardzo dobrym przykładem na potwierdzenie korzyści płynących z obniżenia masy ciała i to korzyści na poziomie populacyjnym dostarczył przykład z Kuby. Badanie to pokazało, że w sytuacji kiedy dieta przeciętnego Kubańczyka uległa zmniejszeniu o połowę zawartości kalorycznej, a aktywność fizyczna wzrosła z 30% do 67%, odsetek osób z otyłością zmniejszył się z 14% do 7%, zaś średnia masa ciała zmalała o 5%-6% [75]. Wyniki zarysowały wyraźną tendencję, bowiem spadkowi masy ciała towarzyszył spadek śmiertelności z powodu cukrzycy rzędu 51%, choroby wieńcowej – 35% oraz udaru mózgu – 20%. Autor publikacji opierając się na korzyściach płynących z zastosowanych działań z zakresu prewencji pierwotnej – redukcji masy ciała jak i wzrostu aktywności fizycznej, podkreśla jak istotne jest podjęcie interwencji przez kraje rozwinięte w zakresie zmiany stylu życia.

Kolejny proponowany kierunek działań strategicznych podjęty w ramach prewencji otyłości, zasugerowany w publikacji przez Marka Bermana i Risę Lavizzo-Mourney dotyczył informowania o kaloryczności posiłków podawanych w restauracjach. Zdaniem autorów jest

to słuszny kierunek działań i właściwa droga do zwalczania epidemii otyłości, co argumentują tendencją do stałego i to dość znacznego zaniżania liczby kalorii spożywanych posiłków poza domem, a także faktem rezygnacji z potrawy w 24-37% przypadków znajomości zawartości kalorycznej posiłku. Autorzy badania wskazują na fakt, iż liczba spożytych kalorii poza domem pokrywa 3% całkowitej zawartości energetycznej diety przeciętnego mieszkańca USA, co jeszcze trafniej argumentuje potrzebę wprowadzenia odpowiednich regulacji w tym zakresie. Jednakże nie dziwi fakt, iż restauratorzy są odmiennego zdania, będąc przeciwnikami wzbogacania menu o zawartość kaloryczną potraw, tłumacząc to podniesieniem kosztów, co miałyby bezpośrednie przełożenie na cenę posiłków. Co więcej, twierdzą że zdecydowana większość klientów nie zna wartości dobowego zapotrzebowania kalorycznego, tym samym sugerując, iż w dobie Internetu, każdy zainteresowany jest w stanie samodzielnie zasięgnąć informacji odnośnie o zawartości kalorycznej poszczególnych produktów. Pomimo różnych stanowisk zajmowanych przez strony zainteresowane, autorzy jednoznacznie wskazują, że wprowadzenie w życie nowych zasad funkcjonowania restauracji w znacznej mierze przyczyniłoby się do obniżenia BMI mieszkańca USA [76].

Danych odnośnie przyjęcia prozdrowotnego stylu życia będącego fundamentalnym elementem prewencji chorób przewlekłych dostarcza obserwacja przeprowadzona w *European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition- Postdam Study* (EPIC – Potsdam). Obserwacja dotyczyła wpływu przestrzegania elementów zdrowego stylu życia na redukcję względnego ryzyka chorób przewlekłych. Za 4 zasadnicze elementy zdrowego stylu życia przyjęto: niepalenie przez całe życie, BMI < 30 kg/m<sup>2</sup>, minimum 3,5 godziny aktywności fizycznej oraz przestrzeganie zasad zdrowego odżywiania. Wyniki badania wskazały, że osoby, które przestrzegały wszystkich elementów zdrowego stylu życia w porównaniu z osobami, które nie zachowywały żadnego, cechowały się znacznie mniejszym stopniem zagrożenia rozwojem chorób przewlekłych i to aż o 78%, w przypadku cukrzycy o 93%, zawałów serca – o 81%, a ryzykiem udarów mózgu o 50%. Autorzy badania jednoznacznie wskazują, że proste zmiany stylu życia oddziałują i to w sposób znaczący na ryzyko rozwoju chorób przewlekłych [77].

Odnosząc ww. dane do wyników własnych pracy wykazano, że wysoki odsetek pacjentów z rozpoznaną chorobą stabilną i niestabilną serca to osoby z nadwagą jak i otyłością, znajdujące się w grupie zwiększonego ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych, tym samym wymagających podjęcia bardziej radykalnego postępowania w zakresie prewencji otyłości. Podejmując wszelkiego rodzaju działania na rzecz prewencji

otyłości należy pamiętać, iż otyłość jest nie tylko problemem w zdrowotnym i społecznym wymiarze, ale także ekonomicznym [66]. Fakt ten powinien mieć bezpośrednie przełożenie na podejmowane strategie, bowiem zgodnie z powyższym jedynie skoordynowane działania licznych podmiotów życia społecznego, m.in.: rządu, władz lokalnych, przedsiębiorców oraz różnego rodzaju organizacji społecznych są w stanie przyczynić się do zmiany zasad polityki społecznej, bezpośrednio oddziałującej na modyfikację zachowań jednostki, gwarantującej sukces w zakresie prewencji otyłości. Wiele źródeł najbardziej efektywną strategię zwalczania epidemii otyłości upatruje w profilaktyce.

## **Wnioski**

1. W grupie pacjentów ze stabilną i niestabilną chorobą wieńcową kierowanych na koronarografię zwraca uwagę wysoki odsetek pacjentów z nadwagą (ok.45,5%) i otyłością (ok. 29%). Zarówno nadwaga, jak i otyłość częściej dotyczyła mężczyzn.
2. Pacjenci z nadwagą, jak i otyłością, w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała charakteryzowali się wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego krwi, stężeniem cholesterolu HDL i LDL, TG, stężeniem glukozy we krwi oraz stężeniem fibrynogenu w osoczu krwi.
3. Wysoki odsetek osób z nadwagą i otyłością chorujących na cukrzycę oraz nadciśnienie tętnicze oraz charakteryzujący się gorszym profilem lipidowym zwraca uwagę na podjęcie bardziej radykalnego postępowania w zakresie prewencji otyłości.

## **Bibliografia**

1. Ogden C., Carroll M. D., Curtis L. R. et al.: Prevalence of overweight and obesity in the United States 1999-2004. JAMA, 2006, 295: 1549.
2. Jasiel-Wojculewicz H., Chrostowska M.: Otyłość – niektóre aspekty epidemiologiczne i rokownicze. Kardiologia na co Dzień, 2007, 3 (2): 79- 83.
3. Imiela T., Grabowski M.: Odrębności choroby wieńcowej i niewydolności serca u osób otyłych. Kardiologia na co Dzień, 2007; 3 (2): 102-105.
4. Białkowska M., Szostak W. B.: Otyłość. Problem o rosnącym znaczeniu w podstawowej opiece zdrowotnej. Przewodnik Lekarza, 2000, 4, 36-41.
5. Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., Curtin L. R.: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA, 2010, 303 (3): 235-241.

6. Buksińska-Lisik M., Lisik W., Zaleska T.: Otyłość – choroba interdyscyplinarna. Przewodnik Lekarza, 2006, 1: 72- 77.
7. World Health Organization: The challenge of obesity in the WHO European Region. Fact sheet EURO 2005; 13: 1-4.
8. Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C.L., et al.: Prevalence and trends in obesity among US adults. JAMA 2002, 288: 1723- 27.
9. M. Ng et al.: Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet, 2010, t. 384, nr 9945,s. 766-781.
10. Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r., GUS, Warszawa 2016.
11. Bogołowska-Stieblich A., Tałałaj M.: Otyłość a choroby układu sercowo-naczyniowego. Postępy Nauk Medycznych 5b/2013, 19-25.
12. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E.: Otyłość – definicja, epidemiologia, patogenez. Postępy Nauk Medycznych 4/2013, 301-306.
13. Pupek-Musialik D., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P.: Otyłość i nadwaga – epidemia XXI wieku. Przewodnik Lekarza, 2008, 1: 117-123.
14. Drygas W.: Otyłość. Uwarunkowania środowiskowe i socjoekonomiczne. Medycyna metaboliczna, 2003; 7: 47- 51.
15. Rywik T.: Curbing the obesity epidemic. Lancet, 2006, 367: 1549.
16. Windak A., Chlabicz S., Mastalerz-Migas A. (red.): Medycyna rodzinna – podręcznik dla lekarzy i studentów, Poznań 2015, 515-518.
17. Allison, K. C., Lundgren, D. J., O'Reardon, J. P., Geliebter, A., Gluck, M. E.: *Proposed Diagnostic Criteria for Night Eating Syndrome, International Journal of Eating Disorders* 43/2010, 241-247.
18. Pi-Sunyer F. X.: Obesity: criteria and classification. Proceedings of the Nutrition Society, 2000; 59: 505- 9.
19. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation presented at: the World Health Organization. June 3-5, 1997 Geneva, Switzerland.
20. Szostak W. B., Białkowska M., Cybulska B. i wsp.: Leczenie otyłości u ludzi dorosłych. Rekomendacje Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej. Medycyna po Dyplomie, 2000: 163-180.

21. Lakka H. M., Lakka T. A., Tuomilehto J., et al: Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur. Heart J.*, 2002, 23: 706-713.
22. Szostak W., Szostak-Węgierek D., Kłosiewicz-Latoszek L.: Konsekwencje zdrowotne otyłości, *Postępy Nauk Medycznych* 9/2011, 778-781.
23. Szurkowska M.: Leczenie otyłości i towarzyszących zaburzeń metabolicznych, *Krakowskie Wydawnictwo Medyczne*, Kraków 2006.
24. Krzyżanowska-Świniarska B.: Czy potrafimy leczyć otyłość? *Medycyna Rodzinna TERAPIA* 2/2008, 34-37.
25. Szyndler A., Chrostowska M., Narkiewicz K.: Modyfikacja stylu życia jako podstawa leczenia otyłości. *Kardiologia na co Dzień*, 2007, 3 (2): 84-88.
26. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A., i wsp.: Management of obesity in adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts* 2008; 1: 106-116.
27. Howard B. V., Manson J. E., Stefanick M. L. i wsp.: Low-FAT dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *The Journal of the American Medical Association* 2006, 295: 39- 49.
28. Lau D., Douketis J., Morrison K. M. i wsp.: 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [Summary]. *Canadian Medical Association Journal* 2007, 176: S1- S13.
29. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości, *Endokrynologia, otyłość i zaburzenia przemiany materii* 1/2006, 30-37.
30. Thompson P. D. i wsp.: Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107- 3109.
31. Church T. S., Earnest C. P., Skinner J. S., Blair S. N.: Effects and different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 2007, 297: 2081-1.
32. Shaw K., O'Rourke P., Del Mar C., Kenardy J.: Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systemic Reviews* 2005 (2): CD003818.
33. Ross R.: The challenge of obesity treatment: avoid weight gain. *Canadian Medical Association Journal*, 2009; 180:997.

34. Sjöström L. i wsp.: Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *The Journal of the American Medical Association*, 2012; 307: 56.
35. Huang T. T.-K., Glass T. A.: Transforming research strategies for understanding and preventing obesity. *The Journal of the American Medical Association*, 2008; 300: 1811.
36. Fried M., Hainer V., Basdevant A. i wsp.; Bariatric Scientific Collaborative Group Expert Panel: Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. *Obes. Surg.*, 2007; 17: 260-270.
37. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. i wsp.: Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2004; 292: 1724-1737.
38. Chapman A. E., Kiroff G., Game P. i wsp.: Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review. *Surgery*, 2004; 135: 326-351.
39. Rasmussen J. J., Fuller W., Ali M. R.: Marginal ulceration after laparoscopic gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg. Endosc.*, 2007; 21: 1090–1094.
40. Li C., Engstrom G., Hedbald B.: Sex differences in the relationships between BMI, WHR and incidence of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Int. J. Obes.*, 2006; 30: 1775-1781.
41. Freiberg M. S., Encina M. J., D'Agostino R. B.: BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. *Obesity*, 2008; 16:463-469.
42. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S.: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*, 2005; 366:1640-1649.
43. Nguyen T., Lau D.: The obesity epidemic and its impact on hypertension. *Can. J. Cardiol*, 2012; 28: 326-333.
44. Falcao-Pires I., Castro-Chaves P., Miranda-Silva D. et al.: Physiological, pathological and potential therapeutic roles of adipokines. *Drug Discovery Today*, 2012; 17: 880-889.
45. Blaj S., Stanciu S., Jurcut C.: Hypertension in obese patients: a dysmetabolic hypertension with a possible adipocyte dysfunction mechanism. *Rom. J. Intern Med.* 2003; 41(2): 103-111.

46. Friedemann C., Heneghan C., Mahtani K. i wsp.: Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2012; 345: 1-16.
47. Lavie C. J., Milani R. V., Ventura H. O.: Obesity and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009; vol. 53, No. 21: 1925-1932.
48. Lopez-Jimenez F., Cortes-Bergoderi M.: Obesity and the Heart. *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64(2): 140-149.
49. Wanahita N., Messerli F. H., Bangalore S. et al.: Atrial fibrillation and obesity – results of a meta-analysis. *Am. Heart J.*, 2008; 155: 310-315.
50. Ardestani A., Hoffman H. J., Cooper H. A.: Obesity and Outcomes among Patients with Established Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*, 2010; 106(3): 369-373.
51. Poirier P., Giles T. D., Bray G. A. et al.: Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 2006; 113: 898-918.
52. Klein S., Burke L. E., Bray L. A.: Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism: endorsed by the America College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 2004; 110: 2952-2967.
53. Powell B. D., Redfield M. M., Bybee K. A. et al.: Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 2006; 98: 116-120.
54. Tsai A. W., Cushman M., Rosamond W. D.: Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch. Intern Med.*, 2002; 162: 1182-1189.
55. Romero-Corral A., Montori V. M., Somers V. K., I wsp.: Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systemic review of cohort studies. *Lancet*, 2006; 368: 666-78.
56. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S, et al.: INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries; a case-control study. *Lancet*, 2005; 366: 1640-1649.
57. Alexander J. K.: Obesity and coronary heart disease. *The American Journal of the Medical Sciences*, 2001; 321: 215-224.



58. Psurek A., Szymborska-Kajaneck A., Wróbel M., Strojek K.: Otyłość i ryzyko kardiometaboliczne. *Przewodnik Lekarza*, 2008, 3: 10-17.
59. Madala M. C., Franklin B. A., Chen A. Y. i wsp.: Obesity and age of first non- ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 52: 979-85.
60. Lakka H. M., Lakka T. A., Tuomilehto J., et al.: Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *European Health Journal* 2002, 23: 706-713.
61. Kotseva K., Wood D., De Backer G. i wsp. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet*, 2009; 373: 929-40.
62. Sharma A. M., Pischon T., Engeli S., Scholze J.: Choice of drug treatment for obesity-related hypertension, where is the evidence? *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1761-1769.
63. Mokdad A. H. I wsp.: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *The Journal of the American Medical Association*, 2003; 289: 76- 79.
64. Field A.E., Coakley E. H., Must A., et al.: Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10- year period. *Archives of Internal Medicine*, 2001; 161: 1581-1586.
65. Collins R., Armitage J., Parish S., et al.: Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol- lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo- controlled trial. *Lancet*, 2003; 361: 2005-16.
66. Colhoun H. M., Betteridge D. J., Durrington P. N., et al.: CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicenter randomised placebo- controlled trial. *Lancet*, 2004; 364: 685-96.
67. Chrysant S. G., Chrysant G. S.: New insight into the true nature of the obesity paradox and the lower cardiovascular risk. *J. Am. Soc. Hypertens*, 2013; 7: 85-94.
68. Miller M. T., Lavie C. J., White C. J.: Impact of obesity on the pathogenesis and prognosis in coronary heart disease. *J. Cardiometab. Syndr.*, 2008; 3: 162-167.

69. Lavie C. J., Milani R. V., Ventura H. O.: Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009; 53: 1925-1932, 968.
70. Poirier P.: Cardiologist and abdominal obesity: lost in translation? *Heart*, 2009; 95: 1033.
71. Buettner H. J., Mueller C., Gick M. et al.: The impact of obesity on mortality in UA/non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 2007, 28: 1694-1701.
72. Diercks D. B., Roe M. T., Mulgund J. et al.: The obesity paradox in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines Quality Improvement Initiative. *Am. Heart J.*, 2006; 152: 140-148.
73. Romero-Corral A., Montori V. M., Somers V. K. et al.: Association of body weight with total mortality and with coronary events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies: a systematic review of cohort studies. *Lancet*, 2006; 368: 666–678.
74. Eisenstein E. L., McGuire D. K., Bhapkar M. V. et al.: Elevated body mass index and intermediate-term clinical outcomes after acute coronary syndromes. *Am J. Med.*, 2005; 118: 981-990.
75. Franco M. et al.: Obesity reduction and its possible consequences: what can we learn from Cuba's Special Period. *CMAJ*, 2008; 178: 1032.
76. Berman M., Lavizzo-Mourney R.: Obesity prevention in the information age. Caloric information at the point of purchase. *JAMA*, 2008; 300: 433.
77. Ford E. L. et al.: Healthy Living Is the Best Revenge. Findings From the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition- Postdam Study. *Archives of Internal Medicine*, 2009; 169 (15): 1355-1362.

## Ocena nawyków żywieniowych i stylu życia pacjenta z otyłością brzuszną

Katarzyna Łagoda<sup>1</sup>, Edyta Bujko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
kierunek Pielęgniarstwo

Otyłość jest aktualnie najczęściej pojawiającą się chorobą metaboliczną w krajach rozwiniętych oraz rozwijających się. W wielu krajach ma rozmiar epidemii i jest ogromnym problemem zdrowotnym, który dotyczy zarówno dzieci jak i dorosłych. Zgodnie z przyjętymi przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) standardami, nadwaga i otyłość występują wtedy, gdy w organizmie zostaje nadmiernie nagromadzona tkanka tłuszczowa, która przyczynia się do pogorszenia kondycji zdrowotnej lub może prowadzić do zwiększenia ryzyka pogorszenia stanu zdrowia [1]. Otyłość jest chroniczną chorobą, cechującą się podwyższeniem zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie – u kobiet powyżej 30% masy ciała, natomiast u mężczyzn powyżej 25% masy ciała [2].

Dane epidemiologiczne z 2007 roku wskazują, że nadwagę miało około 1,5 mld osób na świecie, natomiast otyłość 523 mln osób. W Stanach Zjednoczonych, w 2010 roku liczba osób dorosłych z otyłością stanowiła aż 34% [3]. W Europie odsetek osób z nadwagą wynosi 50%, natomiast z otyłością 30%. Spośród państw europejskich, najwięcej osób z nadwagą i otyłością mieszka w Grecji, natomiast najmniej osób we Francji, Danii, Szwecji i Norwegii. Według Brytyjskiego Ministerstwa Zdrowia, do roku 2050 nadwaga i otyłość będzie dotyczyć dziesięciu na dziesięć osób [3].

Także w Polsce, nadwaga i otyłość stanowi bardzo duży problem zdrowotny, ekonomiczny i społeczny. Z Europejskiego Badania Ankietowego Zdrowia (EHIS), przeprowadzonego w 2014 roku wynika, że osoby z nadwagą i otyłością w Polsce stanowiły odpowiednio 36,6% i 16,7% populacji osób w wieku 15 lat i więcej, czyli łącznie 53,3%. Było to powyżej średniej dla 28 krajów Unii Europejskiej, wynoszącej 34,8% osób z nadwagą oraz 15,4% otyłych [4]. Skala występowania nadwagi i otyłości w krajach UE jest wyraźnie zróżnicowana i wynosi

w przypadku nadwagi, np. 30,8% we Francji i 44,8% w Rumuni, a w przypadku otyłości 9,1% w Rumunii i 25,2% na Malcie. W Polsce, problem nadmiernej masy ciała dotyczy częściej mężczyzn (44% nadwaga i 18,1% otyłość) niż kobiet (odpowiednio 30,1% i 15,6%). Podobna sytuacja dotyczy mieszkańców 28 krajów Unii Europejskiej. Odsetek mężczyzn z nadwagą w UE przyjął średnią wartość 41,7% i wahał się od 36,7% w Estonii do 52,2% w Rumunii. Odsetek kobiet z nadwagą wynosił średnio 28,3% w UE i był najniższy w Danii (24,3%), a najwyższy w Rumunii (38,0%).

Deklaracje z badań ankietowych (Europejskie Badanie Ankietowe EHIS) wskazują jedynie na prawdopodobną a nie rzeczywistą skalę problemu. Badania antropometryczne, polegające na dokonywanych przez wykwalifikowany personel pomiarach masy ciała i wzrostu, przeprowadzone podczas Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) w latach 2003-2005 oraz 2013-2014, wskazują że odsetek osób z nadwagą w Polsce w grupie wieku 20-74 lata wzrósł w przypadku mężczyzn z 40,2% do 43,1%, a u kobiet z 27,7% do 29,5%. Z kolei odsetek osób otyłych wśród mężczyzn wzrósł z 20,0% do 24,2%, a wśród kobiet z 22,3% do 23,4%.

Wyniki EHIS wskazują, że istotny wpływ na zwiększenie masy ciała mają czynniki społeczno-demograficzne, takie jak niski status społeczno-ekonomiczny, wiek, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia czy ogólny stan zdrowia.

W Polsce, relatywnie częściej otyłość dotyczy osób mieszkających na wsi (17,7%) niż w miastach (16,2%). Występowały także wyraźne różnice ze względu na poziom wykształcenia. Problem nadwagi i otyłości dotyczył 43,8% Polaków z wykształceniem wyższym, 53,8% z wykształceniem średnim, 64,6% z zasadniczym zawodowym i 60,9% z podstawowym. Wyraźnie częściej otyłość odnotowywano wśród osób niesprawnych (27,6%) niż sprawnych (15%). Występowały również różnice w zakresie nadwagi i otyłości ze względu na poziom dochodów, widoczne najbardziej w przypadku mężczyzn. Zależność ta miała charakter liniowy i wynosiła od 54,1% wśród mężczyzn o najwyższych dochodach do 69% wśród najmniej zarabiających [4].

Otyłość jest traktowana jako odrębna jednostka chorobowa. Stanowi też trzeci, po nadeścienniu tętniczym i paleniu tytoniu, czynnik ryzyka innych chorób [5]. Szacuje się, że otyłość może odpowiadać za od 5% do ponad 20% zgonów w ciągu roku w Stanach Zjednoczonych [6].

Nadwaga i otyłość jest następstwem zaburzenia stosunku energii przyjmowanej z pożywieniem, a energii wydatkowanej. Spośród przyczyn prowadzących do spożywania nadmiernej ilości energii, wymienia się m.in. czynniki środowiskowe, biologiczne i psychologiczne. Do czynników środowiskowych należą m.in.:

- Nieprawidłowe odżywianie ludności wynika, m.in. z rezygnacji społeczeństwa ze spożywania świeżego i nieprzetworzonego pożywienia bogatego w błonnik, witaminy, makroelementy i mikroelementy na rzecz łatwo dostępnej żywności typu fast-food, bogatej w energię, nasycone kwasy tłuszczowe oraz sód. Zdrowa żywność nie jest tak powszechnie reklamowana jak żywność przetworzona i bogatotłuszczowa, np. posiłki typu fast-food, słodczyce, chipsy czy słodzone napoje. Również funkcjonowanie rodziny może się przyczyniać do wzrostu liczby ludności z nadwagą i otyłością. Obecnie, rodzice co raz więcej czasu przebywają w pracy i tym samym mają mniej czasu na przygotowywanie posiłków. Sprzyja to konsumpcji pożywienia łatwo dostępnego i wysokoprzetworzonego [7, 8].
- Zmniejszona aktywność fizyczna, która jest skutkiem rozwoju nowoczesnych technologii, mechanizacji pracy oraz rozwoju środków transportu. W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, iż wzrost liczby godzin spędzanych przed telewizorem oraz zwiększenie liczby posiadanych samochodów koreluje ze zwiększoną liczbą osób otyłych. Niska aktywność fizyczna może także być wtórna, czyli wywołana utrudnionym przemieszczaniem się osoby otyłej, co przyczynia się do sukcesywnego zwiększania masy ciała i tworzenie błędnego koła. Na mniejszą aktywność fizyczną wpływa zmniejszona ilość obszarów zielonych, na których ludzie mogliby aktywnie spędzać czas spacerując czy uprawiając sport [7, 9, 10].
- Status socjoekonomiczny. Osoby z niskim statusem częściej mają nadwagę niż osoby z wysokim statusem społeczno-ekonomicznym.
- Wykształcenie oraz działalność zawodowa. Nadwaga częściej występuje u osób z podstawowym wykształceniem oraz bezrobotnych.
- Miejsce zamieszkania. Badania wskazują, że u osób zamieszkujących wieś częściej obserwujemy szybszy wzrost masy ciała, gdyż częściej jest tam prowadzona tradycyjna kuchnia bogatotłuszczowa, obfitująca w znaczne ilości mięsa. Natomiast w mieście występuje pospieszne tempo życia, które sprzyja nieregularnemu odżywianiu się, konsumowaniu żywności typu fast-food oraz niskiej aktywności fizycznej, co także może przyczyniać się do wzrostu masy ciała [11].

Do czynników biologicznych otyłości należą m.in.:

- Czynniki genetyczne. Dziedziczenie otyłości ma charakter poligeniczny i wynosi około 30%. Dziecko, które posiada co najmniej jednego otyłego rodzica jest 4-5-krotnie bardziej narażone na bycie otyłym w dorosłym wieku. Gdy zaś oboje rodziców jest otyłych, ryzyko to wzrasta aż 13-krotnie. Czynniki genetyczne mają wpływ na: apetyt, skłonności do wybierania pokarmów bogatych w tłuszcz i cukier, predyspozycje do oksydacji węglowodanów i tłuszczów, wydzielanie przez adipocyty substancji metabolicznie aktywnych (m.in. rezystyny, leptyny), procesy termogenezy (tj. termogeneza poposiłkowa), spontaniczną aktywność ruchową i podstawową przemianę materii [2, 7]. Warto wspomnieć, iż dziedziczone są tylko predyspozycje do pojawienia się otyłości, która może się pojawić lub nie – zależnie od otoczenia w jakim przebywa dany człowiek i jakie zwyczaje żywieniowe oraz postawy prozdrowotne przyjmuje od tego środowiska [11].
- Płeć. U kobiet ta choroba pojawia się częściej. Może to być spowodowane mniejszym zapotrzebowaniem na energię oraz mniejszą aktywnością fizyczną, w porównaniu do mężczyzn. U kobiet występuje też częściej zespół napadowego objadania się.
- Wiek osoby, w którym przybywa jej nadmiernej tkanki tłuszczowej też jest ważnym czynnikiem. Ryzyko wystąpienia otyłości w dorosłym życiu wzrasta, jeśli dana osoba jako dziecko była również otyła.
- Zahamowanie podstawowej przemiany materii spowodowane stosowaniem bardzo restrykcyjnych, niskokalorycznych i często jednoskładnikowych diet jest w ostatnich czasach coraz bardziej zauważalne, i może przyczyniać się do zwiększonego ryzyka występowania otyłości [7].

Do czynniki psychologicznych należą m.in.:

- Depresja, podczas której pacjent usiłuje radzić sobie z zaniżonym nastrojem poprzez nadmierną konsumpcję jedzenia wysokoenergetycznego. Tym jedzeniem często są słodczyce, powodujące sekrecję serotoniny oraz potrawy o wysokiej zawartości tłuszczu, sprzyjające dodatniemu bilansowi energetycznemu, prowadzącemu do wystąpienia nadwagi i otyłości. Jest to mechanizm błędnego koła, gdyż podwyższony nastrój nie trwa długo i pacjent ponownie odczuwa obniżenie nastroju, co prowadzi do kolejnej nadmiernej konsumpcji pokarmu. Depresja może być przyczyną otyłości wtórnej, w efekcie przyjmowania środków antydepresyjnych.

- Zaburzenia siły woli, polegające na nieradzeniu sobie z kontrolowaniem ilości przyjmowanego pokarmu, co skutkuje przejadaniem się. Najczęściej pojawia się w sytuacjach, w których jedzenia jest pod dostatkiem i jest ono łatwo dostępne. Przejadaniu się służą również spotkania towarzyskie czy oglądanie telewizji. Zredukowana jest wtedy samoświadomość i nie są monitorowane własne zachowania powiązane ze spożywaniem pokarmów. Porównywalną rolę stanowi konsumpcja napojów alkoholowych, stan znużenia czy przemęczenie.
- Stres oraz brak umiejętności rozwiązywania problemów może stanowić przyczynę nadmiernego jedzenia. Jedzenie jest wtedy formą radzenia sobie z kłopotami i stresem, jako ograniczenie odczuwania nieprzyjemnych doznań, tj. uczucia niepokoju, złości, nudy czy winy. Zwłaszcza spożywanie węglowodanów uspokaja te emocje, gdyż posiłki wysokowęglowodanowe powodują podwyższone wydzielanie endorfin, które mają działanie uspokajające. Nie trwa to jednak zbyt długo, gdyż po jakimś czasie obniżony nastrój może powrócić, a wraz z nim potrzeba spożycia posiłków węglowodanowych. Jest to klasyczny przykład błędnego koła, który prawdopodobnie będzie przyczyniać się do pojawienia zespołu kompulsywnego objadania się, który częściej występuje u osób z nadwagą i otyłością, i może tym samym prowadzić do pojawienia się otyłości lub jej powiększenia.
- Nadmierna konsumpcja pokarmów może być próbą zwrócenia na siebie uwagi, może wskazywać na zwiększoną potrzebę opieki i nagradzania siebie lub być uzasadnieniem poniesionych porażek. Nadmierna masa ciała u osoby otyłej może być również oznaką potrzeby ukrycia się.
- Restrykcje dietetyczne są także przyczyną nadmiernego wzrostu masy ciała, gdyż zmniejszają one termogenezę oraz zaburzają system kontrolowania apetytu.
- Zewnątrzsterowność. Osoby otyłe są bardziej podatne na bodźce, takie jak zapach, smak oraz wygląd potrawy. Mają także skłonność do konsumowania większej ilości pokarmów łatwo dostępnych oraz dobrze oświetlonych. Takiego związku nie obserwuje się u osób z należną masą ciała. Być może dlatego też osoby z nadmierną masą ciała jedzą częściej produkty wysokoprzetworzone, typu fast-food oraz instant, gdyż są one nietrudno dostępne oraz nie trzeba ich długo przygotowywać.
- Neurotyzm i impulsywność. Osoby ze skłonnościami do nadmiernego doświadczania emocji w połączeniu z impulsywnością mogą częściej napadowo objadać się, co prowadzi do powstania nadwagi i otyłości [7, 12].

Do przyczyn otyłości wtórnej należą m.in.:

- endokrynopatie: zespół policystycznych jajników, hipogonadyzm, niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy, insulinoma i hiperinsulinizm, niedobór hormonu wzrostu;
- leki: neuroleptyki, przeciwpadaczkowe, uspokajające, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, kortykosteroidy, beta-adrenergiczne, insulina i niektóre pochodne sulfonilomocznika;
- choroby podwzgórza: tętniaki, neuroinfekcje i wady rozwojowe, nowotwory
- zespoły genetyczne: zespół Gelnau, zespół Moona [13, 14].

**Celem pracy było** określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z otyłością brzuszną, opracowanie planu indywidualnej opieki pielęgniarskiej, ocena wiedzy pacjenta z otyłością na temat zalecanego trybu życia oraz określenie wskazówek do dalszej samoopieki w warunkach domowych.

### **Material i metody**

W pracy wykorzystano metodę analizy indywidualnego przypadku. Badaniem objęto pacjenta w wieku 60 lat, hospitalizowanego w Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, z rozpoznaniem cukrzycy typu 2, otyłości, nadciśnienia tętniczego, hipertrójglicydemii, ze stłuszczeniem wątroby. Celem hospitalizacji było wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Informacje o stanie bio-psycho-społecznym pacjenta zebrano za pomocą: obserwacji pielęgniarskiej, wywiadu, analizy dokumentacji medycznej pacjenta (historii choroby, historii pielęgnowania, wyników badań laboratoryjnych, kontrolkę glikemii, kartę gorączkową oraz kartę pomiaru ciśnienia tętniczego krwi), pomiarów pośrednich i bezpośrednich (temperatury, częstości oddechów, ciśnienia tętniczego, obwodu talii i bioder, wzrostu, BMI, WHR) oraz badania ankietowego.

Wywiad przeprowadzony został za pomocą arkusza do gromadzenia danych o stanie bio-psycho-społecznym pacjenta konstrukcji własnej. Arkusz zawierał informacje na temat sytuacji społecznej, stanu fizycznego, psychicznego, stylu życia oraz badań diagnostycznych i leczniczych, zabiegów fizykoterapeutycznych, zakresu edukacji, konsultacji lekarskich oraz przyjmowanych leków przez pacjenta podczas hospitalizacji.



Przeprowadzono także analizę składu ciała przy użyciu bioelektrycznego bioimpedantora *In Body 220*, za pomocą którego określono skład ciała w tym: ogólną objętość wody w organizmie, ilość białka w kilogramach, ilość substancji mineralnych w kilogramach, masę tkanki tłuszczowej w kilogramach, masę mięśni szkieletowych w kilogramach oraz określono wskaźnik BMI, procentową zawartość tkanki tłuszczowej a także wskaźnik WHR.

U pacjenta objętego badaniem, przeprowadzono 2 ankiety konstrukcji własnej oceniające zakres wiedzy chorego na temat zalecanego stylu życia oraz nawyki żywieniowe pacjenta i jego aktywność fizyczną. Kwestionariusz nr 1 składał się z 16 pytań dotyczących, m.in. prawidłowego rodzaju spożywanych produktów, prawidłowych wartości pomiarów ciśnienia tętniczego oraz glikemii. Kwestionariusz nr 2, oceniający nawyki żywieniowe pacjenta i jego aktywność fizyczną składał się z 31 pytań dotyczących, m.in.: jakości i ilości przyjmowanych pokarmów oraz częstości i rodzaju podejmowanej przez pacjenta aktywności fizycznej.

### **Opis indywidualnego przypadku**

Pacjent Z.G., lat 60, dnia 02.01.2015 roku został przyjęty do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, z rozpoznaniem cukrzycy typu 2, hipertrójglicydemii, stłuszczenia wątroby, w celu wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Pacjent mieszka samotnie w domu, lecz utrzymuje kontakt z rodziną. Warunki mieszkaniowe określa jako bardzo dobre. Na cukrzycę typu 2 choruje od 10 lat. Cukrzyca początkowo była leczona lekami doustnymi, natomiast obecnie w czasie pobytu w szpitalu zastosowano metodę intensywnej insulinoterapii. Pacjent jest otyły od 30 lat. Wskaźnik WHR wynosi 1,16, a BMI 37,9 kg/m<sup>2</sup>. Pacjent nie posiada umiejętności wykonywania iniekcji insuliny, pomiaru glikemii glukometrem, nie zna rodzajów i działania insuliny oraz powikłań związanych z insulinoterapią, a w szczególności hipoglikemii.

Jedną z przyczyn hospitalizacji były bóle w okolicach żołądka i przełyku, występujące po posiłkach. W czasie pobytu w szpitalu rozpoznano u chorego refluks żołądkowo-przełykowy. Chory zgłaszał także ból w okolicy stawów biodrowych z powodu zwyrodnienia. Podstawowe parametry życiowe wynosiły: ciśnienie tętnicze krwi 118/73 mmHg, tętno 71/min., liczba oddechów 17/min., temperatura ciała 36,7 °C. Na postawie

wskaźnika BMI stwierdzono otyłość II stopnia, natomiast na podstawie WHR rozpoznano typ brzuszny otyłości.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono hiperglikemię 380 mg/dl, glukozurię 300 mg/d, hipertrójglicydemię 203 mg/dl, obniżony poziom cholesterolu frakcji HDL 25 mg/dl oraz zwiększony poziom hemoglobiny glikowanej (HbA1C) 12,8%.

Badania diagnostyczne wykonywane podczas pobytu w szpitalu to USG jamy brzusznej, EKG oraz RTG klatki piersiowej i żuchwy.

Podczas hospitalizacji pacjent przyjmował: Gensulin R (rano 12 j.m., popołudniu 15 j.m., wieczorem 12 j.m.), Gensulin N (15 j.m.), Siofor (3x1000mg), Amlozek (1x5mg), Tertensif SR (1x1), Acard (1x75 mg), Zahron (2x20mg), Telmizek (1x40mg), Ranigast max (2x1), Aspargin (1x1).

Podczas pobytu w szpitalu pacjent miał konsultację: okulistyczną, stomatologiczną i chirurgiczną. Zakwalifikowano chorego do operacji bariatrycznej.

### **Ocena nawyków żywieniowych, aktywności fizycznej, stanu wiedzy na temat prawidłowego odżywiania pacjenta**

Po dokonaniu analizy danych uzyskanych z ankiet, wypełnionych samodzielnie przez pacjenta stwierdzono, iż pacjent spożywa 6 posiłków dziennie ze zbyt dużą przerwą czasową między śniadaniem a obiadem. Między posiłkami podjada najczęściej słodkie i słone przekąski. Pacjent uważa, że nuda i brak chęci do pracy jest najczęstszą przyczyną podjadania. Zbyt rzadko spożywa ciemne pieczywo, kasze, ryż, płatki, mleko i produkty mleczne, ryby, rośliny strączkowe, surowe i gotowane warzywa. Natomiast zbyt często spożywa jasne pieczywo, masło i śmietanę. Codziennie wypija powyżej 10 szklanek płynów i są to najczęściej napoje gazowane, typu pepsa bez cukru, kawa czy herbata. Pacjent uważa, że odżywia się nieprawidłowo. Pacjent ocenił swoją aktywność fizyczną jako dostateczną. W ciągu tygodnia poświęca około 3-4h na aktywność fizyczną i najczęściej są to spacer. Badany uważa, że powinno się spożywać 4-5 posiłków dziennie i przerwy pomiędzy nimi nie powinny wynosić więcej niż 3-4 h. Uważa, że powinno się spożywać w ciągu dnia około 400 g warzyw oraz 300 g owoców. Stwierdził, że spożywanie tłuszczu roślinnego i ciemnego pieczywa zamiast tłuszczu zwierzęcego i jasnego pieczywa jest korzystniejsze dla zdrowia, a ryby powinno się spożywać 1-2 razy w tygodniu. Posiada prawidłowy zakres wiedzy

na temat zalecanej ilości płynów do picia, zalecanych form i czasu trwania aktywności fizycznej, zalecanych ilości soli w pożywieniu. Pacjent uważa, że potrawy powinno się przygotowywać poprzez gotowanie w wodzie, na parze, pieczenie w folii czy na kombiwarze. Twierdzi, że prawidłowymi parametrami ciśnienia tętniczego krwi jest 120/80 mmHg, a poziom glukozy we krwi na czczo powinien wynosić około 100 mg/dl. Nie ma wiedzy na temat wskaźnika BMI. Uważa, że otyłość udowo-pośladkowa jest bardziej niebezpieczna dla zdrowia.

Podsumowując, należy stwierdzić, że poziom wiedzy pacjenta na temat właściwego odżywiania jest wysoki. Pacjent zna zasady przygotowywania potraw, zalecaną ilość warzyw, owoców, płynów i soli w diecie, ale nie przestrzega diety zalecanej w cukrzycy. Stwierdzono również wysoki zakres posiadanej wiedzy na temat zalecanych form i czasu trwania aktywności fizycznej, prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego i glukozy we krwi na czczo. Nie posiada natomiast wiedzy na temat diety cukrzycowej, zasad ograniczania kaloryczności posiłków, wskaźnika BMI oraz rodzajów otyłości.

### **Wyniki analizy składu ciała pacjenta objętego badaniem**

Analizę składu ciała przeprowadzono za pomocą bioelektrycznego bioimpedatora *In Body* 220. Analizator składu ciała oszacował, że w organizmie pacjenta znajduje się 55,1 kg ogólnej objętości wody, 14,7 kg białka, 4,89 kg substancji mineralnych oraz ocenił, że są to wartości prawidłowe. Beztłuszczowa masa ciała wynosiła 74,7 kg, natomiast masa tkanki tłuszczowej 45,5 kg. Ocenił, że w organizmie pacjenta występuje nadmiar tkanki tłuszczowej. Urządzenie przeprowadziło analizę mięśniowo-tłuszczową, w której określiło, że masa ciała pacjenta wynosi 120,2 kg, a masa mięśni szkieletowych 42,3 kg. Za pomocą bioelektrycznego bioimpedatora zdiagnozowano otyłość i wyliczono wskaźnik masy ciała równy  $37,9 \text{ kg/m}^2$ , procent zawartości tkanki tłuszczowej równy 37,9% oraz wskaźnik talia-biodro równy 1,08. Wszystkie wyliczone parametry diagnozujące otyłość były powyżej prawidłowych norm. Urządzenie wyliczyło prawidłową masę ciała pacjenta, która powinna wynosić 88 kg oraz zalecany ubytek tkanki tłuszczowej, który powinien wynosić 32 kg. Bioelektryczny bioimpedator oszacował, że podstawowa przemiana materii badanego pacjenta wynosi 1983 kcal. Przekazano pacjentowi wykaz zalecanych form aktywności fizycznej, wykonywanych przez 30 minut wraz z wydatkiem energetycznym. Na podstawie

tych wyliczeń pacjent może ustalić swój plan treningowy a także obliczyć całkowity wydatek energetyczny w ciągu tygodnia oraz łączną spodziewaną utratę masy ciała w ciągu miesiąca.

Na podstawie analizy zebranych danych ustalono następujące problemy pielęgnacyjne:

- brak umiejętności rozpoznawania objawów hipoglikemii i postępowania w przypadku wystąpienia hipoglikemii;
- brak wiedzy i umiejętności w zakresie intensywnej insulinoterapii;
- ból przewlekły prawego stawu biodrowego związany ze zwyrodnieniem;
- ograniczona wydolność fizyczna z powodu nadmiernej masy ciała oraz bólu w stawie biodrowym w przebiegu choroby zwyrodnieniowej;
- deficyt wiedzy i brak motywacji pacjenta do przestrzegania diety cukrzycowej;
- brak wiedzy na temat zalecanego trybu życia w chorobie refluksowej przełyku;
- brak umiejętności rozpoznawania objawów hipoglikemii i postępowania w czasie hipoglikemii;
- dyskomfort spowodowany trudnościami w zasypianiu;
- niepokój pacjenta dotyczący stanu zdrowia.

### **Propozycja opieki pielęgniarstwa nad pacjentem rozpoznaną otyłością brzuszną**

Diagnoza 1: Dyskomfort spowodowany objawami dyspeptycznymi.

#### **Cel opieki:**

- zmniejszenie nasilenia objawów dyspeptycznych;
- eliminacja czynników drażniących błonę śluzową żołądka.

#### **Działania pielęgniarstwa:**

- ustalenie czynników wywołujących dolegliwości dyspeptyczne;
- nauczenie pacjenta zasad diety lekkostrawnej z ograniczeniem produktów wzmagających wydzielanie soku żołądkowego, tj. czekolada, kawa, alkohol, cebula, tłuste i smażone pokarmy, napoje gazowane, soki cytrusowe i pomidorowe, produkty wędzone i marynowane, a także ostro przyprawione;
- przekazanie pacjentowi listy produktów nasilających objawy dyspepsji, które należy ograniczyć w diecie;

- zapoznanie pacjenta z czynnikami nasilającymi objawy dyspeptyczne i motywowanie do ich wyeliminowania (np. leki przeciwbólowe, stres, alkohol, niektóre składniki pokarmowe, palenie tytoniu, zaburzenia snu, nadmierne objadanie się, napoje gazowane);
- zachęcanie pacjenta do odpoczynku po posiłku, spoczynku nocnym z lekko uniesionym tułowiem oraz noszenia luźnych ubrań nieopinających tułowia;
- motywowanie do przestrzegania zaleceń dotyczących diety, aktywności fizycznej, leków oraz stylu życia, zmniejszających nasilenie objawów dyspeptycznych;
- podawanie leków obniżających wydzielanie żołądkowe, zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.

## Diagnoza 2: Brak wiedzy i umiejętności w zakresie intensywnej insulinoterapii.

### **Cel opieki:**

- przygotowanie chorego do samodzielnego podawania insuliny;
- nauczenie pacjenta samodzielnego przyjmowania insuliny.

### **Działania pielęgniarskie:**

- omówienie rodzajów insuliny, profilu działania oraz wskazań do zastosowania intensywnej insulinoterapii;
- edukacja pacjenta w zakresie budowy i działania pęna;
- zaprezentowanie działania pęna;
- nadzorowanie pacjenta w trakcie samodzielnego obsługiwania pęna;
- omówienie zasad przechowywania insuliny oraz pęna z insuliną;
- omówienie i demonstracja techniki wykonywania iniekcji insuliny oraz rotacji miejsca wkłucia;
- omówienie miejsc wstrzyknięć insuliny i zależności pomiędzy rodzajem insuliny a miejscem jej podaży, tj. podawanie insuliny krótkodziałającej w okolicę brzucha, ramienia i podawanie insuliny długodziałającej w udo czy pośladki;
- przedstawienie pacjentowi reguł obowiązujących podczas przygotowywania insuliny oraz po jej podaży, takich jak: sprawdzenie daty ważności insuliny, jej barwy, prawidłowego nastawienie ilość jednostek, założenia każdorazowo nowej igły, po podaniu insuliny należy odczekać około 6-10 sekund przed wyjęciem igły, zmianie miejsc wkłucia w celu uniknięcia powikłań m.in. zrostów czy lipoatrofii;

- sprawowanie kontroli w czasie samodzielnego przygotowywania i podawania insuliny przez chorego;
- nauczenie pacjenta korygowania dawek insuliny zgodnie z obowiązującymi regułami;
- poinformowanie chorego o możliwych powikłaniach insulinoterapii: miejscowych i ogólnych;
- omówienie przyczyn, obrazu klinicznego i zasad postępowania w przypadku wystąpienia hipoglikemii;
- zapoznanie pacjenta z zasadami stosowania glukagonu w przypadku wystąpienia ciężkiej hipoglikemii.

Diagnoza 3: Ból przewlekły prawego stawu biodrowego związany ze zwyrodnieniem.

**Cel opieki:**

- zmniejszenie natężenia bólu;
- eliminacja czynników zwiększających ból;
- poprawa funkcji ruchowej stawów.

**Działania pielęgniarskie:**

- edukacja chorego na temat niefarmakologicznych metod terapii bólu przewlekłego stawu biodrowego, np. masaż, stosowanie ciepłych okładów, stosowanie ćwiczeń rozluźniających, naświetlanie lampą solux, stosowanie olejków eterycznych o działaniu przeciwbólowym do kąpieli;
- edukacja pacjenta na temat zasad pionizacji, przyjmowania pozycji siedzącej lub leżącej, aby zmniejszyć ból i zapobiec urazom;
- zapoznanie pacjenta z możliwością korzystania przy poruszaniu się ze sprzętu ortopedycznego, pomagającego odciążać chory staw, np. kule ortopedyczne;
- motywowanie pacjenta do normalizacji masy ciała, podejmowania aktywności fizycznej oraz stosowania diety;
- zapoznanie pacjenta z możliwością korzystania z rehabilitacji leczniczej;
- motywowanie pacjenta do wykonywania systematycznych ćwiczeń w celu zwiększenia zakresu ruchów w stawie biodrowym;
- monitorowanie nasilenia bólu i efektów niepożądanych niesteroidowych leków przeciwzapalnych;

- zalecenie pacjentowi w okresie zaostrzenia dolegliwości bólowych w stawie biodrowym:
  - a/ leżenie na twardym i równym podłożu;
  - b/ 2-3 x dziennie leżenie w pozycji na brzuchu z odwiedzionymi udami i stopami poza brzegiem łóżka przynajmniej przez 20 minut;
  - c/ unikanie pozycji na boku z kończyną dolną zgiętą w stawie biodrowym i przywiedzioną;
  - d/ d/ w pozycji na bólu wkładanie między uda i podudzia wałka z koca.

Diagnoza 4: Ograniczona wydolność fizyczna z powodu nadmiernej masy ciała oraz bólu w stawie biodrowym w przebiegu choroby zwyrodnieniowej.

**Cel opieki:**

- zwiększenie sprawności fizycznej chorego;
- zmniejszenie masy ciała;
- zmniejszenie dolegliwości bólowych;
- zmniejszenie przeciążenia powierzchni stawowych;
- kompensacja ograniczeń ruchowych;
- poprawa funkcji ruchowej stawów.

**Działania pielęgniarские:**

- uświadomienie choremu konieczności redukcji masy ciała;
- zaproponowanie stosowania sprzętu ortopedycznego w fazie zaostrzenia bólu w celu odciążenia stawu biodrowego (laska po stronie zdrowego stawu);
- edukacja chorego na temat nefarmakologicznych metod radzenia z bólem przewlekłym stawów, np. ciepłe okłady, masaż, ciepła kąpiel, naświetlanie lampą solux;
- zapoznanie chorego z zasadami doboru obuwia z wkładką ortopedyczną i elastyczną podeszwą;
- zapoznanie chorego z czynnikami obciążającymi staw biodrowy i sposobami eliminacji nadmiernego obciążenia (np. unikanie dźwigania ciężarów, podnoszenia ciężkich przedmiotów powyżej 10 kg, skoków, długotrwałego stania w jednej pozycji, wchodzenie po schodach);

- zachęcenie chorego do konsultacji z fizykoterapeutą i systematycznego wykonywania zalecanych ćwiczeń (przynajmniej 3 razy w tygodniu po 30 minut);
- zaproponowanie choremu stosowania sprzętu ułatwiającego samoobsługę np. nakładka na sedes i krzesło; uchwyty w łazience i toalecie ułatwiające siadanie i wstawanie czy mata antypoślizgowa w wannie;
- motywacja chorego do przestrzegania diety redukcyjnej.

#### Diagnoza 5: Deficyt wiedzy i brak motywacji pacjenta do przestrzegania diety cukrzycowej.

##### **Cel opieki:**

- zwiększenie wiedzy pacjenta na temat diety;
- motywacja chorego do stosowania diety cukrzycowej.

##### **Działania pielęgniarские:**

- edukacja pacjenta na temat ogólnych zasad diety stosowanej w cukrzycy;
- nauczenie pacjenta technik sporządzania posiłków z ograniczeniem kaloryczności posiłków;
- edukacja pacjenta na temat indeksu glikemicznego oraz wymienników węglowodanowych;
- zachęcenie pacjenta do korzystania z tabeli indeksu glikemicznego przy komponowaniu posiłków;
- przedstawienie pacjentowi możliwości korzystania z wagi diabetologicznej;
- dostarczenie pacjentowi wykazu zalecanych i przeciwwskazanych produktów żywnościowych w diecie cukrzycowej;
- nauczenie metod rozpoznawania niewidocznego tłuszczu i cukru w produktach spożywczych;
- zachęcanie pacjenta do konsultacji z dietetykiem;
- zaproponowanie choremu prowadzenia dzienniczka żywieniowego, ułatwiającego kontrolę jakości i ilości posiłków oraz regularności posiłków;
- ocena wiedzy pacjenta na temat diety po zakończonej edukacji.



Diagnoza 6: Brak wiedzy na temat zalecanego trybu życia w chorobie refluksowej przełyku.

**Cel opieki:**

- przygotowanie chorego do samoopieki;
- zwiększenie wiedzy chorego na temat zalecanego trybu życia;
- zwiększenie motywacji pacjenta do przestrzegania zaleceń lekarskich i zmiany trybu życia.

**Działania pielęgniarские:**

- uświadomienie pacjentowi czynników nasilających dolegliwości (sposób odżywiania, przyjmowane leki, otyłość, stres, pozycja w czasie snu i aktywności fizycznej);
- zapoznanie z zasadami.

Diagnoza 7: Brak umiejętności rozpoznawania objawów hipoglikemii i postępowania w czasie hipoglikemii.

**Cel opieki:**

- Nabycie umiejętności rozpoznawania objawów i właściwego postępowania w przypadku wystąpienia hipoglikemii.

**Działania pielęgniarские:**

- edukowanie pacjenta na temat hipoglikemii – przyczyn, rodzajów, objawów oraz metod leczenia;
- instruktaż pacjenta o zasadach postępowania w przypadku wystąpienia hipoglikemii;
- zapoznanie chorego z zasadami działania glukagonu, techniką wstrzyknięć oraz wskazaniami do podania glukagonu;
- zapoznanie chorego z metodami profilaktyki hipoglikemii;
- nauczenie pacjenta korygowania dawek insuliny i dostosowywanie ich do aktualnego poziomu glikemii, planowanego wysiłku fizycznego i diety;
- sprawdzenie wiedzy i umiejętności pacjenta w zakresie postępowania w czasie hipoglikemii, profilaktyki i rozpoznawania hipoglikemii, podawania glukagonu oraz korygowania dawek insuliny.

## Diagnoza 8: Dyskomfort spowodowany trudnościami w zasypianiu.

### **Cel opieki:**

- Ułatwienie zasypiania.

### **Działania pielęgniarские:**

- stworzenie warunków prawidłowego snu w warunkach szpitalnych poprzez:
  - a/ zlikwidowanie hałasu, wyłączenie światła w sali;
  - b/ zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu sali – wietrzenie sali przed spoczynkiem nocnym;
  - c/ zapewnienie wygodnej bielizny osobistej jak i pościelowej;
- rozpoznanie przyczyn trudności w zasypianiu;
- poinformowanie pacjenta o konieczności wprowadzenia zasad higieny snu, m.in.:
  - a/ unikania spożywania alkoholu, napojów energetyzujących, mocnej kawy, mocnej herbaty, produktów wzdymających, ciężkostrawnych, zbyt obfitych bezpośrednio przed snem;
  - b/ unikanie przyjmowania ostatniego posiłku później niż 2 godziny przed snem;
  - c/ unikania przed snem stresu, intensywnej pracy, intensywnego wysiłku fizycznego, brania gorącej kąpeli, korzystania z sauny, przebywania w mocno oświetlonych pomieszczeniach;
  - d/ ustalenie stałego rytmu wstawania rano oraz pory kładzenia się spać;
  - e/ ograniczenia czasu przebywania w łóżku do 6-7 godzin i przeznaczenie go na sen nocny;
  - f/ unikania wykonywania innych czynności w łóżku, np. oglądanie telewizji, praca z komputerem;
  - g/ podejmowania systematycznej aktywności fizycznej, około godz. 17-18.00, trwającej przynajmniej 30 minut, np. spaceru;
  - h/ unikania drzemek w ciągu dnia.

## Diagnoza 9: Niepokój pacjenta dotyczący stanu zdrowia.

### **Cel opieki:**

- zmniejszenie odczuwania lęku;
- zapewnienie bezpieczeństwa psychofizycznego.

### **Działania pielęgniarские:**

- systematyczne przekazywanie pacjentowi informacji na temat wykonywanych procedur pielęgnacyjnych, diagnostycznych oraz leczniczych;
- wytłumaczenie niezrozumiałych pojęć, objawów, skutków choroby;
- umożliwienie choremu rozmowy z lekarzem na temat istoty choroby i stanu zdrowia;
- na życzenie chorego umożliwienie kontaktu z rodziną, z duchownym.

### **Wskazówki do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych**

#### 1. Zalecenia dotyczące samokontroli w cukrzycy:

- a/ pomiar glukozy we krwi na czczo, przed podaniem insuliny przed głównymi posiłkami oraz w przypadku złego samopoczucia czy podejrzenia niedocukrzenia. Wyniki pomiarów należy zapisywać w dzienniczku samokontroli, zapisując również podane dawki insuliny;
- b/ należy systematycznie mierzyć ciśnienie tętnicze (przynajmniej raz dziennie i w przypadku złego samopoczucia), przynajmniej po 10 minutowym odpoczynku. Wyniki pomiaru zapisywać w dzienniczku samokontroli;
- c/ pomiar masy ciała należy wykonywać raz w tygodniu, najlepiej tego samego dnia o tej samej porze;
- d/ bezwzględny zakaz palenia tytoniu;
- e/ unikanie picia alkoholu ze względu na duże ryzyko niedocukrzenia;
- f/ kontrolowanie miejsc wstrzykiwania insuliny pod kątem wystąpienia zmian skórnych, narośli lub ubytków tkanki podskórnej, cech infekcji;
- g/ systematyczna zmiana miejsc wykonywania iniekcji insuliny;
- h/ dostosowywanie dawek insuliny do aktywności fizycznej, kaloryczności posiłków; korekta dawek nie powinna być większa niż 2 j. insuliny.

#### 2. Zalecenia dotyczące diety cukrzycowej i redukcyjnej:

- a/ zalecane jest spożywanie 4-5 posiłków dziennie w równych odstępach czasowych;
- b/ należy ograniczyć spożycie produktów bogatych w tłuszcz, tj. smalec, słonina, tłuste wędliny, podroby, pasztety, żywność typu fast-food, produkty cukiernicze;
- c/ do diety należy wprowadzać tłuszcze pochodzenia roślinnego (np. oliwa z oliwek, olej rzepakowy, orzechy) zamiast tłuszczów zwierzęcych; korzystnie

jest wzbogacić dietę w tłuszcze roślinne i dodawać je do potraw na zimno lub już po sporządzeniu potrawy np. oliwa z oliwek do surówek;

- d/ posiłki powinny być sporządzane metodą gotowania w wodzie, na parze czy też pieczenia w folii; unikać należy smażenia i pieczenia z dodatkiem tłuszczu;
- e/ zalecane jest unikanie spożywania posiłków ciężkostrawnych i wzdymających, takich jak: cebula, groch, fasola, kapusta, mięsa wędzone, marynowane czy peklowane;
- f/ korzystne jest ograniczenie stosowanie soli do potraw do maksymalnie jednej płaskiej łyżeczki dziennie;
- g/ zalecane jest unikanie spożywania produktów solonych, takich jak mięso i ryby wędzone, konserwy mięsne i rybne, pasztety w puszcze, ogórki kiszone, sery żółte, przyprawa maggi, ketchup, sos sojowy, przyprawy typu Vegeta;
- h/ wskazane jest unikanie spożywania alkoholu, słodzonych napojów, słodczy, wyrobów cukierniczych, pszennego chleba, bułek, rozgotowanych produktów zbożowych, gotowanych buraków, marchwi oraz bananów i winogron, produktów typu fast food, zup i sosów w proszku, słodzonych sosów, tj. ketchup;
- i/ zalecane jest wzbogacenie diety w świeże warzywa, produkty zbożowe pełnoziarniste, kasze, ryż brązowy, wodę mineralną niegazowaną, herbaty owocowe.

3. Zalecenia dotyczące zapobiegania i leczenia bólu stawu biodrowego w przebiegu choroby zwyrodnieniowej:

- a/ podejmowanie aktywności fizycznej, przynajmniej przez 30 minut dziennie, np. spacer, gimnastyka, jazda na rowerze stacjonarnym;
- b/ spanie na twardym i sprężystym materacu;
- c/ systematyczne stosowanie zabiegów fizykalnych zgodnie z zaleceniami lekarza, np. elektroterapia, magnetoterapia, hydroterapia, światłolecznictwo, termoterapia; celem tych zabiegów jest działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i rozluźniające układ mięśniowy;
- d/ systematyczne wykonywanie ćwiczeń izometrycznych – rytmiczne napinanie i rozluźnianie mięśni pośladkowych, czworogłowego uda i mięśni brzucha;
- e/ przy schylaniu się po przedmioty należy korzystać z urządzeń pomocniczych

- (np. łyżka na długiej rączce, chwytaki) oraz zginać kolana; ciężkie przedmioty z podłogi należy podnosić na ugiętych nogach;
- f/ unikanie gwałtownych ruchów w stawie biodrowym, np. skrętów tułowia;
  - g/ unikanie siadania ze skrzyżowanymi nogami, zakładania nogi na nogę;
  - h/ unikanie długotrwałego stania na jednej kończynie; pozycji stojącej/ siedzącej należy obciążać równomiernie obie kończyny;
  - i/ unikanie wykonywania czynności, w czasie których może dojść do upadku lub urazu, np. wspinanie się po drabinie, chodzenie po nierównej lub śliskiej powierzchni;
  - j/ zalecanie jest chodzenie w butach z cholewką, należy unikać chodzenia w kapciach, klapkach;
  - k/ w łazience i w toalecie należy zamontować dodatkowe uchwyty i maty antypoślizgowe w celu zapobiegania upadków;
  - l/ zamontowanie na muszli klozetowej specjalnej nakładki ułatwiającej korzystanie z toalety;
  - m/ należy unikać siadania na krzesłach niskich i miękkich; siedzisko krzesła powinno być szerokie, twarde i głębokie;
  - n/ w czasie snu, w pozycji na boku należy podkładać między kolana poduszkę;
  - o/ unikać dźwigania ciężarów o masie powyżej 10 kg, zwłaszcza w czasie wchodzenia po schodach;
  - p/ zaleca się leżenie na brzuchu kilka razy dziennie przez co najmniej 20-30 minut z woreczkiem ważącym 5 kg na pośladkach, ze stopami odwiedzionymi poza podłożem (pozycja ta hamuje powstawanie przykurczów w stawach biodrowych i zwiększa zakres ruchów w stawach);
  - q/ przeciwwskazane jest leżenie na boku z kończyną dolną zgiętą w stawie kolanowym.

4. Zalecenia dotyczące zapobiegania zaostrzeniom choroby refluksowej przełyku:

- a/ eliminacja alkoholu, palenia tytoniu, kawy, naparu mięty, gazowanych napojów, soków z owoców cytrusowych;
- b/ eliminacja z diety pokarmów bardzo kwaśnych, pikantnych, ostrych, tłustych, słodczy (dżemy wysokosłodzone, batoniki, konfitury, bita śmietana, ciasto, torty), przypraw (chili, curry, ketchup, musztarda, sos maggi), produktów marynowanych w occie, pieczywa żytniego, chleba razowego, chleba graham,

bułek musli, pieczywa świeżego;

- c/ eliminacja z diety produktów odsmażanych, odgrzewanych, grillowanych;
- d/ systematyczne przyjmowanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim;
- e/ w czasie snu przyjmowanie pozycji pół wysokiej;
- f/ unikanie intensywnego wysiłku fizycznego z wykonywaniem skłonów, zwłaszcza po posiłkach;
- g/ ostatni posiłek należy spożywać przynajmniej 2-3 godziny przed snem;
- h/ zachowanie równych odstępów czasu między posiłkami, tj. około 3-4 godzin; regularne spożywanie posiłków.

5. Zalecenia dotyczące higieny snu:

- a/ uregulowanie stałego czasu porannego wstawania oraz kładzenia się spać;
- b/ przeznaczenie na sen nie więcej niż 6-7 godzin;
- c/ unikanie drzemki w ciągu dnia;
- d/ unikanie przebywania w łóżku w celu wykonywania innych czynności niż sen, np. czytania, oglądania telewizji, spożywania posiłków;
- e/ unikanie przed snem: picia alkoholu, kawy, mocnej herbaty, napojów energetyzujących, intensywnego wysiłku fizycznego, podejmowania pracy fizycznej lub umysłowej;
- f/ spożywanie ostatniego posiłku przynajmniej 2-3 godziny przed snem;
- g/ temperatura otoczenia w sypialni powinna wynosić 16-18 °C;
- h/ przed snem należy się wyciszyć i zrelaksować, np. wziąć ciepłą kąpiel, pójść na spacer, posłuchać relaksującą muzykę;
- i/ jeśli pojawi się problem z zaśnięciem należy wówczas wstać z łóżka, otworzyć okno, zrobić gimnastykę oddechową, przespacerować się po mieszkaniu, posłuchać radia, spróbować ponownie położyć się do łóżka;
- j/ należy unikać przyjmowania leków syntetycznych i zastąpić je preparatami ziołowymi;
- k/ należy unikać ciemnych pomieszczeń w ciągu dnia i silnego niebieskiego światła wieczorem przed snem.

6. Regularne przyjmowanie leków zleconych przez lekarza.

7. Przestrzeganie terminów wizyt kontrolnych u diabetologa, gastrologa i lekarza rodzinnego.

## Dyskusja

Otyłość jest chorobą, która przyczynia się do zwiększonej zapadalności na choroby oraz śmiertelności. WHO zaliczyła otyłość do chronicznych chorób niezakaźnych, obok takich chorób jak cukrzyca, choroby układu krążenia czy nowotwory. Choroby te, w krajach rozwijających się i rozwiniętych, stanowią najczęstszą przyczynę zgonów, mają znaczenie w skróceniu długości życia oraz jego pogorszeniu. Wpływają również na zwiększone koszty społeczne w związku z ich leczeniem [15]. W otyłości brzusznej częściej dochodzi do wystąpienia zespołów polimetabolicznych, które prowadzą do miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. Natomiast w otyłości poślądkowo-udowej dochodzi częściej do wystąpienia zwyrodnień w układzie kostno-stawowym oraz do niewydolności żylnych kończyn dolnych [15].

Otyłość bardzo często występuje razem z innymi chorobami, a najczęściej z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Nadciśnienie tętnicze pojawia się u osób otyłych 3 razy częściej niż u osób z normalną masą ciała. Patomechanizm rozwoju tego schorzenia jest złożony. U osób otyłych występuje min. zwiększenie aktywności układu współczulnego i zatrzymania sodu, które sprzyjają pojawieniu się nadciśnienia tętniczego. Z kolei nadciśnienie tętnicze jest czynnikiem ryzyka zaburzeń w układzie krążenia, tj. zawał serca, udar czy zaburzenia pracy nerek.

Otyłości brzusznej często towarzyszy zespół polimetaboliczny, w którego skład wchodzi zaburzenia metaboliczne, tj. spadek stężenia HDL, wzrost stężenia LDL, upośledzona tolerancja glukozy, hiperinsulinemia, insulinooporność, zwiększona ilość kwasu moczowego oraz fibrynogenu we krwi. Zaburzenia metaboliczne występujące w otyłości oraz substancje wydzielane przez tkankę tłuszczową, np. cytokiny wywołują zaburzenia śródbłonna naczyniowego i dysfunkcji uwalniania substancji naczynioaktywnych, tj. endotelina i tlenek azotu, co sprzyja wystąpieniu miażdżycy oraz choroby wieńcowej. Często występujące u ludzi otyłych nadciśnienie tętnicze i choroba wieńcowa prowadzą do wystąpienia niewydolności serca [14].

Kolejną grupą zaburzeń występujących w otyłości są cukrzyca typu 2, nieprawidłowa glikemia na czczo, a także upośledzona tolerancja glukozy. U osób otyłych można zaobserwować zmniejszoną ilość receptorów insulinowych w błonach komórkowych. Występuje u nich także oporność na insulinę oraz upośledzona tolerancja glukozy [14, 16].

U osób otyłych częściej obserwuje się zmniejszoną objętość płuc oraz ich nieprawidłową wentylację, która może prowadzić do hipoksemii. Kolejnym zaburzeniem układu oddechowego występującym w otyłości jest zespół bezdechu sennego spowodowany m.in. zapadaniem się w czasie snu mięśni górnych elementów układu oddechowego [14]. Występuje on 3 razy częściej u osób otyłych niż u osób o prawidłowej masie ciała [17]. Otyłość może również zwiększać ryzyko wystąpienia astmy. Wiele badań wykazuje, że astma ze zwiększoną częstotliwością pojawia się u osób z wyższym wskaźnikiem indeksu masy ciała [18].

U osób chorujących na otyłość, choroba refluksowa przełyku pojawia się 2,5 razy częściej w zestawieniu z osobami o prawidłowym BMI. U większości osób z bardzo znaczną otyłością (III stopnia) można rozpoznać niealkoholowe stłuszczenie wątroby. Osoby otyłe posiadają większe predyspozycje do nadmiernego wydzielania cholesterolu wraz z żółcią, a większa ilość cholesterolu w żółci zwiększa skłonność do wytwarzania kamieni żółciowych [16, 19].

Zbyt duża ilość tkanki tłuszczowej, jej rozmieszczenie oraz zaburzenia zawartości hormonów płciowych zwiększają ryzyko rozwoju niektórych nowotworów, takich jak rak jelita grubego, chłoniaki, białaczka, rak przełyku, trzustki, piersi, szyjki macicy [14, 19].

Otyłość przyczynia się do zwiększania możliwości pojawiania się rozstępów, odparzeń, infekcji bakteryjnych i grzybiczych skóry oraz owrzodzeń kończyn dolnych [14]. U osób otyłych dwukrotnie częściej pojawia się zapalenie stawów, gdyż nadmierna masa ciała naciska na kości i stawy. Otyłe kobiety mają czterokrotnie większe ryzyko pojawienia się zapalenia stawów kolanowych, natomiast u otyłych mężczyzn ryzyko to jest pięciokrotnie większe niż u osób z prawidłową masą ciała [13, 16].

W omawianym przypadku pacjenta z otyłością obserwujemy również występowanie wielu chorób współistniejących, tj. cukrzycę typu 2, chorobę refluksową przełyku, stłuszczenie wątroby, hipertrójglicydemie oraz zwyrodnienie stawu biodrowego prawego. W opiece nad pacjentem z otyłością, planowaniu rehabilitacji i leczenia należy wziąć pod uwagę wszystkie współistniejące dolegliwości i zaburzenia. Ważnym aspektem opieki jest oddziaływanie wychowawcze i psychoterapeutyczne w celu zaangażowania pacjenta do aktywnego udziału w terapii, kształtowania poczucia odpowiedzialności za swój stan zdrowia oraz przede wszystkim budowanie pozytywnej motywacji do samoopieki i zmiany stylu życia na prozdrowotny.



Według szacunków, koszty opieki zdrowotnej nad osobami z otyłością są nawet o 44% wyższe niż nad osobami z masą ciała w normie [20]. Szacuje się, że koszty związane z otyłością stanowią od 2% do 7% wydatków na ochronę zdrowia w Europie, a wydatki łącznie z leczeniem powikłań otyłości są szacowane nawet na 20% [21]. Podaje się, że w Polsce choroby związane przyczynowo z nadwagą i otyłością mogą być odpowiedzialne za 25% hospitalizacji [22]. Szacunki wskazują, że koszty leczenia otyłości i powiązanych z nią ośmiu głównych powikłań wynosiły ok. 5% całkowitych wydatków Narodowego Funduszu Zdrowia, a do tego należy też doliczyć wydatki Zakładu Ubezpieczeń Społecznych [23]. Skala występowania nadwagi i otyłości stanowi też wyzwanie organizacyjne dla systemu opieki zdrowotnej. Rosnąca liczba pacjentów z nadwagą i otyłością może wpływać na zwiększenie zapotrzebowania na opiekę lekarzy wybranych specjalności, a także psychologów, fizjoterapeutów i dietetyków, oraz konieczność dostosowania transportu i infrastruktury do pacjentów o nadmiernej masie ciała. Epidemia otyłości ma również negatywny wpływ na jakość pracy zawodowej. Otyłość wiąże się bowiem z mniejszą produktywnością, wynikającą z gorszego stanu zdrowia, częstszej absencji chorobowej oraz zwiększonym ryzykiem przedwczesnych zgonów. Tym samym otyłość i jej powikłania mają znaczny wpływ na system zabezpieczenia społecznego. Od wielu lat podejmowane są różne działania, które miałyby zmniejszyć skalę epidemii otyłości. Mimo to w żadnym kraju nie udało się go ograniczyć. Instytucje międzynarodowe, w tym WHO i UE, wypracowały zalecenia dla władz publicznych [24]. Analiza *McKinsey Global Institute* pozwoliła zidentyfikować 74 działania służące zmniejszeniu rozpowszechnienia nadwagi i otyłości. Przez długi czas skupiano się głównie na edukacji zdrowotnej. Dopiero w ostatnich latach podjęto kroki mające cechy działań systemowych, obejmujące oprócz edukacji także stymulowanie aktywności fizycznej, regulacje reklamy, poprawę dostępności oraz składu produktów spożywczych i napojów [21, 25].

Bardzo ważne jest prowadzenie edukacji zdrowotnej już u najmłodszych dzieci w szkołach, gdzie kształtowane są i umacniane nawyki żywieniowe oraz stanowiska pro- oraz antyzdrowotne. Edukacja ta powinna dotyczyć także rodziców, którzy przekazują dzieciom zarówno predyspozycje genetyczne jak i kształtują ich nawyki i postępowania żywieniowe [26]. Należało by również umieszczać na produktach ich właściwe oznakowanie oraz wprowadzić zakaz reklamowania niektórych produktów przeznaczonych dla dzieci [24, 27]. Skuteczność takich działań edukacyjnych jest uzależniona od wspólnego wysiłku rodziny,

szkolnictwa oraz mediów i może przyczynić się do zapobieżenia alarmującej tendencji do rozwijania się otyłości w Polsce oraz na świecie [28].

Celem leczenia osoby z otyłością nie powinno być tylko zmniejszenie jej masy ciała, ale także poprawa zaburzeń metabolicznych i współtowarzyszących otyłości chorób, m.in. cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia. Należało by uwzględnić także poprawę kondycji psychicznej oraz socjalnej. Terapia osób z otyłością powinna być dopasowana do płci, wieku, typu otyłości, stopnia zaawansowania choroby oraz chorób współtowarzyszących. Chorującemu na otyłość trzeba uzmysłowić, że choroba jest przewlekła i należy ją kontrolować przez cały okres trwania życia. Tymczasowym celem terapii powinno być zmniejszenie masy ciała o 10% w ciągu 3-6 miesięcy. Długofalowym celem jest utrzymanie osiągniętego spadku masy ciała przez dłuższy okres, co jest celem istotnie trudniejszym do zrealizowania. Fundamentem leczenia otyłości powinno być osiągnięcie minusowego bilansu energetycznego poprzez porady żywieniowe, wzmożoną aktywność fizyczną oraz zmianę zachowań, leczenie farmakologiczne, a przy otyłości olbrzymiej leczenie chirurgiczne [28,29].

Najlepsze rezultaty uzyskuje się poprzez powolną redukcję masę ciała, która nie naraża pacjenta na powikłania. Spadek masy ciała należy do uzyskania wynosi od 0,5 kg do 1 kg na tydzień, zatem 2-4 kg na miesiąc. Najbardziej efektywne wyniki umożliwia dieta ubogoenergetyczna z wysoką zawartością błonnika pokarmowego, ograniczająca spożycie tłuszczu i produktów bogatych w węglowodany wysokoglikemiczne. Dieta ta powinna być stosowana przez długi okres, a najlepiej do końca życia [30, 31].

Aktywność fizyczna jest bardzo skuteczną składową leczenia otyłości, ponieważ prowadzi do większego wydatku energii, dzięki czemu można zmniejszyć masę ciała. Inne korzyści, towarzyszące wzmożonemu wysiłkowi fizycznemu, to m.in. obniżenie ciśnienia tętniczego krwi oraz tętna, polepszenie samopoczucia, zredukowanie podwyższonego poziomu insuliny [9].

Bardzo ważne jest zwiększenie aktywności fizycznej na co dzień, ograniczając siedzący tryb życia, np. jeżdżenie rowerem zamiast samochodem. Zalecane są ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym nasileniu (tętno musi sięgać 50-70% maksymalnego tętna). Zalecany jest tenis, marsz, pływanie oraz jazda na rowerze. Nie poleca się treningu siłowego, np. podnoszenie ciężarów oraz aktywności krótkotrwałych, wymagających dużego wysiłku, np. skoki, sprinty [29].

Aktywności fizyczna powinna być podejmowana codziennie lub przynajmniej 5 razy w tygodniu. Ćwiczenia fizyczne powinny trwać co najmniej 40-60 minut lub 20-30 minut 2 razy dziennie. U osób otyłych aktywność fizyczną należy wdrażać stopniowo, np. 3 razy dziennie po 10 minut 2-3 w tygodniu, sukcesywnie zwiększając do pół godziny. Pacjenci, u których BMI wynosi powyżej  $40 \text{ kg/m}^2$  powinni skonsultować się z lekarzem przed wprowadzeniem wzmożonych ćwiczeń fizycznych. Aby utrzymać wyniki odchudzania, należy kontynuować wzmożoną aktywność fizyczną, gdyż podczas stosowania diety ubogokalorycznej dochodzi do obniżenia spoczynkowej przemiany materii [32].

Modyfikacja zachowań jest metodą, która służy wspieraniu pacjentów w zmianie samooceny, w zrozumieniu myśli i poglądów na temat normowania masy ciała, otyłości i jej powikłań. Pomaga naprowadzać zachowania, które są istotne, aby uzyskać sukces w obniżaniu i utrzymaniu zmniejszonej masy ciała. Składa się z wielu elementów, tj. prowadzenie dzienniczka żywieniowego pomagającego w samokontroli, techniki relaksacyjne, techniki zapanowania nad procesem jedzenia. Modyfikacja zachowań powinna być elementem kuracji redukującej masę ciała i może być realizowana na zajęciach grupowych lub za pomocą materiałów szkoleniowych oraz poradników. Może być przeprowadzana przez psychologów, ale również przez wyedukowanych lekarzy, dietetyków czy rehabilitantów [33].

Leczenie za pomocą leków powinno być składową leczenia osób z otyłością. Leczenie farmakologiczne może pomóc chorującemu podporządkować się do zaleceń, obniżyć ryzyko powikłań związanych z otyłością oraz być pomocne w powstrzymaniu rozwoju chorób współistniejących z otyłością, np. cukrzyca typu 2. Używanie leków jest wskazane u pacjentów, u których BMI jest  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  lub BMI  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ , jeśli otyłości towarzyszy inna choroba, np. cukrzyca typu 2 czy nadciśnienie tętnicze. Skuteczność leczenia farmakologicznego należy sprawdzać po 3 miesiącach. Jeżeli zmniejszenie masy ciała jest odpowiednie ( $>5\%$  redukcji masy ciała) leczenie powinno być prowadzone dalej [33].

Leczenie chirurgiczne jest najefektywniejszą metodą terapii otyłości i przyczynia się do długotrwałego obniżenia masy ciała, polepszenia w obszarze chorób współistniejących z otyłością oraz poprawia standard życia, a w długofalowej obserwacji obniża śmiertelność. Może być stosowana u osób z BMI  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$  lub  $35-39,9 \text{ kg/m}^2$  z współistniejącymi chorobami [33].

Otyłość może być spowodowana często nieświadomymi problemami/ konfliktami psychologicznymi w dzieciństwie, trudnymi przeżyciami w rodzinie czy też w pracy

zawodowej. Choroba ta sama w sobie może również generować znaczne problemy psychologiczne, np. lęk, wstyd, wycofywanie się z kontaktów społecznych, poczucie winy, depresja, obniżone poczucie własnej wartości, zmiana obrazu własnego ciała, doświadczanie dyskryminacji, które wymagają terapii. W zależności od rodzaju i przyczyn problemów psychologicznych praca z pacjentem może opierać się na: nurcie poznawczo-behawioralnym (zmiana przekonań); nurcie systemowym (praca z całą rodziną); nurcie psychodynamicznym (koncentracja na okresie wczesnodziecięcym) oraz nurcie krótkoterminowym (poszukiwanie rozwiązań bieżących problemów). Psychoterapia jest szczególnie przydatna w przypadku takich zaburzeń jak: zespół kompulsywnego objadania się, bulimia, żarłoczność psychiczna, uzależnienie od jedzenia, zaburzenia lękowe, depresja czy też syndrom nocnego jedzenia. Psychoterapeuta może również pomóc pozostałym członkom zespołu terapeutycznego zrozumieć emocje chorego czy też przyczyny problemu otyłości u danego pacjenta. W zależności od etapu terapii wsparcie psychologiczne może polegać na motywowaniu pacjenta otyłego do zmian, kształtowaniu pozytywnych przekonań, wypracowaniu określonych metod radzenia sobie w sytuacjach trudnych.

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z otyłością polega przede wszystkim na edukacji pacjenta, wzmocnieniu pozytywnej motywacji do leczenia, zaangażowaniu pacjenta do samoopieki, propagowaniu zdrowego stylu życia, współpracy w zespole terapeutycznym w wymianie informacji o stanie zdrowia i problemach zdrowotnych pacjenta.

## **Wnioski**

1. Najważniejszymi problemami pacjenta z otyłością brzusznią było: brak umiejętności rozpoznawania objawów hipoglikemii i postępowania w przypadku jej wystąpienia; brak wiedzy i umiejętności w zakresie intensywnej insulinoterapii; ból przewlekły prawego stawu biodrowego związany ze zwyrodnieniem; ograniczona wydolność fizyczna z powodu nadmiernej masy ciała oraz ból w stawie biodrowym w przebiegu choroby zwyrodnieniowej; deficyt wiedzy i brak motywacji pacjenta do przestrzegania diety cukrzycowej; brak wiedzy na temat zalecanego trybu życia w chorobie refluksowej przełyku; dyskomfort spowodowany trudnościami w zasypianiu; niepokój pacjenta dotyczący stanu zdrowia.
2. Poziom wiedzy pacjenta na temat właściwego odżywiania oraz zalecanej aktywności fizycznej był wysoki. Natomiast nie posiadał on wiedzy na temat objawów

hipoglikemii oraz zasad przyjmowania i techniki wstrzyknięć insuliny. Swoj sposób odżywiania oraz aktywność fizyczną pacjent ocenił negatywnie.

3. Pacjentowi objętemu opieką przekazano wskazówki do dalszej pielęgnacji uwzględniające, m.in.: sposób odżywiania, kontrolę glikemii, masy ciała i ciśnienia tętniczego krwi, zwiększenie aktywności fizycznej, zapobieganie nawrotom objawów dyspeptycznych, zmniejszenie bólu prawego stawu biodrowego, zwiększenie sprawności ruchowej pacjenta oraz poprawę jakości snu.

## **Bibliografia**

1. Łuszczyńska A.: Nadwaga i otyłość. Interwencje psychologiczne, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2007, 14-15.
2. Jarosz M.: Praktyczny podręcznik dietetyki, Wydawnictwo Instytut Żywnienia i Żywności, Warszawa 2010, 335-341.
3. Bebelska K.P., Ehmke Vel Emczyńska E., Gmoch-Gajzlerska E.: Otyłość jako czynnik zaburzający procesy rozrodcze, Now. Lek., 2011, 80, 6, 499-507.
4. Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r., GUS, Warszawa 2016. [www.stat.gov.pl/obszary.../zdrowie/zdrowie/stan-zdrowia-ludnosci-polski-w-2014-r-6,6.html](http://www.stat.gov.pl/obszary.../zdrowie/zdrowie/stan-zdrowia-ludnosci-polski-w-2014-r-6,6.html) (data pobrania 12.07.2017).
5. Forouzanfar M. H. et al.: Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet, 2015, 386, 10010, 2287-2323.
6. Masters R. K. i in.: The impact of obesity on US mortality levels: the importance of age and cohort factors in population estimates. Am J Public Health, 2013, 103(10): 1895-1901.
7. Pietrzykowska E., Wierusz-Wysocka B.: Psychologiczne aspekty nadwagi, otyłości i odchudzania się. Pol. Merkurusz Lek., 2008, 24, 143, 472-476.
8. Ostrowska L.: Otyłość – przyczyny, sposoby postępowania – Problem kliniczny w psychiatrii.. Farmakoter. Psychiatr. Neurol., 2011, 1, 21-28.
9. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. Endokrynol. Otyłość, 2006, 2, 1, 30-37.
10. Cymerys M., Olek E.: Ocena nawyków żywieniowych i stylu życia wśród chorych z otyłością brzuszną. Prz. Kardiodiabetol., 2011, 6, 4, 287-293.

11. Juruć A., Bogdański P.: Osobowość w rozmiarze XXL. Psychologiczne czynniki ryzyka otyłości. *Forum Zaburzeń Endokrynologicznych*, 2011, 2, 1, 34-42.
12. Urbańska B., Wojciechowska M., Kopański Z.: Żywnienie w dzieciństwie, a otyłość w wieku dorosłym. *Journal of Public Health, Nursing and Medical Rescue*, 2012, 1, 14-19.
13. Kinalska I., Popławska-Kita A., Telejko B., Kinalski M., Zonenberg A.: Otyłość a zaburzenia przemiany węglowodanowej. *Endokrynol. Otyłość*, 2006, 2, 3, 94-101.
14. Buksińska-Lisik M., Lisik W., Zaleska T.: Otyłość – choroba interdyscyplinarna. *Przew. Lek.*, 2006, 1, 72-77.
15. Kłosiewicz-Latoszek L.: Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2010, 91, 3, 339-343.
16. Ciborowska H., Rudnicka A.: *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 435-439.
17. Jasiel-Wojculewicz H., Chrostowska M., Narkiewicz K.: Otyłość – niektóre aspekty epidemiologiczne i rokownicze. *Kardiol. na co Dzień*, 2007, 3, 2, 79-83.
18. Kubisik B., Kowalski M. L.: Astma i otyłość. *Alerg. Astma Immun.*, 2010, 15, 1, 19-25.
19. Derkacz M., Chmiel-Perzyńska I., Marczewski K.: Otyłość jako interdyscyplinarny problem medyczny (część II). Wpływ otyłości na zdrowie człowieka. *Med. Ogólna*, 2010, 16, 2, 175-183.
20. Sturm R, Ringel J.S., Andreyeva T., *Increasing Obesity Rates And Disability Trends*, *Health Affairs*, 2004, 23(2), 199-205.
21. Dobbs R, Sawers C., Thompson F., Manyika I., Woetzel J. et al.: *Overcoming obesity: An initial economic analysis*, McKinsey Global Institute, 2014. [www.mckinsey.com/.../mckinsey/.../economic%20studies%20tem](http://www.mckinsey.com/.../mckinsey/.../economic%20studies%20tem) (data pobrania 12.07.2017)
22. Jarosz M, Rychlik E.: Otyłość wyzwaniem zdrowotnym i cywilizacyjnym. *Post. Nauk. Med.*, 2011, 9, 712–717.
23. Społeczne koszty otyłości i jej powikłań w Polsce, prezentacja Fundacja MY Pacjenci, 9 kwietnia 2015 r., [http://mypacjenci.org/images/info-prasowe/koszty\\_otylosciEB.pdf](http://mypacjenci.org/images/info-prasowe/koszty_otylosciEB.pdf) (data pobrania: 9.02.2016 r.)
24. Osiecka-Chojnacka J.: Epidemia otyłości a interwencja władz publicznych, *INFOS. Zagadnienia społeczno-gospodarcze*, 2012, 3 (117).

25. Kłosiewicz-Latoszek L.: Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2009, 90, 4, 447-450.
26. Kawalec E., Reczek A., Porębska A., Brzostek T., Malinowska-Lipień I.: Zachowania zdrowotne pacjentów z otyłością i nadwagą. *Pielęgniarstwo XXI*, 2011, 2, 35, 27-33.
27. Brzeziński M., Jankowski M., Kamińska B.: Skuteczność wybranych medycznych i pozamedycznych metod prewencji i ograniczenia występowania nadwagi i otyłości. *Endokrynol. Otyłość*, 2012, 8, 4, 114-123.
28. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Epidemia otyłości w XXI wieku. *Zdr. Publ.*, 2009, 119, 2, 207-212.
29. Zahorska-Markiewicz B.: Otyłość-epidemia XXI. Profilaktyka i leczenie zachowawcze otyłości. *Post. Nauk. Med.*, 2009, 7, 494-497.
30. Jezierska-Kazberuk M.: Zarządzanie zmianą masy ciała. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2010, 1, 1, 31-36.
31. Ostrowska L.: Leczenie dietetyczne otyłości – wskazówki dla lekarzy praktyków. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2010, 1, 1, 22-30.
32. Jarosz M., Grodowska A.: Leczenie otyłości. *Fam Med Primary Care Rev.*, 2008, 10, 4, 1361-1366.
33. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A., Fried M., Mathus-Vliegen E., Micic D., Maisios M., Roman G., Schutz Y., Toplak H., Zahorska-Markiewicz B.: Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endokrynol. Otyłość*, 2009, 5, 3, 87-98.

## Czynniki ryzyka chorób układu sercowo- naczyniowego w świetle literatury

Ewa Agnieszka Krysiuk<sup>1</sup>, Barbara Jankowiak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Wprowadzenie

Według Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego można podzielić na:

- niemodyfikowalne;
- modyfikowalne;
- czynniki oraz markery ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, mające ważne znaczenie pod kątem sposobu zapobiegania schorzeniom sercowo-naczyniowym [1].

Za niemodyfikowalne czynniki ryzyka uznajemy takie, na które nie można mieć wpływu.

Zalicza się do nich [1]:

- płeć;
- wiek;
- wywiad rodzinny, w którym stwierdzono choroby sercowo-naczyniowe w rodzinie;
- występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego, związanych z miażdżycą.

Do modyfikowalnych czynników ryzyka zalicza się takie czynniki, które można kontrolować i na które można mieć wpływ dzięki zmianie stylu życia, bądź zastosowaniu odpowiedniego leczenia [1]:

- nadciśnienie tętnicze;
- hiperlipidemia
- cukrzyca;
- nadwaga i otyłość;
- niska aktywność fizyczna;



- zbytne spożycie alkoholu;
- nikotynizm.

Czynniki oraz markery ryzyka chorób sercowo-naczyniowych to:

- homocysteina, czyli aminokwas siarkowy, który powstaje w wyniku demetylacji metioniny, pochodzącej ze spożywania białka (uważany jest za czynnik ryzyka rozwoju udaru mózgu, miażdżycy i zawału mięśnia sercowego);
- białko C-reaktywne (CRP);
- wskaźnik fibrynolizy i układu krzepnięcia;
- grubość błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej (IMT);
- wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych (CS);
- częstość rytmu serca;
- predyspozycje genetyczne;
- szczepienia przeciwko grypie [1, 2].

## **Rozwinięcie**

### **Nadciśnienie tętnicze**

Nadciśnienie tętnicze – inaczej zwane hipertensją – jest to przewlekłe zaburzenie układu krążenia, charakteryzujące się podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, które przekracza górną granicę wartości uznanych za prawidłowe podczas przynajmniej trzech pomiarów.

Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszą chorobą układu sercowo-naczyniowego [3], a częstość jej występowania zależy od różnic terytorialnych.

W Polsce, na podstawie częściowego badania NATPOL 2011, na nadciśnienie tętnicze chorowało 32% dorosłej społeczności – 35% chorowało mężczyzn i 29% kobiet. W innym badaniu, POLSENIOR z 2011 roku, udział wzięli seniorzy w wieku 65 lat i powyżej. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 78% kobiet i 72% mężczyzn [4].

W Polsce występują dysproporcje terytorialne w wartościach ciśnienia oraz występowania nadciśnienia tętniczego. W województwie wielkopolskim, u mężczyzn stwierdzono najwyższą średnią wartość ciśnienia skurczowego – 141,1 mmHg, natomiast u kobiet w województwie lubelskim – 132,7 mmHg. W województwie lubuskim zanotowano

najniższe wartości u obu płci i wynosiły one 126,2 mmHg u kobiet i 133,6 mmHg u mężczyzn [5].

W obrębie najwyższego ciśnienia rozkurczowego, odnotowano u mężczyzn w województwie dolnośląskim – 86,2 mmHg, a wśród kobiet w województwie lubelskim - 83,5 mmHg. Podobnie, jak przy wartościach ciśnienia skurczowego, najniższe wartości ciśnienia rozkurczowego zanotowano w województwie lubuskim – 79,3 mmHg dla kobiet oraz 81,2 mmHg dla mężczyzn [6].

W zależności od przyczyny wyodrębnia się pierwotne nadciśnienie tętnicze, wtórne nadciśnienie tętnicze oraz syndrom „białego fartucha”.

Pierwotne nadciśnienie tętnicze - inaczej nazwane samoistnym, pojawia się bez rozpoznawalnej przyczyny. Szacuje się, że obejmuje 95% chorych. W przypadku pierwotnego nadciśnienia tętniczego istotną rolę odgrywają czynniki takie jak:

- występowanie choroby w rodzinie;
- menopauza;
- nieprawidłowa dieta;
- stres;
- nadwaga i otyłość;
- nadmierne spożycie alkoholu;
- przyjmowanie niektórych leków, np. preparatów zawierających sterydy, pigułek antykoncepcyjnych [6].

Wtórne nadciśnienie tętnicze – odnosi się do 5% chorych, jest bardzo niebezpieczne dla zdrowia, gdyż nieraz jest objawem choroby. Współtowarzyszy chorobom naczyń krwionośnych, chorobom nerek oraz wadom serca. Ujawnia się również w guzach i udarach mózgu oraz przy zaburzeniach tarczycy lub nadnerczy. Wtórne nadciśnienie tętnicze może się także pojawić przy przyjmowaniu leków hormonalnych lub narkotyków [6].

Syndrom „białego fartucha” – jest to humorystyczne określenie sytuacji, w której pacjent przeprowadza pomiary w domu i nie odbiegają one od przyjętej normy, natomiast w warunkach szpitalnych lub w przychodni lekarskiej wartości ciśnienia tętniczego są wysokie i alarmujące. Dzieje się tak, gdyż pacjent stresuje się przed badaniem i dochodzi

do pobudzenia układu współczulnego, dzięki czemu pod wpływem adrenaliny naczynia tętnicze się obkurczają i wzrasta ciśnienie tętnicze [6].

## **Hiperlipidemia**

Hiperlipidemia – jest to grupa zaburzeń metabolicznych przejawiających się podwyższonym poziomem trójglicerydów, bądź frakcją cholesterolu LDL przy niskiej frakcji cholesterolu HDL w surowicy krwi.

Hiperlipidemia spowodowana jest najczęściej:

- nieprawidłowym stylem odżywiania;
- brakiem aktywności fizycznej;
- nadwagą lub otyłością;
- skłonnościami genetycznymi [1].

Dyslipidemie są jednym z kilku modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. W badaniu NATPOL 2011 ustalono, iż w Polsce u 61% ludzi w wieku 18-79 lat, hiperlipidemia jest definiowana jako stężenie całkowitego cholesterolu w osoczu krwi  $\geq 190$  mg/dl. Niedostateczne wykrywanie i nieefektywne leczenie hiperlipidemii u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca jest zagrożeniem dla zdrowia [4].

Wyniki badania NATPOL 2011 jednoznacznie stwierdziły, iż 65% przypadków hiperlipidemii w Polsce jest nierozpoznawanych, 22% jest rozpoznanych lecz nie poddawanych leczeniu, natomiast 6% przypadków leczonych jest nieskutecznie. Tylko u 8% Polaków choroba jest leczona z pozytywnym skutkiem. Nieprawidłowa interpretacja wyników badań lipidowych jest jedną z przyczyn fatalnej sytuacji epidemiologicznej. Dzieje się tak z powodu umieszczenia nieodpowiednich wartości docelowych stężenia całkowitego cholesterolu oraz frakcji cholesterolu HDL i LDL na arkuszach wyników badań laboratoryjnych [4].

Dyslipidemia jest definiowana jako sytuacja, w której stężenie lipoprotein i lipidów w surowicy krwi przekracza wartości, które są uznane za docelowe – pożądane. W oparciu o wyniki badań klinicznych ustalane są te wartości i oceniają one zależności między ryzykiem sercowo-naczyniowym a stężeniem lipidów [4].

Specjaliści towarzystw naukowych (*European Atherosclerosis Society, European Society of Cardiology*) zgodnie twierdzą, iż docelowe stężenie cholesterolu frakcji LDL u pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym wynosi <70 mg/dl, u pacjentów z wysokim ryzykiem <100 mg/dl, natomiast u pacjentów z niskim ryzykiem <115 mg/dl [4]. Podczas gdy w polskich laboratoriach jako górną granicę normy lub docelowe wartości stężenia cholesterolu LDL na arkuszach wyników laboratoryjnych umieszcza się tylko wartości od 100 mg/dl do 150 mg/dl. Takie mylne informacje na wynikach badań mogą spowodować własnowolne odstawienie bądź zmniejszenie dawek leków hipolipemizujących przez pacjentów a także utratę lub zmniejszenie zaufania do lekarza [5].

## **Cukrzyca**

Cukrzyca należy do chorób metabolicznych, które charakteryzują się hiperglikemią, czyli podwyższonym poziomem glukozy we krwi. Jest jedną z najczęściej występujących chorób na świecie, a częstość jej występowania nieustannie rośnie. ONZ stwierdziło, iż cukrzyca jest jedynym schorzeniem niezakaźnym uznanym za „katastrofę cywilizacyjną” XXI wieku [6, 7].

Przewiduje się najwyższy przyrost chorych na cukrzycę w krajach rozwijających się. Znacznym zapadaniem na cukrzycę charakteryzuje się społeczeństwo zamieszkałe w dużych miastach i aglomeracjach miejskich. Polska jest zaliczana do krajów o umiarkowanej zapadalności na cukrzycę. Jednakże obserwuje się znaczny wzrost chorobowości [6, 7].

Badanie *Framingham Heart Study* oceniało oddziaływanie cukrzycy na powstanie ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego. Z kolei innym badaniem analizującym te zależności było badanie *Multiple Risk Factors Intervention Trial* (MRFIT) [8, 9]. Oba badania wykazały, iż ryzyko śmierci o podłożu sercowo-naczyniowym u chorych z cukrzycą jest 2,1 razy większe dla kobiet i 1,7 razy większe dla mężczyzn. Ryzyko obejmuje zarówno pacjentów z cukrzycą typu 1, jak i z cukrzycą typu 2. W cukrzycy typu 1 wzrost ten nie występuje wcześniej niż po około 20-30 latach trwania choroby, natomiast w cukrzycy typu 2 to ryzyko jest podwyższone już w chwili rozpoznania choroby. Jest to spowodowane tym, iż cukrzyca typu 1 jest stosunkowo szybko wykrywana i leczona natychmiastowo od chwili ujawnienia się choroby. Tymczasem w cukrzycy typu 2, od pojawienia się schorzenia do identyfikacji i leczenia mija około 5-10 lat. [10].

W badaniu INTERHEART oceniono oddziaływanie cukrzycy na wzrost stopnia wystąpienia zawału mięśnia sercowego. W wynikach ustalono, iż u chorych z cukrzycą ryzyko zawału jest 3 razy większe niż u zdrowych osób [11].

Z kolei wyniki badania INTERSTROKE wykazały, iż cukrzyca powoduje wzrost ryzyka powstania niedokrwiennego udaru mózgu o 1,6 raza [11]. W wytycznych dotyczących przeciwdziałaniu chorobom sercowo-naczyniowym cukrzyca została uznana za równowartość Choroby Niedokrwiennej Serca [12].

Powyżej przedstawione badania miały ogromny wpływ na uaktualnienie wskazań dotyczących zaleceń w postępowaniu z cukrzycą oraz zalecanych celów terapii. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z 2016 roku, powszechnym kryterium prawidłowego wyrównania cukrzycy u dorosłych pacjentów jest wartość HbA<sub>1C</sub> poniżej 7%. W przypadku cukrzycy typu 1, jak również krótkotrwałej cukrzycy typu 2, ostateczna wartość HbA<sub>1C</sub> powinna wynosić poniżej 6,5%. Zaś u pacjentów chorujących ponad 20 lat na cukrzycę, a także obciążonymi powikłaniami makroangiopatycznymi wartość HbA<sub>1C</sub> powinna być niższa niż 8% [13].

### **Nadwaga i otyłość**

Nadwaga jest to stosunek między nagromadzeniem nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej w organizmie do beztłuszczowej masy ciała [14].

Otyłość jest nagromadzeniem tkanki tłuszczowej, przekraczającej fizjologiczne możliwości oraz potrzeby adaptacyjne organizmu, prowadząc tym samym do negatywnych skutków dla zdrowia człowieka [14].

Występują 2 rodzaje otyłości – otyłość ginoidalna (pośladkowo-udowa) oraz otyłość trzewna (brzuszna). W celu określenia rodzaju otyłości wykorzystuje się stosunek obwodu talii do obwodu bioder. Jest to tak zwany wskaźnik *Waist hip ratio* (WHR). Gdy WHR jest równy lub większy 1,0 u mężczyzn (obwód talii powyżej 102 cm) i 0,8 u kobiet (obwód talii powyżej 88 cm) to występuje otyłość trzewna [14].

W ostatnich czasach zaobserwowano wzrost pandemii otyłości, co powoduje istotny problem społeczny. Według *World Health Organization* (WHO), w 2014 roku problem nadwagi dotyczył 1,9 mld dorosłych, zaś otyłości – 600 mln dorosłych na świecie. Dla przykładu

w 1980 roku otyłość wystąpiła u 8% kobiet i u 5% mężczyzn, natomiast w 2014 roku otyłość sięgała 15% kobiet i 11% mężczyzn. Te porównania świadczą, że liczba ludzi z nadwagą i otyłością ciągle wzrasta. Według badań WHO w Europie liczba osób z nadwagą jest trzy razy większa aniżeli 20 lat temu. Aktualnie powyżej 50% ludzi na ma nadwagę, a u 25% stwierdzono otyłość [14, 15].

W ostatnich 10 latach w Polsce przeprowadzono wiele badań szacujących częstość występowania nadwagi i otyłości. Wyniki badań pokazują, iż problem nadwagi i otyłości wzrasta, a Polska znajduje się w grupie państw, które są najbardziej dotknięte epidemią otyłości [16]. W ogólnopolskich badaniach przeprowadzonych w latach 2000-2005 (*Household Food Consumption and Anthropometric Survey*, NATPOL 2002, WOBASZ 2003-2005), w których brali udział Polacy w wieku 18-94 lata stwierdzono, iż nadwaga wystąpiła u 48% kobiet i u 52% mężczyzn, a otyłość u 19% kobiet i 16% mężczyzn [3, 16].

Nadwaga i otyłość plasują się na 5 miejscu na świecie, jako źródło umieralności. Są ściśle powiązane z 23% przypadków Choroby Niedokrwiennej Serca, 44% przypadków cukrzycy i 7-14% przypadków zapadalności na nowotwory [17, 18].

W latach 80-tych XX stulecia zauważono korelacje między ilością trzewnej tkanki tłuszczowej a ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. W badaniach pod nadzorem Larssona i wsp. w 1984 roku zbadano mężczyzn urodzonych w 1913 roku. Badanych zmierzono i zwarzono z obliczeniem wskaźnika BMI (*Body Mass Indeks*) oraz WHR. Zmierzono im także grubość fałdu skórniego na ramieniu. Za punkt odniesienia uznano udar mózgu i zawał mięśnia sercowego. Zauważono istotne zależności między wystąpieniem zawału serca oraz udaru mózgu a wskaźnikami BMI i WHR, a także grubością fałdu skórniego. Ta współzależność nie była powiązana z występowaniem innych przyczyn ryzyka sercowo-naczyniowego, tj. stężenia cholesterolu, palenia tytoniu czy nadciśnienia tętniczego. Według tych badań stwierdzono, że dystrybucja tkanki tłuszczowej być może jest lepszą zmienną ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, aniżeli sama masa ciała [19].

W jednym z kanadyjskich badań, Lemieux i wsp. badali związek tkanki tłuszczowej i obwodu talii z przyczynami ryzyka chorób układu krążenia na tle miażdżycowym. Stwierdzono bliskie powiązania obwodu talii z objętością tkanki tłuszczowej, która była mierzona za pomocą tomografii komputerowej, glikemii na czczo i stężenia triglicerydów. Równocześnie stwierdzono, iż ryzyko jest 3,6 razy wyższe u pacjentów ze stężeniem triglicerydów powyżej

2 mmol/l i obwodem talii większym niż 90 centymetrów, aniżeli u pacjentów z obwodem talii mniejszym niż 90 centymetrów [20].

Otyłość brzuszna jest powiązana z zaburzeniami funkcji śródbłonka, działaniem prozakrzepowym, a także zwiększonym poziomem markerów stanu zapalnego. Te stany należą do markerów ryzyka sercowo-naczyniowego oraz tworzą tzw. dyslipidemię aterogenną [21].

Europejskie zalecenia dotyczące zapobiegania chorobie niedokrwiennej serca łączą nadwagę i otyłość ze zwiększoną śmiertelnością oraz zwiększonym zapadaniem na chorobę niedokrwiennej serca. Również nadciśnienie tętnicze, dyslipidemie oraz występowanie cukrzycy mają wpływ na występowanie choroby niedokrwiennej serca. Dlatego też zaleca się redukcję masy ciała osobom ze wskaźnikiem BMI ponad 25 kg/m<sup>2</sup> oraz obwodem talii powyżej 102 centymetrów u mężczyzn i powyżej 88 centymetrów u kobiet [22].

### **Niska aktywność fizyczna**

Jakakolwiek aktywność fizyczna, w szczególności wysiłek fizyczny aerobowy (tlenowy) ma korzystny wpływ na czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, otyłości oraz dyslipidemii.

Systematyczny tlenowy wysiłek fizyczny redukuje ciśnienie tętnicze krwi o około 5 mmHg. Po aktywności fizycznej, u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym łagodnym i umiarkowanym spadek ciśnienia wyniósł 10 mmHg, zaś u osób zdrowych około 3 mmHg [23].

W badaniu *Honolulu Heart Program* stwierdzono, iż niewielka aktywność fizyczna u osób starszych redukuje nadciśnienie tętnicze oraz minimalizuje ryzyko śmierci z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych. Taką aktywnością jest m.in. regularny spacer [24].

Aktywność fizyczna ma również istotny wpływ na przemiany węglowodanowe. Brak aktywności fizycznej lub zbyt niska aktywność mogą przyczynić się do rozwoju cukrzycy [25]. Badanie *Finnish Diabetes Prevention Study* wykazało, iż u osób, u których rozpoznano nieprawidłową tolerancję glukozy, a które zmieniły styl życia poprzez zmianę aktywności fizycznej i zwiększenie jej o 4 godziny tygodniowo, ryzyko powstania cukrzycy było o 80% mniejsze niż w przypadku osób, które nie zmodyfikowały swego stylu życia [25, 26].

Analiza badania *Framingham Heart Study* dowiodła, iż niska aktywność fizyczna, połączona z nadmierną masą ciała jest niezależnym czynnikiem powstania chorób układu krążenia [28].

Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia rekomenduje przynajmniej 30 minutowy wysiłek fizyczny codziennie lub minimum 3 razy w tygodniu. Tym wysiłkiem mogą być spacery szybkim marszem, nornic walking, pływanie, gimnastyka, jazda na rowerze lub taniec towarzyski.

W Polsce, w latach 2003-2004 systematyczną aktywność fizyczną zadeklarowało 34% kobiet oraz 38% mężczyzn. Wystąpiły spore dysproporcje terenowe. Największy odsetek wśród kobiet, które zadeklarowały systematyczną aktywność fizyczną wystąpił w województwie lubelskim – 50%, zaś najmniejszy w województwach: pomorskim oraz śląskim – 25%. U mężczyzn, odnotowano największy odsetek aktywnych fizycznie w województwie lubelskim – 51% a najmniejszy w województwie podlaskim – 26% [18, 29].

WHO w 2012 roku podała wytyczne odnośnie aktywności fizycznej dla osób w przedziale wiekowym od 18 do 64 lat. Korzystne jest przynajmniej 150 minut w tygodniu umiarkowanego wysiłku lub 75 minut intensywnego wysiłku fizycznego [30].

### **Nadmierne spożycie alkoholu**

W 1772 roku Heberden opisał, jako pierwszy, pozytywne oddziaływanie alkoholu na układ krążenia – zminimalizowanie dolegliwości dławicowych po konsumpcji alkoholu [31]. Dalsze badania epidemiologiczne udowodniły pozytywny wpływ dawek umiarkowanej konsumpcji alkoholu na śmiertelność [32, 33].

W 1998 roku wydano wykonane przez Rehma o Bondy'ego zestawienia ponad 60 prospektywnych badań, dzięki którym stwierdzono pozytywne działanie alkoholu w umiarkowanych ilościach. Spożycie od 1 do 3 dawek alkoholu u mężczyzn oraz spożycie 1 lub 2 dawek alkoholu u kobiet wykazuje działanie protekcyjne. Za 1 dawkę alkoholu przyjmuje się 1 kieliszek wódki (o pojemności około 30 ml), 250 ml piwa, 1 lampkę wina (o pojemności około 150 ml), bądź identyczna ilość innego alkoholu, np. drink uwzględniający zbliżoną ilość alkoholu [34].

Jeżeli jednak spożycie alkoholu przewyższa ilości opisane powyżej, to pojawia się związek między ilością spożytego alkoholu a wzrostem ciśnienia tętniczego krwi, a także rozwojem



ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. W wykonanej przez Xin i wsp. ponownej analizie 15 prospektywnych badań osiągnięto 76% zminimalizowania spożycia alkoholu. Dzięki temu odnotowano obniżenie ciśnienia tętniczego krwi o około 3,3 mmHg [35].

W badaniu INTERHEART spożycie alkoholu w minimalnych dawkach jest jednym z czynników protekcyjnych wywołujących redukcję ryzyka wystąpienia zawału o 0,79 razy [11]. Natomiast w badaniu INTERSTROKE alkohol był jednym z czynników ryzyka udaru mózgu. Jednocześnie spożycie ponad 5 jednostek alkoholu więcej niż 1 raz tygodniowo przyczynia się do zwiększenia ryzyka wystąpienia udaru mózgu o 1,51 [12].

Występują pewne przeciwwskazania do spożywania alkoholu, są to m.in. osoby, które mają problem z opanowaniem spożywania alkoholu przy jednoczesnym zażywaniu leków, mogących wchodzić w interakcje z alkoholem, kobiety w ciąży oraz karmiące piersią a także osoby z chorobami wątroby.

Polska pod względem ilości spożytego alkoholu znajduje się poniżej przeciętnej ustalonej dla 25 państw Unii Europejskiej. Polacy w 2003 roku wypili przeciętnie 6,7 litra czystego spirytusu.

Badanie *Special Eurobarometer 272 – Attitudes Towards Alcohol* przeprowadzone w 2006 roku w krajach Unii Europejskiej, pokazało iż w Polsce jedynie 14% badanych, pijących alkohol zrobiło to więcej niż 1 raz w tygodniu. Natomiast w Unii Europejskiej średnio wyniosło to 44% [18].

## **Nikotynizm**

Palenie tytoniu jest jednym z najistotniejszych czynników ryzyka chorób układu krążenia oraz układu oddechowego i nowotworów. Choroby spowodowane czynnym paleniem tytoniu lub biernym paleniem stanowią w Polsce istotny problem zdrowotny, ekonomiczny oraz społeczny.

W 2008 roku został wydany raport WHO M POWER, pokazujący iż palenie tytoniu zabija każdego roku 5,4 mln osób na całym świecie. W 2000 roku w Polsce palenie tytoniu przyczyniło się do około 69 000 zgonów, w tym około 43 000 były to przedwczesne zgony. Szacuje się, że w 2030 roku że liczba zgonów może sięgnąć aż 8 mln [36].

W Polsce narastają coraz to poważniejsze problemy związane z paleniem papierosów. Także obniża się wiek dzieci i młodzieży, które zaczynają eksperymentować z papierosami i które w późniejszych latach zostają stałymi palaczami. Również młode kobiety będące w ciąży, jak i młode matki często nie rezygnują z palenia w tym czasie. Bardzo ważnym aspektem jest także sposób wdychania dymu tytoniowego [36].

W Polsce występują różnice terytorialne dotyczące palenia. W województwie zachodniopomorskim jest najwięcej palących mężczyzn – 38%, najmniej natomiast w województwie mazowieckim – 30%. Najwięcej palących kobiet odnotowano w województwie zachodniopomorskim – 25%, a najmniej w województwie podkarpackim – 12%. Jednak od kilku lat obserwuje się zminimalizowanie różnic terytorialnych z największymi i najmniejszymi odsetkami osób palących [37].

W przeprowadzonym badaniu INTERHEART ustalono, iż palenie tytoniu podwyższa ryzyko zawału o 2,96 razy, w porównaniu do osób niepalących. U byłych palaczy to ryzyko wynosi 1,87 razy w okresie 3 kolejnych lat. Jednak podwyższone ryzyko jest jeszcze utrzymywane przez 20 lat lub więcej. Także bierne palenie powoduje zwiększone ryzyko zawału - o 1,2 razy dla osób inhalujących dym tytoniowy mniej niż 7 godzin tygodniowo do 1,6 razy dla osób bierne palących powyżej 21 godzin w tygodniu [11].

Europejskie Zalecenia Prewencji Chorób Sercowo-Naczyniowych rekomendują zaprzestanie palenia tytoniu w celu obniżenia ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego [22].

W badaniu INTERSTROKE stwierdzono, że palenie tytoniu, jako czynnik ryzyka udaru mózgu, zwiększa zachorowalność (bez różnicy na rodzaj udaru) o 2,9 raza w stosunku do osób niepalących [12]

## **Podsumowanie**

Rozprzestrzenienie chorób układu sercowo-naczyniowych wśród społeczeństwa jest nadal ważnym problemem zdrowotnym, socjalnym i gospodarczym. W Polsce, a także w wielu krajach europejskich problem ten stanowi poważne zagrożenie życia i jednocześnie jest najczęstszym źródłem umieralności pacjentów. Konsekwencje chorób układu sercowo-naczyniowego są istotne i prowadzą do pogorszenia jakości życia oraz wydolności organizmu pacjentów, a także do wciąż narastających kosztów leczenia.

Nadciśnienie tętnicze krwi, hiperlipidemia, cukrzyca, nadwaga oraz otyłość są główną przyczyną, odpowiadającą za pandemię chorób układu krążenia w Polsce, jak i w Europie. W związku z tym, ważne jest wprowadzenie działań profilaktycznych. Wielokrotnie choroba jest wykrywana i rozpoznawana w zaawansowanym stadium, kiedy często ma bezobjawowy przebieg. Nie ulega wątpliwości fakt, iż sposób życia również w istotnym stopniu warunkuje zdrowie. Ocenia się, iż udział sposobu życia w śmiertelności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego wynosi około 50%. Jednak nie tylko styl życia, ale również brak odpowiedniej wiedzy oraz ogólna niechęć do dbania o własne zdrowie stanowią czynniki ryzyka chorób naczyniowych- sercowych. A przecież modyfikacja stylu życia jest możliwa w każdej fazie choroby.

## **Bibliografia**

1. Podolec P., Kopeć G., Pająk A.: Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [w:] Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki Tom I. P. Podolec (red.). Medycyna Praktyczna, 2007, 83-87.
2. Undas A., Podolec P., Grzegorz Kopeć G. i wsp.: Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący tzw. nowych czynników i markerów ryzyka sercowo-naczyniowego. Forum Profilaktyki, 2007, 2(7), 1-8.
3. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Nadciśnienie Tętnicze, 2011, 15(3), 55-82.
4. Zdrojewski T., Rutkowski M, Bandosz P. Z. i wsp.: Prevalence and control of cardiovascular risk factors in Poland. Assumptions and objectives of the NATPOL 2011 Survey. Kardiologia Polska, 2013, 71(4), 381-392.
5. Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta- analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. Lancet, 2010, 376, 1670-1681.
6. Komitet Redakcyjny Głównego Urzędu Statystycznego: Rocznik Demograficzny 2010. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2010.
7. Korzeniowska K., Jabłecka A.: Cukrzyca (Część I). Farmakologia Współczesna, 2008, 1, 231-235.

8. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D. et al.: Diabetes, other risk factors, and 12 – year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Diabetes Care*, 1993, 16, 434-452.
9. Goldbourt U., Yaari S., Medalie J. H.: Factors predictive of long-term coronary Heart disease mortality among 10 059 male Israeli civil servants and municipal employers. A 23 year mortality follow up in the Israeli Ischemic Heart Disease Study. *Cardiology*, 1993, 82, 100-121.
10. Harris M. I.: Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care*, 1993, 16, 99-102.
11. Yusuf S., Hawken S., Ounpun S. et al.: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case – control study. *Lancet*, 2004, 364, 937-52.
12. O’Donnell M. J., Xavier D., Liu L. et al.: Risk faktors for ischaemic and intercerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case – control study. *Lancet*, 2010, 376, 112-123.
13. Grzeszczak W., Czech A., Cupryk K. i wsp.: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2016. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna*, 2016, 12 (supl. A), A1-A46.
14. Zahorska-Markiewicz B., Podolec P., Kopeć G. i wsp.: Konsensus Rady Redakcyjnej PFP Chorób Układu Krążenia dotyczącej nadwagi i otyłości. [www.pfp.edu.pl](http://www.pfp.edu.pl) (data pobrania: 10.12.2016)
15. Finucane M. M., Stevens G. A., Covan M. J.: National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants. *Lancet*, 2011, 377(9765), 557-567.
16. Kopelman P.: Health risk associated with owerweight and obesity. *Obesity Reviews*, 2007, 8, suppl. 1, 13-17.
17. James W. P. T.: The epidemiology of obesity: the size of the problem. *Journal of Internal Medicine*, 2008, 263, 336-352.
18. Sakowska I., Wojtyniak B.: Wybrane czynniki ryzyka zdrowotnego związane ze stylem życia [w:] *Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski*. B. Wojtyniak, P. Goryński. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2008, 185-202.

19. Bhan V., Leiter L. A., Fitchet D. H. et al.: Relation between obesity and the attainment of optimal blood pressure and lipid targets in high vascular risk outpatients. *American Journal of Cardiology*, 2010, 106(9), 1270-1276.
20. Lemieux I., Pascot A., Couillard C.: Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men. *Circulation*, 2000, 102, 179-184.
21. Grundy S. M.: Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation*, 2002, 105, 2696-2698.
22. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al.: European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention In clinical practice. *European Journal of Preventive. Cardiology*, 2007, 14 supl 2, 1-113.
23. Fagard R. H.: Prescriptions and results of physical activity. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 1995, 25 (supl. I), S20-S27.
24. Hakim A. A., Curb J. D., Petrovitch H. et al.: Effect of walking on coronary disease In elderly men. The Honolulu Heart Program. *Circulation*, 1999, 100, 9-13.
25. Popkin B. M., Horton S., Kim S. et al.: Trends in diet, nutritional status and diet – related non communicable diseases in India and China: the cost of the nutrition transition. *Nutrition Reviews*, 2001, 59, 379-390.
26. Lindstrom J., Louheranta A.: The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS); life style intervention and 3 – year results on diet and physical activity. *Diabetes Care*, 2003, 26, 3230-3236.
27. Lindstrom J., Ilanne-Parikka P., Peltonen M.: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 2006, 9548 (368), 1673-1679.
28. Kannel W. B.: Habitual level of physical activity and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Canadian Medical Association. Journal*, 1967, 96 (12), 811-812.
29. Drygas W., Kwaśniewska M., Szcześniewska D i wsp.: Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*, 2005, 63, 6 (supl.4), 636-640.

30. World Health Organization.  
[http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_adults/en/index.html](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/index.html) (data pobrania: 10.12.2016)
31. Heberden W.: Some account of a disorder of the breast. *Journal of Internal Medicine*, 1772, 2, 52-67.
32. Gaziano J. M., Ganiano T. A., Glynn J. R. et al.: Light – to moderate alkohol consumption and mortality In the Physician Health Study enrolment cohort. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000, 35, 96-105.
33. Farchi G., Fidanza F., Giampaoli S. et al.: Alkohol and survival in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *International Journal of Epidemiology*, 2000, 29, 667-671.
34. Rehm J., Bondy S.: Alkohol and all cause mortality: an overview. *Novartis Foundation Symposium*, 1998, 216, 223-233.
35. Xin X., He J., Frontini M. G. i wsp.: Effects of alkohol reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized cotrolled trials. *Hypertension*, 2001, 38, 1112-1117.
36. Raport Światowej Organizacji Zdrowia na temat globalnej epidemii tytoniu 2008 M POWER, Geneva, WHO.
37. Program Ograniczania Zdrowotnych Następstw Palenia Tytoniu w Polsce. Cele i Zadania na lata 2014 – 2018, Warszawa 2013  
[http://www.gis.gov.pl/images/poznpt\\_2014-2018.pdf](http://www.gis.gov.pl/images/poznpt_2014-2018.pdf) (data pobrania: 20.01.2017)

## **Częstość występowania czynników ryzyka wśród osób ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi**

Ewa Agnieszka Krysiuk<sup>1</sup>, Barbara Jankowiak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

#### **Epidemiologia schorzeń układu sercowo-naczyniowego**

Schorzenia układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczyną zgonów na świecie, a także w krajach europejskich i w Polsce. W 2006 roku, w Polsce z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego zmarło 168 535 osób, w tym 91 117 kobiet oraz 82 692 mężczyzn. Stanowiło to 51,8% wszystkich zgonów wśród kobiet oraz 40,2% zgonów wśród mężczyzn [1, 2].

Schorzenia sercowo-naczyniowe są również najczęstszą przyczyną hospitalizacji w Polsce. Dzięki opiece kardiologicznej, która jest na coraz wyższym poziomie, udało się zmniejszyć szpitalną śmiertelność z powodu ostrych zespołów wieńcowych, jednak umieralność przedszpitalna wciąż jest na wysokim poziomie [3].

Sytuacja socjoekonomiczna populacji na przestrzeni czasu uległa wielu zmianom. Nastąpił proces zwany transformacją epidemiologiczną – wraz z postępowaniem cywilizacyjnym i socjoekonomicznym, a także z wydłużeniem długości życia nastąpiło przejście od umieralności z powodu głodu i chorób zakaźnych, w stronę schorzeń i chorób przewlekłych, takich jak choroby układu sercowo-naczyniowego, choroby autoimmunologiczne, choroby degeneracyjne oraz nowotwory [4].

W naszym kraju największe tendencje wzrostowe występowania chorób układu sercowo-naczyniowego zostały zaobserwowane w latach 70-tych i 80-tych ubiegłego wieku,

natomiast w latach 90- tych zaobserwowano okres zmniejszenia zachorowalności i umieralności. Uzyskano to m.in. dzięki „Narodowemu Programowi Ochrony Serca 1993-2001”. W następnych latach w Polsce realizowany był „Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD 2006-2008”, który był kontynuacją programu prowadzonego w latach 2003-2005. W koncepcji programu rokowano osiągnięcie, w latach 2003-2014 redukcji śmiertelności z powodu schorzeń układu krążenia [5].

### **Czynniki chorób układu sercowo-naczyniowego**

Amerykański kardiolog i epidemiolog, William Bernard Kannel, jako pierwszy wprowadził pojęcie czynników ryzyka do literatury. Badania przeprowadzał w ramach programu doświadczalnego „*The Framingham Heart Study*”, który stanowił jeden z kamieni milowych w drodze do poznania epidemiologii chorób układu krążenia. Według Kannela, przyczyną ryzyka jest parametr ilościowy lub wszelka cecha jakościowa, której występowanie w społeczności zdrowych ludzi integruje się z istotnym zwiększeniem zachorowania lub zgonu z powodu choroby. Przyczyna ryzyka jest zasadniczo związana z powstaniem danej choroby, lecz sama nie jest w stanie jej wywołać.

Większa część czynników ryzyka postępuje poprzez powolne zwiększanie ryzyka, na przykład nadciśnienie tętnicze lub zaburzenia lipidowe. Dzięki temu określa się punkty odcięcia, poniżej których wartości określonego czynnika odbiera się za normę. Z postępem wiedzy zmienia się wartość według punktów odcięcia. Jednak wartości czynników ryzyka, które są poniżej wartości odcięcia nie wykluczają całkowicie ryzyka, jednak przewyższenie tych norm podwyższa w dużym stopniu ryzyko, w porównaniu z ryzykiem u pacjentów, gdzie poziom czynników znajduje się w zaakceptowanej normie. Wykazano jednak, iż pacjentów z właściwym poziomem czynników ryzyka jest dużo więcej niż tych z wysokimi wartościami czynników ryzyka. W badaniu „*Multiple Risk Factor Intervention Trial*” wykazano, iż zasadnicza liczba zgonów spowodowana chorobami sercowo-naczyniowymi jest wyższa u chorych na poziomie czynników ryzyka znajdujących się w normie, aniżeli u chorych ze znacznie podwyższonymi poziomami czynników. W badaniu „*Framingham Heart Study*” analizowano problem w sferze zaburzeń lipidowych. Ukazano, iż u pacjentów, u których stężenie cholesterolu było ponad 300 mg/dl, w ciągu kolejnych 10-30 lat u 90% ujawniły się



zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego. Tymczasem u chorych ze stężeniem cholesterolu poniżej 200 mg/dl choroba wystąpiła tylko u 20% [6, 7].

W wyżej wymienionych badaniach udowodniono, iż występowanie kilku czynników ryzyka powoduje wzrost ryzyka powstania chorób sercowo-naczyniowych. Na przykład na podstawie badania „*Multiple Risk Factor Intervention Trial*” przedstawiono, iż osoba paląca, ze skurczowym ciśnieniem tętniczym ponad 142 mmHg oraz ze stężeniem cholesterolu ponad 245 mg/dl ma 20- krotnie wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe, aniżeli osoba niepaląca z niższym stężeniem cholesterolu niż podany powyżej oraz skurczowym ciśnieniem tętniczym poniżej 119 mmHg. Przedstawiono, że osoba z kilkoma czynnikami ryzyka ma ponad 20- krotnie wyższe ryzyko schorzeń układu sercowo-naczyniowego [7, 8].

Wykazano jednak, iż pacjenci, u których sukcesywnie zastosowano lecznicze metody oraz osiągnięto odpowiednią rekompensację nadciśnienia tętniczego, cukrzycy oraz zaburzeń lipidowych, nadal pozostają w grupie podwyższonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Dzięki badaniom klinicznym dowiedziono, iż zjawisko to wiąże się z powikłaniami makro- i mikronaczyniowymi obecnymi u pacjentów z wyżej wymienionych grup.

**Celem pracy było** określenie najczęściej występujących czynników ryzyka mających wpływ na pojawienie się chorób układu sercowo-naczyniowego u osób dorosłych.

### **Material i metoda pracy**

Grupę badawczą stanowiło 140 osób ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi, w tym 68 kobiet oraz 72 mężczyzn, którzy byli w wieku powyżej 30 roku życia.

W badaniu wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego z zastosowaniem kwestionariusza ankiety konstrukcji własnej. Ankieta była anonimowa a udział w niej był dobrowolny.

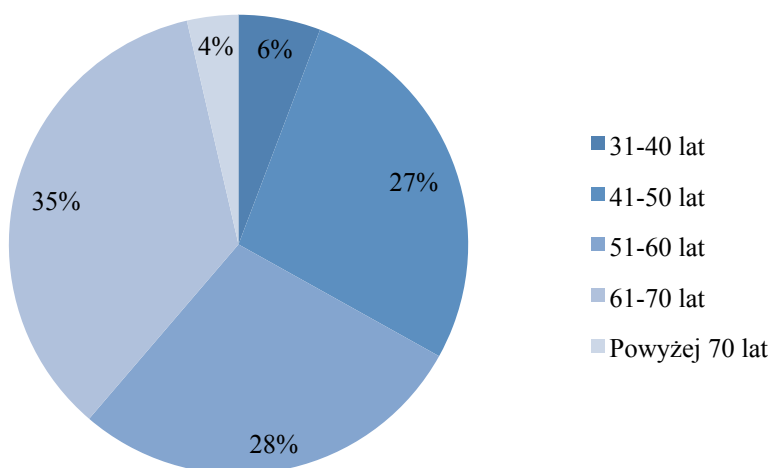
Pierwsza część ankiety składała się z pytań metryczkowych zawierających informacje takie jak: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie, źródło utrzymania, stan cywilny. Druga część ankiety (pytania ankietowe) składała się z 34 pytań. Zawierała ona 24 pytania zamknięte, 7 pytań półotwartych oraz 3 pytania otwarte.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetyki UMB nr R-I-002/437/2016.

## Wyniki

### Przedstawienie grupy badawczej

W badaniu uczestniczyło 140 osób – 49% kobiet oraz 51% mężczyzn, w wieku powyżej 30 roku życia. Najliczniejszą grupę, wśród osób badanych, stanowili respondenci w przedziale wiekowym 61-70 lat (35%), natomiast najmniej liczną grupę stanowili respondenci w wieku 31-40 lat (6%) oraz powyżej 70 roku życia (4%), co prezentuje Ryc. 1.



**Rycina 1.** Struktura wieku

41% badanych zadeklarowała mieszkanie w mieście, natomiast 59% zadeklarowało wieś jako miejsce zamieszkania.

Najliczniejszą badaną grupę stanowili respondenci z wyższym wykształceniem – 42%, Natomiast badani z wykształceniem podstawowym byli najmniej liczną grupą wśród respondentów – 7%.

Wśród respondentów najwyższy odsetek stanowiły osoby pozostające w związku małżeńskim – 60%, natomiast najniższy odsetek stanowiły osoby pozostające w wolnym stanie.

Najliczniejszą grupę stanowili pracownicy fizyczni – 38% oraz emeryci/renciści – 34%, Natomiast najmniej liczną grupą były osoby pobierające zasiłki – 9% oraz bezrobotni – 4%.

## Szczegółowa analiza wyników

### Dane antropometryczne respondentów

Zdecydowana większość badanych osób nie знаła swojego obwodu talii – 75%, u 17% osób obwód talii wynosił poniżej 80 cm, a u 8% powyżej 80 cm.

Rozbieżności w wysokości wskaźnika BMI ze względu na płeć oraz przedział wiekowy były istotne. Wśród kobiet najwyższy wskaźnik BMI występował w przedziale wiekowym 61-70 lat i wynosił on 25,4 kg/m<sup>2</sup>, co oznacza nadwagę. Natomiast u mężczyzn najwyższy wskaźnik BMI występował w przedziale wiekowym 51-60 lat i wynosił 28,4 kg/m<sup>2</sup>, co również oznacza nadwagę. Dane zostały przedstawione w Tabeli I oraz Tabeli II.

**Tabela I.** Kobiety – BMI (średnia)

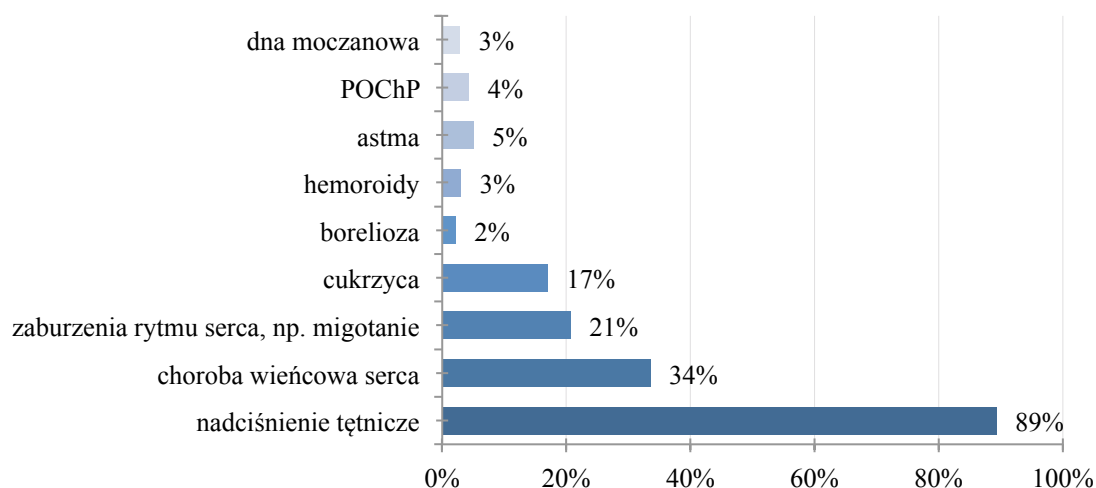
Parametry	Przedział wiekowy (n=68)					Średnia N=68
	31-40 (n=2)	41-50 (n=18)	51-60 (n=17)	61-70 (n=28)	>70 (n=3)	
Masa ciała (kg)	62,5	70,7	69,5	72,7	73	72,3
Wzrost (cm)	170,5	174,3	171,8	169	171	171,3
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	21,4	23,2	23,4	25,4	25	24,6

**Tabela II.** Mężczyźni – BMI (średnia)

Parametry	Przedział wiekowy (n=72)					Średnia N= 72
	31-40 (n=6)	41-50 (n=19)	51-60 (n=23)	61-70 (n=22)	>70 (n=2)	
Masa ciała (kg)	80	87	88	84	81,5	84,4
Wzrost (cm)	184,5	179,6	176,7	175,6	177	177,8
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23,4	25,4	28,4	27,4	26,14	26,8

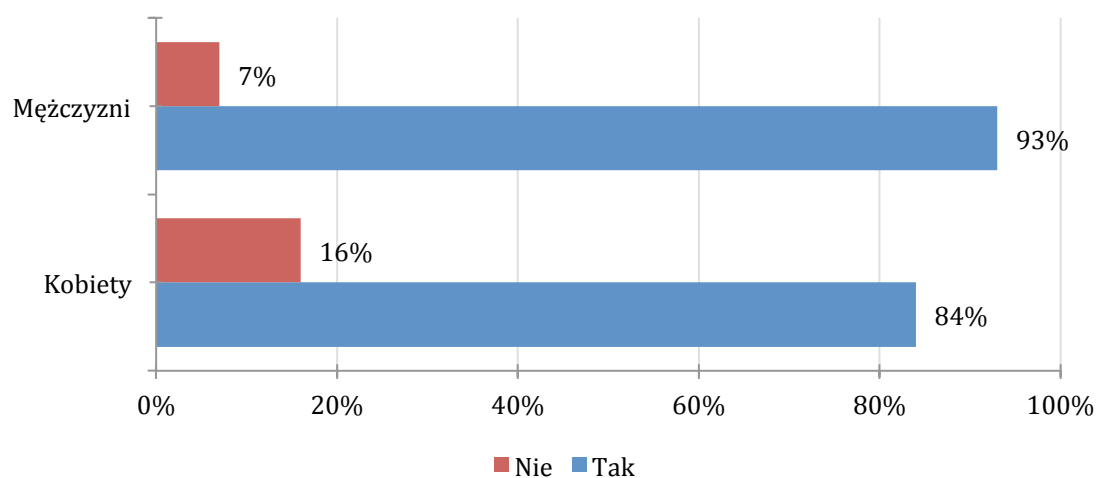
## Występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego wśród respondentów

Najwięcej respondentów chorowało na nadciśnienie tętnicze krwi – 89%, a drugim najczęściej występującym schorzeniem wśród respondentów była choroba wieńcowa serca – 34%. Współwystępowały również inne choroby – najczęściej ankietowani wskazywali, że chorują na cukrzycę – 17%. (Ryc. 2)



**Rycina 2.** Występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego oraz innych chorób wśród respondentów.

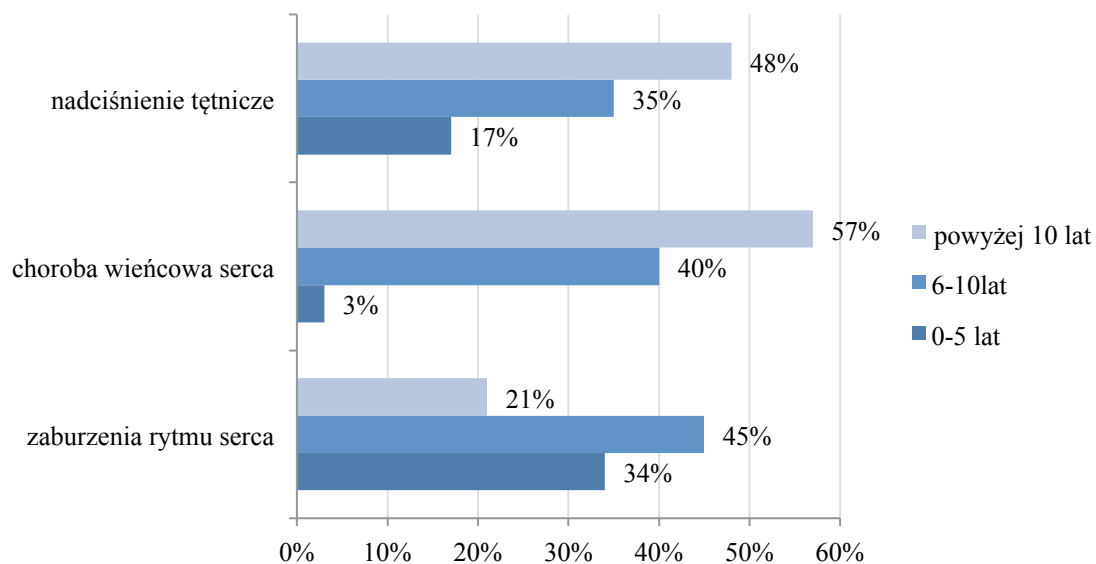
93% respondentów oraz 84% respondentek choruje na nadciśnienie tętnicze krwi. Dane przedstawia rycina 3.



**Rycina 3.** Częstość wystąpienia nadciśnienia tętniczego krwi w zależności od płci

### Czas trwania chorób sercowo-naczyniowych

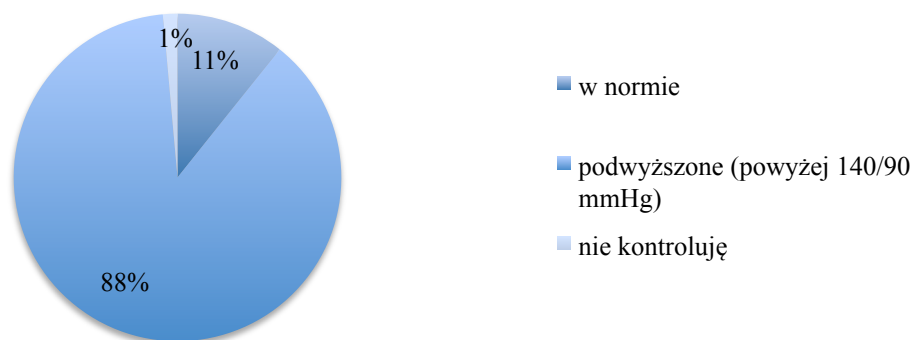
Ponad połowa respondentów choruje na chorobę wieńcową serca powyżej 10 lat – 57%, także blisko połowa respondentów choruje na nadciśnienie tętnicze powyżej 10 lat- 48%. Natomiast 45% badanych zadeklarowało, iż choruje od 6 do 10 lat na zaburzenia rytmu serca. (Ryc. 4)



**Rycina 4.** Czas trwania chorób sercowo- naczyniowych

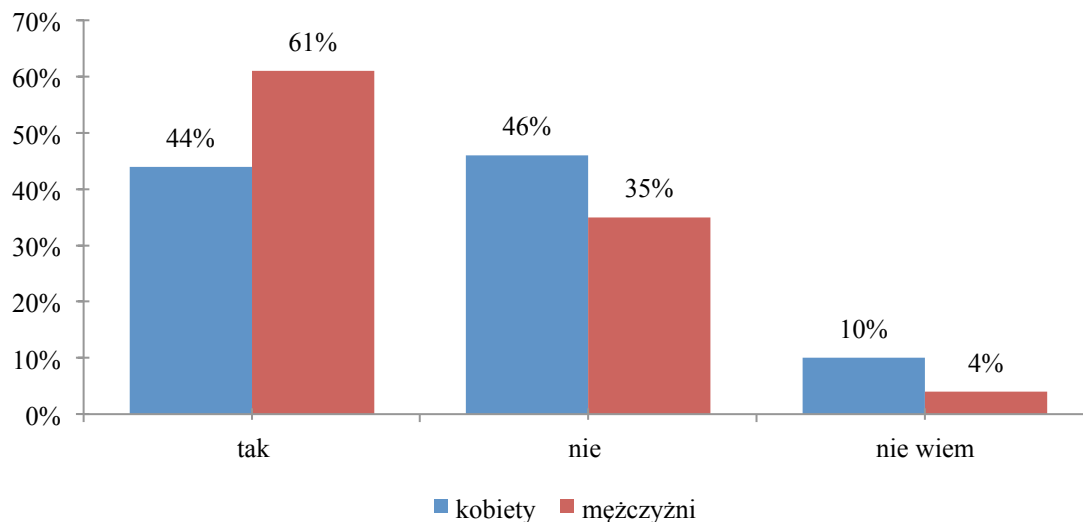
### Ciśnienie tętnicze

Większość respondentów ma podwyższone ciśnienie tętnicze krwi (powyżej 140/90 mmHg) – 88%, natomiast 1% respondentów nie kontroluje ciśnienia krwi. (Ryc. 5)



**Rycina 5.** Ciśnienie tętnicze krwi

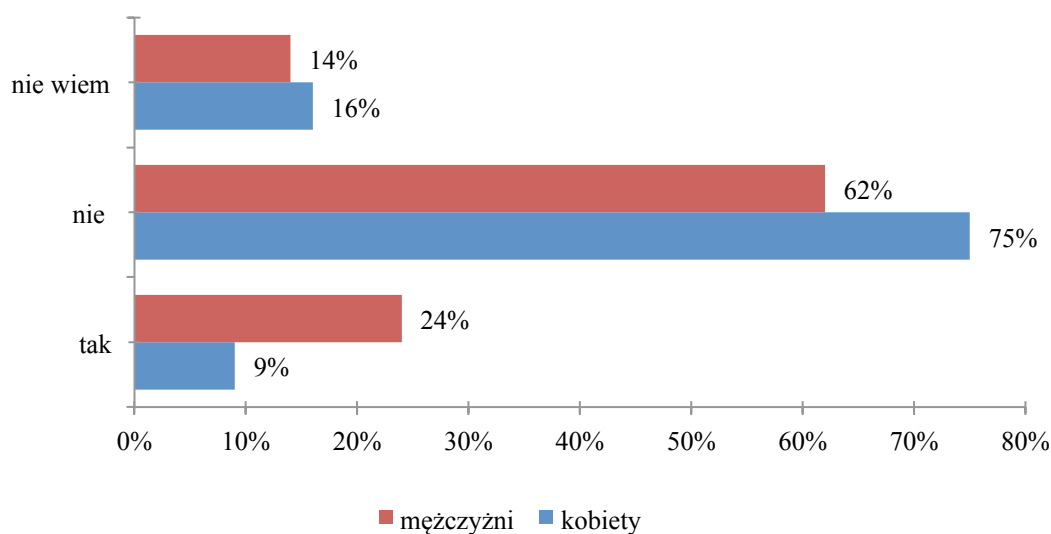
Ponad połowa mężczyzn ma podwyższony poziom cholesterolu – 61%, zaś kobiety w 44% mają podwyższony poziom cholesterolu. 4% mężczyzn i 10% kobiet nie ma wiedzy na temat poziomu swego cholesterolu. (Ryc. 6)



**Rycina 6.** Poziom cholesterolu w zależności od płci

#### Stężenie glukozy we krwi

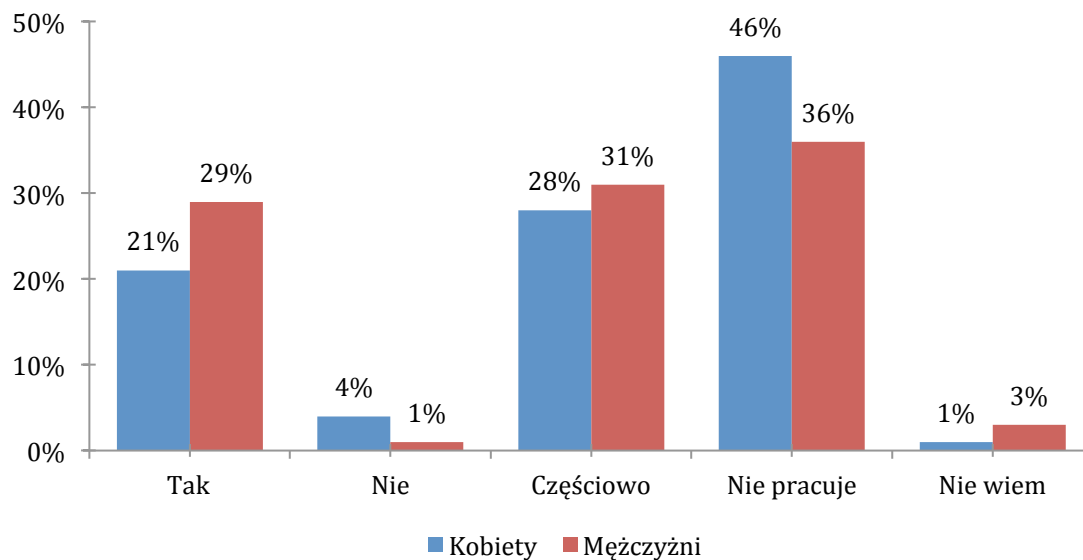
Zarówno większość kobiet – 75%, jak i mężczyzn – 62% nie mają podwyższonego stężenia glukozy we krwi. Dane przedstawia rycina 7.



**Rycina 7.** Stężenie poziomu glukozy we krwi u kobiet i mężczyzn

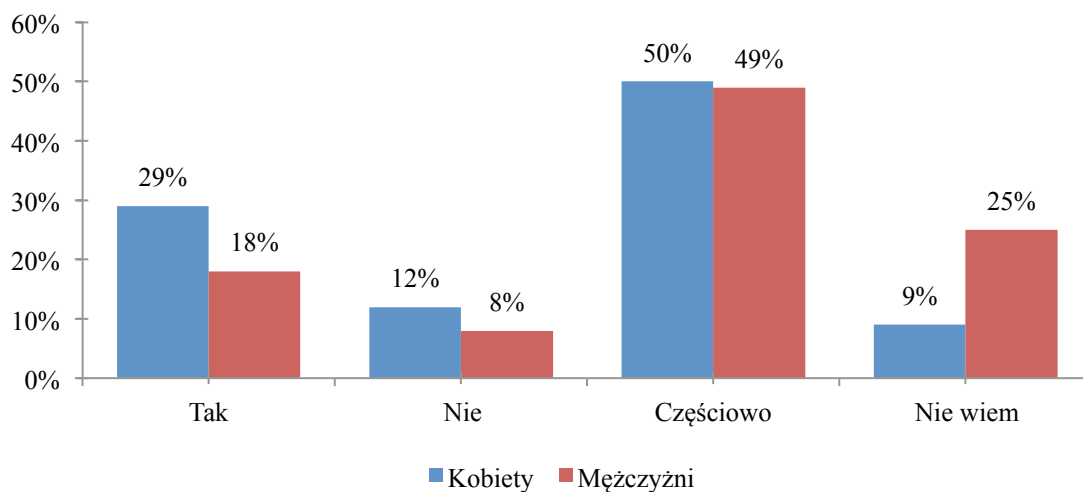
## Stres

Blisko 30% ankietowanych mężczyzn zadeklarowało, iż mają stresującą pracę, 31% uważało, że częściowo mają stresującą pracę. Zarówno wśród kobiet (4%), jak i mężczyzn (1%) wystąpił podobny odsetek osób, które uważały, iż nie mają stresującej pracy. (Ryc. 8)



**Rycina 8.** Stres w pracy w zależności od płci

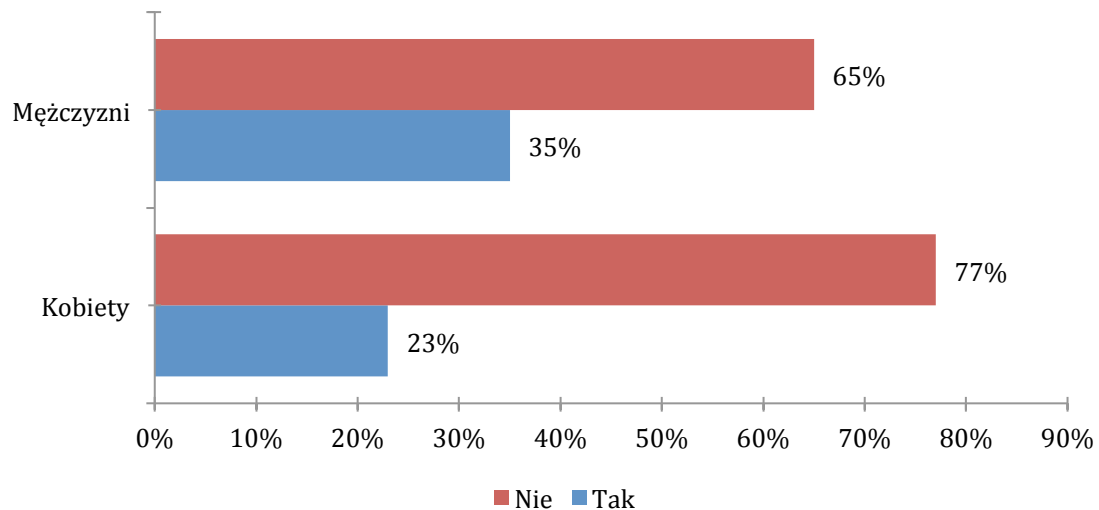
50% respondentek zadeklarowała, iż częściowo jest narażona na stres w życiu codziennym, podobny wynik deklarowali mężczyźni – 49%. Natomiast 12% kobiet oraz 8% mężczyzn uważało, że nie są narażeni na stres w życiu codziennym. (Ryc. 9)



**Rycina 9.** Narażenie na stres w życiu codziennym w zależności od płci

## Palenie papierosów

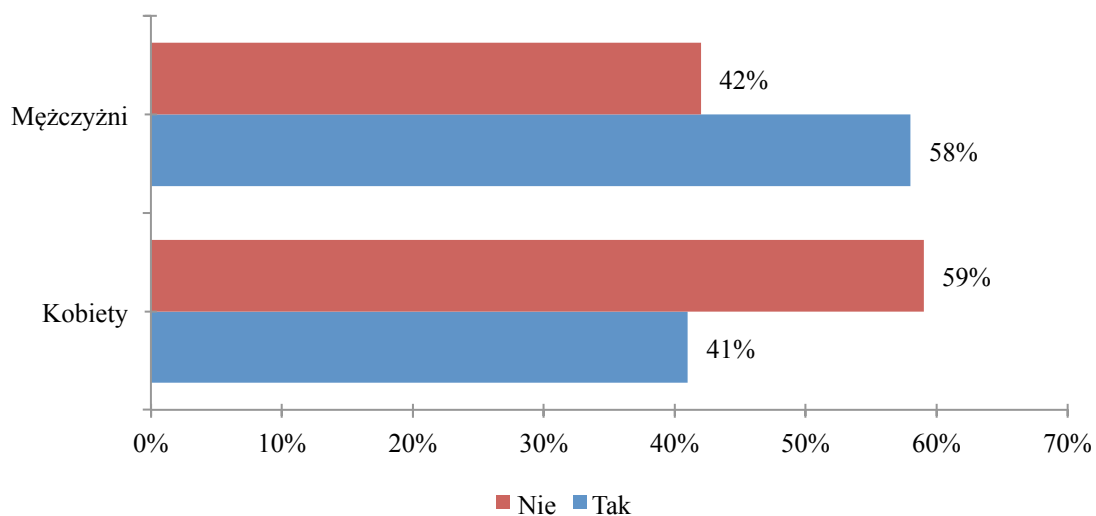
Większość ankietowanych mężczyzn (65%) oraz kobiet (77%) obecnie nie pali papierosów. (Ryc. 10)



**Rycina 10.** Palenie papierosów obecnie w zależności od płci

## Spożycie alkoholu

Ponad połowa mężczyzn – 58% i 41% kobiet spożywa alkohol. Natomiast 42% mężczyzn oraz blisko 60% kobiet nie spożywa alkoholu wcale. (Ryc. 11)



**Rycina 11.** Spożycie alkoholu w zależności od płci



## Dieta

35% respondentów „częściowo” zna zasady prawidłowego żywienia, blisko 31% zadeklarowała się, że zna te zasady, a aż 34%, że ich nie zna.

Respondenci najczęściej spożywają 5 posiłków w ciągu dnia – 44% oraz 4 posiłki w ciągu dnia – 34%.

46% respondentów spożywa kilka razy w tygodniu warzywa i owoce, 44% – codziennie, natomiast 10% respondentów rzadko spożywa warzywa i owoce.

Najczęściej stosowaną obróbką cieplną w przyrządzaniu posiłków przez respondentów jest gotowanie – 91%, smażenie – 52% oraz pieczenie – 43%.

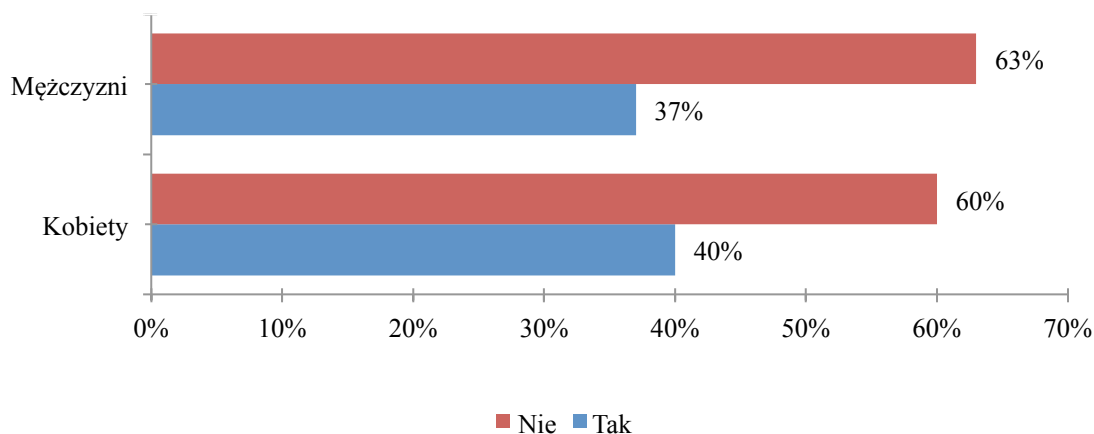
Najczęściej używanym produktem do smarowania pieczywa przez respondentów jest masło – 37% oraz margaryna – 27%, a jedynie 16% nie stosuje niczego.

38% badanych ogranicza ilość spożywanego tłuszczu w zależności od sytuacji, 36% – ogranicza, natomiast 26% respondentów wcale nie ogranicza ilości spożywanego tłuszczu.

Większość respondentów częściowo ogranicza ilość soli w potrawach – 51%, natomiast 30% badanych nie ogranicza ilość soli w potrawach, a 19% nie przywiązuje do tego uwagi.

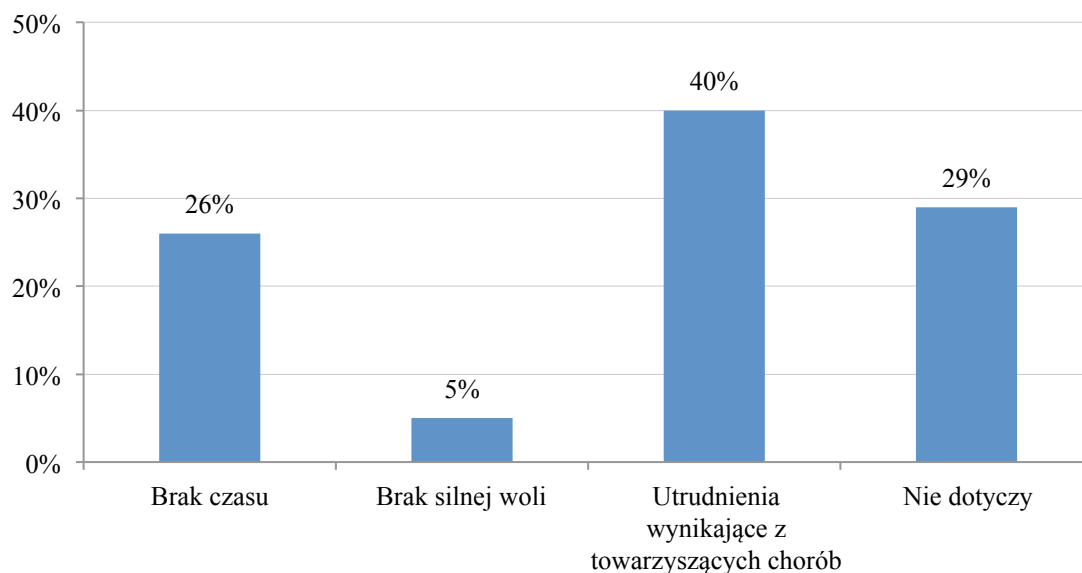
## Aktywność fizyczna

63% ankietowanych mężczyzn oraz 60% ankietowanych kobiet nie „uprawia” aktywności fizycznej wcale. (Ryc. 12)



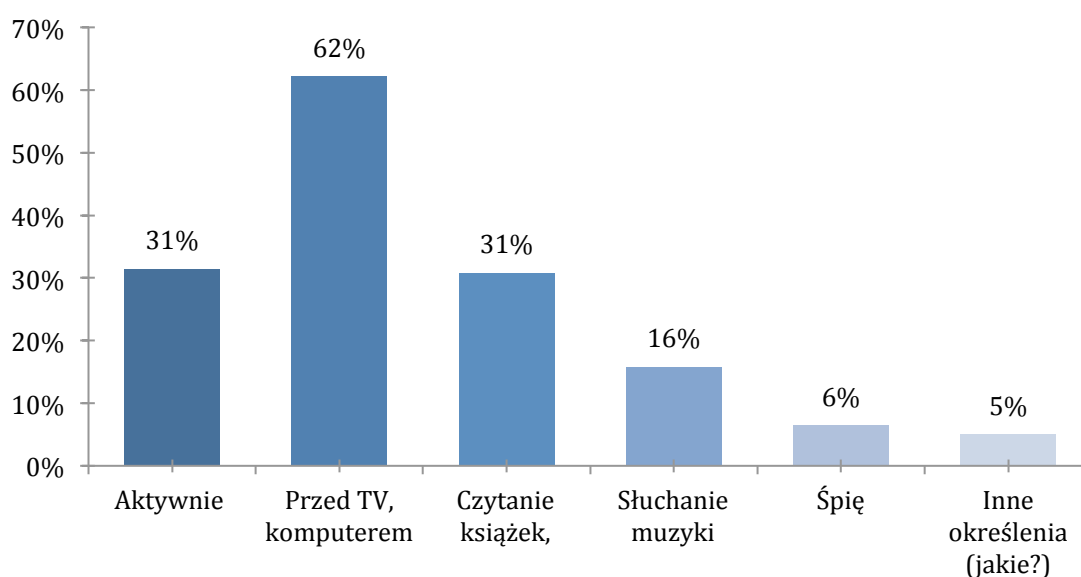
**Rycina 12.** Aktywność fizyczna wśród kobiet i mężczyzn

Na pytanie: „dlaczego nie ćwiczy Pan/Pani w ogóle lub rzadko?” 40% respondentów najczęściej odpowiedziało, iż z powodu utrudnień wynikających z towarzyszących chorób. (Ryc. 13)



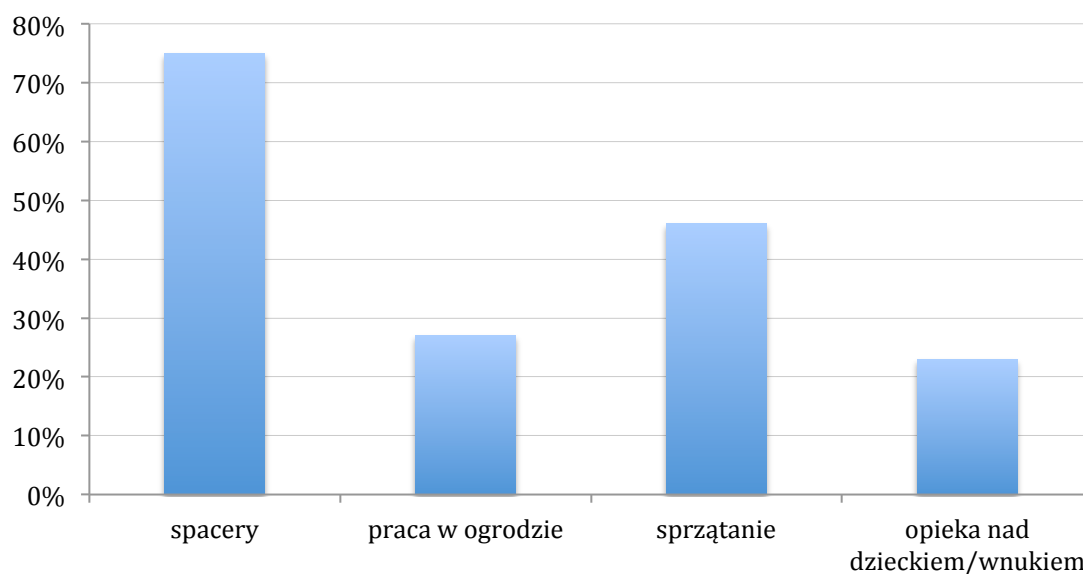
**Rycina 13.** Powody, dla których respondenci nie ćwiczą wcale lub rzadko

Najczęstszym sposobem spędzenia czasu wolnego, wskazanym przez badanych było spędzenie go przed telewizorem lub komputerem – 62%, natomiast tylko 31% ankietowanych spędza czas wolny aktywnie. (Ryc. 14)



**Rycina 14.** Najczęstsze sposoby na spędzenie czasu wolnego

Oprócz aktywności fizycznej, jako najczęstszą formę ruchu respondenci wskazali spacer – 75%, a jako najrzadszą – opiekę nad dzieckiem/wnukami (23%). (Ryc. 16)



**Rycina 16.** Najczęstsze formy ruchu oprócz aktywności fizycznej

### Dyskusja i omówienie wyników

Rozprzestrzenianie się chorób układu sercowo-naczyniowego wśród społeczeństwa jest nadal ważnym problemem zdrowotnym, socjalnym i gospodarczym. W Polsce, a także w wielu krajach europejskich problem ten stanowi poważne zagrożenie życia i jednocześnie jest najczęstszym źródłem umieralności wśród pacjentów [2, 4]. Konsekwencje chorób układu sercowo-naczyniowego są istotne i prowadzą do pogorszenia jakości życia oraz wydolności organizmu pacjentów, a także do wciąż narastających kosztów leczenia [1, 2].

Nadciśnienie tętnicze krwi, hiperlipidemia, cukrzyca, nadwaga oraz otyłość są główną przyczyną, odpowiadającą za pandemię chorób układu krążenia w Polsce, jak i w Europie. [8] Nie ulega wątpliwości fakt, iż również sposób życia jest bardzo ważnym czynnikiem warunkującym zdrowie. Ocenia się, iż udział sposobu życia w śmiertelności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego wynosi około 50% [4].

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najbardziej powszechnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W analizowanej populacji, nadciśnienie tętnicze odnotowano aż u 89% pacjentów. Natomiast, w badaniach Sulickiej i wsp., w grupie badanych w wieku od 14 do 102 lat, odsetek ten wyniósł 74% [9].

W badaniu EFFECTUS, przeprowadzonym przez Tocci i wsp. we Włoszech, udział procentowy chorych z nadciśnieniem tętniczym również był niższy niż w badaniach własnych i wynosił on 75% [10].

Z kolei, zgodnie z przedstawionymi, przez *Heart and Stroke Foundation of Canada*, danymi zebranymi podczas badania *Health Survey Canadian Community*, w latach 2007-2009 zachorowanie na nadciśnienie wynosiło jedynie 19% populacji. Wartość ta jest znacząco niższa niż w badaniach ukazanych powyżej oraz w przedstawionej pracy. Zapewne jest to wynik działań profilaktycznych w kierunku zachowań prozdrowotnych, prowadzonych w Kanadzie już od wielu lat [11].

Zaburzenia lipidowe są jednym z najistotniejszych przyczyn zawału mięśnia sercowego. W ostatnich latach powstało wiele badań odnoszących się do coraz częstszego występowania hiperlipidemi, a także jej oddziaływania na schorzenia układu sercowo-naczyniowego.

Sulicka i wsp. w swoich badaniach ustaliła, iż podwyższony cholesterol całkowity miało 75,4% kobiet oraz 69,9% mężczyzn [9]. Ciekawe obserwacje wywodzą się z badania przeprowadzonego w Estonii, gdzie analizowano występowanie hiperlipidemi u mieszkanek Talina, gdzie udział procentowy kobiet z hiperlipidemią wynosił aż 81,2%. Zaobserwowano również wzrost odsetka pacjentek z hiperlipidemią o 12% w ciągu 10 lat [12].

W niniejszej pracy podwyższony cholesterol zidentyfikowano u 59% badanych, w tym u 44% kobiet oraz 61% mężczyzn.

Z uwagi, iż zaburzenia lipidowe są jednym z najistotniejszych czynników ryzyka zawału serca, trzeba zdać sobie sprawę, jak ważne są badania profilaktyczne. W dużej mierze od szybkiego rozpoznania zaburzeń lipidowych zależy ewentualne późniejsze leczenie, które może być bardziej skuteczne w początkowej fazie choroby.

Międzynarodowe dane dotyczące rozprzestrzenienia się cukrzycy wskazują, iż choroba ta dotyczy 5-7% społeczeństwa. Prawdopodobnie jednak rzeczywista liczba chorych jest wyższa, gdyż w wielu krajach (m.in. krajach o niższym statusie ekonomicznym) nie wykonuje się systematycznych badań epidemiologicznych. Dodatkowo, przekazywane dane często są oparte na różnych kryteriach diagnozowania cukrzycy, a które zmieniały się na przestrzeni lat. W zestawieniu z innymi krajami, Polska jest klasyfikowana jako kraj o średniej zachorowalności, aczkolwiek zachorowalność ta ciągle wzrasta [13].

W badaniu SCREEN-POL przeprowadzonym w polskich poradniach POZ cukrzycę miało 15,6% badanej populacji [14]. Jest to odsetek pacjentów zbliżony do niniejszego badania, gdyż wśród respondentów badań własnych cukrzycę stwierdzono u 17% przypadków, w tym u 9% kobiet i 24% mężczyzn.

W kanadyjskim badaniu przeprowadzonym przez Lipscombe i wsp. w regionie Ontario – cukrzycę zidentyfikowano u 8,3% badanych [15]. Podobne wyniki uzyskał Espelt i wsp. w Hiszpanii, gdzie kobiet chorujących na cukrzycę było 8,5%, a mężczyzn 9,4%. Natomiast w USA zgodnie z najnowszymi danymi – 9,4% ludzi rasy białej choruje na cukrzycę [16].

Według badań własnych nadwagę stwierdzono u 29% kobiet oraz 43% mężczyzn, a otyłość u 3% kobiet i 21% mężczyzn. Przeciętna wartość BMI wyniosła 25,7 kg/m<sup>2</sup>. Sulicka i wsp. w swoim badaniu objęli 61 000 osób, których BMI wynosiło 27,5 kg/m<sup>2</sup>. W badaniach własnych, wartości BMI najbardziej porównywalne do tych przedstawionych przez Sulicką występowały wśród mężczyzn w wieku 61-70 lat, u których BMI było równe 27,5 kg/m<sup>2</sup> [9].

Natomiast w badaniu przeprowadzonym przez Majewską i wsp., spośród 331 badanych, nadwagę rozpoznano u 36% kobiet i 52% mężczyzn, zaś otyłość u 30,7% kobiet oraz 27% mężczyzn. Wyniki badań Majewskiej i wsp. są nieco wyższe niż wyniki badań własnych [17].

W badaniu Haugan'a i wsp. w kierunku występowania otyłości przebadano 47 pacjentów, będących pod opieką lekarzy praktyki rodzinnej w Danii. Przeciętna wartość BMI u kobiet wynosiła 25,2 kg/m<sup>2</sup>, zatem była wyższa niż w badaniu własnym. Natomiast, wartość BMI u mężczyzn wynosiła 26,8 kg/m<sup>2</sup>, toteż była równa z wartością przedstawioną w badaniach własnych. Nadwagę wykryto u 29% kobiet oraz u 42% mężczyzn, zaś otyłość u 21,7% kobiet oraz u 24% mężczyzn. Wartości te są bardzo zbliżone do wartości przedstawionych w badaniu własnym za wyjątkiem odsetka występowania otyłości u kobiet – w badaniu własnym był on dużo niższy [18].

W wielu badaniach włoskich przedstawiono zróżnicowaną częstość występowania nadwagi oraz otyłości. Nadwaga wystąpiła u 31-44,6% badanych, z czego – u 24,2-31% kobiet oraz 39,9-56% mężczyzn. Otyłość zidentyfikowano u 8-22% badanych, z czego – u 9-18% kobiet i 8,2-26% mężczyzn [19-21].

Przedstawione wyniki badań własnych, jak również badań wykonanych przez inne osoby dowodzą, iż problem nadwagi i otyłości obejmuje sporo społeczeństw.

W niniejszych badaniach odsetek pacjentów, którzy poświęcali więcej niż 1 godzinę tygodniowo na ćwiczenia/aktywność fizyczną wynosił 30%, a odsetek pacjentów, którzy poświęcali 0,5-1 godziny tygodniowo jedynie 16%. Dodatkowo, najwyższy odsetek osób wykonujących aktywność fizyczną w czasie powyżej niż 1 godzina tygodniowo był wśród kobiet w przedziale wiekowym 41-50 lat oraz mężczyzn między 61 a 70 rokiem życia.

W programie *Northen Ireland Sport and Physical Activity Survey* przeprowadzonym przez Murphy i wsp. w Północnej Irlandii, udział procentowy osób wykonujących aktywność fizyczną powyżej 1 godziny tygodniowo wynosił od 55% w populacji w wieku 31-40 lat do 41% w populacji w wieku 51-60 lat [22]. Jest to wynik wyraźnie wyższy niż w populacji badanej w prezentowanej pracy.

Z kolei, w helsińskim badaniu prowadzonym przez Seilurii i wsp., odsetek osób uprawiających aktywność fizyczną powyżej 1 godziny tygodniowo był niższy niż w przypadku Irlandii Północnej. U osób, w przedziale wiekowym 40-50lat wynosił on 39% u kobiet oraz 43% u mężczyzn [23]. W dalszym ciągu, jest to jednak wynik wyższy niż ten otrzymany w badaniu własnym.

Palenie tytoniu to wysoce ważny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych – teoretycznie w wysokim stopniu modyfikowalny. W badaniu własnym, 29% badanych obecnie pali papierosy, w tym – 24% kobiet oraz 35% mężczyzn. Polakowska i wsp. w programie WOBASZ określili częstość palenia tytoniu w populacji polskiej na 25% u kobiet oraz 42% u mężczyzn [24]. Wynik ten jest nieco wyższy w porównaniu z wynikami badań własnych.

W swoim badaniu Sulicka i wsp. zaobserwowali odsetek osób palących na poziomie 28,5%, w tym 20,9% u kobiet i 38,7% u mężczyzn [9].

W badaniu włoskim w 2010 roku – 21,7% osób, w tym 19,7% kobiet oraz 23,9% mężczyzn określiło siebie jako aktywnych palaczy. Interesujące są dane z roku 2009 oraz z lat poprzednich. Od 1957 do aż 2008, odsetek osób palących stopniowo malał (z 35,4% do 21,7%). Najbardziej spektakularny spadek zanotowano wśród mężczyzn – z 65% w roku 1957 do 23,9% w roku 2008. Natomiast wśród kobiet zanotowano wzrost palących – z 6,2% w roku 1957 do aż 25,9% w roku 1990. Przez kolejnych 15 lat, odsetek ten utrzymywał się na stałym poziomie, aż do roku 2008, kiedy spadł do poziomu 17,9% [25, 26].

## **Wnioski**

1. W populacji objętej badaniem ustalono występowanie wielu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Są to: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, nadwaga i otyłość, niska aktywność fizyczna oraz nadmierne spożycie alkoholu.
2. Najczęstszymi czynnikami schorzeń sercowo- naczyniowych zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn było: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia i niska aktywność fizyczna.

## **Bibliografia**

1. Wojtyniak B., Stokwiszewski J., Seroka W.: Wybrane aspekty sytuacji Demograficzno społecznej. Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2008.
2. Komitet Redakcyjny Głównego Urzędu Statystycznego: Rocznik Demograficzny 2010. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2010.
3. Logstrup S., O’Kelly S.: European Cardiovascular Disease Statistics 2012 Edition. European Heart Network, Brussels 2012.
4. Maciak A., Maniecka-Bryła A., Bryła M.: Rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego wśród uczestników Programu Profilaktyki Wczesnego Wykrywania Chorób Układu Krążenia w mieście średniej wielkości. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2009, 90 (3), 325-331.
5. Materiały Programu POLKARD 2006-2008  
[http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma\\_struktura/docs/zalacznik\\_r\\_19.pdf](http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/zalacznik_r_19.pdf)  
(pobrano: 15.01.2017)
6. Parol-Baran G., Filipiak K. J.: Ryzyko rezydualne w schorzeniach sercowo-naczyniowych u pacjentów z dyslipidemią. Kardioprofil, 2009, 2(29), 83-93.
7. Czarnecka D., Klima Ł.: Ryzyko rezydualne w schorzeniach sercowo- naczyniowych. Przewodnik Lekarza, 2009, 3, 70-76.
8. Manolis A. J., Kolovou G.: Nowe i klasyczne czynniki ryzyka [w:] Nadciśnienie tętnicze. Podręcznik European Society of Hypertension. G. Mancia, G. Grassi, S. E. Kjeldsen (red.). Via Medica, Gdańsk 2009.
9. Sulicka J., Fornal M., Gryglewska B. i wsp.: Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Nadciśnienie Tętnicze, 2006, 5, 370-376.

10. Tocci G., Ferrucci A., Guida P.: An analysis of the management of cardiovascular risk factors in routine clinical practice in Italy. An overview of the main findings of the EFFECTUS Study. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 2011, 1(18), 19-30.
11. Heart and Stroke Foundation. Heart and Stroke Foundation Report 2011. Drug Design Development and Therapy, 2011, 5, 325-380.
12. Shipilova T., Pshenichnikov I., Abina E.: Dynamics of prevalence of arterial hypertension and other risk factors of development of cardiovascular diseases in female population in Tallin (10 years prospective study). *Kardiologia*, 2010, 50 (11), 40-46.
13. Korzeniowska K., Jabłecka A.: Cukrzyca (Część I). *Farmakologia Współczesna*, 2008, 1, 231-235.
14. Sieradzki J., Wilkins A., Szczepański M.: SCREEN-POL 2 – aktywne wyszukiwanie i wczesne rozpoznanie cukrzycy typu 2 u pacjentów zgłaszających się do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce. Wyniki ogólnopolskiego, wielośrodkowego programu przesiewowego. *Diabetologia Praktyczna*, 2005, 3, 103-114.
15. Lipscombe L. L., Hux J. E.: Trends in diabetes prevalence, incidence, and mortality in Ontario, Canada 1995-2005: a population – based study. *Lancet*, 2007, 369 (9563), 750-756.
16. Bleich S. N., Jarlenski M. P., Bell C. N.: Health Inequalities: Trends, Progress, and Policy. *Annual Review of Public Health*, 2012; 33: 7-40.
17. Majewska E., Pędziński W.: Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia na podstawie programu „Zdrowi Mieszkańcy to Zdrowe Mazowsze”. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży. *Zeszyty Naukowe*, 2010, 44, 5-21.
18. Haugan K., Rost D., Knudsen N. et al.: Abdominal obesity and associated comorbidities among primary care patients. *Ugeskrift for Laeger*, 2010, 172(21), 1586-1591.
19. Gallus S., Odon A., Lugo A. et al: Overweight and obesity prevalence and determinants in Italy: an update to 2010. *European Journal of Nutrition*, 2013, 52(2), 677-685.



20. Lacetti R., Pota A., Stranges S. et al.: Evidence of prevalence and geographic distribution of major cardiovascular risk factors in Italy. *Public Health Nutrition*, 2013, 16 (2), 305-315.
21. Grassi G., Arenare F., Dell'oro R.: Prevalence of cardiovascular risk factors in an unselected Italian population. Results of the Cardiolab Project 2004-2008. *Acta Cardiologica*, 2009, 64(6), 771-778.
22. Murphy M. H., Donnelly P., Shibli S. et al.: Physical Activity, walking and leanness: An analysis of the Northern Ireland Sport and Physical Activity Survey. *Preventive Medicine*, 2012, 54(2), 140-144.
23. Seiluri T., Lahti J., Rahkonen O. et al.: Changes in occupational class differences in leisure-time physical activity: a follow-up study. *International Journal of Nutrition and Physical Activity*, 2011, 8, 14.
24. Polakowska M., Piotrowski W., Tykarski A.: Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*, 2005, 63, 6 (supl. 4), S626 –S631.
25. Gallus S., Muttarak R., Martinez-Sanchez J. M.: Smoking prevalence and smoking attributable mortality in Italy, 2010. *Preventive Medicine*, 2011, 52, 434-438.
26. Tramacere I., Gallus S., Pacifici R.: Smoking in young and adult population, Italy 2009. *Tumori*, 2011, 97 (4), 423-427.

## **Znaczenie regulacji dotyczącej sklepików szkolnych dla sposobu odżywiania młodzieży gimnazjalnej**

Katarzyna Motowicka<sup>1</sup>, Emilia Sarnacka<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Prawa Medycznego i Deontologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

Podstawową zasadą zdrowego żywienia jest dostarczanie organizmowi niezbędnych składników odżywczych w odpowiednich ilościach i proporcjach. Do optymalnego funkcjonowania i wzrostu, organizm potrzebuje pokarmów, będących dobrym źródłem energii, tłuszczów, białek, witamin i cukrów [1-3].

Zapotrzebowanie organizmu na składniki odżywcze zależy od wielu czynników, takich jak płeć, aktywność fizyczna, rodzaj wykonywanej pracy, pora roku, wiek, stan zdrowia oraz stan fizjologiczny. Składniki odżywcze zawarte w pożywieniu dostarczają człowiekowi energii niezbędnej do podtrzymywania wszystkich procesów życiowych. Niedobór poszczególnych składników negatywnie wpływa na zdrowie jednostki – może prowadzić do zaburzeń funkcjonowania organizmu oraz wystąpienia lub pogłębienia stanów chorobowych. Natomiast konsekwencją nadmiernej ilości składników odżywczych może być nadwaga i otyłość, której skutkiem będą dalsze ciężkie schorzenia [4-6].

W prawidłowo zbilansowanej diecie dorosłego człowieka dzienna wartość energetyczna powinna stanowić 2000-3000 kalorii w tym 15% białka, 55% węglowodanów i 30% tłuszczów [7, 8].

## **Żywnienie dzieci i młodzieży**

Racjonalne żywnienie w dzieciństwie i młodości jest warunkiem prawidłowego wzrastania i dojrzewania organizmu, dobrego stanu zdrowia oraz sprawności i wydolności fizycznej. Odpowiednio zbilansowane posiłki o prawidłowej wartości energetycznej i zawartości składników odżywczych chronią przed niedoborami pokarmowymi, minimalizują ryzyko przedwczesnego rozwoju miażdżycy i innych chorób rozwijających się na tle złego odżywiania.

Ważnym celem żywienia dzieci i młodzieży w wieku szkolnym jest nie tylko zapewnienie prawidłowego rozwoju fizycznego i psychicznego ale również realizacja obowiązków szkolnych i zwiększonej aktywności fizycznej. Zapotrzebowanie ilościowe i jakościowe regulowane jest indywidualnie. W znacznym stopniu zależy od nawyków żywieniowych, apetytu, płci, fazy rozwoju (np. większe zapotrzebowanie energetyczne w czasie dynamicznego wzrastania w początkowym stadium dojrzewania płciowego), aktywności fizycznej (np. uprawianie sportu). Literatura przedmiotu wskazuje na nagminnie przypadki niedoborów jakościowych (jednolita dieta), w szczególności dwóch składników mineralnych – wapnia i żelaza. U młodych dziewcząt przeważają skłonności do odchudzania, które prowadzą do niedoborów energetycznych [7, 8].

Zakres wieku 10-18 lat, to czas budowy masy kostnej, dlatego racjonalne żywnienie może wpływać na stan zdrowia także w późniejszym wieku (większe ryzyko rozwoju chorób dietozależnych) [9].

### **Zapotrzebowanie energetyczne na składniki pokarmowe dzieci i młodzieży**

Zapotrzebowanie energetyczne i pozostałe składniki odżywcze regulują normy opracowane przez Jarosza i wsp. w 2012 roku. W odniesieniu do młodzieży w przedziale 10-18 lat oraz stopnia aktywności fizycznej, dobowe zapotrzebowanie na energię dla dziewcząt wynosi 1800-2900 kcal, a dla chłopców 2500-3900 kcal. Węglowodany powinny dostarczać 50-70% energii, tłuszcze 25-30%, a białka 8-15%. Głównym źródłem energii powinny być węglowodany oraz tłuszcze [10].

## Węglowodany

Z danych literaturowych wynika, że w diecie powinny dominować cukry złożone. Większość produktów w diecie powinny stanowić produkty zbożowe, ziemniaki i warzywa. Do prawidłowego funkcjonowania przewodu pokarmowego niezbędny jest błonnik, którego zapotrzebowanie wynosi 12g/1000 kcal. Zawartość cukrów prostych nie powinna przekraczać 20%, a sacharozy 10%. Niepożądanym źródłem energii w diecie są napoje słodzone cukrem lub fruktozą, której rozkład następuje w wątrobie, co skutkuje zwiększeniem ilości triglicerydów (TG) i lipoprotein o małej gęstości (VLDL) [11].

## Tłuszcze

Tłuszcze są głównym źródłem energii dla organizmu. Pożądanym źródłem tłuszczów są ryby morskie i oleje roślinne, tj. olej rzepakowy, słonecznikowy, sojowy a także oliwa z oliwek. Bogate są one w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), biorące udział w procesie biosyntezy związków chemicznych. W ich skład wchodzi m. in kwasy tłuszczowe n-3 (kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA) oraz kwasy tłuszczowe n-6 (oleje roślinne, margaryny). Według literatury przedmiotu ich zalecane spożycie w wieku 2-18 lat wynosi 250 mg/dobę. W skład nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) wchodzi: kwas linolowy (LA) n-6 oraz kwas  $\alpha$ -linolenowy (ALA) n-3. W codziennej diecie zaleca się ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (tłuszcze zwierzęce i izomery trans kwasów nienasyconych – tłuszcze utwardzone wchodzące w skład produktów cukierniczych) [13].

## Białko

Białko jest głównym składnikiem budulcowym. U dzieci i młodzieży w wieku szkolnym należy ograniczyć jego spożycie do  $<0,84$  g/kg/24h. Zwiększone zapotrzebowanie na białko dotyczy dziewcząt w wieku 13-15 lat (56 g/24h ) i chłopców między 16 a 18 rokiem życia (64 g/24h). Nadmierne spożycie białka u niemowląt i małych dzieci powoduje biegunkę, kwasicę oraz odwodnienie, a u dorosłych obciążenie nerek i wątroby [11, 12].

Produkty pochodzenia zwierzęcego zawierają białko o wyższej wartości odżywczej (15-18%) niż roślinne. Białko o złożonym składzie aminokwasowym znajduje się w białku jaja kurzego i mleku krowimi oraz jego przetworach. Innym „dobrymi” źródłami białka są ryby i drób. U niemowląt białko pełnowartościowe jest dostarczane z mleka matki. Białko bierze czynny

udział w syntezie hormonów, mukopolisacharydów, kwasów nukleinowych i chromu. Zapotrzebowanie na białko w g/osobę/dobę wzrasta z wiekiem, maleje w przeliczeniu na g/kg masy ciała od 1,1g/osobę/dobę u niemowląt do około 0,9 u młodzieży [13].

### Składniki mineralne

Dzieci i młodzież w wieku szkolnym charakteryzuje szybki rozwój układu kostnego oraz dynamiczny wzrost, wymagający zwiększonej podaży składników mineralnych – wapnia 1300 mg, fosforu 1250 mg, magnezu 240-400 mg, fluoru 2-3 mg. Żelazo stanowi niezbędny pierwiastek dla miesiączkujących dziewcząt, a jego zapotrzebowanie wynosi 15mg/24h. W strefie klimatycznej, w której znajduje się Polska możliwość syntezy witaminy D przy udziale słońca jest możliwa jedynie w miesiącach letnich. Konieczna jest zatem jej suplementacja w ilości od 600 do 1000 j.m/24h, w szczególności zimą i jesienią [14].

Woda jest istotnym elementem zdrowego odżywiania, w zależności od wieku i aktywności fizycznej zalecane dzienne spożycie wynosi 1,5-2,5 l/24h, w wieku 1-3 lat – 1300 ml, 4-18 lat – 1700ml. Istotne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu jest ograniczenie spożycia soli, ilość sodu do potasu wynosi 1:3 [15, 16].

### Zasady racjonalnego żywienia dzieci i młodzieży według Instytutu Żywności i Żywienia [16]:

- a/ Należy spożywać codziennie różne produkty z każdej grupy uwzględnionej w piramidzie.
- b/ Wskazana jest codzienna aktywność fizyczna.
- c/ Źródłem energii dzieci powinny być produkty znajdujące się w dolnej części piramidy.
- d/ Należy spożywać przynajmniej 3-4 porcje mleka lub produktów mlecznych (jogurt, kefir, sery, maślanka).
- e/ Wskazane jest spożywanie codziennie przynajmniej 2 porcji produktów z grupy: mięso, ryby, jaja, rośliny strączkowe.
- f/ Każdy posiłek powinien zawierać warzywa i owoce.
- g/ Należy ograniczać spożycie tłuszczów, szczególnie zwierzęcych, a także cukru i soli.

### Główne błędy żywieniowe popełniane przez młodzież w wieku szkolnym [17-19]:

- a/ Zbyt mała ilość spożywanych posiłków w ciągu dnia, lub opuszczanie niektórych z nich.
- b/ Spożywanie produktów z jednej lub kilku wybranych grup, co powoduje monotonię i brak urozmaicenia w diecie.
- c/ Wychodzenie z domu bez śniadania.
- d/ Spożywanie posiłków o różnych porach, zbyt długa przerwa między nimi.
- e/ Dieta zbyt bogata w tłuszcz, węglowodany, mięso.
- f/ Za mało ryb, mleka, owoców, warzyw, pieczywa razowego.
- g/ Zbyt duża ilość żywności typu Fast food, słodzonych napojów gazowanych.

Zapotrzebowanie na energię młodzieży szkolnej zależy od płci. W przypadku dziewcząt, gdy spada ich aktywność fizyczna, a większości z nich nadal zależy na utrzymaniu smukłej sylwetki, zaczynają się odchudzać (według badań dotyczy to 25% 15-latek). W diecie młodych dziewcząt należy uwzględnić żelazo, ponieważ nie zawsze ich cykle miesięczkowe są regularne, ponadto obfite miesiączki mogą prowadzić do niedokrwistości [16, 19, 17, 20].

Według zaleceń młodzież w wieku szkolnym powinna jadać regularnie i spożywać 4-5 posiłków w ciągu dnia, a przerwa między nimi nie przekraczać 4 h. W praktyce jednak jest to trudne do osiągnięcia, gdyż zajęcia szkolne rozpoczynają się o różnych porach, i opierają się o wymagający program nauczania [16, 20].

Zapotrzebowanie energetyczne z podziałem na poszczególne posiłki [9]:

- Śniadanie 20-25%
- II śniadanie 15-20%
- Obiad 35-40%
- Podwieczorek 5-10%
- Kolacja 10-15%

### **Otyłość dzieci i młodzieży**

Otyłość to stan patologiczny uwarunkowany nadmiernym rozrostem tkanki tłuszczowej, >20% masy ciała zalecanej dla wieku, płci i wzrostu według obowiązujących norm. Prowadzi ona do uszkodzenia narządów, układów oraz skrócenia długości życia [21].

Oceniając otyłość u młodzieży uwzględnienia się wiek kalendarzowy, różnice płciowe, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej:

- wartość masy ciała (w zależności od wysokości) przewyższająca 2 SD w porównaniu do odpowiednich wartości średniej dla wieku i płci w aktualnych tabelach norm wartości masy ciała i wzrostu lub BMI zlokalizowanej na siatce centylowej powyżej 97 centyla, w odniesieniu powyżej 2 SD od wartości środkowej;
- wartość masy ciała lub BMI znajdującej się na siatce centylowej powyżej 97 centyla, względnie powyżej 2 SD od wartości środkowej na siatce cech zależności wzrostu i masy ciała. W wyjątkowych przypadkach nadwaga może przekraczać 50% należnej masy ciała.

Najbardziej rozpowszechnioną i najprostszą metodą oceny stopnia otyłości jest wskaźnik BMI – analiza proporcji masy ciała i wzrostu. Wykorzystywane są również siatki centylowe masy i wysokości uwzględniające wiek i płeć młodych ludzi. Dodatkowym wskaźnikiem antropometrycznym jest pomiar grubości fałdów skórno-tłuszczowych a także pomiar obwodów ciała [21-23].

W niektórych kręgach kulturowych nadal istnieje przekonanie, iż otyła młodzież jest oznaką zdrowia. Takie społeczeństwa nie podchodzą realnie do problemu, gdyż nadwaga wiąże się z poważnymi problemami natury fizycznej oraz prowadzi do zaburzeń psychicznych i społecznych młodzieży [21].

Należy pamiętać, że otyłość nie jest spowodowana nadmierną masą ciała lecz nadprodukcją tkanki tłuszczowej. Nie ma zatem konieczności wykonywania pomiaru masy ciała w celu odróżnienia młodzieży otyłej od umięśnionej.

Na występowanie otyłości mają wpływ następujące czynniki:

- styl życia
- nieprawidłowy sposób żywienia (tradycja, błędne wzorce żywieniowe);
- uwarunkowania genetyczne;
- zbyt mała aktywność fizyczna lub jej brak;
- czynniki psychospołeczne i środowiskowe (problemy w szkole, kłótnie w rodzinie).

Styl życia warunkuje sprawny rozwój organizmu oraz jego prawidłowe funkcjonowanie w społeczeństwie. Tym samym oddziałuje on na stan zdrowia i samopoczucie młodych ludzi. Nieprawidłowy sposób życia jest jedną z najczęstszych przyczyn występowania otyłości

(60-70%). Najczęstszą przyczyną wystąpienia otyłości wśród dzieci i młodzieży szkolnej (90%) jest nadpodaż spożywanego pokarmu, czyli długotrwanie dostarczany nadmiar energii do organizmu przy jednoczesnym braku aktywności fizycznej lub jej znaczącym ograniczeniu [21, 24, 25].

Ważne są również uwarunkowania rodzinne oraz tradycyjne błędy żywieniowe (nadpodaż spożywanego tłuszczu w stosunku do niedoboru ilości warzyw i owoców w diecie). Istotne są także uwarunkowania genetyczne – rodzicom otyłych dzieci jest znacznie trudniej przestrzegać prawidłowych nawyków żywieniowych [22].

Kolejnym znaczącym czynnikiem predysponującym do otyłości jest okres dojrzewania. Wzrost zapotrzebowania na energię i jednoczesny spadek aktywności fizycznej (zwłaszcza u dziewcząt), mniej aktywne formy wypoczynku, skomplikowane sytuacje emocjonalne mogą prowadzić do zwiększonego apetytu i otyłości. Młodzież często rekompensuje trudne sytuacje życiowe oraz niepowodzenia jedzeniem – spełnia ono wtedy rolę uspokajającą i łagodzącą problemy emocjonalne, a także niwelującą silne stresy psychiczne. Znaczenia jedzenia z funkcji zaspokajania głodu przeradza się coraz częściej w nagrodę lub służy do zaspokajania celów społecznych i emocjonalnych. W dzisiejszych czasach młodzi ludzie coraz częściej i chętniej sięgają po produkty typu Fast food, gotową żywność, chipsy ziemniaczane oraz inne produkty bogate w tłuszcz i cukry (napoje słodzone). Nadmierna ilość reklam dotyczących żywności, może także prowadzić do zaburzenia w postrzeganiu związku między niezdrową żywnością a wzrostem masy ciała, ponieważ w większości w reklamach występują szczupli aktorzy [21-23].

Napoje dodatkowo dosładzane cukrem są produktem o udowodnionym nasilonym wpływie na występowanie otyłości. Stanowią one źródło „pustych” kalorii, nieposiadających żadnych wartości odżywczych. Warto nadmienić, iż zawartość cukru i wartość kaloryczna w sokach owocowych jest porównywalna z tą w napojach. Młodzież, która pije napoje słodzone rzadziej sięga po wodę i napoje mleczne. Udowodniono iż barwnik zawarty w napojach typu „coca-cola” może prowadzić do nasilenia insulinooporności [26].

Obecnie coraz częściej się mówi o „erze komputerowej” – wśród ludzi wykazujących małą aktywność fizyczną coraz bardziej popularne stają się produkty, takie jak frytki, hamburgery, chipsy, słodczyce oraz inne pożywienie wysokokaloryczne. Warto zauważyć, że problemem nie jest tylko ilość i jakość spożywanych produktów, ale ich częstotliwość. W obecnych czasach wielokrotnie jemy nieregularnie i w pośpiechu, „wtedy kiedy mamy na to ochotę”



– najczęściej zbyt często lub za rzadko (np. dwa razy dziennie). Kolejnym problemem są przekąski o wysokiej wartości kalorycznej, spożywane między posiłkami. Ponadto, zanika tradycyjny obraz żywienia, a na jego miejscu pojawiają się nowe trendy i socjalne uwarunkowania wpływające na jedzenie w nadmiarze oraz obżarstwo [26, 27].

W krajach wysokorozwiniętych najczęstszymi czynnikami sprzyjającymi otyłość są błędy żywieniowe, do których należą: zbyt niski poziom błonnika, wzrastająca ilość spożywanego cukru, czerwonego mięsa, tłuszczu i soli [24].

Otyłość dzieci i młodzieży jest istotnym problemem społecznym, a w szczególności jej bezpośrednie i późne konsekwencje [24, 25].

W minionych latach nastąpił gwałtowny wzrost liczby otyłych ludzi w krajach wysokorozwiniętych. W Polsce według danych epidemiologicznych IMiDz z lat 1994-1995 nadmierną masę ciała udowodniono u 5,8%, natomiast otyłość u 3,4% dzieci i młodzieży. W województwie podkarpackim, w 2003 roku odsetek otyłych chłopców wynosił 10,9%, a otyłych dziewcząt – 9,9%. Badania przeprowadzone przez HBSC (*Health Behaviour School-aged Children*) w Polsce w 2010 roku wykazały, że wśród młodzieży w wieku 13-14 lat 14,9% ma nadwagę a 3,4 % otyłość, a wśród młodzieży 15-16 lat – 11,6% ma nadwagę, a 2,7% otyłość [24, 25].

W Polsce problem otyłości staje się coraz bardziej poważny. Badania ankietowe przeprowadzone przez GUZ w listopadzie 2009 roku, oceniające stan zdrowia Polaków wykazały, że nadmierna masa ciała (nadwaga BMI 25-30, otyłość BMI > 30) ma 61% mężczyzn i 45% kobiet. Wzrost liczby ludzi z nadmierną masą ciała w Polsce, spowodował iż obecna liczba otyłych mężczyzn należy do najwyższych w całej Europie [26, 28].

Problem nadwagi dotyka również młodzież szkolną, co potwierdzają badania ankietowe przeprowadzone w roku szkolnym 2013/2014 przez instytut Matki i Dziecka, obejmujące 4545 uczniów w wieku 11-15 lat. Badania miały na celu ocenę zachowań zdrowotnych młodzieży [26, 29-31].

Powszechnie uważa się że młodzież i dzieci naśladują i wcielają w życie wzorce zachowań rodziny oraz rówieśników. Uwarunkowania bliskich odgrywają największą rolę, gdyż to właśnie oni wpływają na postawę wobec odżywiania i preferencje żywieniowe. Jedzenie śniadań oraz wspólnych posiłków wraz z rodziną kształtuje prawidłowe nawyki żywieniowe. Badania przeprowadzane w Kanadzie w 2010 roku udowodniły, iż spożywanie posiłków

wspólnie z najbliższymi wywiera pozytywny wpływ na zdrowie emocjonalne, prospołeczne zachowania oraz większą satysfakcję z życia. Eksploracja przeprowadzona w Szkocji w 2006 roku wykazała, iż 50% uczniów jada posiłki wspólnie z rodziną. Udowodniono, że najczęstszą przyczyną oddzielnej konsumpcji posiłków jest trudna sytuacja ekonomiczna a także podjęcie pracy zawodowej przez matkę. Z przeprowadzonych badań wynika, iż dziewczęta rzadziej spożywają śniadania z rodziną, natomiast w zamożnych rodzinach kolacje są sporadycznie jadane razem [31-34].

Rodzina ma dwojaki wpływ na odżywianie młodzieży – pozytywny i negatywny. Niekorzystne oddziaływanie na nawyki żywieniowe mają zachowania nabyte w czasie dzieciństwa, kiedy to jedzenie staje się nawykiem, przyzwyczajeniem lub karą (sztywno ustalone pory jedzenia, dbanie o to, aby nic nie pozostało na talerzu nawet jeżeli porcje są zbyt obfite). Należy pamiętać i edukować rodziców/opiekunów, że racjonalne i świadome spożywanie posiłków jest środkiem wychowawczym i nie powinno się go traktować jako nagrodę lub środek uspokajający [35-37].

### **Działania społeczne przeciwdziałające otyłości wśród dzieci i młodzieży**

Kompania społeczna jest zestawem działań skierowanych są do grupy docelowych odbiorców w celu zrealizowania założeń projektu. Działania te nastawione są najczęściej na rozwiązanie konkretnego problemu społecznego, promowania wartości lub zmiany postaw. Postępowania te składają się ze zbiorów różnych działań, realizowanych w określonym czasie, obejmujących uściśloną grupę odbiorców. Celem kompani jest pogłębienie wiedzy, przekształcenie myślenia, zmodyfikowanie zachowania przez wzgląd na określony problem społeczny lub likwidacja zaistniałego problemu, który uniemożliwia działanie dla dobra wspólnego określonego jako cel marketingowy. Kompania społeczna jest klasyfikowana jako rodzaj kompani komunikacyjno-promocyjnej, nastawionej na osiągnięcie rezultatu edukacyjnego za pomocą informowania, zachęcania do aktywności, wyjaśniania a także poruszanie problemowych tematów przychylnych dla interesu społecznego [38, 39].

Obecnie kompania społeczna jest wykorzystywana coraz częściej jako narzędzie aktywności przedsiębiorstw, ale również jednostek nienastawionych na zysk. Poczynania społeczne zawarte w projekcie w znaczącym stopniu dokładają się do ochrony zdrowia, środowiska, pomocy społecznej, pogłębiania wiedzy oraz intensyfikacji kultury [38, 39].

Projekt kompani obejmował swoim zasięgiem siedem miast z siedmiu krajów znajdujących się na terytorium Unii Europejskiej (Słowacja – Banská Bystrica, liczba mieszkańców – 78 000, Anglia – West Yorkshire, liczba mieszkańców – 522,500, Rumunia –Transylwania, liczba mieszkańców – 411 000, Holandia – Overijssel, liczba mieszkańców – 98 000, Hiszpania – Barcelona, liczba mieszkańców – 60 000, Polska – Poznań, liczba mieszkańców – 550 000, Francja – Nord-Pas de Calais, liczba mieszkańców – 12000).

Projekt został wcielony w życie w latach 2014-2015. Całość została sfinansowana ze środków Unii Europejskiej.

### **Rozporządzenie dotyczące działalności sklepików szkolnych**

Do najnowszych działań związanych z przeciwdziałaniem otyłości u dzieci i młodzieży należy zaliczyć tzw. rozporządzenie sklepikowe – Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 lipca 2016 r. w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach (Dz. U. z 2016 r. poz. 1154), wydane w oparciu o upoważnienie ustawowe wynikające z art. 52c ust. 6 ustawy z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (tj. Dz. U. z 2017 r. poz. 149) (zwane dalej: rozporządzeniem, rozporządzeniem sklepikowym). Rozporządzenie weszło w życie 1 września 2016 r.

W części wstępnej rozporządzenia uwzględnione zostały grupy dozwolonych środków spożywczych dopuszczonych do sprzedaży, oraz produkty stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży szkolnej. Przedstawiono i omówiono także wymagania dla każdej grupy wiekowej na podstawie bieżących norm żywieniowych dla ludności polskiej [40].

Najistotniejszym celem rozporządzenia jest ochrona zdrowia dzieci i młodzieży w wieku przedszkolnym jak i szkolnym, przez znaczne utrudnienie dostępu do produktów, w skład których wchodzi składniki niewskazane dla ich prawidłowego rozwoju. Normy te dotyczą zarówno sklepików szkolnych jak i stołówek oraz bufetów. Kluczowym celem jest umożliwienie łatwego dostępu do posiłków o wysokiej jakości i wartości odżywczej, a kolejną intencją rozporządzenia jest rola edukacyjna. Szkoły powinny równolegle z programem nauczania promować pozytywne zachowania żywieniowe. Główne działanie

WHO opera się na ograniczeniu lub wyeliminowaniu, jeżeli to jest możliwe, kategorii żywności i napojów niezalecanych dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym oraz promowanie spożywania owoców i warzyw. Ograniczenie dostępności tych produktów w czasie pobytu dzieci w szkole ma wpływ na zmniejszenie spożycia żywności zawierającej duże ilości cukru, soli oraz nasyconych kwasów tłuszczowych [40, 41].

Uzasadniono, iż spożywanie znacznej ilości cukrów istotnie wpływa na rozwój cukrzycy, zaburzeń lipidowych, nowotworów oraz chorób naczyniowo-sercowych. Dodatkowo zwiększa ryzyko rozwoju otyłości. Produkty zawierające duże ilości cukru są uboższe w inne składniki odżywcze. Rozwój nadwagi i otyłości prowadzi do rozwoju chorób przewlekłych w młodym wieku. Tłuszcz wpływa m. in. na pracę serca, proces krzepnięcia krwi, wzrost ciśnienia krwi oraz miażdżycę. Natomiast, nadwyżka soli kuchennej w diecie powoduje wypłukiwanie wapnia i magnezu, u dzieci sól dodatkowo wpływa na rozbudowanie preferencji do smaku słonego [41].

Znaczący wpływ na zdrowie dzieci i młodzieży szkolnej ma komponowanie posiłków, regularne jedzenie w ciągu dnia, a także spożywanie posiłków w spokojnej atmosferze, bez pośpiechu, w przyjaznych i godnych warunkach. Wartość odżywcza powinna pokrywać dzienne zapotrzebowanie na składniki odżywcze w zależności od aktywności fizycznej, płci oraz wieku [17].

Omawiany akt prawny przedstawia szczegółowe informacje dotyczące poszczególnych grup środków spożywczych, takich jak:

- pieczywo, z wyłączeniem pieczywa produkowanego z ciasta głęboko mrożonego;
- pieczywo pół cukiernicze i cukiernicze, z wyłączeniem pieczywa produkowanego z ciasta głęboko mrożonego;
- kanapki;
- sałatki i surówki;
- mleko;
- napoje zastępujące mleko, takie jak napój: sojowy, ryżowy, owsiany, kukurydziany, gryczany, orzechowy, jaglany, kokosowy lub migdałowy,
- produkty mleczne takie jak: jogurt, maślanka, mleko zsiadłe, mleko acidofilne, mleko smakowe, serwatka, ser twarogowy, serek homogenizowany lub produkty zastępujące produkty mleczne na bazie soi, ryżu, owsa, orzechów lub migdałów;
- zbożowe produkty śniadaniowe oraz inne produkty zbożowe;

- warzywa;
- owoce;
- suszone warzywa i owoce, orzechy oraz nasiona bez dodatku cukru, substancji słodzących;
- soki owocowe, warzywne, owocowo-warzywne;
- przeciery, musy owocowe, warzywne, oraz owocowo-warzywne bez dodatku cukru i soli;
- koktajle owocowe, warzywne oraz owocowo-warzywne na bazie mleka, napojów zastępujących produkty mleczne;
- naturalna woda mineralna nisko i średnio zmineralizowana, woda źródłana i woda stołowa;
- napoje przygotowywane na miejscu, które nie mogą zawierać więcej niż 10 g cukrów w 250 ml produktu gotowego do spożycia [42,43].

### **Wymagania żywieniowe regulowane przez rozporządzenie ministra zdrowia w sprawie sklepików szkolnych.**

Głównym celem wprowadzenia wymagań żywieniowych jest konieczność ograniczenia dostępności produktów zawierających duże ilości cukru, tłuszczu i soli, które są główną przyczyną nadwagi i otyłości. W dbaniu o zdrowie dzieci i młodzieży w wieku szkolnym ważna jest profilaktyka otyłości, kształtowanie zdrowego trybu życia i bezpieczne odżywianie. W tym celu ważne jest, aby promować żywność bogatą w wapń (picie mleka) spożywanie warzyw i owoców (5 porcji warzyw i owoców w ciągu dnia) oraz kształtować nawyk picia wody.

Rozporządzenie kładzie nacisk na aspekt edukacyjny dzieci i młodzieży, a także rodziców. Profilaktyka pozwoli przeciwdziałać otyłości oraz wielu chorobom cywilizacyjnym, prowadząc tym samym do wydłużenia życia i zmniejszenia wydatków na leczenie chorób spowodowanych otyłością. W Polsce rośnie liczba dzieci z nadwagą i otyłością, a choroba ta predysponuje do rozwoju miażdżycy, nowotworów, chorób serca, cukrzycy, depresji oraz chorób stawów.

Produkty spożywcze, z których przygotowywane są posiłki (śniadania, obiady, kolacje) powinny być kompletowane są tak, aby składały się z następujących grup: produkty zbożowe lub ziemniaki (węglowodany), warzywa lub owoce (witaminy, składniki mineralne), mleko

lub jego przetwory, ryby, mięso, rośliny strączkowe i jaja (tłuszcze, białko). Dania obiadowe, zupy oraz sosy należy przyrządzać z naturalnych składników – obowiązuje zakaz używania do ich produkcji koncentratów spożywczych pochodzenia nienaturalnego. W ciągu tygodnia dydaktycznego (od poniedziałku do piątku) mogą być podawane maksymalnie dwie potrawy smażone (do smażenia powinien być użyty olej rafinowany o zawartości min. 50% kwasów jednonienasyconych). Napoje jako dodatek do drugiego dania lub spożywane osobno powinny zawierać maksymalnie 10 g cukru na 250ml.

#### Szczegółowe omówienie rozporządzenia:

1. Pieczywo – zakazana jest sprzedaż w sklepiku szkolnym wyrobów z ciasta głęboko mrożonego. Dopuszczalne jest sprzedaż pieczywa wyprodukowanego z różnego rodzaju mąk, o różnym stopniu oczyszczenia, co ma na celu wzrost spożycia pieczywa pełnoziarnistego o dużej zawartości składników mineralnych oraz błonnika. W rozporządzeniu ministra zdrowia z dnia 26.07.2016r. nie ma ściśle określonych wymagań odnośnie ilości cukru, tłuszczu ani soli. Umożliwiona jest sprzedaż żywności specjalistycznej ( pieczywo bezglutenowe, pieczywo niskobiałkowe).
2. Pieczywo cukiernicze, półcukiernicze (drożdżówki) – nie powinno zawierać więcej niż 15g cukru, 10g tłuszczu i 0,45g sodu/ 1,2 g soli w 100 g gotowego wyrobu.
3. Kanapki – pieczywo: mieszane, pszenne, żytnie, wyprodukowane z mąk o różnym stopniu oczyszczenia (preferowane pieczywo pełnoziarniste), bezglutenowe. W skład kanapki mogą wchodzić następujące produkty: przetwory rybne, chude produkty mięsne, jaja, wyroby z nasion roślin strączkowych, ser, orzechy, nasiona. Według zaleceń należy ograniczyć sól, majonez, produkty typu instant, tłuste sosy, preferowany jest natomiast dodatek świeżych warzyw oraz ziół. W regulacjach prawnych nie ma podanych norm odnośnie zawartości poszczególnych składników odżywczych dla danych grup produktów.
4. Sałatki, surówki – sugeruje się, aby skład gotowego produktu urozmaicić i podnieść jego wartość odżywczą poprzez stosowanie dodatków takich jak: przetwory rybne, produkty mleczne, olej, oliwa, chude produkty mięsne, jaja, wyroby z nasion roślin strączkowych, ser, orzechy, nasiona, dressingi na bazie jogurtu naturalnego, świeże lub suszone zioła. Nie ma zakazu używania soli lecz nie jest ona produktem zalecanym.

5. Mleko – stanowi ważne źródło wysokowartościowego białka, rozporządzenie nie wprowadza regulacji dotyczących zasad jego spożywania na terenie szkoły.
6. Napoje zastępujące mleko, takie jak napoje ryżowe, sojowe, kukurydziane, owsiane, jaglane, gryczane, orzechowe, migdałowe, kokosowe – produkty te są stosowane jako alternatywa dla mleka. Normy tych napojów dotyczą zawartości cukru, tłuszczu i soli. Jednak rozporządzenie nie ogranicza konkretnej ilości poszczególnych składników w g na 100 g produktu.
7. Przetwory i produkty mleczne, takie jak maślanka, jogurt, mleko zsiadłe, kefir, mleko acidofilne, serwatka, mleko smakowe, serek homogenizowany – stanowią bogate źródło białka zwierzęcego, wapnia i witamin B2, B12. Dopuszczalne są również produkty wykonane na bazie orzechów, ryżu, soi, owsa czy migdałów (desery, jogurty, na bazie ryżu, soi, itp.). Kryteria dopuszczenia poszczególnych produktów do sprzedaży są następujące: cukier nie więcej niż 13,5g w 100g/ml produktu, tłuszcze maksymalnie 10g w 100g/ml produktu, sól nie więcej niż 0,4 g sodu/1g soli w 100g/ml produktu.
8. Produkty zbożowe (płatki śniadaniowe) – stanowią główne źródło energii dla organizmu. Zalecane są produkty z tzw. grubego przemiału, które są bogatym źródłem błonnika, składników mineralnych oraz witamin. Zaleca się, aby w ofercie sklepu szkolnego były dostępne produkty z zawartością cukru nie większą niż 15 g w 100 g produktu, tłuszczu maksymalnie 10 g w 100 g produktu oraz soli nie więcej niż 0,4 g sodu/1g soli w 100 g produktu.
9. Warzywa – z uwagi na małą popularność warzyw i ich niskie spożycie wśród dzieci i młodzieży, rozporządzenie sklepowe dopuszcza je do sprzedaży w szkołach bez ograniczeń.
10. Owoce – podobnie jak w przypadku warzyw, owoce są spożywane przez dzieci i młodzież w zbyt małych ilościach. Z tego względu dopuszczone są do sprzedaży bez ograniczeń.
11. Suszone owoce i warzywa, orzechy, nasiona – sugeruje się aby nie zawierały cukru i innych substancji słodzących ( rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 roku). Powinny być dostępne bez ograniczeń, ponieważ stanowią dobry zamiennik dla słodczy i słonych przekąsek.

12. Soki owocowe, warzywne, warzywno-owocowe – Zgodnie z dyrektywą Parlamentu Europejskiego 2012/12/UE z dnia 19 kwietnia 2012 r., obowiązującej od dnia 28 października 2013 r. soki owocowe nie mogą być dodatkowo dosładzane. Cukier w nich zawarty musi być pochodzenia naturalnego. Dodatkowo obowiązuje zakaz używania substancji konserwujących i sztucznych barwników. Dozwolone jest wzbogacanie soków witaminami i składnikami mineralnymi według norm zawartych w Rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. (1925/2006) oraz (1333/2008).
13. Przeciery, musy warzywne, owocowe oraz warzywno-owocowe – rozporządzenie wyklucza całkowicie dodatek soli i cukru w tej grupie produktów
14. Koktajle owocowe, warzywne oraz owocowo-warzywne – podstawę przysadzanych koktajli może stanowić mleko oraz napoje zastępujące mleko, spełniające kryteria zawarte w rozporządzeniu. Istotne jest, aby w czasie przyrządzania koktajli nie używać cukru ani substancji słodzących.
15. Woda mineralna nisko lub średniozmineralizowana, źródłana i stołowa – zalecana ilość to co najmniej 6 szklanek w ciągu doby.
16. Napoje – herbata, kawa zbożowa, napary owocowe, kompot, kakao, maksymalna dopuszczona ilość cukru jako dodatku do ich przyrządzania to 10 g w 250 ml gotowego wyrobu.
17. Napoje bez dodatku cukrów i substancji słodzących zdefiniowanych w rozporządzeniu (WE) nr 1333/2008 – Celem tego przepisu jest usunięcie z sklepików szkolnych produktów energetyzujących (z dodatkiem substancji pobudzających oraz witamin i mikroelementów przekraczających dzienne zapotrzebowanie organizmu) oraz słodkich napojów gazowanych i niegazowanych (np. cola, pepsi).
18. Bezcukrowe gumy do żucia – wykazano korzystny wpływ na zachowanie higieny jamy ustnej, gdyż żucie zwiększa wydzielanie śliny, co wpływa na neutralizację kwasów osadzających się na zębach podczas jedzenia, tym samym zmniejszając ryzyko rozwoju próchnicy.
19. Czekolada o minimalnej zawartości 70% miazgi kakaowej – preferowane są czekolady gorzkie z jak największym procentowym udziałem miazgi kakaowej.



20. Inne – podpunkt ten umożliwi poszerzenie asortymentu produktów oferowanych w sklepikach szkolnych, nieuwzględnionych w powyższych punktach ale spełniających poniższe kryteria:

- 15g cukru w 100g produktu (w przypadku produktów mlecznych 13,5 g cukru w 100g/ml)
- 10g tłuszczu w 100g/ml produktu
- 0,4 g sodu/ 1g soli w 100g/ml produktu (w przypadku pieczywa półcukierniczego i cukierniczego 0,45 g sodu/ 1,2 g w 100g/ml produktu).

Zalecenia ogólne, wartości minimalne w żywieniu zbiorowym:

1. Posiłki powinny zawierać produkty z każdej grupy:
  - węglowodany – produkty zbożowe, ziemniaki;
  - białko, tłuszcze – mleko, produkty mleczne, ryby, jaja, mięso, nasiona strączkowe, orzechy, oraz tłuszcze;
  - witaminy, składniki mineralne – warzywa, owoce.
2. Zupy i sosy powinny zawierać tylko produkty pochodzenia naturalnego.
3. Każdego dnia powinny być podawane:
  - 2 porcje mleka ( lub produktów mlecznych);
  - 1 porcja (mięsa, orzechów, jaj, nasion strączkowych);
  - warzywa i owoce w każdym posiłku (min. 5 porcji w ciągu dnia, max. 1 porcja warzyw może być zastąpiona sokiem);
  - 1 porcja produktów zbożowych na śniadanie, obiad i kolację;
4. 1 porcja ryby tygodniowo

Według zaleceń zawartych w rozporządzeniu, jadłospisy i receptury potraw powinny być kompletowane, dobierane i weryfikowane przez osobę posiadającą kwalifikacje w zakresie żywienia.

Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia umożliwia radykalizowanie obowiązujących zasad i norm przedstawionych w rozporządzeniu ale do tego celu konieczna jest szczegółowa lista zaostrażająca wymagania, sporządzona przez dyrektora szkoły w porozumieniu z radą rodziców.

**Celem pracy była** analiza wpływu regulacji prawnych na sposób odżywiania młodzieży gimnazjalnej w województwie śląskim oraz ocena wpływu zmian wprowadzonych w asortymencie sklepików szkolnych na sposób odżywiania i zmianę nawyków żywieniowych wśród młodzieży gimnazjalnej

### **Material i metody badań**

Badania zostały przeprowadzone po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej o numerze R-I-002/253/2016 w okresie od 1.09.2016 do 30.06.2017.

Badanie zostało przeprowadzone metodą sondażu diagnostycznego przy użyciu autorskiego kwestionariusza ankiety. Badaniem objęto 191 uczniów uczęszczających do Publicznego Gimnazjum w Żorach. Uczniowie byli w wieku od 12 do 16 lat (średnia 13,9 odchylenie 0,9) i uczęszczali do klas 1-3.

Zebrane wyniki zostały poddane analizie statystycznej przy pomocy programu Microsoft Office Excel.

### **Wyniki**

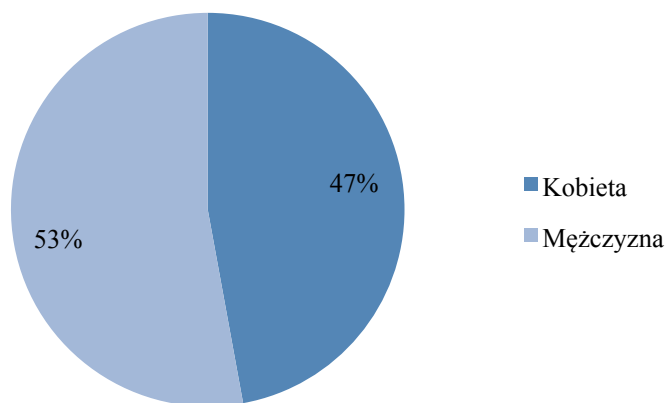
W badaniu wzięło udział 191 uczniów Publicznego Gimnazjum nr 4 w Żorach. Wśród ankietowanych było 90 kobiet (47%) i 101 mężczyzn (53%).

**Tabela I.** Wiek respondentów

Zmienna	N	Średnia	Min.	Maks.	Odchylenie standardowe
Wiek lata	Kobiety 90	13,86	12	16	0,901638
	Mężczyźni 101				
Razem	191				

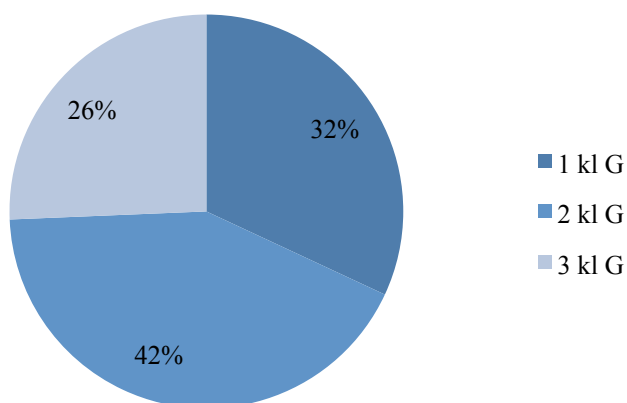
Wśród uczestników badania występowały porównywalne wartości pod względem wieku (min. 12, maks. 16). Odpowiednio średnia wieku wynosiła 13,86 (Tab. I).

Na Rycinie 1 przedstawiono zróżnicowanie badanej populacji ze względu na płeć.



**Rycina 1.** Rozkład płci respondentów

W badanej populacji 32% młodzieży uczęszczała do pierwszej klasy, 42% do drugiej klasy i 26% do klasy trzeciej gimnazjum (Ryc. 2).



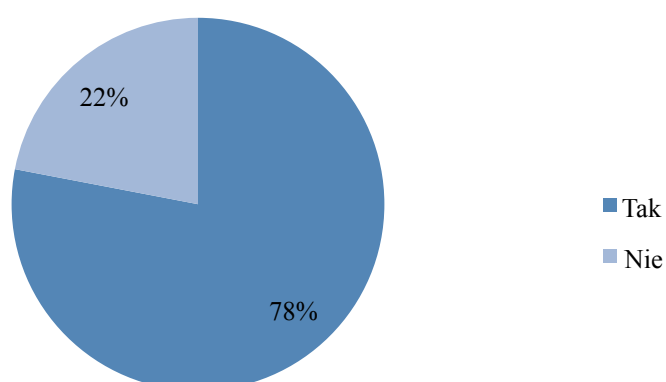
**Rycina 2.** Struktura badanej populacji ze względu na etap kształcenia gimnazjalnego

W populacji większość respondentów mieszła w mieście (Tab. II.)

**Tabela II** Miejsce zamieszkania młodzieży gimnazjalnej

Miejsce zamieszkania	N	%
Wieś	27	14%
Miasto	164	86%

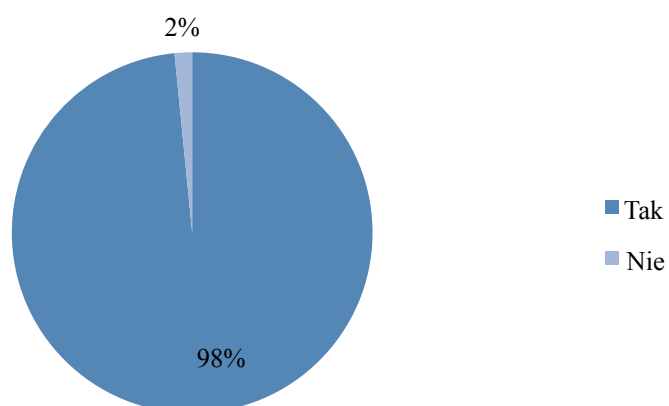
Większość respondentów posiadała rodzeństwo (Ryc. 3).



**Rycina 3.** Posiadanie rodzeństwa przez uczniów.

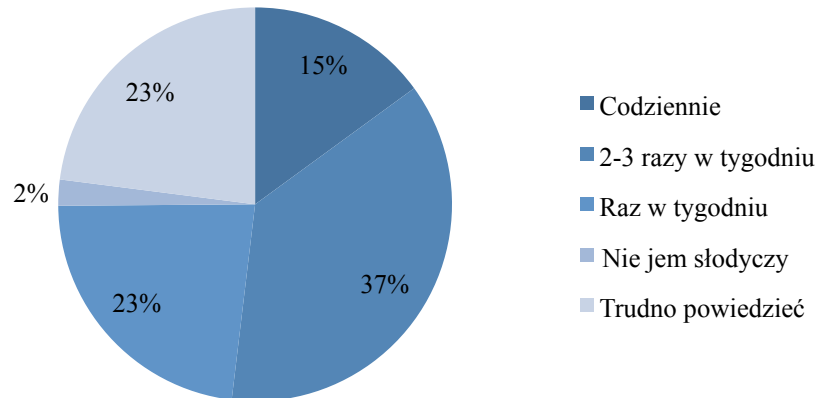
### Wiedza gimnazjalistów w zakresie zasad żywienia

W badanej populacji 98% spożywało słodczy (Ryc. 4).



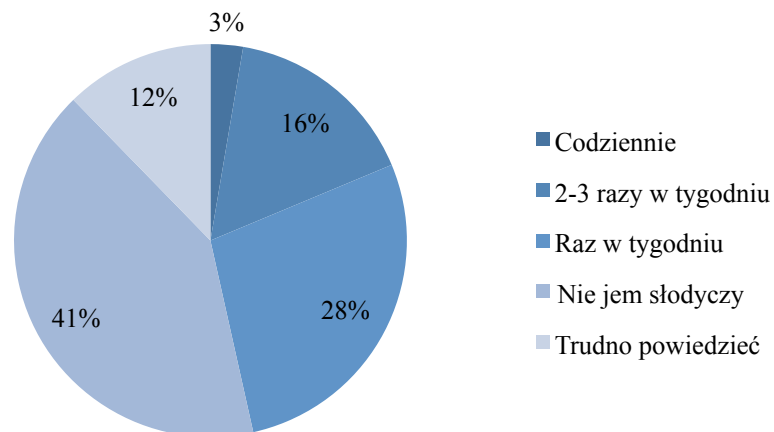
**Rycina 4.** Spożywanie słodczy przez uczniów

W badanej populacji 37% respondentów spożywało słodczy 2-3 razy w tygodniu, a tylko 2% respondentów w ogóle nie spożywało słodczy (Ryc. 5).



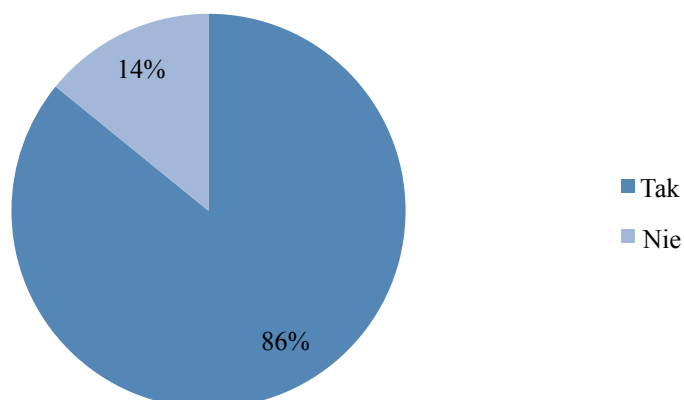
**Rycina 5.** Częstotliwość spożywania słodczy w domu przez gimnazjalistów

W badanej populacji 47% respondentów nie spożywało słodczy w szkole (Ryc. 6, 7).



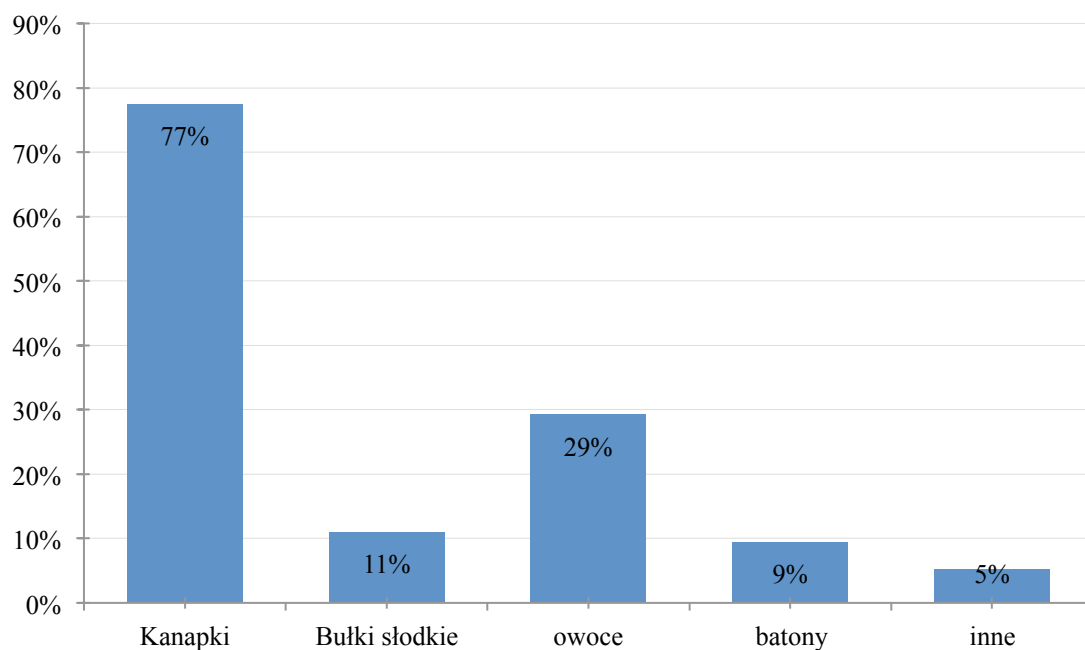
**Rycina 6.** Częstotliwość spożywania słodczy w szkole przez ankietowanych.

Zdecydowana większość respondentów przynosiła jedzenie do szkoły ( Ryc. 7)



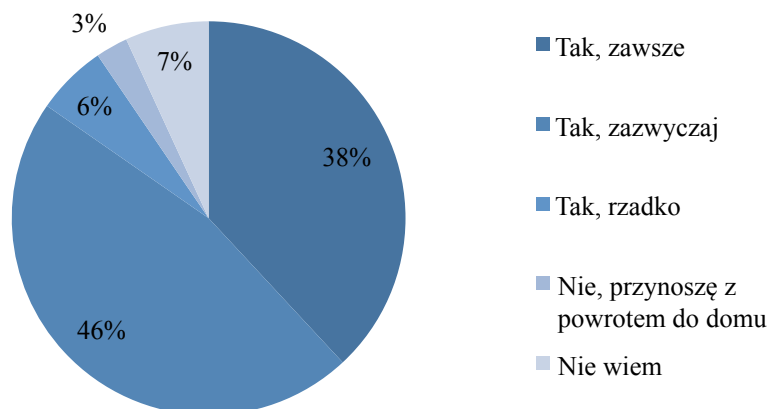
**Rycina 7.** Przynoszenie jedzenia do szkoły przez uczniów.

Z przeprowadzonych badań wynika, iż najpopularniejszą formą jedzenia przynieszonego przez uczniów do szkoły były kanapki (Ryc. 8).



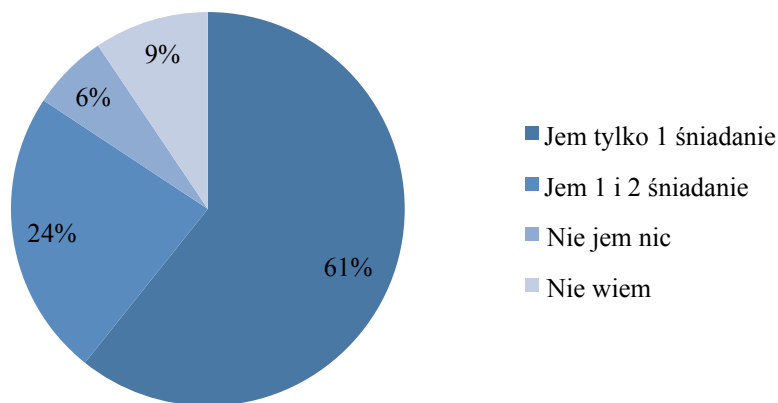
**Rycina 8.** Rodzaj przynieszonego jedzenia do szkoły.

W badanej populacji 3% uczniów nie zjadała jedzenia przynieszonego do szkoły i zabierała je z powrotem do domu (Ryc. 9).



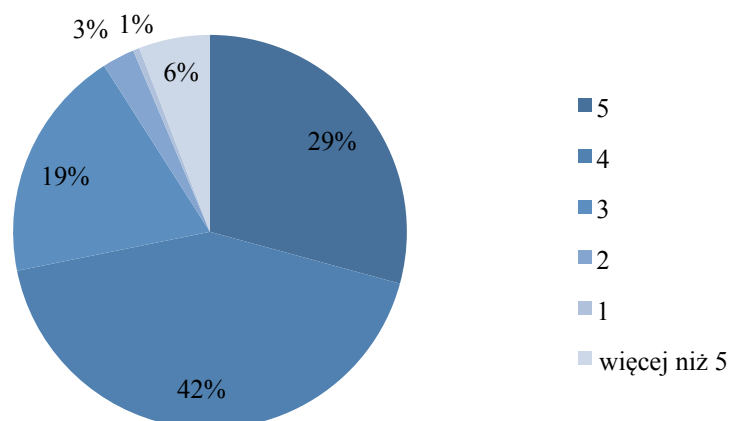
**Rycina 9.** Zjadanie przez młodzież przynieszonego jedzenia do szkoły.

Z danych przedstawionych na rycinie 11 wynika, że 61% respondentów spożywało I śniadanie przed wyjściem z domu.



**Rycina 10.** Spożywanie śniadania przed wyjściem do szkoły przy zajęciach rozpoczynających się po godz. 12:00.

Analiza współczynników korelacji wykazała, że im więcej posiłków spożywała młodzież w ciągu dnia, tym częściej przynosiła je do szkoły (Ryc.7, 11).



**Rycina 11.** Ilość spożywanych posiłków w ciągu dnia przez ankietowanych.

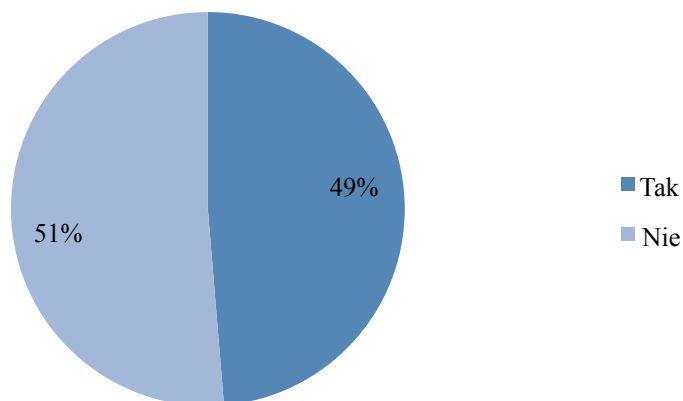
Mniej niż 30% uczniów biorących udział w badaniu zadeklarowała spożywanie pięciu posiłków w ciągu dnia (Tabela II ).

**Tabela II.** Ilość zjadanych posiłków w ciągu dnia.

Ilość posiłków zjadanych w ciągu dnia	N	n %
5	55	29
4	82	42
3	36	19
2	5	3
1	1	1
Więcej niż 5	11	9

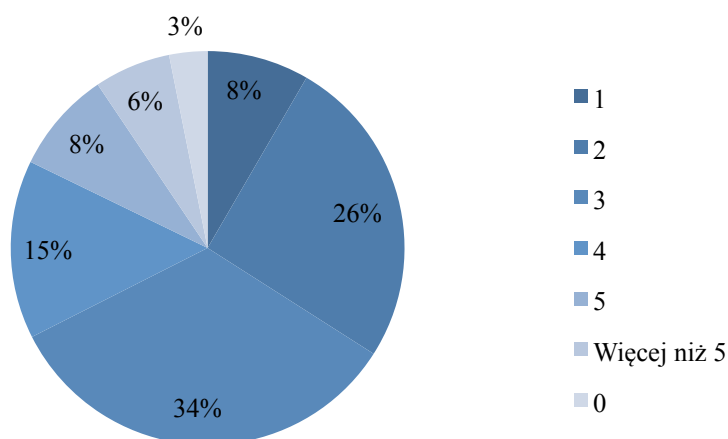


Wśród uczestników badania wystąpiły wartości porównywalne w kwestii spożywania podczas II śniadania owoców i warzyw (Ryc. 12).



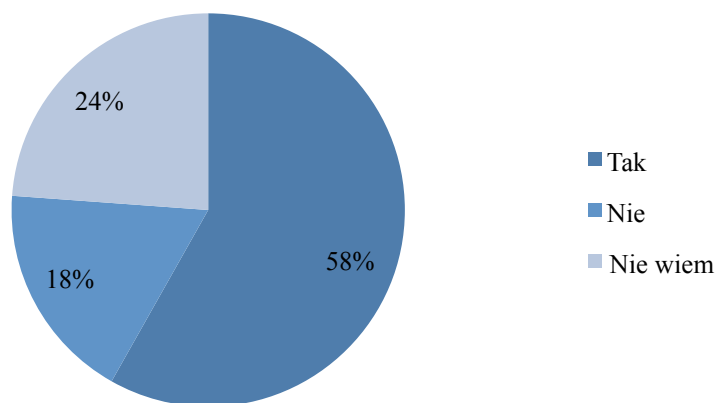
**Rycina 12.** Spożywanie na II śniadanie owoców i warzyw wśród młodzieży gimnazjalnej

Wśród uczestników badania wystąpiło duże zróżnicowanie pod względem ilości spożywanych owoców i warzyw – 34% uczniów spożywało trzy porcje w ciągu dnia. Natomiast 3% respondentów w ogóle nie spożywała owoców i warzyw (Ryc. 13).

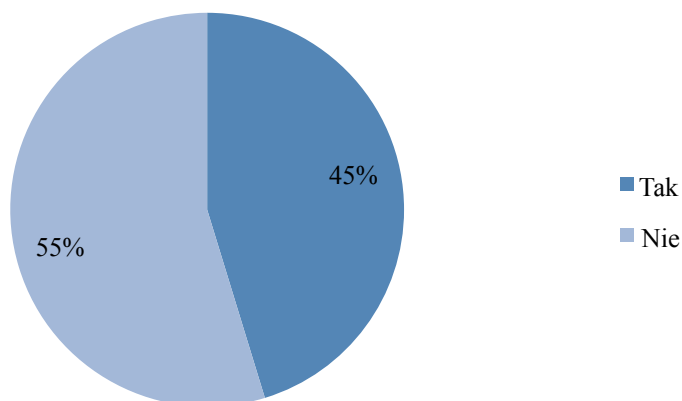


**Rycina 13.** Częstotliwość jedzenia owoców i warzyw w ciągu dnia.

Wśród uczestników badania występowało duże zróżnicowanie pod względem codziennego spożywania owoców. W badanej populacji 58% respondentów codziennie spożywa owoce (Ryc. 14).



**Rycina 14.** Codzienne spożywanie owoców przez młodzież

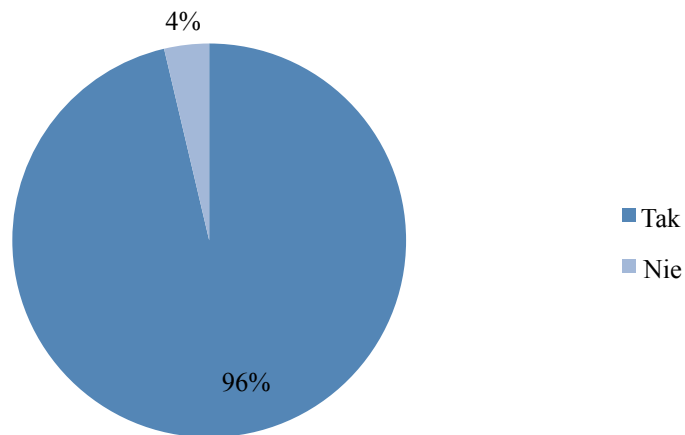


**Rycina 15.** Spożywanie owoców w domu przez uczniów.

Nieznaczna większość respondentów uznała, że nie spożywa owoców w domu.

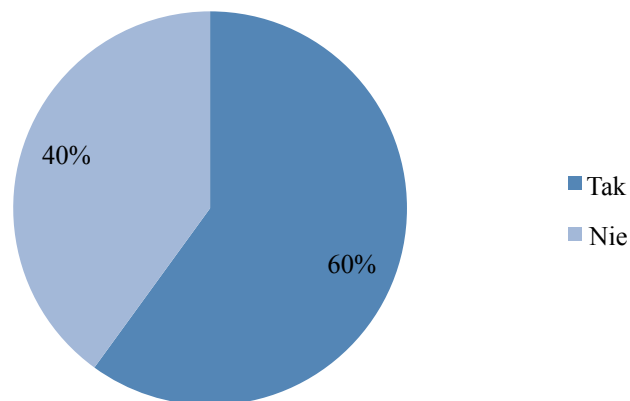
Istotnie statystycznie dodatnia korelacja dotyczy zależności między jedzeniem owoców w szkole i w domu: wraz ze wzrostem częstotliwości spożywania owoców w domu, zwiększa się ich zjadana ilość w szkole (0,18) (Ryc. 15, 16).

Z danych przedstawionych na rycinie 17 tylko 4% respondentów nie spożywało owoców w szkole.



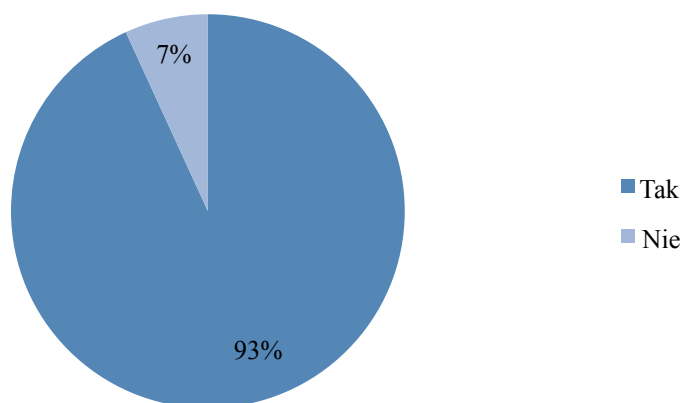
**Rycina 16.** Spożywanie owoców w szkole w opinii respondentów.

W badanej populacji 60% respondentów codziennie spożywało warzywa (Ryc. 17).



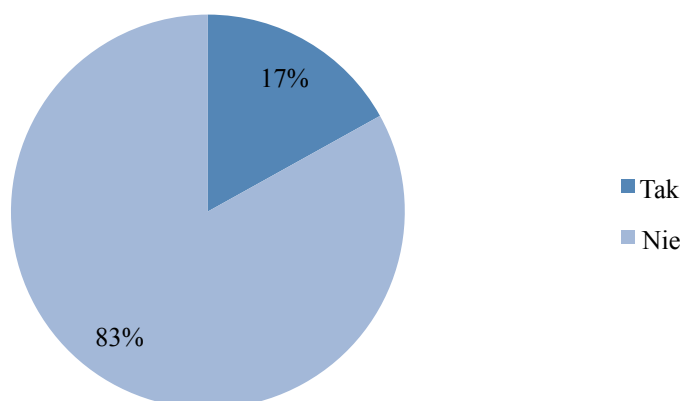
**Rycina 17.** Codzienne jedzenie warzyw przez młodzież gimnazjalną.

Niemal wszyscy uczniowie codziennie spożywali warzywa w domu (Ryc. 18)



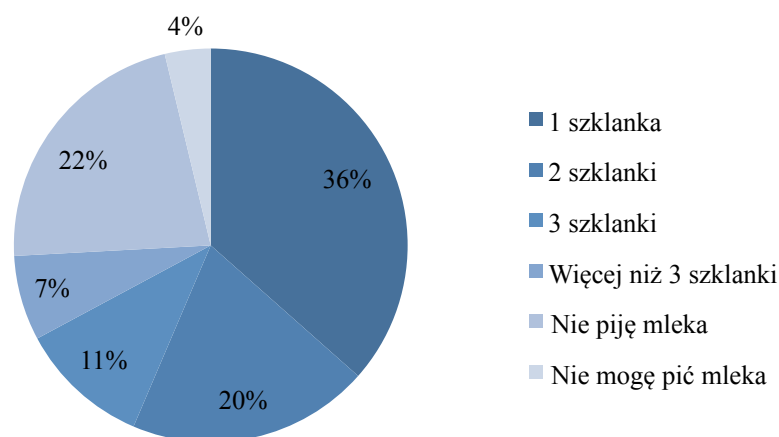
**Rycina18.** Codzienne spożywanie warzyw w domu przez ankietowanych.

Konsumowanie warzyw w szkole było znacznie mniej popularne, tylko 17% uczniów codziennie spożywało warzywa w szkole (Ryc. 19).



**Rycina 19.** Codzienne spożywanie warzyw w szkole w opinii respondentów

Z przeprowadzonego badania wynika, że jeden na pięciu uczniów nie pił mleka. W badanej populacji tylko 36% respondentów piło mleko (Ryc. 20).



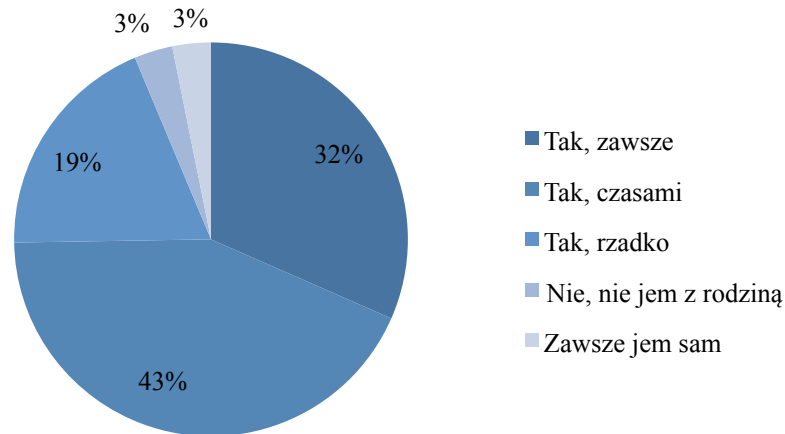
**Rycina 20.** Ilość spożywanego mleka w ciągu dnia

Mimo iż, mleko i przetwory mleczne są podstawowym źródłem wapnia, które jest niezbędne do budowy kości a jego zalecana ilość dla młodzieży w wieku 9-18 lat wynosi co najmniej 1 szklankę dziennie, to wśród osób mogących pić mleko jedynie 73 % ankietowanych zadeklarowało spożycie zgodne z obowiązującymi normami (Tab. III).

**Tabela III.** Ilość pitego mleka

Ilość pitego mleka	N	%
1 szklanka	68	36
2 szklanki	37	20
3 szklanki	20	11
Więcej niż 3 szklanki	13	7
Nie pije mleka	43	22
Nie mogę pić mleka	7	4
Brak odpowiedzi	3	-

Większość uczniów (94%) spożywała posiłki z całą rodziną. Nieliczni ankietowani jedli w samotności – 6% ogółu badanych (Ryc. 21).

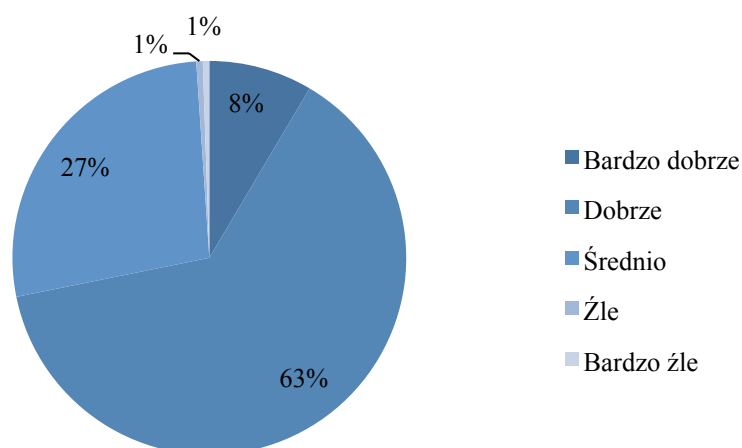


**Rycina 21.** Spożywanie posiłków z rodziną w domu

Analiza współczynników korelacji, wykazała, że młodzież, która spożywała posiłki w samotności rzadziej jadła owoce i warzywa na II śniadanie (Ryc. 21, 12).

Badania wykazały zależność między częstotliwością jedzenia posiłków przez uczniów w domu a kupowaniem produktów w sklepiku szkolnym. Wynika, z niej, iż im młodzież częściej kupowała jedzenie w sklepiku, tym rzadziej spożywała posiłki w gronie najbliższych (Ryc. 21, 25).

Większość uczniów (63%) oceniła swój sposób odżywiania jako dobry. Tylko 9% ankietowanych wystawiło sobie ocenę negatywną – złą lub bardzo złą (po 1%) (Ryc. 22).

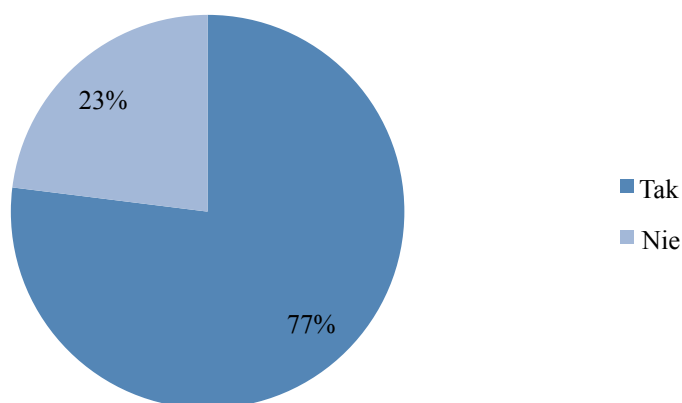


**Rycina 22.** Subiektywna ocena sposobu odżywiania młodzieży gimnazjalnej

Z uzyskanych odpowiedzi, wynika, iż młodzież gimnazjalna oceniała pozytywnie (71%) swój sposób odżywiania, aczkolwiek aż 27% uczniów oceniła go jako średni (Ryc.22).

### **Zasady funkcjonowania sklepików szkolnych.**

Przeważająca większość uczniów (77%) zadeklarowała kupowanie jedzenia w sklepiku szkolnym, jedynie 23% ankietowanych nie kupowała w nich żywności (Ryc. 23).

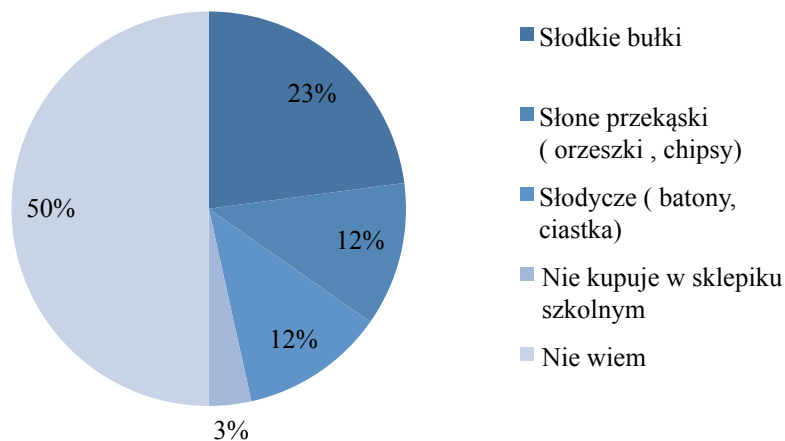


**Rycina 23.** Kupowanie jedzenia w sklepiku szkolnym

Wśród uczniów objętych badaniem prawie 23% uznało, iż kupowała w sklepiku szkolnym słodkie bułki pomimo wprowadzonych regulacji prawnych dotyczących asortymentu sklepików szkolnych <sup>1</sup>.

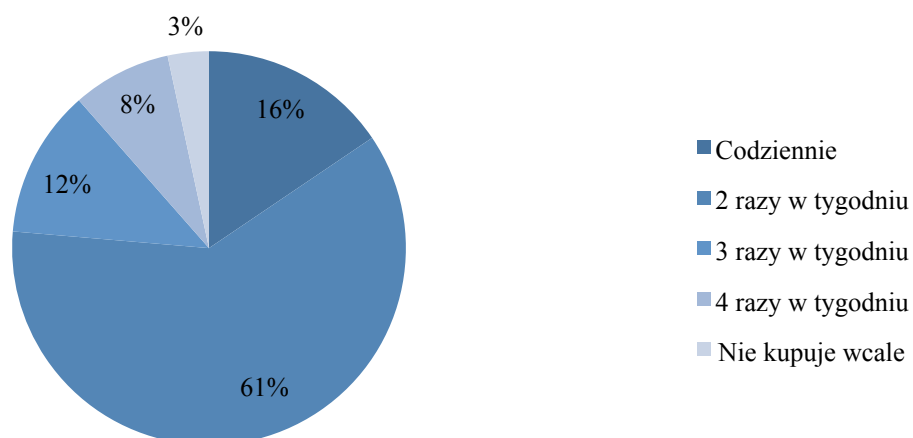
---

<sup>1</sup>Badaniem objęto konsekwencje zmian prawnych obowiązujących w roku szkolnym 2015/2016. Należy podkreślić, iż od września 2016 r. sklepyki szkolne mogą poszerzyć swój asortyment o następujące produkty: pieczywo, z wyłączeniem pieczywa produkowanego z ciasta głęboko mrożonego, pieczywo pół cukiernicze i cukiernicze, z wyłączeniem pieczywa produkowanego z ciasta głęboko mrożonego.



**Rycina 24.** Produkty najczęściej kupowane przez młodzież w sklepiku szkolnym.

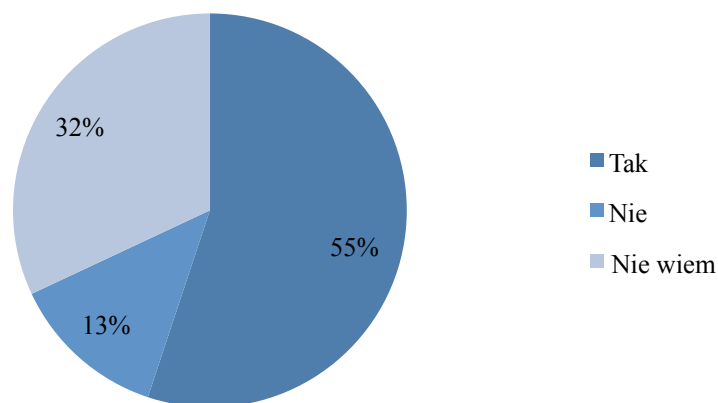
Ponad połowa respondentów potwierdziła, iż nabywała produkty w sklepiku szkolnym dwa razy w tygodniu (Ryc. 25).



**Rycina 25.** Częstotliwość nabywania produktów w sklepiku szkolnym.

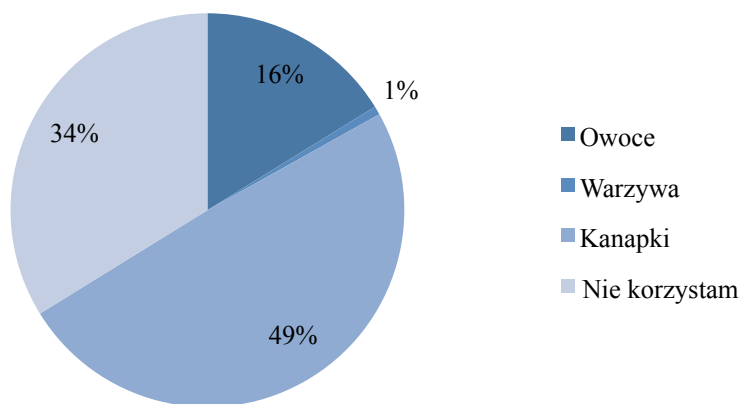
Ponad połowa ankietowanych zauważyła zmiany w asortymencie dostępnych produktów w sklepiku szkolnym po wprowadzeniu rozporządzenia Ministra Zdrowia z 1 września 2016r. Brak wiedzy w tym zakresie wykazało 32% respondentów (Ryc. 26).





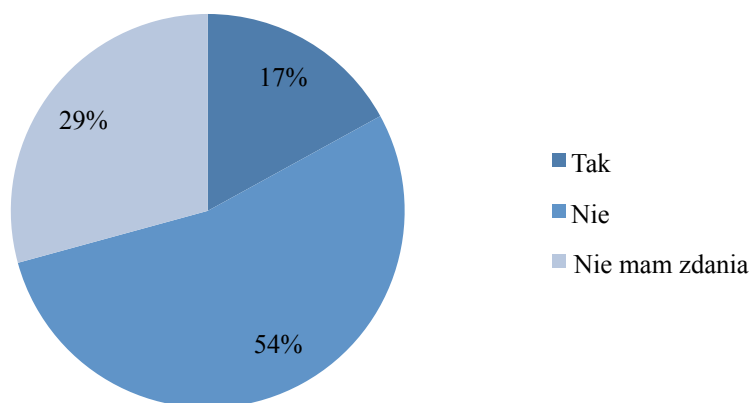
**Rycina 26.** Zmiana asortymentu w sklepiku szkolnych po wprowadzeniu regulacji prawnych.

Prawie połowa uczniów biorących udział w badaniu stwierdziła, że w sklepiku szkolnym najczęściej kupowała kanapki. Zaledwie 16% ankietowanych badanej grupy zadeklarowała kupowanie owoców (Ryc. 27).



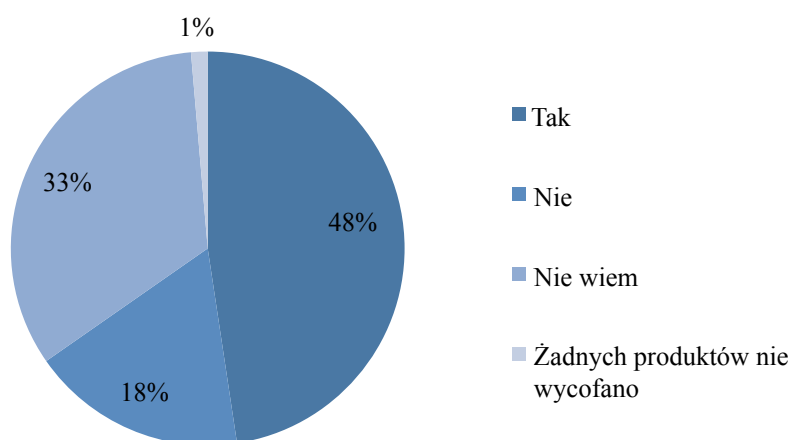
**Rycina 27.** Częstotliwość kupowania w sklepiku szkolnym dozwolonych produktów.

Nieznaczna większość uczniów biorących udział w badaniu stwierdziła, iż pomimo wprowadzenia zmiany w asortymencie dostępnych produktów spożywczych w sklepiku szkolnym od 1 września, nie zmieniła swoich dotychczasowych nawyków żywieniowych (Ryc. 28).



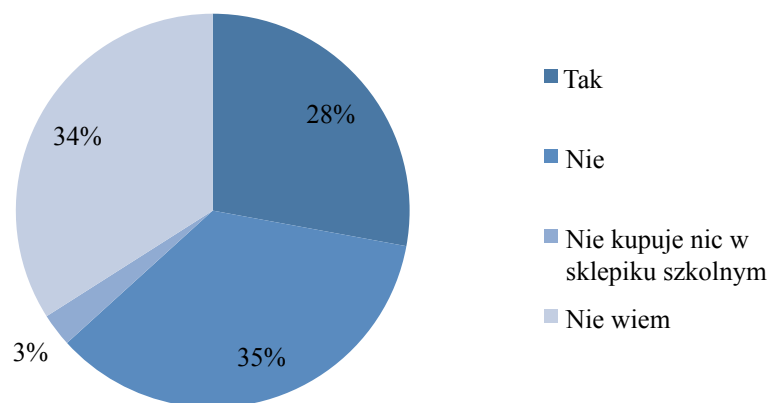
**Rycina 28.** Zmiana nawyków żywieniowych uczniów po wprowadzeniu aktualizacji asortymentu sklepiku szkolnego.

Prawie połowa ankieterowanych (48%) opowiedziała się za potrzebą przywrócenia poprzedniego asortymentu sklepików szkolnych (Ryc. 29).



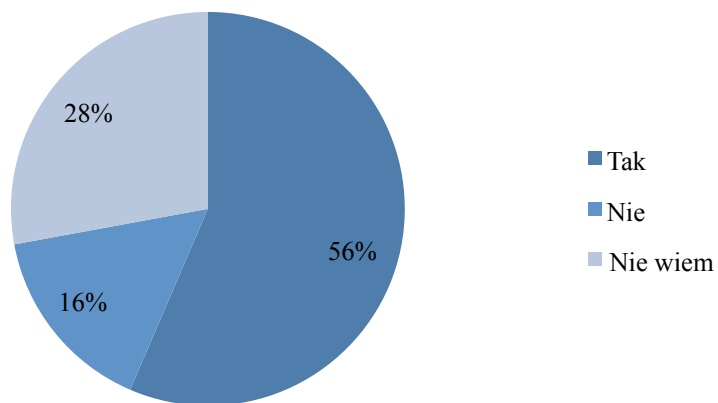
**Rycina 29.** Opinia młodzieży w kwestii powrotu wycofanych produktów z asortymentu sklepiku szkolnego.

W przeprowadzonym badaniu, wykazano, że po wprowadzeniu zmian 35% uczniów nie kupowało częściej produktów w sklepiku szkolnym (Ryc. 30).



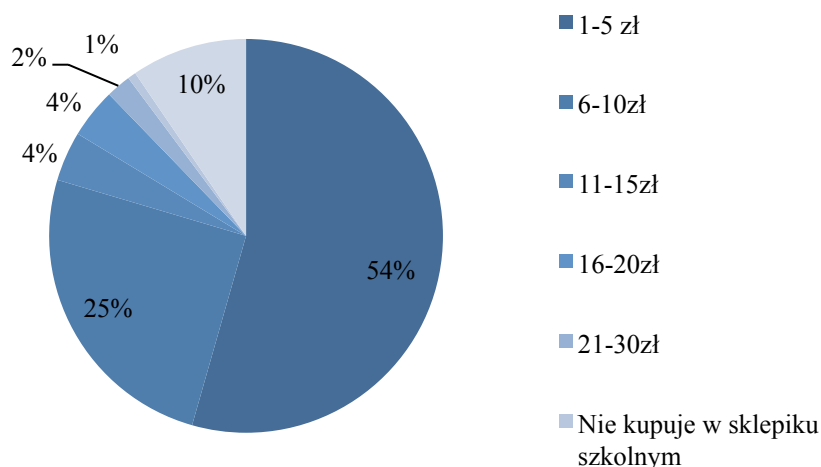
**Rycina 30.** Wpływ regulacji prawnej na zmianę częstotliwości nabywania produktów w sklepiku szkolnym.

Ponad połowa ankietowanych zauważyła zmianę w asortymencie sklepiku szkolnego po uchwaleniu rozporządzenia (Ryc. 31).



**Rycina 31.** Opinia badanych w przedmiocie zauważalności zmiany asortymentu sklepików szkolnych

Ponad połowa respondentów nie wydawała w sklepiku szkolnym więcej niż 5 zł tygodniowo (Ryc. 32).



**Rycina 32.** Kwota przeznaczona przez uczniów na zakupy w sklepiku szkolnym.

## Dyskusja

Zasady zdrowego żywienia są istotnym elementem zachowania zdrowia wśród młodych ludzi, a kształtowanie prawidłowych nawyków dietetycznych wpływa na profilaktykę i przeciwdziałanie występowaniu wielu chorób w późniejszym wieku.

Rozporządzenie Ministra Zdrowia na temat asortymentu sklepików szkolnych – wykluczenia i dopuszczenia poszczególnych produktów do sprzedaży w szkołach – niesie za sobą wiele dylematów oraz budzi kontrowersje zarówno wśród uczniów, rodziców oraz właścicieli sklepików szkolnych. Wpływ regulacji prawnych na nawyki żywieniowe nie był dotychczas przedmiotem badań i analiz, stąd przeprowadzone badania własne są unikatowe i innowacyjne.

Otyłość wśród młodzieży staje się zjawiskiem coraz częstszym, można wręcz uznać, że powszechnym. Raport Najwyższej Izby Kontroli z kontroli przeprowadzanych w latach 2009-2011 w dziedzinie działalności administracji publicznej oraz szkół w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości u uczniów i młodzieży szkolnej, wskazuje, że jedynie w 2 spośród 52 szkół nie udokumentowano przypadków nadwagi i otyłości wśród uczniów. W Polsce zwiększa się problem otyłości i nadwagi wśród uczniów, jedynie 11% szkół zadeklarowało potrzebę zmiany nawyków żywieniowych [44].

Przywołany raport wykazał również, że aż 87% szkół, w których funkcjonowały sklepiki szkolne nie posiadała stołówek. W jednej na osiem szkół, które posiadają tytuł „Szkoła promująca zdrowie” znajdują się punkty z żywnością typu *fast food* i słodyczami. Natomiast zdrową żywność mogli nabyć jedynie uczniowie 16% skontrolowanych placówek.

Zdaniem Gajewskiej, należy zwrócić uwagę na organizację zajęć szkolnych w czasie pobytu ucznia w szkole (m.in. za krótkie przerwy między lekcjami). W opinii pani prezes, jednym z powodów spożywania nieregularnych posiłków przez uczniów gimnazjum jest brak czasu. Potwierdzeniem powyższego są wyniki badań własnych – młodzież, która zaczyna lekcje w szkole po godzinie 12 jadła tylko I śniadanie przed wyjściem z domu (61%), a zaledwie 24% spożywała I i II śniadanie [45].

Z badań Zakładu Dietetyki i Żywienia Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku przeprowadzonym w 2011 roku wśród 1829 uczniów w wieku 10-15 lat (w tym 945 uczniów gimnazjum) wynika, iż 60% badanych spożywała słodycze raz dziennie, natomiast 30% dziewcząt i 40% chłopców zjadła je 2-3 razy w tygodniu. Z badań własnych wynika, iż 98% respondentów stwierdziło, że spożywało słodycze. Na pytanie o częstotliwość ich spożywania uczniowie udzielili następujących odpowiedzi: 15% jadło je codziennie, a 37% – 2-3 razy w tygodniu. Po porównaniu wyników możemy stwierdzić, iż młodzież gimnazjalna spożywała mniej słodyczy [46].

Według badań przeprowadzonych przez fundację „BOS” w 14 warszawskich szkołach w ramach projektu „zdrowy uczeń w szkole” w 2005/2006 wynika, iż powyżej 15% ankietowanych przed wyjściem do szkoły nie jadła śniadania, natomiast niewiele ponad 18% respondentów nie spożywała przyniesionego II śniadania do szkoły lub robiła to rzadko. Z badań własnych wynika, iż 86% ankietowanych przynosiła jedzenie do szkoły [48].

Instytut Żywności i Żywienia w latach 2005/2006 przeprowadził wśród młodzieży gimnazjalnej (11-15 lat/ 1054 osób) badania dotyczące subiektywnej i jakościowej oceny własnego sposobu odżywiania – 35% uczniów zauważała chęć zmiany swojego sposobu odżywiania a 54% ankietowanych stwierdziła potrzebę pogłębienia wiedzy na temat zasad zdrowego odżywiania. Z badań własnych, wynika, iż młodzież gimnazjalna oceniała pozytywnie (71%) swój sposób odżywiania, aczkolwiek aż 27% uczniów oceniła go jako średni.

Badania Instytutu Żywności i Żywienia wykazały, że 75% uczniów spożywało 4 posiłki w ciągu dnia, natomiast aż 60% jadło II śniadanie [48]. Z badań własnych wynika, iż mniej niż 30% uczniów gimnazjum konsumowało 5 posiłków w ciągu dnia, najczęściej były to 4 posiłki.

Z badań przeprowadzonych przez Pieszko-Klejnowską wśród uczniów, wynika iż połowa badanej młodzieży spożywała warzywa codziennie, natomiast 1/4 uczniów – 3-4 razy w tygodniu. Więcej niż połowa młodzieży stwierdziła, iż spożywała owoce raz w ciągu dnia [56]. Przeprowadzone badania wykazały, iż 93% uczniów gimnazjum spożywało warzywa codziennie w domu, a zaledwie 17% konsumowało je w szkole. Ankietowani chętniej spożywali warzywa w domu niż w szkole, 58% uczniów spożywała codziennie owoce, natomiast wśród nich, aż 96% konsumowało je podczas pobytu w szkole. W domu owoce spożywała jedynie połowa badanej grupy młodzieży. Zwiększenie dostępności owoców i warzyw w sklepikach szkolnych zasadniczo wpłynie na zwiększenie ich spożycia przez uczniów [45].

W badaniach Stankiewicz i wsp. przeprowadzonych wśród 1515 osób w wieku 6-18 lat na terenie małych miast i wsi realizowanych w ramach Polskiego Projektu 400 Miast, dotyczących występowania nadwagi i otyłości oraz wiedzy i zachowania zdrowotnego dzieci i młodzieży, ponad 91% ankietowanych uważała, iż warzywa i owoce są produktami, których spożywanie pomaga w zachowaniu zdrowia, natomiast mleko wskazało 84% ankietowanych [47]. Powyższe wyniki pokrywają się z badaniami własnymi, na podstawie których możemy stwierdzić, iż 73% młodzieży gimnazjalnej stosuje się do obowiązujących obecnie norm spożycia mleka.

Według badań własnych przeprowadzonych wśród uczniów gimnazjum, wynika, iż rozporządzenie Ministra Zdrowia regulujące przepisy, według których funkcjonują sklepiki szkolne nie wpłynęło istotnie na nawyki żywieniowe młodzieży. Badani uczniowie gimnazjum posiadali wiedzę na temat zasad prawidłowego odżywiania i jego wpływu na poprawne funkcjonowanie organizmu a także mieli świadomość istoty spożywania I i II śniadania, owoców, warzyw oraz zachowania odpowiednich przerw między posiłkami. Największy wpływ na kształtowanie pozytywnych zasad żywienia miały przyzwyczajenia utrwalone w czasie pobytu w domu z rodziną. Brak niedozwolonej żywności w asortymencie sklepiku szkolnego nie wyeliminował z jadłospisu młodzieży żywności typu Fast food oraz słodczy, gdyż uczniowie zaopatrywali się w niezdrową żywności we własnym zakresie.

## **Wnioski**

1. Nie wykazano znaczącego wpływu regulacji prawnych na sposób odżywiania się młodzieży gimnazjalnej.
2. Ponad połowa ankietowanych zauważyła zmianę w asortymencie sklepików szkolnych po uchwaleniu tzw. rozporządzenia sklepikowego, co nie wpłynęło znacząco na poziom wiedzy w zakresie zdrowego odżywiania się.

## **Bibliografia**

1. Gronowska-Senger A.: Żywnienie, styl życia a zdrowie Polaków. *Żyw. Człow. Metab.* 2007, 34: 12-21.
2. Chojnacka R., Przytuła J.: *Czy wiesz co jesz?* Wyd. Publicat., Poznań 2009.
3. Kunachowicz H., Paczkowska M.: Włókno pokarmowe (błonnik pokarmowy) [w:] *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych.* M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk (red.). PZWL, Warszawa 2008, 159-171.
4. Ciborowska H., Rudnicka A.: *Dietetyka żywienie zdrowego i chorego człowieka.* wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014 13-27.
5. Pilch W., Janiszewska R., Makuch R., Mucha R., Pałka T.: Racjonalne odżywianie i jego wpływ na zdrowie. *Hygeia Public Health*, 2011, 46 (2): 244-248.
6. Gawęcki J., Woźniewicz M.: *Produkty spożywcze i ich wartość odżywcza* [w:] *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu.* J. Gawęcki (red.). Wyd. PWN, 2010, 339-366.
7. Ziemiański Ś.: *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy.* Wyd. PWN, Warszawa 2001.
8. Żyła A., Książek J.: Żywnienie dzieci starszych. *Medycyna Praktyczna Pediatría*, 2008, 1: 23-27.
9. Krawczyński M.: Żywnienie we wczesnym dzieciństwie, a choroby diety zależne w wieku dojrzałym [w:] *Żywnienie dzieci i młodzieży w zdrowiu i chorobie.* M. Krawczyński (red.). Help-Med., Kraków 2015, rozdział II.11.
10. Jarosz M.: *normy żywieniowe dla populacji polskiej – nowelizacja.* Wersja elektroniczna, IŻiŻ 2012.
11. Bremer A., Lustig R. H.: Następstwa pozywiania przez dzieci napojów słodzonych cukrem. *Med. Praktyczna. Pediatría*, 2014, 2 (93): 31-37.

12. Mojska H.: charakterystyka i bezpieczeństwo olejów rybnych. *Standardy Med. Praktyczna*, 2014, 11 (3): 373-382.
13. Waśkiewicz A., Słońska Z.: zachowania zdrowotne nastolatków sprzyjające nadwadze i otyłości. *Rocznik PZH*, 2009, 60,4: 341-346.
14. Chlebna-Sokół D., Golec J., Karalus J.: Suplementacja witaminy D u dzieci i młodzieży w Polsce. *Standardy. Med. Praktyczna. Pediaatria*, 2014, 2 (93): 31-37.
15. Tabak I., Mazut J., Oblacińska A., Jodkowska M. : Masa ciała, poczucie własnej wartości i zadowolenia z życia młodzieży 13-15 lat. *Medycyna wieku rozwojowego*, 2007, 11 (3 cz. 1), 2881-290.
16. Brzozowska A., Gawęcki J. (red.): Woda w żywieniu i jej źródła. Wyd. A.R., Poznań 2008.
17. Wołowski T., Jankowska M.: Wybrane aspekty zachowań zdrowotnych młodzieży gimnazjalnej. Część I. Zachowania młodzieży związane z odżywianiem. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2007, 88, 1, 64-68.
18. Urbańska I., Czarniecka-Skubina E.: Częstotliwość spożycia przez młodzież produktów spożywczych oferowanych w sklepikach szkolnych. *Żywność, Nauka, Technologia, Jakość*, 2007, 3, 52, 193-204.
19. Wajszczyk B., Charzewska J., Charbros E., i wsp.: Jakościowa ocena sposobu żywienia młodzieży w wieku pokwitania. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89, 1, 85-89.
20. Klebaniuk R., Grela E.: Ocena żywienia wybranej grupy młodzieży szkolnej Lubelszczyzny. *Żyw. Człow. Metabol.*, 2009, 36, 1, 193-200.
21. Fichna P., Skowrońska B.: Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Family Med. & Primary Care Rev.*, 2008, 10 (2): 269-278.
22. Kułaga Z., Barwicka K., Związek między reklamą żywności a nasileniem występowania nadwagi i otyłości dzieci i młodzieży. *Standardy Med.*, 2007, 4(3): 245-250.
23. Woynarowska B., Mazur J. (red.): wyniki badań HSBC 2010. Tendencja zmian zachowań zdrowotnych i wybranych wskaźników zdrowia młodzieży szkolnej w latach 1990-2010. IMiD, Warszawa 2012.
24. Matecka M., Głowacka-Rębała A.: Zachowania zdrowotne rodziców a problem otyłości u dzieci. *Żywnienie człowieka i metabolizm* 2007, 34, 3/4.
25. Nitsh-Osuch A.: Nawyki żywieniowe młodzieży w wieku gimnazjalnym. wyd. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2009, 11, 3: 533-436.



26. Kołodziej K., Piaseczna-Piotrowska A., Strzelczyk J.: Uwarunkowania środowiskowe oraz rodzinne występowania otyłości u dzieci. *Pol. Merk. Lek.*, 2010, 165: 195-198.
27. Ponczek D., Olszowy I.: Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93 (2): 260-268.
28. Dzielska A., Kołoło H., Mazur J.: Zachowania zdrowotne młodzieży związane z odżywianiem w kontekście czynników społeczno-ekonomicznych – kierunek zmian w latach 2002-2006. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89(2): 222-229.
29. Ministerstwo Zdrowia, Narodowy Program Przeciwdziałania Chorobom Cywilizacyjnym, Moduł I. Program zapobiegania nadwagi i otyłości oraz przewlekłym chorobom niezakaźnym poprzez poprawę żywienia i aktywności fizycznej POL-HEALTH na lata 2007–2011.
30. Woynarowska B.: Edukacja zdrowotna w szkole w Polsce. Zmiany w ostatnich dekadach i nowa propozycja, *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2008, 89 (4): 445-452.
31. Gawęcki J., Roszkowski W., Wądołowska L. (red.): *Żywność człowieka a zdrowie publiczne*, PWN, Warszawa 2009, 81-89.
32. Pearson N., Biddle S. J., Gorely T.: Family correlates of breakfast consumption among children and adolescents. A systematic review *Appetite*, 2009, 52(1): 1-7.
33. Elgar F. J., Craig W., Trites S. J.: Family Dinners, Communication, and Mental health in Canadian Adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 2013, 52: 433-438.
34. Korzycka-Stalmach M., Mikiel-Kostyra K., Oblacińska A. i wsp.: Regularność spożywania posiłków przez 13-latków a wybrane cechy społeczno-ekonomiczne rodziny. *Medycyna Wieku rozwojowego*, 2010, 14 (3): 303-309.
35. Joško J., Komecka-Krupa J.: Czynniki kulturowe o społeczne predysponujące do zaburzeń odżywiania u młodzieży szkolnej w wybranych miastach województwa śląskiego. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2007, 88 (3): 320-326.
36. Borys B.: Zasoby zdrowotne w psychice człowieka. *Forum Med. Rodzin* 2010, 4 (1): 44-52.
37. Ponczek D., Olszowy I.: Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93 (2): 260-268.
38. Adamson A., et al.: School food standards in the UK: implementation and evaluation. *Public Health Nutrition*, 2013, Vol. 16(6), str.968-98145.
39. Daszkiewicz M., Planowanie kompani społecznych [w:] *Nauki o zarządzaniu 6. Badania rynkowe*. K. Mazurek-Łopacińska (red.). *Prace naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu nr. 161*, Wrocław 2011.

40. Gajewski J., Roszkowski W.: Żywnienie człowieka a zdrowie publiczne (Tom 3). Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa 2009, 223-228.
41. Raport z realizacji zadania badawczego pn. Wskazanie skutecznego modelu profilowania żywności w oparciu o dostępne rozwiązania międzynarodowe i aktualny stan wiedzy oraz wprowadzanie propozycji ewentualnych modyfikacji wybranego narzędzia profilowania żywności do zastosowania względem będącej w obrocie na terytorium Rzeczypospolitej Polskie. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2013, 14-20, 26-30.
42. Rozporządzenie ministra zdrowia z dnia 26.07.2016 na podstawie art. 52c ust. 6 ustawy z dnia 25.08.2006 o bezpieczeństwie żywności i żywienia (DZ. U. z 2015 r. poz. 594 i 1893 oraz z 2016 r. poz. 65).
43. WE nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008, w sprawie dodatków do żywności (Dz. Urz. UE L 354 z 31.12.2008r., 16).
44. Najwyższa Izba Kontroli „Informacje o wynikach kontroli realizacji zadań w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości u dzieci i młodzieży szkolnej”. Nr ewid. 149/2011/P/10190/KNO. 5, 12-23.
45. Raport Najwyższej Izby Kontroli „ O żywieniu uczniów w szkołach publicznych [panel ekspertów] <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/o-zywieniu-uczniow-w-szkolach-publicznych-panel-ekspertow.html> (data pobrania: 07.10.2016)
46. E. Stefańska, A. Falowska, L. Ostrowska: Wybrane zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży w wieku 10-15 lat, Rocz. Państw. Zak. Hig., 2012, 63, Nr 1, 91-98.
47. Stankiewicz M., Pieszko M., Śliwińska A.: Występowanie nadwagi i otyłości oraz wiedza i zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży małych miast i wsi – badania Polskiego Projektu 400 Miast., Via Medica, 2010, 6 (2): 59-6.
48. Sklepiki szkolne. Zdrowa reaktywacja. <http://www.sklepiki.fundacijabos.pl/index.php?m=art&id=2> (pobrano: 05.12.2016).
49. Wolnicka K., Jaczewska-Schuetz J., Taraszewska A.: Analiza czynników wpływających na spożycie warzyw i owoców przez dzieci w wieku szkolnym. Probl. Hig. Epidemiol., 2014, 95 (2): 389-393.

## **Analiza powikłań gojenia się rany pooperacyjnej u pacjentów po zabiegu chirurgicznym**

Monika Barej<sup>1</sup>, Bożena Kirpsza<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Mimo postępów naukowych, które zmniejszają ryzyko ZMO (zakażenia miejsca operowanego), nadal stanowi ono istotny problem w oddziałach chirurgicznych. Na rozwój powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej ma wpływ wiele czynników. Można je podzielić na te związane z pacjentem, dotyczące jego pobytu w szpitalu, tzw. czynniki środowiskowe oraz te związane z techniką zabiegową i procedurą chirurgiczną. Zmniejszenie ilości powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej skutkuje skróceniem czasu hospitalizacji, zmniejszeniem podatności na choroby oraz redukcją kosztów związanych z leczeniem i pobytem chorego w szpitalu.

Pierwsze opisy powikłań w gojeniu się ran pooperacyjnych sięgają XIX wieku, kiedy to zauważono istotną zależność pomiędzy bakteriami, a wpływem ich obecności na gojenie się rany. Pierwsza epidemia wywołana gronkowcem złocistym miała miejsce w 1962 r. Od tego momentu bardzo prężnie rozwija się monitorowanie oraz zapobieganie zakażeniom szpitalnym. W XXI wieku większość ran pooperacyjnych, bądź urazowych goi się bez jakichkolwiek powikłań. Powodem tego jest wzrost wiedzy personelu medycznego na temat procesów zachodzących podczas gojenia się rany, a także stosowania nowoczesnych metod zaopatrywania ran. Dostęp do najlepszego sprzętu chirurgicznego, stosowanie się do zasad aseptyki i antyseptyki oraz ulepszenie technik operacyjnych istotnie wpłynęło na zmniejszenie powikłań w chirurgii. Warto jednak podkreślić, iż nadal jedną trzecią wszystkich zakażeń szpitalnych stanowią te związane z cięciem chirurgicznym [1, 2].

Ranę definiuję się jako przerwanie anatomicznej ciągłości tkanek zewnętrznych na skutek urazu, lub celowego zabiegu, np. chirurgicznego. Niezależnie od sposobu powstania, proces

gojenia przebiega w ten sam sposób, różni się jedynie czasem trwania oraz intensywnością poszczególnych etapów [3, 4].

Definicja ZMO, wprowadzona do terminologii medycznej w 1992 r. przez Horana i wypierająca dotychczasowo stosowaną definicję „zakażenie rany pooperacyjnej”, dotyczy rany powstałej na skutek cięcia chirurgicznego, obejmującej narząd, okolice nacięcia, oraz jamę, która została naruszona podczas zabiegu. Definicja ta dotyczy zakażeń powstałych od 30 do 90 dni po cięciu chirurgicznym. O powierzchniowym zakażeniu miejsca operowanego – SSI-S (*Surgical Site Infection Superficial*) mówimy, kiedy zakażenie wystąpiło do 30 dni od zabiegu i obejmuje tylko skórę i tkankę podskórną [3, 4].

Jeżeli objawy infekcji pojawiły się do 30 dni po zabiegu bez wszczepiania implantów lub w ciągu roku przy zabiegach wymagających zastosowania implantu i jednocześnie mamy podejrzenie, iż zakażenie ma związek z wykonanym zabiegiem chirurgicznym wtedy możemy mówić o SSI-D (*Surgical Site Infection Deep Incisional*), czyli o głębokim zakażeniu miejsca nacięcia. Obejmuje ono powięzi i mięśnie, oraz ma określone kryteria [3-5].

Najbardziej poważnym zakażeniem związanym z leczeniem chirurgicznym jest tzw. zakażenie narządu i przestrzeni – SSI-O (*Surgical Site Infection Organ*). Dotyczy ono narządu operowanego oraz przestrzeni niekoniecznie związanej z miejscem cięcia chirurgicznego. Definicja jest bardzo zbliżona do znaczenia SSI-D, różnią je natomiast kryteria rozpoznania.

Wspólnym mianownikiem dla wszystkich ran jest zapalenie. Aby je stwierdzić, należy zaobserwować następujące objawy: zaczerwienienie, ucieplenie, obrzęk, ból oraz upośledzenie funkcji. Po urazie, płytkopochodny czynnik wzrostu PDGF oraz kwas arachidonowy zostają uwolnione i mobilizują one odpowiadające za kontrolę gojenia się rany fagocyty, fibroblasty, oraz komórki śródbłonna. Kwas arachidonowy po rozpadzie na pochodne prostaglandyn oraz tromboksan, odpowiada za proces zapalny, np. rozszerzenie naczyń, obrzęk, ból. W ślad za aspektami biochemicznymi podążają aspekty fizjologiczne, polegające na skupieniu się leukocytów w okolicy zranienia. Następstwem czego jest blokada naczyń chłonnych przez poszerzone naczynia włosowate, co w rezultacie objawia się zapaleniem.

Pierwszym etapem gojenia się rany, niezależnie od jej pochodzenia, jest gromadzenie się w jej przestrzeni substratów. Fazę tą nazywamy wysiękową, zapalną lub opóźnioną. Komórki,

które odgrywają największą rolę na tym etapie to makrofagi oraz wielojądrzaste granulocyty. Makrofagi są to przekształcone monocyty, które maksymalną liczbę osiągają około 72 godzin po skaleczeniu. Odpowiadają one za oczyszczenie rany, ponieważ wydzielają substancje, które uczestniczą w mnożeniu się fibroblastów, oraz za proliferację naczyń krwionośnych w bliskości rany. W tym samym czasie dochodzi do usuwania skrzepów, zniszczonych fragmentów tkanki oraz bakterii. Na ich miejsce tworzone są substraty potrzebne do syntezy kolagenu. Ta faza trwa zazwyczaj do 4 dni, jeżeli rana goi się przez rychłozrost. Na tym etapie, bardzo ciężko odróżnić jest czy rana goi się prawidłowo, czy też obecne są pierwsze symptomy świadczące o infekcji rany [3, 6].

Drugim etapem gojenia się rany jest faza proliferacyjna. Można ją rozpoznać po pokryciu się rany naskórkiem. Cechami charakterystycznymi na tym etapie jest tworzenie się kolagenu (za jego produkcję odpowiadają fibroblasty) oraz zmniejszenie się obrzęku i odczynu zapalnego wokół rany. Kolagen produkowany jest od 7 do 60 doby po zranieniu. Proces ten nie przebiega jednostajnie, znaczny wzrost obserwowany jest między 18 a 50 dobą. Dzięki temu, rana jest odporniejsza na rozciąganie. Blizna na tym etapie może być uwypuklona, zaczerwieniona i twarda.

Ostatnim etapem w procesie gojenia się rany jest faza dojrzwania. Trwa około 9 miesięcy. Blizna powstała na ranie staje się spłaszczona, mniej widoczna, miękka i bledsza. Kolagen, który został wyprodukowany w drugiej fazie gojenia się rany, dojrzewa i ulega przebudowie, dlatego też zachodzą zmiany w wyglądzie blizny [4, 7, 8].

Na rozwój powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej wpływ ma wiele czynników. Możemy je podzielić na te związane z pacjentem, dotyczące pobytu pacjenta w szpitalu, tzw. czynniki środowiskowe oraz związane z techniką zabiegową i procedurą chirurgiczną.

Przed zabiegiem operacyjnym zalecana jest indywidualna ocena stanu pacjenta oraz ocena ryzyka powikłań związanych z zabiegiem operacyjnym. Do tego celu służy, opracowana przez Amerykańskie Towarzystwo Anestezjologiczne skala ASA (*American Society of Anaesthesiology*), składająca się z pięciu stopni [5, 8].

Poza skalą ASA, należy zwrócić uwagę na czynniki związane bezpośrednio z pacjentem.

Silny związek występowania zakażenia w miejscu cięcia chirurgicznego wykazują:

- podeszły wiek chorego (powyżej 75 roku życia);
- bardzo małe dzieci (noworodki);
- palenie tytoniu;
- spożywanie nadmierne alkoholu;
- nadwaga, otyłość (BMI powyżej 30 kg/ m<sup>2</sup>);
- spadek masy ciała w ciągu trzech miesięcy o ok. 10-20 kg;
- choroba podstawowa;
- choroba nowotworowa;
- POChP;
- cukrzyca;
- niewydolność nerek;
- poziom hemoglobiny poniżej 6 mg%;
- leczenie sterydami, antybiotykami, cytostatykami, radioterapią;
- mnogie obrażenia ciała;
- choroby skóry w miejscu operowanym, np. łuszczyca AZS;
- zaburzenia immunologiczne;
- zakażenie wirusem HIV. [9]

Na wzrost ryzyka zakażenia miejsca operowanego ma wpływ tryb operacji. Zabiegi wykonywane w trybie nagłym są najbardziej obciążone ZMO. Spowodowane jest to małą ilością czasu przed zabiegiem, kiedy to można usunąć źródło zakażenia. Niezalecana jest przedłużona hospitalizacja przed zabiegiem operacyjnym. Duża odpowiedzialność ciąży na personelu medycznym, odpowiadającym za przygotowanie sali operacyjnej do zabiegu.

Za wzrost ryzyka ZMO w tej grupie odpowiadają:

- niewłaściwa sterylizacja narzędzi chirurgicznych;
- niewłaściwe przygotowanie miejsca operowanego;
- niewłaściwa dekontaminacja łóżka szpitalnego po wypisaniu pacjenta, a przed przyjęciem nowego;
- brak możliwości izolacji pacjenta zakażonego, spowodowane warunkami lokalowymi;
- braki kadrowe;
- niedokładne sprzątnięcie, dezynfekowanie sali operacyjnej [9, 10].

Czynniki związane z techniką zabiegową i procedurą chirurgiczną odnoszą się pośrednio do profilaktyki miejsca operowanego. Zależą od procedur panujących na danym oddziale czy też sali operacyjnej. Przestrzeganie tych wytycznych gwarantuje zmniejszenie ryzyka zakażenia. Do czynników zwiększających ZMO w tej grupie należą:

- nie przestrzeganie procedury chirurgicznego mycia rąk;
- zbyt duża liczba osób obecnych na sali operacyjnej;
- nieprawidłowe usunięcie owłosienia z miejsca operowanego;
- okołoperacyjne przygotowanie skóry;
- czas operacji (powyżej 2 godzin);
- miejsce wykonywanych operacji (operacje brzuszne);
- dren w okolicy miejsca operowanego;
- czas hospitalizacji;
- tryb przyjęcia na oddział;
- uszkodzenie sterylnych rękawic operatora, instrumentariuszki;
- niesprawne systemy wentylacyjne;
- nieprawidłowo dobrana profilaktyka antybiotykowa lub jej brak;
- klasyczna technika operacyjna;
- hipotermia pacjenta operowanego;
- tlenoterapia w czasie i po operacji [3, 8, 9].

Do oceny niebezpieczeństwa wystąpienia ZMO stosuje się skale oceniające poziom czystości pola zabiegowego. Jest to klasyfikacja zaproponowana przez Amerykańskie Towarzystwo Chirurgiczne z lat sześćdziesiątych XX wieku. Pomaga ona ocenić ryzyko, jednak nie może stanowić jedynej, podstawowej źródła oceny, gdyż opisuje tylko jedną składową ZMO. Opiera się ona na podziale czystości ran wg Cruse'go.

Dodatkowymi, pomocnymi indeksami są indeks SENIC (*Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control*) oraz NNIS (*Nosocomial Infection National Surveillance*), które zostały opisane poniżej [11, 12].

## Podział czystości ran według CRUSE'GO

- a/ **Rany czyste** – definicja ta dotyczy ran powstałych podczas zabiegu planowego. Występowanie zakażeń w tej grupie waha się od 2% do 12%. Cięcia te nie wymagają drenażu, nie posiadają cech zakażenia w polu operowanym i podczas zabiegu nie doszło do kontaktu z przewodem pokarmowym, oddechowym i moczowo-płciowym. Obejmuje zabiegi: naczyniowe, kardiologiczne i ortopedyczne [13, 14].
- b/ **Rany czyste skażone** – częstość zakażeń wynosi od 2% do 10%. Zaliczamy tutaj zabiegi, podczas których doszło do otwarcia przewodu pokarmowego, jednak był to zabieg celowy i kontrolowany. Definicja obejmuje zabiegi:
- moczowo-płciowe bez zakażenia układu moczowego;
  - dróg żółciowych, bez cech zakażenia;
  - żołądka;
  - histerektomii;
  - jamy nosowo- gardłowej;
  - reoperacji w ciągu 7 dni po zabiegu „czystym”;
  - urazu tępego [13, 14].
- c/ **Rany skażone** – to rany świeże powstałe w skutek urazu. Zabieg, który wykonywany jest w tym czasie odbywa się z naruszeniem zasad aseptyki, prawie zawsze występuje wyciek treści z przewodu pokarmowego lub zakażenie niezwiązane z polem operacyjnym. Ryzyko zakażeń miejsca operowanego w tej grupie wynosi 10-20%. Zabiegi klasyfikowane do tej grupy:
- wycięcie zmienionego zapalnie wyrostka robaczkowego bez perforacji;
  - wycięcie zapalnie zmienionego pęcherzyka żółciowego;
  - uraz penetrujący poniżej 4 godzin od zabiegu [13, 14].
- d/ **Rana brudna zakażona** – zaliczamy tutaj rany o długim okresie trwania, gdzie obecne są już tkanki martwicze, aktywny stan zapalny oraz ropa. Jest to uraz penetrujący powyżej 4 godzin, perforacja przewodu pokarmowego, dróg żółciowych oraz moczowych. Rana występuje jeszcze przed zabiegiem, obecny jest cały czas kontakt pola operacyjnego z miejscem zakażenia. Ryzyko ZMO w tej grupie waha się od 10 do 40% [13-15].



### Indeks SENIC

W tej grupie do czynników, które najbardziej wpływają na zakażenia miejsca operowanego należą:

- a/ operacje brzuszne;
- b/ czas trwania operacji powyżej 2 godzin;
- c/ pole operacyjne skażone lub brudne;
- d/ więcej niż 3 składowe w całościowym rozpoznaniu [16, 17].

### Indeks NNISS

W tym wskaźniku oceniane są tylko 3 główne czynniki ryzyka:

- a/ operacja w polu skażonym i brudnym;
- b/ czas operacji powyżej 2 godzin lub powyżej 75% czasu przewidzianego na daną operację;
- c/ stan ogólny wg skali ASA powyżej 3 punktów [12, 15].

Ponad połowa zakażeń chirurgicznych spowodowana jest florą bakteryjną bytującą na skórze pacjentów oraz członków zespołu operacyjnego. Bakterie w największej ilości gromadzą się na czole, w małżowinach usznych oraz brwiach (dotyczy chirurgów wykonujących zabieg). Za zakażenie miejsca operacyjnego odpowiada wiele bakterii, jednak najczęściej występujące to: Gronkowiec złocisty oraz koagulazo-ujemne gronkowce, *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, Paciorkowce, szczepy Klebsiella, Beztlenowce [17].

Powikłania w gojeniu się rany pooperacyjnej najczęściej występują po operacjach przeprowadzonych na jamie brzusznej, okolicy krocza, odbytu, szyi, klatki piersiowej. ZMO stanowi około 25% wszystkich zakażeń występujących u pacjentów leczonych chirurgicznie, gdzie zabieg wykonywany był w obrębie jamy brzusznej. W Stanach Zjednoczonych, na 27 milionów zabiegów chirurgicznych, prawie 38% z tej liczby prowadzi do SSI a tylko 15% z tej grupy stanowiło wszystkie zakażenia szpitalne. Na terenach Europy, ZMO szacuje się od 1,5% do aż 20% wszystkich zakażeń szpitalnych. Powikłania z powodu zakażenia wydłużają czas pobytu w szpitalu nawet do 9,8 doby, a także w 38% przyczyniają się do zgonu pacjenta. 39% ZMO występuje u pacjentów po operacjach w obrębie jamy brzusznej [5, 18].

## **Okolooperacyjna profilaktyka antybiotykowa**

W każdym szpitalu, powinny zostać opracowane warunki i zasady korzystania z Okolooperacyjnej profilaktyki antybiotykowej (OPA). Zasady te powinny być dostosowane do zabiegów wykonywanych w danym miejscu. Warto zwrócić uwagę, iż nie należy stosować wszystkich rekomendowanych antybiotyków do profilaktyki. Tylko celowa i dostosowana do warunków miejscowych i lokalnych PA (profilaktyka antybiotykowa) ma sens i celowość swojego działania. Wszystkie osoby sprawujące opiekę nad pacjentem, powinny mieć wgląd do dokumentacji medycznej, w której powinny zostać zawarte wszystkie istotne informacje odnośnie OPA, tj. dawka leku, wskazania, dobór leków oraz czas podania. Antybiotyki podaje się zazwyczaj tuż przed samą operacją, jednak nie krócej niż godzinę przed zabiegiem, a intensywne antybiotykoterapia powinna trwać do 24 godzin po zabiegu chirurgicznym. PA należy dostosować do szczepów bakterii bytujących na oddziałach chirurgicznych, salach operacyjnych, oraz całego budynku szpitalnego. OPA bezwzględnie powinna zostać zastosowana, jeżeli częstość ZMO w oddziale chirurgicznym przekracza 7%. Nie należy stosować profilaktyki antybiotykowej u pacjentów, którzy nie należą do grupy narażonych na ZMO. Warto podkreślić, iż antybiotyki, które mają zapobiegać zakażeniu, nie są odpowiednie do leczenia zakażenia, dlatego też nie należy ich używać do tego celu [19-21].

Cechy jakie powinna spełnić prawidłowa OPA to:

- ciągłość;
- wysoki i skuteczny poziom antybiotyku w surowicy i w miejscu cięcia chirurgicznego;
- poziom ten powinien być wysoki podczas zabiegu, oraz do 4 godzin bezpośrednio po nim;
- wybrany antybiotyk musi być bezpieczny;
- lek powinien charakteryzować się wąskim zakresem działania i obejmować wszystkie chorobotwórcze drobnoustroje;
- nie należy stosować tego samego antybiotyku w leczeniu;
- czas stosowania antybiotyku nie powinien przekraczać 24 godzin.

Czynniki zwiększające ryzyko zakażenia, w których zalecane jest stosowanie PA (profilaktyki antybiotykowej):

- pacjenci powyżej 75 roku życia;
- otyłość lub wyniszczenie;

- choroby układowe, towarzyszące;
- stwierdzone ognisko zakażenia;
- konieczność wszczepienia implantów;
- chory nieprzytomny;
- pacjent po sterydoterapii, chemioterapii, antybiotykoterapii, radioterapii;
- ZMO w danym oddziale przekraczają granice 5-7%.

Zabiegi, w których wskazane jest zastosowanie PA, to zabiegi obarczone wysokim ryzykiem, np.:

- zabiegi na odcinku żołądkowo-dwunastniczym, m.in. rak żołądka, wrzód, krwawienie, zmniejszenie wydzielania kwasu żołądkowego, pacjenci otyli;
- zapalenie i kamica dróg żółciowych, żółtaczka u pacjentów po leczeniu operacyjnym lub endoskopowym;
- kraniotomia;
- kardiochirurgia z przecięciem mostka;
- histerektomia;
- cesarskie cięcie;
- rana zanieczyszczona bakteriami;
- zabieg drogach żółciowych;
- implantacja protez.

Dobór antybiotyku powinien być celowany na dany drobnoustrój. Najczęściej stosowanym antybiotykiem jest cefazolina należąca do cefalosporyn I generacji lub cefuroksym należący do II generacji. Zazwyczaj obok cefalosporyn równocześnie prowadzona jest antybiotykoterapia metronidazolem lub klindamycyną. Inne leki stosuje się w sytuacji, kiedy szczepy bakterii są odporne na dane antybiotyki, występuje odczyn alergiczny u pacjenta, w zabiegach okulistycznych oraz urologicznych. Zakażenia wywołane przez gronkowce, które w 25% kolonizują się w nosogardzieli, należy leczyć miejscowo mupirocyną przez około 10 dni przed planowanym zabiegiem operacyjnym. W PA surowo zabronione jest stosowanie cefalosporyn III generacji [15, 17, 18].

## **Profilaktyka zakażeń miejsca operowanego**

Do skutecznej „walki” z antybiotykoopornością szczepów bakterii odpowiadających za zakażenie w ranach pooperacyjnych, należy stosować profilaktykę oraz monitorowanie zakażeń szpitalnych w danym podmiocie leczniczym. Należy przestrzegać pewnych zasad dotyczących opieki nad chorym, który przygotowany jest w danym momencie do zabiegu. Według zaleceń Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorobom, opieka nad pacjentem, który poddany ma być zabiegowi chirurgicznemu w trybie planowym, powinna rozpocząć się już w warunkach ambulatoryjnych. Związane jest to z tym, iż wydłużony czas pobytu chorego przed zabiegiem na oddziale chirurgicznym powoduje kolonizację drobnoustrojów tam panujących (proces zachodzi w ciągu 24-48 godzin) [21, 22, 24].

Opieka ambulatoryjna powinna zapewnić odpowiedni przekaz informacji dla chorego dotyczący między innymi:

- przygotowania miejsca operowanego;
- higieny całego ciała;
- wyleczenie próchnicy, usunięcie kamienia nazębnego (szczególnie zalecane dla pacjentów, gdzie podczas zabiegu wykorzystane będą sztuczne implanty);
- poinformowanie, iż podczas hospitalizacji liczba odwiedzin powinna być ograniczona;
- udzielenie informacji na temat negatywnego wpływu palenia papierosów [6, 21].

Każdy chory przed zabiegiem powinien mieć ocenione ryzyko wystąpienia zakażenia miejsca pooperacyjnego, poprzez skale oraz indeksy używane na danym oddziale. Patogeny na pościeli, łóżku, kranach blatach, stetoskopie itp., mogą bytować do kilku miesięcy, dlatego też dla każdego pacjenta powinna być zapewniona czysta pościel oraz łóżko. Aby usunąć drobnoustroje, np. z łóżka, należy umieścić je w myjni-dezynfektorze lub umyć je specjalnym preparatem, służącym dekontaminacji. Oddział powinien być wyposażony w materace łatwo zmywalne, oraz koce i poduszki, które można prać w wysokich temperaturach, tj. 95 stopni Celsjusza. Warto również zwrócić uwagę, aby transport chorego na blok operacyjny oraz z bloku na salę chorych odbywał się na przydzielonym dla pacjenta łóżku. W tym czasie, nie należy dopuszczać do wprowadzenia chorego w hipotermie. Spadek temperatury ciała powoduje spowolnienie gojenia się rany pooperacyjnej. Do 1 godziny po zabiegu, spadek temperatury ciała może być znaczący, dlatego też pacjenta okrywa się kocami, podaje się ogrzane do 37 stopni Celsjusza płyny infuzyjne [23, 25, 27].

Ważnym elementem w profilaktyce zakażeń jest dbanie o higienę ciała. Chory w dniu zabiegu jak i jeden dzień przed nim, powinien wykonać kąpiel całego ciała w antybakteryjnym i antyseptycznym środku myjącym, a tuż przed zabiegiem założyć czystą odzież operacyjną. Ma to na celu zmniejszenie ryzyka zakażenia drobnoustrojami pochodzącymi z mikroflory pacjenta. Najwięcej patogenów gromadzi się w pachwinach, pośladkach, fałdach skórnych, okolicach pach, krocza oraz pępka, dlatego podczas kąpieli należy zwrócić szczególną uwagę na te miejsca. Do osuszenia ciała po kąpieli chory powinien używać jednorazowego ręcznika, lub czystego ręcznika kąpielowego. Udowodniono, że korzystanie cały czas z tych samych ręczników przywiezionych z domu pacjenta, powoduje ich niedosuszenie, co sprzyja rozwijaniu oraz kolonizowaniu drobnoustrojów. Ważna jest także toaleta rąk, które po umyciu należy osuszyć jednorazowym ręcznikiem papierowym. Dotyczy to zarówno pacjenta, jak i personelu medycznego sprawującego opiekę nad chorym [23-26].

Strzyżenie miejsca operowanego według zaleceń CDC (*Centres for Disease Control and Prevention*) powinno odbywać się na bloku operacyjnym, nie wcześniej niż godzinę, dwie przed zabiegiem. Bardzo ważna jest też metoda wykonania golenia. W przypadku golenia mechanicznego (za pomocą żyletki), zauważono że ryzyko ZMO wzrasta o 2,5% niż w przypadku używania maszynki do strzyżenia z wymiennymi końcówkami [28, 29].

Kolejnym zaleceniem CDC odnośnie zapobiegania zakażeniom jest ocena stanu odżywienia pacjenta. Powinna zostać ona wykonana po przyjęciu pacjenta na oddział chirurgiczny. Do tego celu wykorzystujemy skale SGA lub NRS. U pacjentów z nowotworami ocenę odżywienia dokonuje się za pomocą badań biochemicznych, immunologicznych, antropometrycznych oraz wywiadu żywieniowego. U pacjentów ciężko niedożywionych, żywienie należy wdrożyć nawet 10-14 dni przed zabiegiem, w celu uzupełnienia niedoborów, nawet jeżeli wiązałoby się to z przełożeniem zabiegu chirurgicznego. Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Anestezjologicznego dotyczące odżywienia przed zabiegiem chirurgicznym, informują, iż 6 godzin przed zabiegiem należy zachować karencję pokarmową oraz przez 2 godziny przed zabiegiem nie spożywać płynów, należy jednak uwzględnić rodzaj zabiegu oraz planowane znieczulenie. Przed zabiegiem chirurgicznym należy utrzymać optymalne dla stanu chorego wartości glikemii. Poziom cukru po posiłku powinien wynosić poniżej 200 mg/dl, a hemoglobina glikowana powinna mieścić się w granicach 7%. Glukoza przedposiłkowa powinna wahać się od 90 mg/dl do 130 mg/dl. Cukrzyca zwiększa ryzyko zakażenia miejsca operowanego nawet trzykrotnie. Redukcja masy ciała przed zabiegiem operacyjnym jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko ZMO [30-32].

Kolejnym zaleceniem CDC jest ograniczenie palenia papierosów. Udowodniono, iż nikotyna ma negatywny wpływ na gojenie się rany pooperacyjnej. Osłabia ona transport tlenu do tkanek, co powoduje tzw. efekt naczyńskurczowy. Najczęstsze powikłania w gojeniu się rany pooperacyjnej spowodowane paleniem papierosów to: martwica, opóźnienie gojenia, przetoki oraz przepukliny w ranie. Palenia tytoniu należy zaprzestać około 6-8 tygodni przed zabiegiem operacyjnym. Przed przyjęciem na planowy zabieg chirurgiczny, należy pamiętać o wyrównaniu chorób współistniejących. W skali ASA 3 i ASA 4 (*American Society of Anaesthesiology*) choroby współistniejące wskazują na bardzo zły stan pacjenta i zwiększają jego podatność na zakażenie. Zabiegi wykonywane w obrębie jelita grubego wymagają szczególnego przygotowania całego przewodu pokarmowego. Najczęściej odbywa się to za pomocą doustnych preparatów, co ma na celu zmniejszenie liczby zakażeń spowodowanych przedostaniem się mas kałowych do jamy otrzewnej [33-37].

W zapobieganiu zakażeń na oddziale chirurgicznym bardzo ważne jest przestrzeganie zasad profilaktyki pooperacyjnej. Rany zabezpieczone są zazwyczaj sterylnym opatrunkiem, który założony jest na około 24-48 godz. Zadaniem jałowego kompresu jest stworzenie bariery ochronnej przed urazem oraz zakażeniem czynnikami zewnętrznymi. W ranach gojących się przez rychłozrost, w drugiej dobie pooperacyjnej na szwach chirurgicznych pojawia się naskórek. Od tego momentu, stosowanie jałowego opatrunku jest bezcelowe, ponieważ powstały w tym procesie naskórek spełnia jego funkcję, czyli chroni ją przed czynnikami zewnętrznymi. Nie ma jednogłośnych dowodów, iż dłuższe stosowanie jałowego opatrunku zmniejsza ryzyko ZMO. Do prawidłowego opatrywania ran po zabiegu chirurgicznym, należy zapewnić odpowiednie pomieszczenie pod względem mikrobiologicznym. Procedura ta powinna odbywać się w gabinecie zabiegowym, który zaliczany jest do tzw. strefy czystości zmiennej. Możliwe jest to dzięki zastosowaniu mycia i dezynfekcji jako zabiegów sanitarnych. Rezultatem tego jest zmniejszenie ilości drobnoustrojów w porównaniu do ich ilości na sali ogólnej chorych. Minimalizacja ryzyka zakażenia polega na możliwości dezynfekcji pomieszczenia po zmianie opatrunku u jednego pacjenta a przed przyjęciem kolejnego chorego [38].

Przy opatrywaniu ran pooperacyjnych, należy zmniejszyć do minimum ryzyko przeniesienia drobnoustrojów z rąk personelu w okolicę cięcia chirurgicznego. W celu uniknięcia takiej sytuacji, zalecane jest stosowanie bezdotykowej aseptycznej techniki podczas zmiany opatrunku. Metoda ta polega na rozpoznaniu elementów, które należy chronić przed możliwością zakażenia drobnoustrojami. Zaliczamy do nich części sprzętu, materiały

opatrunkowe, a także miejsce położenia rany pooperacyjnej. Metoda ta obejmuje również higieniczne mycie i dezynfekcje rąk, przygotowanie sterylnego miejsca na sprzęt i materiały opatrunkowe oraz wykonanie zmiany opatrunku w prawidłowej kolejności. Rany niemające objawów zakażenia należy przemywać lawaseptykiem, bądź roztworem soli fizjologicznej, roztworem Ringera lub płynem wieloelektrolitowym według zaleceń Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Działanie tych preparatów pozwala na mechaniczne usunięcie drobnoustrojów, nadmiaru krwi, nekrotycznych tkanek z rany i jej okolicy [38, 39].

### **Aspekty prawne monitorowania zakażeń szpitalnych**

Główne zalecenia zawarte są w Ustawie z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst pierwotny: Dz. U. 2008 r. Nr 234 poz. 1570) (tekst jednolity: Dz. U. 2013 r. poz. 947). Rozdział trzeci ustawy odnosi się bezpośrednio do zakażeń związanych z przerwaniem ciągłości tkanek. Zawarte tam są szczegółowe informacje jak zapobiegać szerzeniu się zakażeń szpitalnych.

Obowiązki spoczywające na kierownikach placówki:

”Art. 14.1. Kierownicy podmiotów leczniczych wykonujących działalność leczniczą w rodzaju świadczenia szpitalne są obowiązani do wdrożenia i zapewnienia funkcjonowania systemu zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych, obejmującego:

1. powołanie i nadzór nad działalnością zespołu i komitetu kontroli zakażeń szpitalnych;
2. ocenę ryzyka i monitorowanie występowania zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych;
3. organizację udzielania świadczeń zdrowotnych, w sposób zapewniający:
  - a/ zapobieganie zakażeniom szpitalnym i szerzeniu się czynników alarmowych,
  - b/ warunki izolacji pacjentów z zakażeniem lub chorobą zakaźną oraz pacjentów szczególnie podatnych na zakażenia szpitalne,
  - c/ możliwość wykonywania badań laboratoryjnych w ciągu całej doby,
  - d/ wykonywanie badań laboratoryjnych, umożliwiających identyfikację biologicznych czynników chorobotwórczych wywołujących zakażenia i choroby zakaźne, oraz ich weryfikację przez podmioty, o których mowa w art. 9 ust. 2,

- e/ ograniczenie narastania lekooporności biologicznych czynników chorobotwórczych w wyniku niewłaściwego stosowania profilaktyki i terapii antybiotykowej;
4. monitorowanie i rejestrację zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych;
  5. sporządzanie i przekazywanie właściwemu państwowemu inspektorowi sanitarnemu raportów o bieżącej sytuacji epidemiologicznej szpitala;
  6. zgłaszanie w ciągu 24 godzin potwierdzonego epidemicznego wzrostu liczby zakażeń szpitalnych właściwemu państwowemu inspektorowi sanitarnemu.” [40]

**Celem pracy była** analiza najczęściej występujących powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej, oraz rozpoznanie czynników sprzyjających występowaniu zakażenia miejsca operowanego.

### **Material i metody**

Badania zostały przeprowadzone w II Klinice Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Po uzyskaniu zgody dyrektora placówki, ankietą objęto 80 pacjentów hospitalizowanych na danym oddziale. Retrospektywnej analizie zostali poddani chorzy z następującymi jednostkami chorobowymi: guz esicy, guz jelita, kamica żółciowa, laparoskopowe usunięcie pęcherzyka żółciowego, niedrożność jelit po operacji wyrostka robaczkowego, niedrożność jelit, nowotwór dróg żółciowych, nowotwór trzustki, nowotwór wątroby, nowotwór złośliwy odbytnicy, ostre zapalenie trzustki, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, perforacja wrzodu odźwiernika, polipy jelita grubego, przepuklina pępkowa, przepuklina rozworu przełykowego, przetoka jelitowa, rak żołądka, resekcja esicy, resekcja przytarczyc, resekcja tarczycy, ropień powłok brzusznych, wyłonienie stomii.

Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety własnego autorstwa, składający się z 28 pytań, których celem było wyłonienie pacjentów z cechami powikłań po zabiegu operacyjnym.

Część pierwsza ankiety składała się z 13 pytań, w których zawarte zostały informacje dotyczące stanu ogólnego pacjenta, tj. wiek, płeć, wykształcenie, rozpoznanie, tryb przyjęcia na oddział, miesiąc oraz doba hospitalizacji, masa ciała w kilogramach, wzrost w metrach,



wskaźnik BMI, informacje dotyczące nałogów, chorób współistniejących oraz stosowanego leczenia.

Druga część przeprowadzonej ankiety zawierała 15 dotyczących okolicy miejsca operowanego. Pytania tam zawarte dotyczyły: stosowania antybiotykoterapii okołoperacyjnej, miejsca występowania rany pooperacyjnej, czasu trwania zabiegu, rodzaju wykonywanego zabiegu, występowania dolegliwości bólowych (charakter, natężenie, intensywność), występowania drenów oraz wydzieliny z rany, oceny opatrunku na ranie, obecność szwów, objawów towarzyszących oraz ewentualnego zakażenia szczepami bakterii.

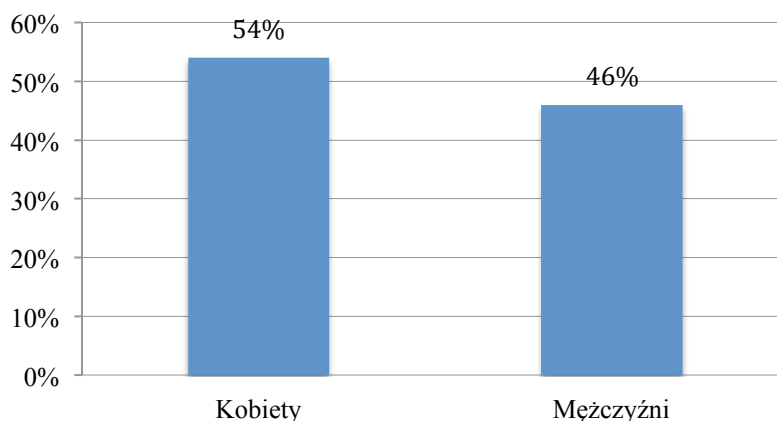
Na potrzeby badania pacjentów zakwalifikowano do jednej z pięciu grup wiekowych: 21-30 lat, 31-40 lat, 41-50 lat, 51-60 lat, powyżej 70 roku życia.

Zebrany materiał został poddany analizie statystycznej. Wyniki badań zostały szczegółowo przedstawione za pomocą rycin oraz tabel wykonanych w programach Microsoft Excel i Statistica 12.5PL. Za poziom istotności przyjęto  $\alpha=0.05$ . W badaniach, błąd wnioskowania wynosił 5%, a poziom istotności  $p < 0.05$ , który to wskazuje na różnice istotnie statystycznie. Do analizy wykorzystano statystyki podstawowe, tabele licznosci oraz test niezależności Chi-kwadrat w celu oceny zależności. Dane zostały przedstawione w dwóch grupach. Ogólny opis badanej grupy zawiera informacje dotyczące wszystkich pacjentów biorących udział w badaniu. Natomiast podpunkt odpowiadający za opis grupy z powikłaniami skupia się na zależnościach w występowaniu powikłań w gojeniu się ran pooperacyjnych.

Grupę z powikłaniami po zabiegu chirurgicznymi podano analizie statystycznej, w celu określenia istotnych zależności. Badanych z powikłaniem oraz bez powikłania porównano pod kątem: palenia tytoniu, wskaźnika BMI, czasu trwania operacji, rodzaju wykonywanego zabiegu, intensywności dolegliwości bólowych, wieku oraz rodzaju zastosowanej antybiotykoterapii.

## **Wyniki**

Populację stanowili pacjenci hospitalizowani w II Klinice Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Ponad połowę pacjentów stanowiły kobiety (ryc. 1).



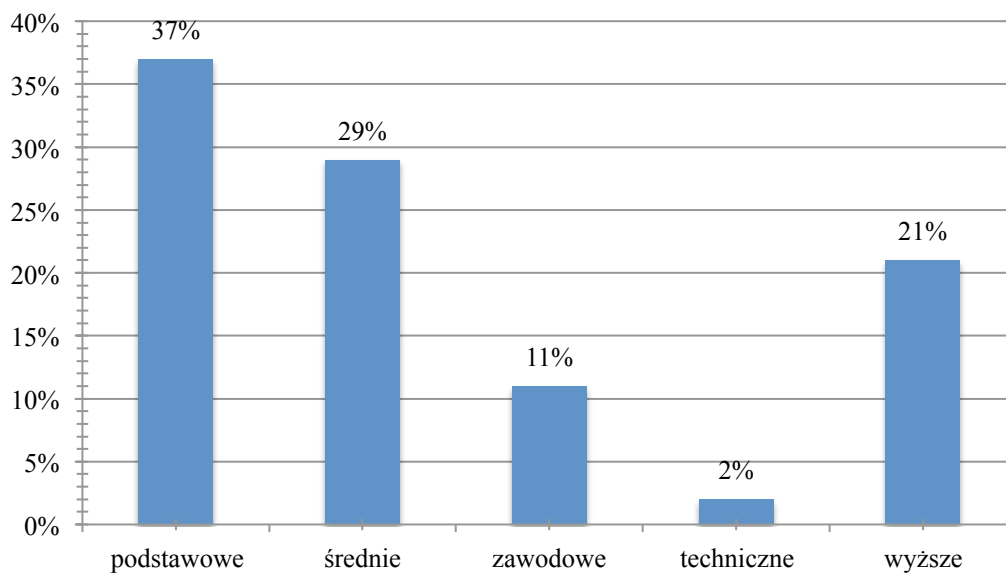
**Rycina 1.** Rozkład grupy badanej z podziałem na płeć.

Najliczniejszą grupę stanowiły osoby po 70 roku życia (39%), najmniejsza liczba ankietowanych zawierała się w przedziale 21-30 lat (2,5%). W grupie badanych nie odnotowano osób poniżej 20 roku życia (tab. I).

**Tabela I.** Struktura populacji wg płci i wieku.

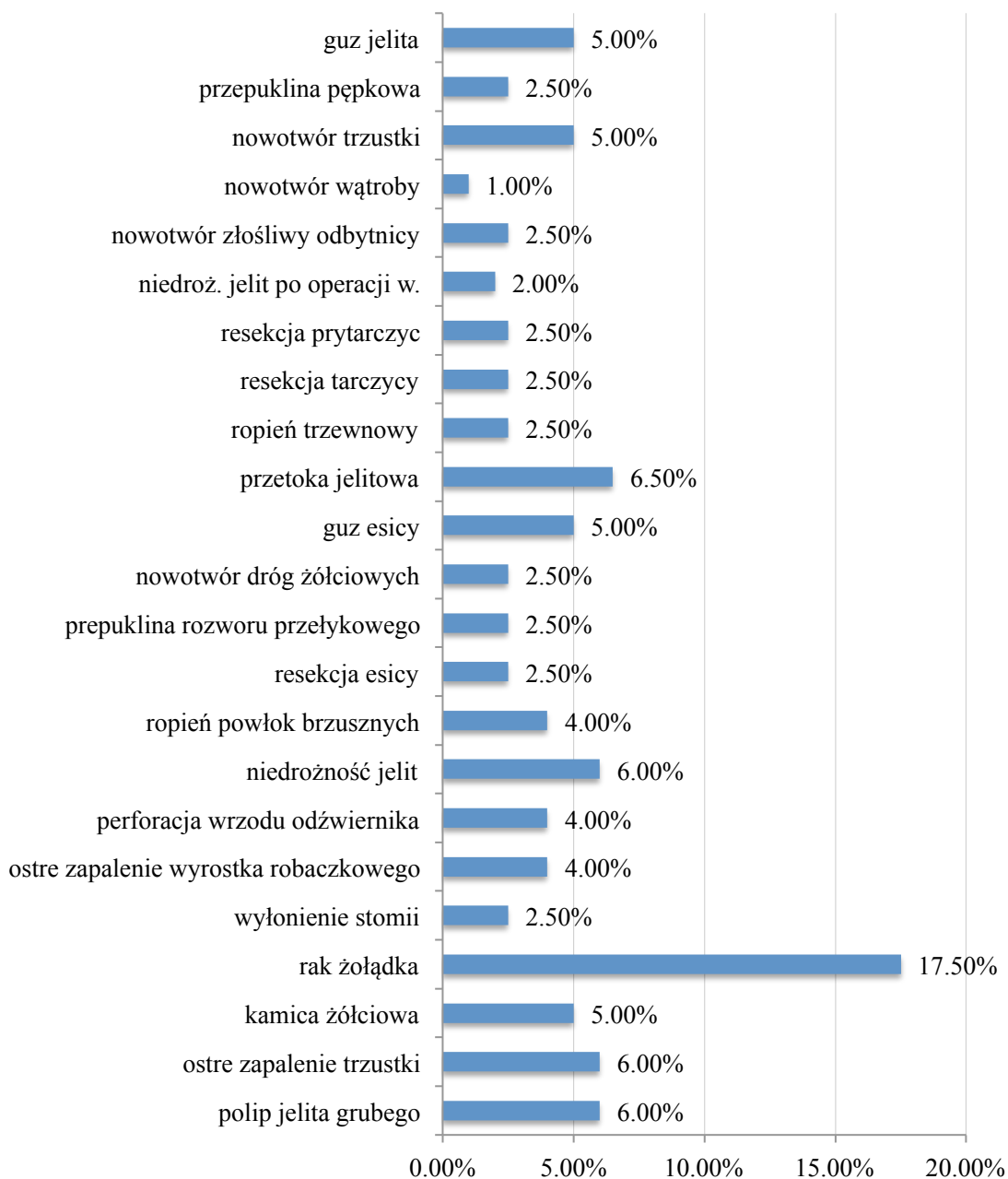
Grupy wiekowe	Kobiety		Mężczyźni		RAZEM
	Liczba	% ogółu	Liczba	% ogółu	Liczba
21-30 lat	-	-	2	2,5%	2
31-40 lat	3	4%	1	1 %	4
41-50 lat	6	7 %	6	7%	12
51-60 lat	3	4%	7	9%	10
61-70 lat	11	14%	10	12,5 %	21
Powyżej 70 lat	20	25%	11	14%	31
RAZEM	43	54%	37	46%	80

Pod względem poziomu wykształcenia, największa liczba respondentów posiadała wykształcenie podstawowe (ryc. 2).



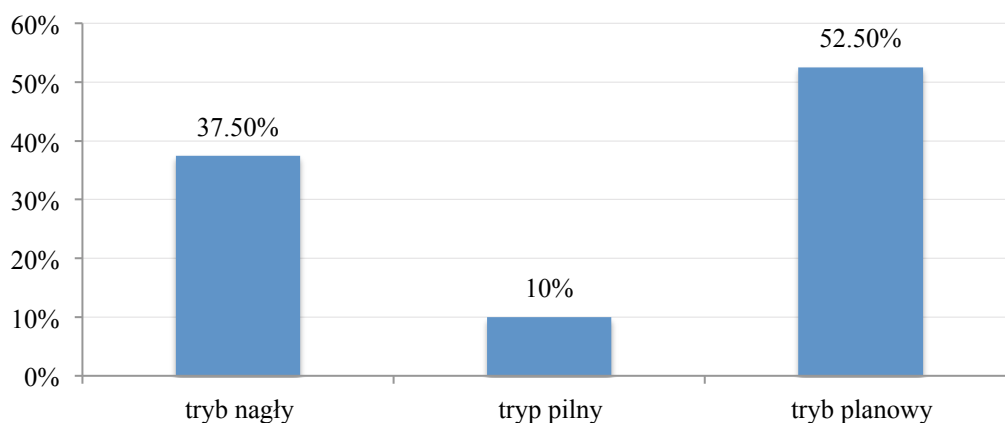
**Rycina 2.** Wykształcenie respondentów.

W grupie badawczej zdefiniowano 25 jednostek chorobowych, pacjenci z tej grupy zostali poddani zabiegowi chirurgicznemu (ryc.3).

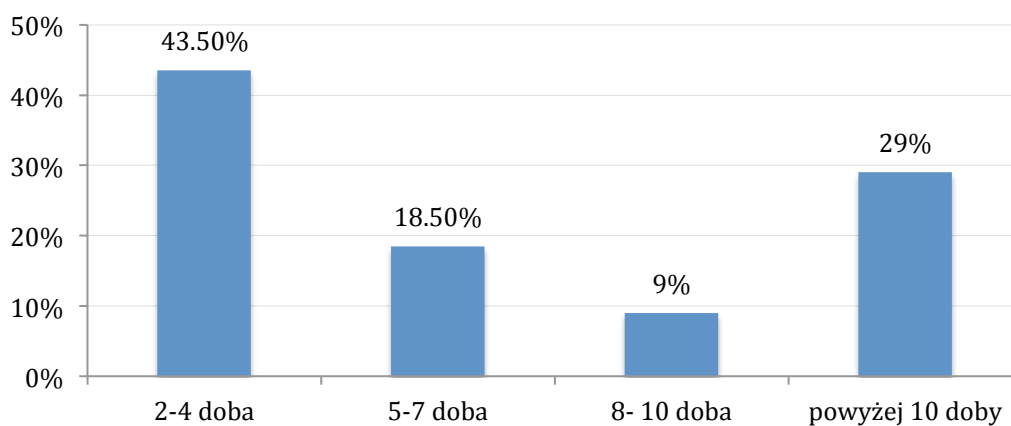


**Rycina 3.** Jednostki chorobowe występujące w grupie badanej.

Pacjenci zostali także zróżnicowani pod względem trybu przyjęcia na oddział oraz miesiąca hospitalizacji. Ponad połowa ankietowanych (52,5%) została przyjętych w trybie planowym, 47,5% stanowiły osoby przyjęte na oddział w trybie pilnym oraz nagłym (ryc. 4). 43,5% osób badanych było pomiędzy 2 a 4 dobą leczenia, zaledwie 9% wszystkich ankietowanych mieściła się między 8 a 10 dobą hospitalizacji. Dokładny podział został zaprezentowany na rycinie 5.



**Rycina 4.** Tryb przyjęcia respondentów na oddział.



**Rycina 5.** Doba hospitalizacji.

Kolejnym kryterium, według którego pogrupowano respondentów był Wskaźnik Masy Ciała (BMI). Mniej niż połowa badanych należała do grupy o prawidłowym stosunku wzrostu do masy ciała, stanowiło to 45% wszystkich ankietowanych. U 34% pacjentów stwierdzono nadwagę. U 21% chorych stwierdzono otyłość. Szczegółowe dane zostały zaprezentowane w tabeli II.

**Tabela II.** Podział grupy respondentów pod względem BMI.

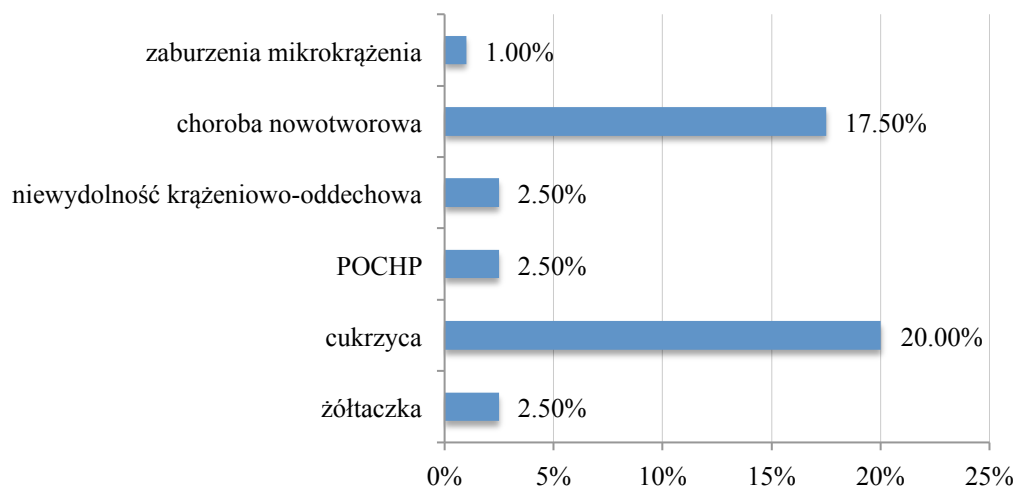
Przedział BMI	Kobiety		Mężczyźni		RAZEM	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
Poniżej 18 kg/m <sup>2</sup>	-	-	-	-	-	-
18-25 kg/m <sup>2</sup>	12	28%	24	65%	36	45%
25-29,9 kg/m <sup>2</sup>	17	40%	10	27%	27	34%
30-34,9 kg/m <sup>2</sup>	4	9%	3	8%	7	9%
35-39,9 kg/m <sup>2</sup>	10	23%	-	-	10	12%
Powyżej 40 kg/m <sup>2</sup>	-	-	-	-	-	-
RAZEM	43	100%	37	100%	80	100%

Na pytanie o palenie tytoniu ¼ respondentów udzieliła odpowiedzi twierdzącej. 75% badanych nie należało do grupy nałogowych palaczy tytoniu. Liczniejszą grupą wśród palących papierosy stanowili mężczyźni (15 osób), zaledwie 5 osób płci żeńskiej zadeklarowało się do wyżej wymienionego nałogu (tab. III).

**Tabela III.** Palenie tytoniu wśród grupy respondentów.

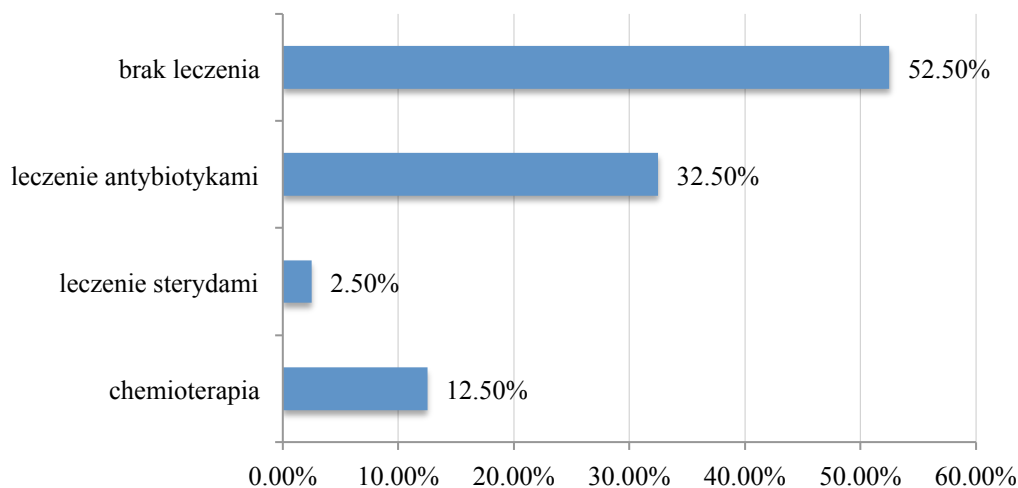
Kryterium	Kobiety (liczba)	Mężczyźni (liczba)	RAZEM
Palenie TAK	5	15	20
Palenie NIE	38	22	60
RAZEM	43	37	80

Wśród badanych, 37 osób (46%) cierpiało na choroby współistniejące, wśród których dominowały choroby nowotworowe i cukrzyca. (Ryc.6)



**Rycina 6.** Choroby współistniejące, występujące w grupie badanej.

Wśród badanych, 22 osoby było po przebytej antybiotykoterapii, ponad połowa ankietowanych przed hospitalizacją nie stosowała żadnego leczenia, 15% respondentów była po przebytych leczeniu sterydami lub chemioterapii (ryc.7).

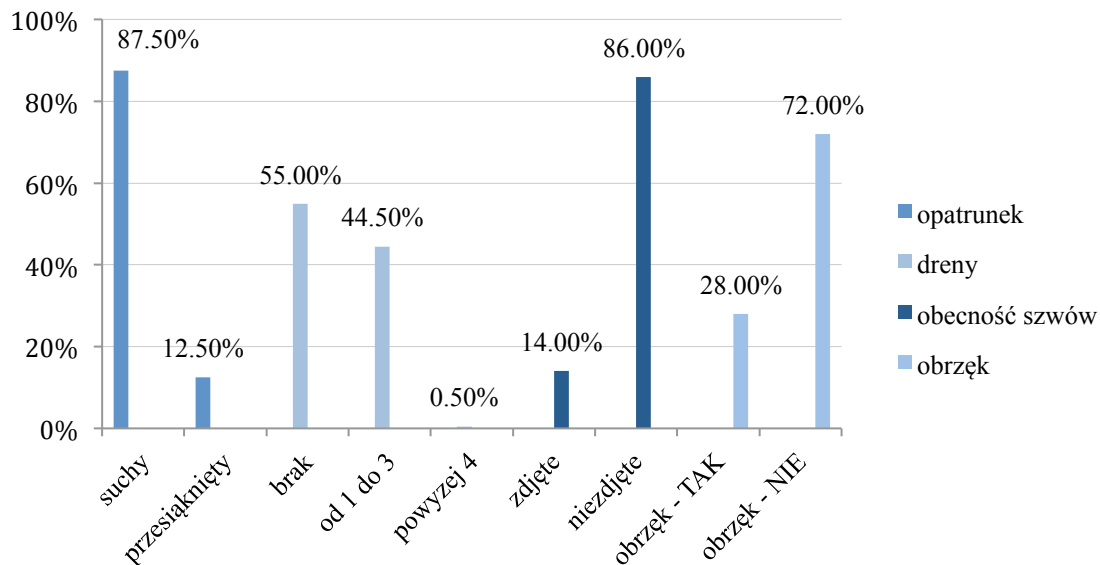


**Rycina 7.** Stosowane leczenie wśród respondentów.

U wszystkich hospitalizowanych, co najmniej 1 godz. przed zabiegiem operacyjnym, zastosowano antybiotykoterapię okołoperacyjną.

Zdecydowana większość, 78 osób (96%) hospitalizowanych miała zabieg chirurgiczny w obrębie jamy brzusznej, 2 osoby miały przeprowadzony zabieg w okolicy głowy i szyi.

U 70 osób (87,5%) opatrunek na ranie był nieprześlaknięty. U połowy badanych stwierdzono obecność drenów w okolicy rany pooperacyjnej. U 86% badanych szwy na ranie pooperacyjnej były obecne. U 28 % zaobserwowano obrzęk zapalny (ryc. 8).



**Rycina 8.** Dane dotyczące rany pooperacyjnej.

### Opis grupy pacjentów z powikłaniami

Wśród badanych pacjentów z grupy 80 osób, u 13 zaobserwowano powikłanie związane z zabiegiem chirurgicznym. Byli to pacjenci z rozpoznaniem:

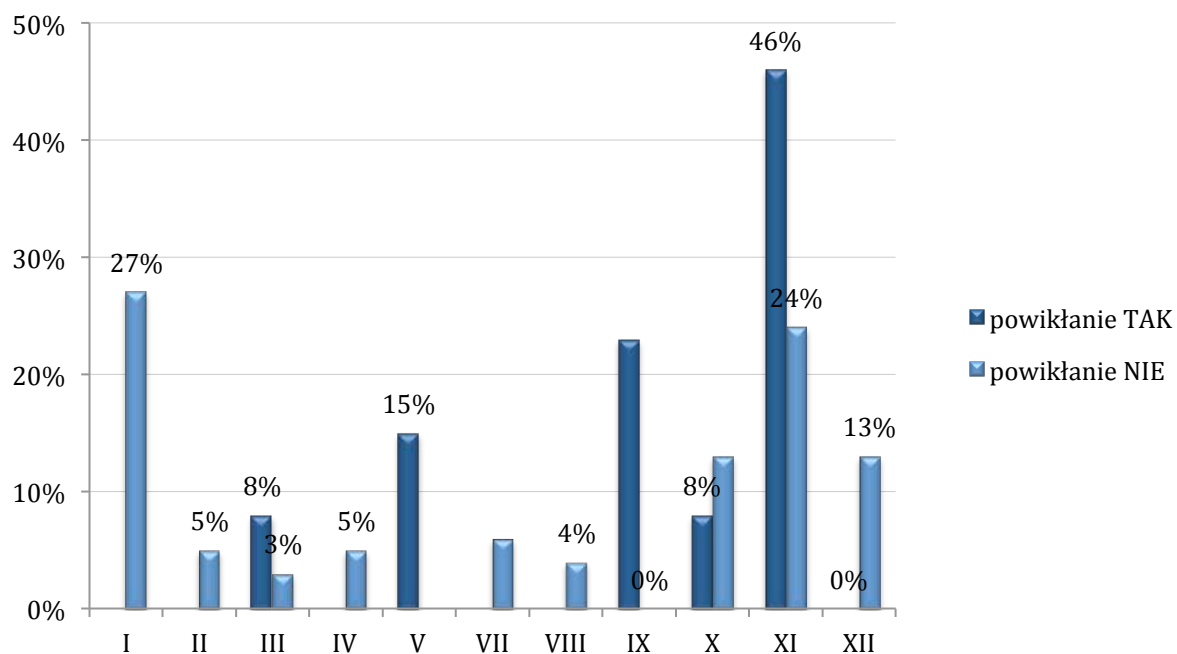
- ropnia w powłokach brzusznych (2 osoby);
- ropnia okołotrzewnowego (2 osoby);
- przetoki jelitowej (5 osób);
- niedrożności jelit po usunięciu wyrostka robaczkowego (2 osoby);
- przepukliny pępkowej (2 osoby) (ryc. 9).





**Rycina 9.** Rozkład jednostek chorobowych w grupie osób, u których zaobserwowano powikłanie.

Osoby biorące udział w badaniu, pogrupowano pod kątem występowania powikłań, a miesiącem hospitalizacji. 77% osób z powikłaniem pooperacyjnym było hospitalizowanych w miesiącach jesiennych. tj.: wrzesień, październik, listopad. Szczegółowe dane przedstawia rycina10.



**Rycina 10.** Rozkład występowania powikłań w zależności od miesiąca hospitalizacji.

W badaniach własnych zestawiono wartość BMI z częstością występowania powikłań. Nie uzyskano istotnych statystycznie zależności (tab. IV).

**Tabela IV.** Występowanie powikłań a wskaźnik masy ciała.

Poziom BMI	Powikłanie TAK	Powikłanie NIE	RAZEM	Chi-kwadrat	p
18-25 kg/ m2	8	28	36	2,93	p> 0,05
25-29,9 kg/m2	3	24	27		
30-34,9 kg/m2	0	7	7		
35-39,9 kg/m2	2	8	10		
RAZEM	13	67	80		

Ponadto zweryfikowano wpływ palenia tytoniu na występowanie powikłań po zabiegu chirurgicznym. Nie uzyskano danych istotnie statystycznie (tab. V).

**Tabela V.** Wpływ palenia tytoniu a występowanie powikłań.

Kryterium	Powikłanie TAK	Powikłanie NIE	RAZEM	Chi-kwadrat	p
Palenie TAK	2	18	20	0,77	p>0,05
Palenie NIE	11	49	60		
RAZEM	13	67	80		

Kolejnym kryterium, które zostało poddane analizie był czas trwania operacji. Nie zaobserwowano danych istotnie statystycznie. Jednak można zauważyć zależność, iż u pacjentów, u których zabieg trwał powyżej 1,5h występowanie powikłań po zabiegu chirurgicznym było częstsze. Osoby te stanowiły 92% wszystkich osób z powikłaniem po zabiegu chirurgicznym (tab. VI).

**Tabela VI.** Czas trwania zabiegu a występowanie powikłań.

<b>Czas zabiegu</b>	<b>Powikłanie TAK</b>	<b>Powikłanie NIE</b>	<b>RAZEM</b>	<b>Chi-kwadrat</b>	<b>p</b>
Do 1h	1	5	6	1, 29	p>0,05
Powyżej 1h do 2h	9	36	45		
Powyżej 2h	3	26	29		
RAZEM	13	67	80		

Porównano również wpływ antybiotykoterapii na poziom występowania powikłań. U wszystkich pacjentów przynajmniej 1 godz. przed zabiegiem chirurgicznym zastosowano OPA. Wśród pacjentów zastosowano 9 kombinacji różnych antybiotyków. Głównymi grupami leków były: cefalosporyna I generacji, klindamycyna, cefazoliny, flukonazol, metronidazol. Podczas analizy statystycznej, zaobserwowano dane istotne statystycznie ( $p<0,05$ ). Zaobserwowano, iż u pacjentów, u których zastosowano tylko jeden antybiotyk w profilaktyce przedoperacyjnej powikłania po zabiegu występowały znacznie częściej niż u pacjentów, u których podano rekombinację dwóch leków (tab. VII).

**Tabela VII.** Rodzaj zastosowanej antybiotykoterapii okołoperacyjnej a występowanie powikłań.

<b>Rodzaj antybiotykoterapii</b>	<b>Powikłanie TAK</b>	<b>Powikłanie NIE</b>	<b>RAZEM</b>	<b>Chi-kwadrat</b>	<b>p</b>
Cefalosporyna I generacji	6	22	28	39,2	p<0,05
Klindamycyna	2	6	8		
Cefazoliny	1	4	5		
Flukonazol	-	14	14		
Cefalosporyn I generacji + flukonazol	3	9	12		

Klindamycyna + flukonazol	-	3	3		
Cefazoliny + flukonazol	1	1	2		
Cefalosporyna I generacji + cefazoliny	0	4	4		
Cefalosporyna I generacji + klindamycyna	0	4	4		
RAZEM	13	67	80		

Zbadano także wpływ metody wykonywanego zabiegu (metoda tradycyjna, laparoscopia) na powikłania pooperacyjne. Nie zaobserwowano zależności istotnych statystycznie  $p > 0,05$ . Dane w grupie z powikłaniami pooperacyjnymi rozłożyły się bardzo równomiernie (tab. VIII).

**Tabela VIII.** Metoda wykonywanego zabiegu a wpływ na występowanie powikłań.

Rodzaj zabiegu	Powikłanie TAK	Powikłanie NIE	RAZEM	Chi-kwadrat	p
Metoda tradycyjna	7	44	51	1,29	$p > 0,05$
Laparoscopia	6	23	29		
RAZEM	13	67	80		

Grupę pacjentów porównano również pod kątem wpływu wieku na występowanie powikłań. Znotowano różnice istotne statystycznie  $p < 0,05$  ( $p = 0,03$ ). Zaobserwowano zależność pomiędzy wiekiem pacjenta a występowaniem powikłań pooperacyjnych. Statystycznie częściej powikłania chirurgiczne były obecne u pacjentów po 61 roku życia. (tab. IX)

**Tabela IX.** Wpływ wieku na występowanie powikłań.

<b>Przedział wiekowy</b>	<b>Powikłanie TAK</b>	<b>Powikłanie NIE</b>	<b>RAZEM</b>	<b>Chi-kwadrat</b>	<b>p</b>
21-30 lat	1	1	2	12,34	p<0,05
31-40 lat	2	2	4		
41-50 lat	0	12	12		
51- 60 lat	0	10	10		
61-70 lat	3	18	21		
Powyżej 71 lat	7	24	31		
RAZEM	13	67	80		

Ankietowanych z cechami powikłania oceniono również pod kątem dolegliwości bólowych po zabiegu chirurgicznym. Uzyskano dane istotne statystycznie  $p<0,05$  ( $p=0,001$ ). Większość badanych, u których wystąpiło powikłanie odczuwało pobolewanie ciągłe ale o słabym natężeniu, oceniane w skali VAS pomiędzy 2 a 4 ( tab. X).

**Tabela X.** Dolegliwości bólowe a powikłania po zabiegu chirurgicznym.

<b>Rodzaj bólu</b>	<b>Powikłanie TAK</b>	<b>Powikłanie NIE</b>	<b>RAZEM</b>	<b>Chi- kwadrat</b>	<b>p</b>
Pobolewanie	11	11	22	25,44	p<0,05
Ciągły, słaby	1	27	28		
Ostry	1	29	30		
Silny (kolka)	-	-	-		
RAZEM	13	67	80		

## Dyskusja

Zakażenia miejsca operowanego stanowią od 1,5% nawet do 20% wszystkich zakażeń, występujących w szpitalu. Koszty leczenia, jakie zostają ponoszone przez placówkę z tego powodu są ogromne. W krajach strefy euro wynoszą średnio od 1862 do 4047 euro, a liczba osób hospitalizowanych z tego powodu waha się od 450 do 600 000 rocznie. Materiały naukowe jednoznacznie podają, iż mimo rozwoju technik, zmniejszających występowanie zakażeń oraz powikłań pooperacyjnych, nadal jest to zjawisko występujące w placówkach medycznych. Stanowi 1/3 wszystkich zakażeń szpitalnych. 70% wszystkich ZMO stanowią te, które określane są mianem powierzchownego zakażenia [18].

Występowanie zakażenia miejsca operowanego bardzo silnie związane jest z czynnikami, które są predysponujące do tego typu powikłań. Warto zwrócić uwagę, iż coraz to większą uwagę skupia się na przestrzeganiu procedur przed, w trakcie oraz po zabiegu operacyjnym. Spadek występowania powikłań związanych z raną pooperacyjną odnotowano na przełomie 1928/1929. W tych latach na oddziały chirurgiczne została wprowadzona penicylina przez Fleminga. Co ciekawe, pierwsze gumowe rękawiczki zostały zastosowane w 1890 r. Dzisiaj jest to standard, bez którego żaden rozległy zabieg chirurgiczny nie mógłby się odbyć. [41].

W środowisku medycznym przyjmuje się, iż ZMO w większości przypadków dotyczy oddziału chirurgicznego. Powszechnie wiadomo, że powikłania związane z raną pooperacyjną, swój początek mają jeszcze przed zabiegiem chirurgicznym. Pacjentów możemy podzielić na dwie grupy. Do jednej zaliczymy te osoby, które nie posiadają czynników predysponujących, natomiast w drugiej grupie znajdują się hospitalizowani, którzy te cechy posiadają. Taki podział wprowadził Mangram i współautorzy. Na niektóre czynniki ryzyka można wpłynąć jeszcze przed zabiegiem chirurgicznym, są to tzw. czynniki modyfikowalne, np. palenie tytoniu, masa ciała, stan odżywienia, dbałość o higienę ciała. 5 milionów zgonów rocznie spowodowane jest paleniem tytoniu oraz produktów tytoniopochodnych. Dym papierosowy wpływa niekorzystnie na działanie ogólnoustrojowe organizmu, hamuje oraz zakłóca pracę wszystkich układów, a ponadto istotnie wpływa na gojenie się rany pooperacyjnej. Tytoń zatrzymuje produkcję kolagenu, który spełnia istotną funkcję w tworzeniu się blizny pooperacyjnej. Rana pooperacyjna powinna być jak najlepiej utlenowana, ponieważ w warunkach tlenowych jej proces gojenia przebiega

szybciej. Dym tytoniowy utlenowanie zmniejsza, dlatego też osoby, które palą, dłużej zmagają się z niezagojoną raną pooperacyjną [42, 43].

W celu zmniejszenia ryzyka występowania powikłań pooperacyjnych zalecana jest trzy tygodniowa abstynencja od palenia tytoniu. W grupie badanej, u której wystąpiły powikłania osoby palące stanowiły 15% (2 osoby). Podczas analizy badań własnych z powodu zbyt mało licznej grupy osób palących, nie wykryto zależności pomiędzy paleniem tytoniu a występowaniem powikłań. Odmienne stanowisko przyjął Nasell i współautorzy, w badaniach wykazali, iż u osób palących tytoń, powikłania występowały sześciokrotnie częściej niż u osób bez nałogu. Natomiast Moller wykazał, iż zaprzestanie palenia tytoniu przed zabiegiem chirurgicznym, zmniejsza występowanie powikłań po zabiegu operacyjnym [44-46].

Stopień odżywienia pacjenta, jak i poziom BMI także wpływa na proces gojenia się rany pooperacyjnej. Nieprawidłowe odżywianie zwiększa ryzyko ZMO od 2 do 4 razy. Literatura podaje, iż takie samo ryzyko powikłań ma pacjent niedożywiony (poziom albumin wynosi poniżej 3,5%) jak i otyły (BMI powyżej 30 kg/m<sup>2</sup>). U osób z niedożywieniem dochodzi do syntezy immunoglobulin, natomiast u pacjentów z nadmierną masą ciała zachodzi proces niedotlenienia tkankowego [47].

W badaniach własnych nie wykazano wpływu BMI na powikłania, natomiast Frączek, Herman i Łobaziewicz zauważyli, iż u pacjentek u których wskaźnik BMI definiowany był na poziomie ponad 30 kg/m<sup>2</sup>, występowanie powikłań po zabiegu chirurgicznym było znacznie częstsze, niż u kobiet gdzie wskaźnik masy ciała mieścił się w granicy normy. W badaniach przeprowadzonych przez Kołodzieja i Karpel większość osób hospitalizowanych na oddziałach chirurgicznych odczuwała ból o różnym natężeniu, mimo stosowanej terapii przeciwbólowej. 49 osób z grupy badanej swój ból określiło na poziomie 1, 2. Autor nie rozgraniczał pacjentów pod kątem występowania powikłań. Porównywalne wyniki otrzymane zostały w badaniach własnych, większość osób z powikłaniami określało swój ból jako ciągłe pobołowanie. Trudno jest powiedzieć, czy powikłania przyczyniają się do zwiększenia dolegliwości bólowych, na pewno jednak wydłużają czas hospitalizacji oraz generują ogromne koszty. Określenie zależności pomiędzy intensywnością bólu a powikłaniami wymagają dalszych badań klinicznych [47-49].

Czynniki niemodyfikowalne to takie, których przed zabiegiem chirurgicznym zmienić nie można. Do tej grupy zaliczamy np. wiek, choroby współistniejące. Najbardziej obciążone

powikłaniami po zabiegu operacyjnym są osoby starsze po 65 roku życia, oraz noworodki. U osób starszych za zwiększenie podatności na zakażenia odpowiadają zmiany biologiczne, zachodzące w organizmie człowieka. W starszym wieku, w komórkach skórnych poziom kolagenu maleje, co niekorzystnie wpływa na proces gojenia się rany pooperacyjnej, a także zostaje stopniowo zahamowane tworzenie się białek odpornościowych [44].

W badaniach własnych wykazano, iż u osób po 61 roku życia występowanie powikłań po zabiegu operacyjnym jest znacznie częstsze niż u pacjentów w młodszym wieku. Osoby po 61 roku stanowiły 78% wszystkich badanych, u których wystąpiło powikłanie. Natomiast, w badaniach przeprowadzonych przez M. Otto i współautorów występowanie powikłań u osób po 61 roku życia, jak i w grupie pacjentów w młodszym wieku były porównywalne i wynosiło 4%. Głowacki, Stefaniuk i Gruca przeprowadzili badania dotyczące wpływu laparoskopii na występowanie powikłań pooperacyjnych. Została zauważona zależność, iż po zabiegu laparoskopowym liczba powikłań pooperacyjnych zmniejsza się. Natomiast, Buanes i współautorzy wykazali, iż stosunek powikłań do rodzaju zabiegu chirurgicznego wynosi 10,4% w przypadku operacji metodą tradycyjną, natomiast w zabiegu laparoskopowym 3,6%. W analizach własnych, liczba powikłań w grupie osób, u których zabieg wykonywany był metodą tradycyjną zasadniczo nie różniła się od liczby osób, u których zabieg wykonany był metodą laparoskopową [18, 50, 51].

Duża odpowiedzialność za ZMO spoczywa na kadrze pracującej na bloku operacyjnym. To pracujące tam osoby mają bezpośredni wpływ na działania przed, w trakcie oraz po zabiegu, tak aby ryzyko powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej zredukować do minimum. Przed wykonaniem cięcia chirurgicznego należy prawidłowo ostrzyć miejsce operowane, czynność ta powinna zostać wykonana na bloku operacyjnym, należy prawidłowo zdezynfekować miejsce cięcia chirurgicznego (powszechne jest stosowanie trzykrotnej dezynfekcji miejsca). Oprócz przygotowania pacjenta do zabiegu, ważne jest także prawidłowe przygotowanie osób asystujących do niego. Należy zwracać uwagę na prawidłowe mycie, oraz dezynfekcje narzędzi oraz rąk, należy zmniejszyć do minimum ilość osób przebywających na bloku operacyjnym. Wielu autorów uważa, iż przy przyjęciu pacjenta na oddział, bardzo ważne jest, aby określić u niego ryzyko wystąpienia zakażenia. Związane jest to bezpośrednio z holistycznym podejściem do pacjenta na danym oddziale. Ocena ryzyka ZMO powinna być uzupełnieniem badania przedmiotowego i podmiotowego. Powinna brać pod uwagę wszystkie czynniki (związane bezpośrednio z pacjentem oraz operacją). Według Dzierżanowskiej, przed planowanym zabiegiem chirurgicznym



pacjenci obowiązkowo powinni mieć wykonany posiew, jest to bardzo ważne w identyfikacji drobnoustrojów alarmowych. Jako przykład podaje MRSA, który w nosogardzieli skolonizowany jest u około 20-30% populacji. Syczyńska, Miętkiewicz i Dyk podkreślają, iż stosowanie OPA jest bardzo ważnym elementem w opiece nad pacjentem przed zabiegiem chirurgicznym. Spełnia ona swoją funkcję, jeżeli operacja wykonywana jest w miejscu czystym, poziom antybiotyku w organizmie oznaczalny jest na tym samym poziomie w trakcie całej kuracji i co najważniejsze, lek powinien być dopasowany do drobnoustrojów panujących na danym oddziale. Antybiotykoterapia powinna być wcelowana w konkretny drobnoustrój, co ma na celu zmniejszenie kosztów leczenia oraz nie powiększanie rodziny szczepów oportunistycznych [17, 44].

W badaniach przeprowadzonych przez Dziąbę, ZMO stanowią ok. 10% wszystkich powikłań pooperacyjnych. W badaniach własnych powikłania pooperacyjne stanowiły 16% wszystkich hospitalizowanych. Dziąba zwróciła uwagę także na wpływ stosowanej antybiotykoterapii, a występowaniem powikłań pooperacyjnych. Powikłanie pooperacyjne wystąpiło u 9,7% pacjentów, u których zastosowano OPA. W badaniach własnych wykazano, iż pomimo zastosowanej antybiotykoterapii powikłania pooperacyjne wystąpiły u 13 osób. Warto zwrócić uwagę, iż znacznie częściej powikłania występowały u osób, u których PA składała się tylko z jednego leku. W badaniach jednak nie zawarto informacji o czasie trwania antybiotykoterapii profilaktycznej przed zabiegiem, dlatego też trudno jest określić czy stosowana profilaktyka antybiotykowa spełniała swoje zadanie a stężenie leku w okresie okołoperacyjnym było prawidłowe [19].

Do określenia dokładniejszych zależności zalecane jest poszerzenie dalszych badań klinicznych. Po analizie piśmiennictwa oraz badań własnych można zauważyć kilka zależności pomiędzy powikłaniami a czynnikami na nie bezpośrednio wpływającymi. Warto podkreślić, iż aby zmniejszyć ilość powikłań pooperacyjnych należy przestrzegać zasad antyseptyki oraz aseptyki. Istotną rolę w profilaktyce ZMO odgrywa higiena osobista pacjenta. Kąpiel chorego powinna odbyć się 6-12 godzin przed planowanym zabiegiem, oraz rano w dniu zabiegu. Cruse i Ford wykazali, iż prawidłowe przygotowanie pola operacyjnego (kąpiel, strzyżenie dezynfekcja) ma wpływ na ZMO. Tylko u 1,3% chorych, którzy przed zabiegiem do kąpieli wykorzystali środek do dezynfekcji wystąpiło powikłanie w gojeniu się rany pooperacyjnej, dla porównania odsetek u osób, które w ogóle nie wykonały kąpieli wynosił 2,3%. Najnowsze rekomendacje CDC nie zalecają golenia miejsca operowanego, jeżeli występuje nadmierne owłosienie należy rozważyć depilację,

bądź strzyżenie. Duży odsetek zakażeń przenosi się z pacjenta na pacjenta za pomocą dłoni. CDC wspólnie z Światową Organizacją Zdrowia opracowali szczegółowe wytyczne odnośnie mycia i dezynfekcji rąk, używania rękawiczek jednorazowych [28, 44, 52].

W Polsce zainteresowanie zakażeniami szpitalnymi wzrasta, jednak w dalszym ciągu, mimo nakazów ustawowych, jednostki szpitalne nie prowadzą rejestrów zakażeń, występujących na danym oddziale. W XXI wieku czas hospitalizacji znacznie uległ skróceniu, dlatego też istotne jest, aby pacjenta wyedukować jak należy dbać o opatrunek na ranie pooperacyjnej w warunkach domowych. ZMO definiowane jest jako zakażenie, które wystąpiło w skutek cięcia chirurgicznego do 30 dni po nim. Jeżeli nie prowadzimy danych epidemiologicznych na oddziale oraz przed zabiegiem chirurgicznym nie wykonano badań na nosicielstwo danych drobnoustrojów, bardzo ciężko jest określić czy zakażenie ma związek z hospitalizacją, czy też jest wynikiem złej pielęgnacji domowej przez pacjenta. Osobę po zabiegu chirurgicznym, należy poinformować o konieczności zgłoszenia się do poradni chirurgicznej. Dzięki kontrolom w placówce mamy możliwość oceny gojenia się rany pooperacyjnej oraz szybkiej interwencji, gdy wystąpi zakażenie. Ponoszone koszty leczenia w oddziałach chirurgicznych są bardzo duże, natomiast pacjent w 2017 roku, jest to pacjent znający swoje prawa, który bardzo często jest roszczeniowy. Dlatego, też aby uniknąć nieprzyjemnych sytuacji w przyszłości i nie narażać placówki na ogromne koszty związane chociażby z odszkodowaniem, należy dołożyć wszelkich starań, aby procedury przed, śród, oraz pooperacyjne były przestrzegane. Pacjenta należy mobilizować, aby te czynniki, na które ma wpływ zmieniał na korzyść dla siebie jako człowieka jak i dla siebie jako pacjenta.

## **Wnioski**

1. Zauważalna jest zależność pomiędzy czasem trwania zabiegu operacyjnego a występowaniem ZMO, im dłuższy zabieg tym powikłania w grupie badanej występowały częściej;
2. Zastosowanie antybiotykoterapii skojarzonej w profilaktyce okołoperacyjnej wpływa na zmniejszenie częstości występowania powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej;
3. W przygotowaniu pacjenta do zabiegu operacyjnego ważnym elementem w profilaktyce powikłań pooperacyjnych są działania mające na celu eliminację modyfikowalnych czynników ryzyka takich jak: nadwaga czy palenie tytoniu;

4. Pacjenci z ZMO ze względu na towarzyszące dolegliwości bólowe wymagają zastosowania właściwej terapii przeciwbólowej.

## **Bibliografia**

1. Cwajda-Białasik J., Szewczyk M. T., Mościcka P. i wsp.: Znaczenie edukacji i opieki pielęgniarskiej w profilaktyce długoterminowej zakażenie miejsca operowanego. Część 1. Rola pielęgniarki podstawowej opieki zdrowotnej i pielęgniarki chirurgicznej w przygotowywaniu chorego do planowego zabiegu operacyjnego. Forum Zakażeń, 2014, 217-223.
2. Klimczyk A.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po zabiegu operacyjnym [w:] Wybrane zagadnienia z pielęgniarstwa chirurgicznego. A. Klimczyk, T. Niechwiadowicz-Czapka (red). Continuo, 2008, 45-58.
3. Bielecki K., Klukowski M.: Podstawy chirurgii, Powikłania związane z raną. Medycyna Praktyczna, 2009, 458-459.
4. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków. Definicje zakażeń związanych z opieką zdrowotną (HAI). Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011-2015. <http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/Definicje-zakazen-szpitalnych.pdf> (data pobrania: 23.11.2016).
5. Bielecki K.: Zakażenia szpitalne. Borgis Wydawnictwo Medyczne, 2007.
6. Jakubaszko W., Martin C, Robson T. i wsp. : Rany i gojenie się ran w Chirurgii Ogólnej. Urban and Partner, 1998.
7. Montewka M., Skrzek A., Plewik D i wsp.: Zakażenia miejsca operowanego – charakterystyka czynników ryzyka, endogennych źródeł zakażenia i metody zapobiegania. Post Mikrobiol, 2012, 51, 227-235.
8. Wadałek J.: Anestezjologiczna ocena i przygotowanie dorosłego pacjenta do dużej operacji urologicznej. Geriatria, 2014, 8, 248-257
9. Grabowska H., Grabowski W.: Problemy pielęgnacyjne chorych w okresie pooperacyjnym w ujęciu Międzynarodowej Klasyfikacji Praktyki Pielęgniarskiej. Via Medica, Problemy Pielęgniarstwa, 2014, 22, 3, 379-384.
10. Gospodarek E., Szopiński J., Mikucka A.: Zakażenia miejsca operowanego – postaci kliniczne, czynniki ryzyka, profilaktyka, etiologia, diagnostyka. Forum Zakażeń, 2013, 4, 275-282.

11. Gospodarek E., Mikucka A.: Czynniki ryzyka zakażeń miejsca operowanego. *Zakażenia*, 2005, 3, 87-91.
12. Szewczyk M., T., Cwajda- Białasik J., Mościcka P. i wsp.: Zalecenia profilaktyki zakażeń miejsca operowanego i stosowania antybiotykoterapii w okresie przedoperacyjnej opieki pielęgniarskiej na oddziałach zabiegowych. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2015, 2, 39-55.
13. Walewska E.: Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006, 66-67, 107-129.
14. Cruse P., Ford R.: The epidemiology of wound infection, A 10- year prospective study of 62, 939 wounds. *Sur Clin North Am*, 1980, 30-40.
15. Siczyńska B., Miętkiewicz S., Dyk D.: Analiza czynników ryzyka zakażenia oraz możliwości ich modyfikacji. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2014, 2, 56-61.
16. Stanisławek A., Wyroślak B., Sołwiej K. i wsp.: Czynniki ryzyka zakażenia i najczęstsze patogeny miejsca operowanego u chorych na choroby nowotworowe – doniesienia wstępne. *Journal of Health Sciences*, 2013, 3, 399-406.
17. Dzierżanowska D.: Patogeny bakteryjne zakażeń szpitalnych. *Zakażenia Szpitalne, &-medica Press*, 2012, 90, 297-339.
18. Głowacki J., Stefaniuk T, Gruca Z.: Zakażenia miejsca operowanego w chirurgii wideo skopowej i endoskopii. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne*, 2008, 3/1.
19. Hryniewicz W., Kulig J., Ozorowski T. i wsp.: Stosowanie antybiotyków w profilaktyce okołoperacyjnej. *Narodowy Program Ochrony Antybiotyków 2012*.
20. Sikora A., Koziół-Montewka M., Montewka M.: Okołooperacyjna profilaktyka antybiotykowa (OPA) w chirurgii. *Przegląd Lekarski*, 2012, 68, 280-283.
21. Denys A., Tatoń J., Czech A.: Standardy antybiotykoterapii w infekcjach u osób z cukrzycą. *Zakażenia*, 2006, 2.
22. Karwacka M., Mączyńska A.T., Świerczyńska B.: Przygotowanie pacjenta do zabiegu operacyjnego jako profilaktyka zakażeń miejsca operowanego. *Forum Zakażeń*, 2013, 4, 73-76.
23. Denisewicz I., Brykczyński M., Karczmarczyk A. i wsp.: Rola lekarza rodzinnego w przygotowaniu pacjenta do operacji kardiochirurgicznej. *Med. Og. Nauk Zdr.*, 2012, 18, 147-153.
24. Curuś M.: Przygotowanie pacjenta do zabiegu jako proces redukcji ryzyka zakażenia miejsca operowanego. *Forum Zakażeń*, 2014, 5, 171-176.

25. Curuś M.: Higiena rąk obowiązkiem personelu mającego kontakt z pacjentami. Forum Zakażeń, 2013, 4, 199-205.
26. Harzowska J., Kózka M.: Czynniki wpływające na występowanie hipotermii w okresie operacyjnym. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2011, 2, 47-53.
27. Łabuńska A., Cierzniakowska K., Szewczyk M.T.: Okołooperacyjna opieka pielęgniarska w chirurgii naczyniowej. Pielęgniarstwo Angiologiczne, Teramedia, 2012, 35-53.
28. Bielawska A., Bączyk G., Pieścikowska J.: Przygotowanie pola operacyjnego jako niezbędny element przygotowania chorego do operacji. Pielęgniarstwo chirurgiczne i Angiologiczne, 2012, 4, 111-113.
29. Piotrowska R., Książek J., Wojciechowska E., Terech S.: Znaczenie profilaktyki w zakażeniu miejsca operowanego. Problemy Pielęgniarstwa, 2013, 21, 3, 335-339.
30. Jarosz M.: Zasady prawidłowego żywienia chorych w szpitalach. Instytut Żywności i Żywienia, 2013.
31. Smith I., Kranke P., Murat I. i wsp.: Głodzenie w okresie okołooperacyjnym dorosłych i dzieci. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Anestezjologii, Opieka okołooperacyjna, 2011,1, 8-22.
32. Ochocka B.: Zalecenie Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Pielęgniarstwa Epidemiologicznego. Zakażenia, 2013, 11, 1-100.
33. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2016. Diabetologia Kliniczna, 2016, 5, suplement A. <http://www.metabol.wl.uj.edu.pl/documents/20028879/9d8590c5-392c-421d-8e4f-e031123b5843> (data pobrania: 23.11.2016).
34. Ziaja D., Biolik T. G., Orawczyk H. i wsp.: Dynamika zmian prężności tlenu i dwutlenku węgla u palaczy papierosów. Chirurgia Polska, 2012, 10, 670.
35. Spannbaauer A., Madejczyk M., Chwała M. i wsp.: Jaki jest styl życia pacjentów z miażdżycowym niedokrwieniem tętnic kończyn dolnych kwalifikowanych do chirurgicznych zabiegów naprawczych pomostowania tętnic. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2015, 1, 28-35.
36. Fleischer M., Bober-Gheek B.: Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego. CKPPIP, 2002, 299-428.
37. Paszkiewicz-Mes E.: Palenie tytoniu w aspekcie powikłań występujących po zabiegu operacyjnym. Problemy Higieniczne i Epidemiologiczne, 2012, 93,2, 249-255.

38. Szewczyk M.T., Mościcka P., Cwajda-Białasiak J. i wsp.: Zalecenia profilaktyki zakażeń miejsca operowanego w okresie pooperacyjnej opieki pielęgniarskiej na oddziałach zabiegowych. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2015, 2.
39. Jawień A., Bartoszewicz M., Prondo-Mordarska A. i wsp.: Wytyczne postępowania miejscowego i ogólnego w ranach objętych procesem infekcji. *Leczenie Ran*, 2012, 9, 59-75.
40. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst pierwotny: Dz. U. 2008 r. Nr 234 poz. 1570) (tekst jednolity: Dz. U. 2013 r. poz. 947), rozdział 3.
41. Bielecki K.: Zakażenia chirurgiczne. *Borgis*, 2007, 32-40.
42. Mangram A. J., Horan T.C., Pearson T. L., et al.: Guideline for prevention of surgical site infection. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp. Epidemiol.*, 1999, 20, 247-278.
43. Siczynska B., Miętkiewicz S., Dyk D.: Analiza czynników ryzyka zakażenia miejsca operowanego oraz możliwość ich modyfikacji. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2014, 2, 52-61.
44. Mes-Paszkiwicz E.: Palenie tytoniu w aspekcie powikłań występujących po zabiegu operacyjnym. *Problemy Higieniczo Epidemiologiczne*, 2012, 93, 2, 249-255.
45. Nassel H., Ottonsson C., Tornqvist H.: The impact of smoking complications after operatively treated ankle fractures- a follow up study of 906 patients. *J. Orthop. Trauma*, 2011, 25, 12, 748- 755.
46. Moller A.M., Villebro N., Pedersen T.: Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications randomized clinical trial. *Lancet*, 2002, 359, 114-117.
47. Abboud C.S., Wey S.B., Baltar V. T.: Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 2004, 77, 678-683.
48. Frączek J., Herman K., Łobaziewicz W.: Wskaźnik masy ciała a przebieg okołoperacyjny u kobiet chorych na raka piersi. *Współczesna onkologia*, 2004, 8, 10 483- 488.
49. Kołodziej W., Karpel E., Ból pooperacyjny na oddziale chirurgicznym w ocenie ankietowanego badania z zastosowaniem kwestionariusza McGilla-Melzacka – doniesienie wstępne. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2010, 16, 3.
50. Otto M., Dzwonkowski J., Ciąćka T. i wsp.: Adrenalektomia laparoskopowa u chorych w podeszłym wieku. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne*, 2006, 1/2, 54- 58.

51. Buanes T., Mjaland O.: Complications in laparoscopic and open cholecystectomy a prospective comparative trial. *Surg. Laparosc. Endosc*, 2005, 6, 266-272.
52. Cruse P., Ford R.: The epidemiology of wound infection a 10-year prospective study of 62, 939 wounds. *Surg. Clin. North Am.*, 1980, 60, 27-40.

## Ocena występowania nowotworów u pacjentów z chorobami tarczycy

Agnieszka Moroz<sup>1</sup>, Bożena Kirpsza<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierunek Pielęgniarstwo

<sup>2</sup> – Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Wstęp

Choroby tarczycy są dość często spotykane. Według badań *National Institute of Health and Food* przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych występowanie nadczynności tarczycy w populacji ogólnej wynosi około 1,2%, a z tego 0,7% jest to nadczynność subkliniczna. Natomiast subkliniczna niedoczynność tarczycy występuje u 15% kobiet w starszym wieku. Podane wyżej liczby są podobne w Polsce. Z przeliczenia wynika, że w Polsce liczba chorych na tarczycę może równać się około 1 000 000 osób. Dodatkowo, dzieci chorują ponad 10 razy częściej niż dorośli ale największa chorobowość i tak występuje u osób starszych [1-3].

Tarczyca jest niezbędnym narządem do życia. Pomimo swoich niewielkich rozmiarów, stanowi bardzo ważny narząd w naszym organizmie. Jest odpowiedzialna za produkcję tyroksyny (T4) oraz trójiodotyroniny (T3). Te dwa hormony już od okresu rozwoju płodowego stanowią bardzo istotną rolę, która z wiekiem wzrasta, odpowiadając m.in. za rozwój kości i przebieg procesów dojrzewania płciowego, a w ostateczności odpowiadając za kontrolę metabolizmu organizmu [4-6].

Tarczyca przylega do tchawicy poniżej krtani. Jest zbudowana z dwóch płatów – płata lewego i prawego, które połączone są wężyną, tzw. cieśnią tarczycy, znajdującą się między drugą, a trzecią chrząstką tchawicy. Płaty boczne osłonięte są przez mięśnie podgnykowe. Na ogół tarczyca ma asymetryczny kształt, zbliżony wyglądem do kokardy – przeważnie płat prawy jest większy od płata lewego. Niekiedy występuje też mały trzeci płat tarczycy, tzw. płat piramidowy, zlokalizowany w górnej części cieśni, przylegając do więzadła pierścienno-tarczowego. Jest to pozostałość po dolnym odcinku przewodu tarczowo-językowego. Cały



gruczoł jest otoczony torebką zbudowaną z tkanki łącznej oraz warstwy głębokiej powięzi szyi. Waga tarczycy waha się między 30 a 60 g, co pozwala zakwalifikować tarczycę do dużych gruczołów człowieka. Tarczycyca może się powiększać, np. czasie trwania ciąży lub w zależności od cyklu miesięczkowego [4, 7, 8].

Mięsz gruczołu tarczycy tworzą głównie pęcherzyki, których wielkość oscyluje między 20 a 900  $\mu\text{m}$ . Ich ścianę stanowi jednowarstwowy nabłonek – najczęściej nabłonek sześcienny ale spotykany jest również nabłonek płaski. Rodzaj nabłonka zależy od stanu czynnościowego gruczołu. Nabłonek płaski ją formą spoczynkową – hormony (T3-trójiodotyronina i T4-tyroksyna) nie są wydzielane, natomiast nabłonek sześcienny jest formą aktywną – hormony są syntetyzowane. Zmiana wielkości komórek powoduje, że tarczycyca jako jedyny gruczoł w ciele człowieka magazynuje produkowane przez siebie hormony, zanim są one uwolnione do krwi. Przechowywane są one w postaci jodowanej tyreoglobuliny w żelu wewnątrzpęcherzykowym. Norma stężenia T3 w tarczycy wynosi około 0,02-0,3  $\mu\text{mol/g}$ , a T4 – 15-200  $\mu\text{mol/g}$ . Duża zawartość żelu powoduje, że komórki znajdujące się na brzegach są uciskane. Jednocześnie nie jest potrzebna produkcja dodatkowej ilości hormonów. Kiedy tarczycyca zaczyna produkować hormony pod wpływem TSH (hormon tyreotropowy), ilość zapasów oraz ich objętość ulega zmniejszeniu a tym samym komórki ponownie stają się sześciennie i dążąc do stanu spoczynkowego, zaczynają produkować hormony. Komórki pęcherzykowe tarczycy magazynują również sam jod. Jego standardowa zawartość wynosi około 600  $\mu\text{g/g}$  tkanki [8, 9, 10].

Prócz komórek nabłonkowych w mięszu tarczycy znajdują się też komórki C, tzw. komórki przypęcherzykowe. Są to duże komórki o owalnych jądrach, najczęściej leżące na obwodzie pęcherzyków, a czasami także pomiędzy nimi. Tworzą układ komórkowy APUD (system rozszianych komórek endokrynych) gdzie produkują hormon kalcytoninę, somatostatynę oraz serotoninę [9-13].

Praca tarczycy regulowana jest przez przysadkę mózgową poprzez produkcję tyreotropiny, która pobudza tarczycę do produkcji hormonów. Jeśli hormony tarczycy zostaną wyprodukowane, działają hamująco na wydzielanie TSH, co tworzy pętlę ujemnego sprzężenia zwrotnego, która utrzymuje hormony na adekwatnym poziomie [14, 15].

Hormony produkowane przez tarczycę to 3,5,3',5'-tetrajodotyronina (T4) oraz 3,5,3'-trijodotyronina (T3). Do ich produkcji niezbędna jest odpowiednia ilość jodu, którego dzienne zapotrzebowanie jest zależne od wieku i stanu fizjologicznego organizmu.

Wewnątrztrzcycowa rezerwa jodu wynosi od 8 do 10 mg. Jod jest niezbędnym substratem wykorzystywanym do produkcji hormonów tarczycy (HT). Wbudowywany w inne związki organiczne, tworząc jodolipidy, może powodować zahamowanie wzrostu tarczycy oraz brać udział w regulacji jej czynności. Tarczyca wydziela głównie T4, która stanowi ok. 85% produkcji hormonalnej całego gruczołu. We krwi krąży związana z białkami pełniąc rolę prohormonu. Przejście T4 do T3, zachodzące w wątrobie, nerkach, mięśniach szkieletowych, sercu i innych narządach wywołane jest działaniem dejodynazy typu 1 (D1). Natomiast odjodowanie T4 do T3, które zachodzi w mózgu, przysadce oraz tarczycy, odbywa się przy udziale D2 [10, 11, 15].

Bardzo trudne jest wyodrębnienie poszczególnych następstw działania hormonów tarczycy, ponieważ tylko w warunkach niedoboru lub nadmiaru HT możliwe jest określenie ich efektów [16-18].

Hormony tarczycy T3 i T4 kontrolują czynności większości tkanek ludzkiego organizmu. Większe powinowactwo w receptorach hormonów tarczycy wykazuje T3 niż T4. Receptory dla T3 znajdują się w większości komórek naszego organizmu. Stanowią one receptory jądrowe, kontrolujące aktywność ekspresji genów jako czynniki transkrypcyjne, które pobudzają lub hamują ekspresję genów docelowych. Związanie się hormonu powoduje zmianę konformacji receptora oraz jego powinowactwo do DNA (kwas deoksyrybonukleinowy), a także do ko-aktywatorów i kompresorów białkowych. Działanie receptorów hormonów tarczycy (TR) jest podobne do działania receptorów hormonów steroidowych, retinoidów i witaminy D. Receptory T3 wiążą się z DNA jako receptory wolne oraz tworząc kompleksy TR-T3. Receptory hormonów obecne są również poza jądrem komórkowym – w mitochondriach oraz błonie komórkowej. Wynikiem zadziałania błonowego receptora hormonu tarczycy T3 jest powstaniem szybkiej i krótkotrwałej zmiany, która jeszcze nie została dokładnie zbadana [19-22].

Ponadto, hormony tarczycy mają wpływ na prawidłowe różnicowanie oraz rozwój wielu tkanek naszego organizmu. Dotyczy to szczególnie rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza neuronów kory mózgowej, powstawania wypustek nerwowych, stopnia ich mielinizacji oraz prawidłowego unaczynienia struktur układu nerwowego. Konieczne są także do procesów prawidłowego wzrostu kości na długość, regulacji pracy chrząstek nasadowych kości oraz prawidłowego przebiegu dojrzewania płciowego [23-25].

Oddziaływanie hormonów tarczycy dotyka również nasz wewnętrzny metabolizm oraz termogenezę poprzez wpływ na syntezę i katabolizm białek. Powodują one aktywację procesu lipogenezy w wątrobie, co skutkuje dostarczeniem kwasów tłuszczowych do produkcji ATP (adenozynotrójfosforan), niezbędnego w przemianach metabolicznych oraz w procesie termogenezy. Hormony tarczycy prowadzą również do obniżenia się stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL (lipoproteina niskiej gęstości) oraz fosfolipidów wchodzących w skład frakcji osoczowych lipidów. Kontrola termogenezy z udziałem T3 dotyczy wszystkich tkanek, oprócz tkanek mózgowych [19, 26, 27].

### **Diagnostyka chorób tarczycy**

Pomimo gwałtownego rozwoju metod diagnostycznych – laboratoryjnych jak i obrazowych – nadal bardzo trudne pozostaje trafne rozpoznanie oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia. Prawdopodobnie wynika to z tego, że zaburzenia czynności tarczycy mają wysoką tendencję do zmienności objawów i wielokrotnie cechują się powolną dynamiką następujących po sobie objawów [4, 5, 28, 29].

W związku z powyższym należy zwrócić szczególną uwagę na poniżej wymienione sytuacje kliniczne:

- powiększenie tarczycy;
- wcześniej występujące zaburzenia funkcji tarczycy;
- występowanie zabiegów operacyjnych;
- przyjmowanie radioterapii obejmującą swoim zakresem tarczycę;
- leukotrichię, czyli przedwczesne siwienie włosów;
- przyjmowanie leków i preparatów mających w swoim składzie lit lub jod, np. amiodaron, jodowe środki kontrastowe, leki wykrztuśne zawierające jodek potasu, suplementy diety wyprodukowane z wodorostów morskich, interferon [30-33].

Dodatkowym ważnym elementem, niezbędnym do prawidłowego rozpoznania jest rodzinne występowanie chorób tarczycy, niedokrwistości megablasytycznej, pierwotnej niewydolności nadnerczy oraz cukrzycy. Podstawowymi badaniami pozwalającymi postawić celną diagnozę jest ultrasonografia (USG) oraz scyntygrafia gruczołu tarczowego [10, 34, 35].

Badanie podmiotowe i przedmiotowe tarczycy polega na wykonaniu:

- badania palpacyjnego szyi;
- oceny wzrostu oraz masy ciała pacjenta;
- prawidłowego wywiadu pod kierunkiem występowania chorób tarczycy rodziny oraz rodziców;
- oceny USG tarczycy wykonanego do czasu przeprowadzenia badania przedmiotowego.

USG tarczycy to jedno z podstawowych badań obrazowych, które wykorzystuje się we współczesnej diagnostyce do oceny struktury morfologicznej tarczycy. Podczas badania USG tarczycy zwracana jest szczególna uwaga na:

- położenie tarczycy;
- rozmiarów płatów tarczycy w milimetrach;
- grubość cieśni tarczycy określona w milimetrach;
- echogeniczność miąższu – ocena czy miąższ jest prawidłowy, nierównomiernie rozmieszczony lub obniżony w niektórych miejscach gruczołu tarczowego;
- ocena granic płatów tarczycy – prawidłowe, nierówne, zatarte;
- obecność zmian ogniskowych;
- występowanie zwapnień w miąższu i zmianach ogniskowych tarczycy;
- ocenia się węzły chłonne szyjowe pod kątem wystąpienia w nich zwapnienia [20, 35, 36].

Badanie scyntygraficzne jest to rodzaj badania opierającego się na zjawisku fizjologicznym, polegającym na wykorzystaniu możliwości tarczycy do aktywnego wychwytywania jodu. Zjawisko to występuje w błonie podstawnej tyreocytu białka błonowego, tzw. symportera sodowo-jodowego. Do badania najczęściej wykorzystuje się technet niestabilny ( $Tc^{99m}$ ) a także izotopy jodu. Izotopy emitują promieniowanie gamma, które jest wychwytywane za pomocą kamer gamma (tzw. gammakamery), a nasilenie ich gromadzenia jest porównywalne do intensywności czynności tarczycy. Natomiast, technet  $^{99m}$ , występujący jako jon nadtechnecjanowy – podobny do jodu, ulega aktywnemu wychwytowi przez gruczoł tarczowy ale nie podlega dalszej przemianie [15, 16, 37-39].

Zalety radioznacznika  $Tc^{99m}$ :

- dostępność – jest możliwa produkcja w każdej pracowni medycyny nuklearnej,
- odpowiednia ilość energii jaką posiada w sobie – wynosi ona około 140 keV,

- krótki okres rozpadu połowicznego – wynoszący 6 godzin.

Dzięki wyżej wymienionym zaletom Tc99m, możliwe jest uzyskanie obrazu scyntygraficznego o najwyższej jakości, pozwalającego na trafną diagnozę. Izotopy jodu wykorzystywane w badaniach scyntygraficznych umożliwiają obserwację całego szlaku metabolicznego tego pierwiastka w komórkach tarczycy.

Samo badanie polega na dożylnym wstrzyknięciu minimalnej ilości znacznika promieniotwórczego, tzw. Technetu. Po upływie 15-30 minut od iniekcji, pacjent przykłada szyję na kilka minut do gammakamery, która rejestruje obraz.

Aby potwierdzić zakładaną diagnozę, po wykonanym badaniu scyntygraficznym należy wykonać dodatkowo biopsję cienkoigłową. Przy użyciu specjalnej igły wkłuwamy się w gruczoł tarczowy i pobieramy fragment chorej tkanki, którą przekazuje się na badanie histologiczne. Jest to zabieg bezpieczny oraz bezbolesny. Wykonanie tego badania pozwala na ustalenie charakteru potencjalnych zmian nowotworowych, aby w przypadku stwierdzenia rozpoznania nowotworu możliwe byłoby jak najszybsze rozpoczęcie leczenia [14, 20, 26, 32].

W diagnostyce chorób tarczycy ocenia się równocześnie czynność tarczycy jak i jej morfologię. Ocenie podlega wykrycie zaburzeń czynności tarczycy oraz określenie czy tarczyca jest powiększona i czy w mięszu istnieją guzki, które mogą być wyczuwalne podczas badania przedmiotowego lub widoczne w USG [30, 32].

### **Nowotwory tarczycy**

Wyróżniamy szereg złośliwych nowotworów tarczycy. Z tkanką gruczołową odpowiedzialną za produkcję hormonów tarczycy, ma związek rak brodawkowy, pęcherzykowy a także anaplastyczny (tzw. niezróżnicowany). Całkowicie odrębnym rodzajem nowotworu gruczołu tarczowego jest rak rdzeniasty, związany z tzw. komórkami C odpowiedzialnymi za produkcję kalcytoniny. Wyjątkowo rzadką ale zdarzającą się chorobą jest chłoniak tarczycy – nowotwór utkany z tkanki limfatycznej [4, 5, 19, 30].

Każda choroba tarczycy może prezentować się jako widoczne bądź wyczuwalne powiększenie tarczycy, czyli wole, będące mięszowa lub guzkowa zmiana, która podlega dalszej diagnostyce. Pojawienie się guzka lub stopniowy wzrost wola jest często niezauważalny przez pacjenta – zwykle jest ono wykrywane przypadkowo. Niekiedy pacjenci

zgłaszają uczucie ucisku w szyi lub utrudnienia oddychania. Najczęściej jednak pacjenci zaczynają się niepokoić, kiedy odczuwają dyskomfort związany z wysoko zapiętym kołnierzykiem lub kiedy muszą kupować koszule z coraz większym rozmiarem kołnierzyka (szczególnie mężczyźni). Rzadziej występuje dysfagia oraz kaszel [4, 7, 11, 20].

Według WHO możemy wyróżnić następujące rodzaje wola:

- wole mięszone – jednolitemu powiększeniu tarczycy nie towarzyszą wydzielone guzki;
- wole guzkowe – charakteryzują się występowaniem jednego lub większej ilości guzków, które mają bardziej wzmoczoną konsystencję niż otaczający je miąższ tarczycy; ocenie podlega położenie, wielkość, ruchomość i powierzchnia guzka; ten typ wola rozpoznaje się także wtedy, kiedy guzek rozwija się w niepowiększonej tarczycy;
- wole zamostkowe – ten typ wola występuje, kiedy co najmniej 1/3 objętości całej tarczycy mieści się poniżej górnego brzegu mostka;
- wole naczyniowe – są charakterystyczne dla choroby Gravesa i Basedowa (ChGB); podczas badania wyczuwalne są drżenia wynikające ze zwiększonego przepływu krwi oraz wysłuchuje się konkretny szmer naczyniowy;
- wole toksyczne – towarzyszy im nadczynność tarczycy;
- wole nietoksyczne – występuje u chorego będącego w stanie eutyreozy.

W przypadku rozpoznania nowotworu rdzeniastego, procedura jest całkowicie odmienna. Wykonanie badań genetycznych pozwala na ustalenie ryzyka wystąpienia tej choroby, a wykrycie podwyższonego poziomu kalcytoniny pozwala ujawnić przerost komórek C świadczących o rozwijającym się raku rdzeniastym. Niekiedy nowotwór ten wchodzi w skład zespołu mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej (MEN). Jeżeli podczas badania histologicznego rozpoznano nowotwór rdzeniasty, to pacjent powinien bezwzględnie oddać się pod opiekę specjalistycznego ośrodka, w którym poprzez wykonanie badań genetycznych zostanie poddane ocenie ryzyko wystąpienia innych chorób nowotworowych. Dodatkowo badania genetyczne powinny być również przeprowadzone u rodziny pacjenta.

Rak rdzeniasty wywodzi się z komórek C. Celne rozpoznanie jest możliwe po wykonaniu badania immunohistochemicznego, w którym są używane przeciwciała przeciwko kalcytoninie. Użyte przeciwciała nazywa się markerami neuroendokrynnymi [4, 38, 39, 42].

W ostatnich latach nastąpił dramatyczny wzrost wykrywalności zachorowania na mikroraka brodawkowatego tarczycy. Zwykle wykrywane są zmiany o średnicy poniżej 1 cm u pacjentów, u których wykonano badanie USG z różnych przyczyn, bez możliwości podejrzenia nowotworu tarczycy [4, 40, 41].

Chłoniaki tarczycy są rzadkimi nowotworami tarczycy, które pochodzą z komórek układu limfatycznego. Objawy kliniczne, przez które możemy podejrzewać występowanie tej choroby, to przede wszystkim powiększenie obwodu szyi. Ponadto, do rozpoznania konieczne jest wykonanie badań obrazowych tarczycy (USG i tomografia) oraz biopsji otwartej (śródoperacyjnej) zmiany [4, 5, 42].

Nowotwór brodawkowaty można zdiagnozować nie tylko dzięki cechom histologicznym takim jak podłużny rozrost tworów podobnych do brodawek, ale przede wszystkim na podstawie wyglądu jąder komórek nowotworowych. Są one liczne, jasne i duże, a ponadto charakteryzują się nierównomierną wielkością oraz wtrętami i bruzdami wewnątrzjądrowymi. W niektórych przypadkach, kiedy to komórki tworzą pozornie normalne pęcherzyki stawia się rozpoznanie pęcherzykowego raka brodawkowatego, co jest ciężką do rozpoznania odmianą nowotworu [2, 4, 5, 43].

Nowotwór pęcherzykowy nie ma charakterystycznych cech cytologicznych. Oznacza to, że komórki mogą być identyczne jak prawidłowe komórki gruczołu tarczowego. Aby potwierdzić, że mamy do czynienia z rakiem pęcherzykowym należy szukać cech złośliwości takich jak: naciekanie na okoliczne naczynia krwionośne oraz naciekanie przez całą grubość torebki guza. Prawidłowe wychwycenie raka pęcherzykowego jest jednym z najtrudniejszych zadań histopatologicznych.

Nowotwór niezróżnicowany cechuje się brakiem jednakowo zróżnicowanych komórek oraz występowaniem w komórkach tyreoglobuliny [44].

Guzy niezłośliwe często mylnie są postrzegane w badaniu histopatologicznym jako prawdziwe nowotwory niezłośliwe lub zmiany guzopodobne. Najczęściej rozpoznawalnymi niezłośliwymi zmianami są wole guzkowe i koloidowe. W przypadku, kiedy patolog zaznaczy obecność torbieli oraz istnienie morfologicznych cech pobudzenia komórek tarczycy, które jest obecne w stanach nadczynności tarczycy, używane jest określenie „wole guzkowe toksyczne”. Jednak, takie rozpoznanie nie jest jednoznaczne z klinicznym wskazaniem na wole guzkowe toksyczne [32].

**Celem pracy** było określenie na podstawie badania histopatologicznego najczęściej występujących nowotworów tarczycy, oraz określenie czynników ryzyka zachorowania na nowotwory tarczycy.

## **Material i metody**

Badania przeprowadzono w latach 2015-2017 wśród 86 wybranych pacjentów, u których rozpoznano chorobę tarczycy i którzy byli hospitalizowani na terenie I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Badania zrealizowano po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku nr R-I-002/412/2016.

W badaniach wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego i analizę retrospektywną wyników badań klinicznych w kierunku ustalenia występowania zmian nowotworowych u pacjentów z chorobami tarczycy. W głównej mierze oparto się na dokumentacji medycznej. Zastosowany został kwestionariusz własnego autorstwa składający się z 16 pytań. Ankieta została podzielona na trzy części składowe. Pierwsza część zawierała pytania dotyczące zmiennych niezależnych, takich jak: wiek, płeć, miejsce zamieszkania, stan cywilny oraz wykształcenie. Druga część ankiety obejmowała wiedzę na temat pierwszych objawów, które skłoniły pacjentów do wizyty u lekarza pierwszego kontaktu oraz dodatkowo, co pacjenci mogliby poradzić osobom ze swojego otoczenia oraz rodzinie, aby w przyszłości zapobiegać potencjalnemu rozwojowi zmian w gruczole tarczycy. Trzecia część ankiety dotyczyła wpisania rozpoznania wykrytych zmian z dokumentacji medycznej

Wszyscy respondenci byli po chirurgicznej resekcji części, bądź całości gruczołu tarczowego, które zostało przeprowadzone w znieczuleniu ogólnym poprzez dostęp Kochera (łukowate cięcie, 2 palce nad wcięciem mostka wśród przednimi brzegami mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowatego). Pobrane wycinki tarczycy zostały poddane ocenie w badaniu histopatologicznym, które określiło rodzaj pobranego materiału oraz jego etiologię.

Respondenci zostali poinformowani o celu przeprowadzonych badań, a także o ich dobrowolności i anonimowości oraz o sposobie wypełniania kwestionariusza ankiety. Dane uzyskane z ankiety oraz dokumentacji medycznej zostały poddane analizie statystycznej.

Uzyskane wyniki badań przedstawiono za pomocą rycin i tabel wykonanych przy pomocy programów Microsoft Excel 2007 oraz Statistica 13 TRIAL. Przyjęty poziom istotności to



$\alpha = 0,05$ . W badaniach przyjęty został 5% błąd wnioskowania i związany z nim poziom istotności  $p < 0,05$ , który wskazuje na istotne statystyczne różnice. W analizie danych skorzystano z statystyk podstawowych oraz tabel liczości. Ocenę zależności oparto na podstawie testu niezależności Chi-kwadrat.

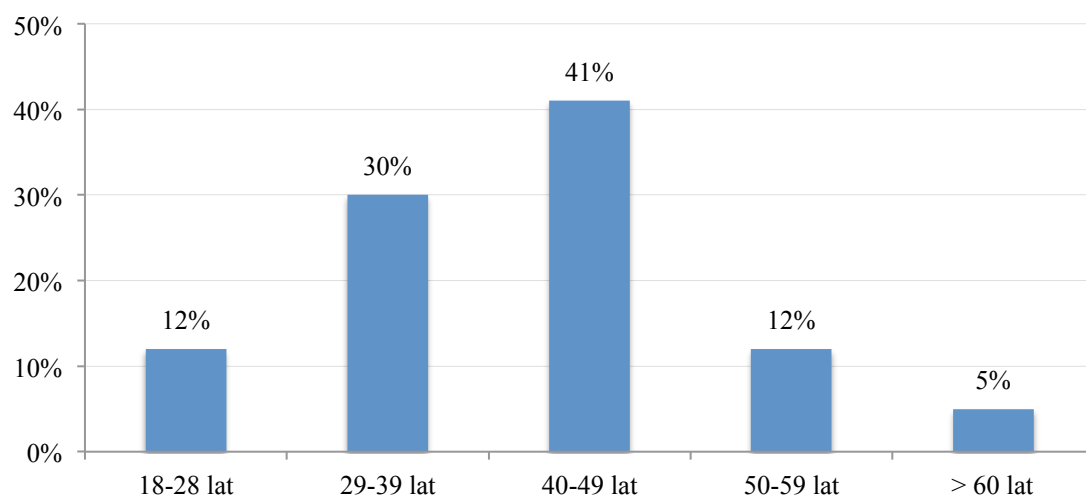
## Wyniki

Badaniami objęto pacjentów I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Wiek badanych zawierał się w przedziale 24-65 lat. Kobiety, które wzięły udział w badaniu stanowiły 63% ( $n=54$ ), natomiast mężczyźni 37% ( $n=32$ ).

Średnia wieku badanych wyniosła 44 lata. Najliczniejszą grupę badanych stanowiły osoby w wieku 29-39 lat (30%), a następnie w wieku 40-49 lat (41%). (Ryc. 1.).

Tabela I przedstawia rozkład płci badanych osób w zależności od grupy wiekowej.

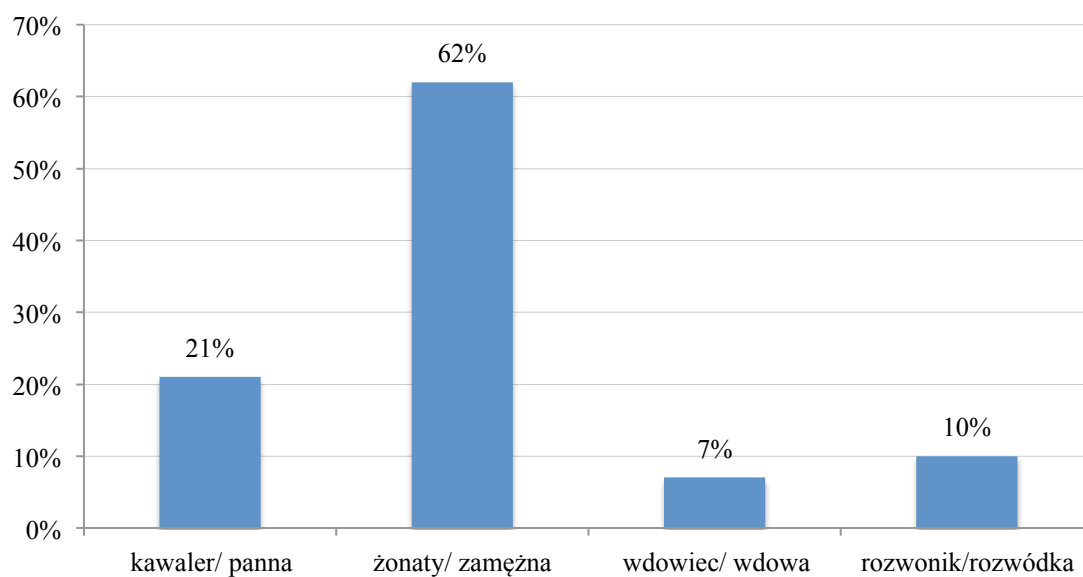
Ponad połowę respondentów (62%), stanowiły osoby, które są w związku małżeńskim, 21% badanych była stanu wolnego, a 10% respondentów zadeklarowało, że są rozwiedzeni, a 7% ankietowanych straciło współmałżonków (Ryc. 2).



**Rycina 1.** Rozkład wieku badanych na podstawie grup wiekowych

**Tabela I.** Struktura osób badanych wg płci i wieku

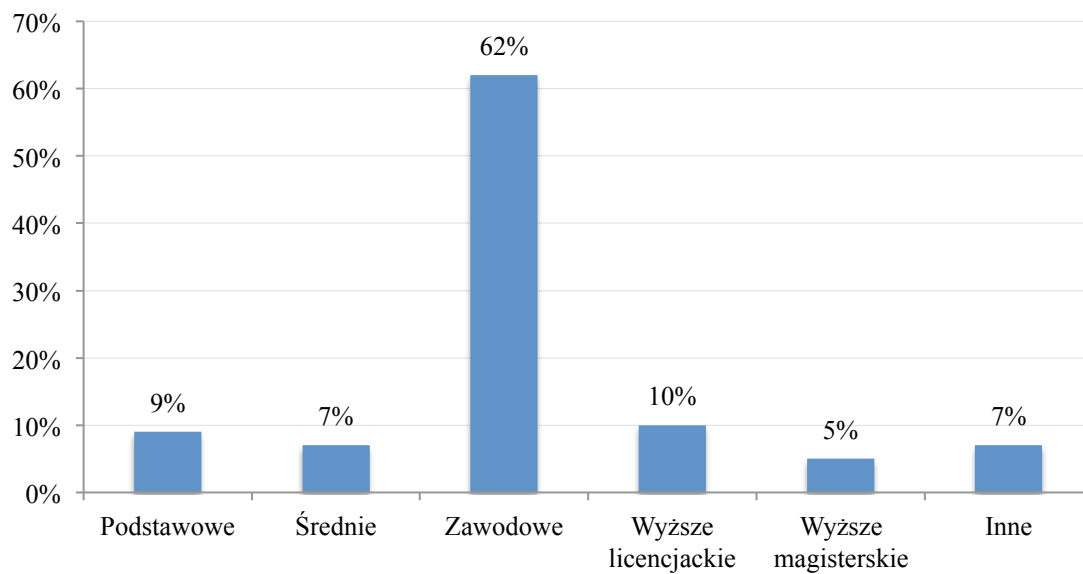
Wiek (grupa wiekowa)	Kobiety		Mężczyźni	
	N	%	N	%
18 – 28	6	7	4	5
29 – 39	18	21	8	9
40 – 49	30	35	6	6
50 – 59	-	-	10	12
> 60	-	-	4	5
<b>RAZEM</b>	<b>54</b>	<b>63</b>	<b>32</b>	<b>37</b>



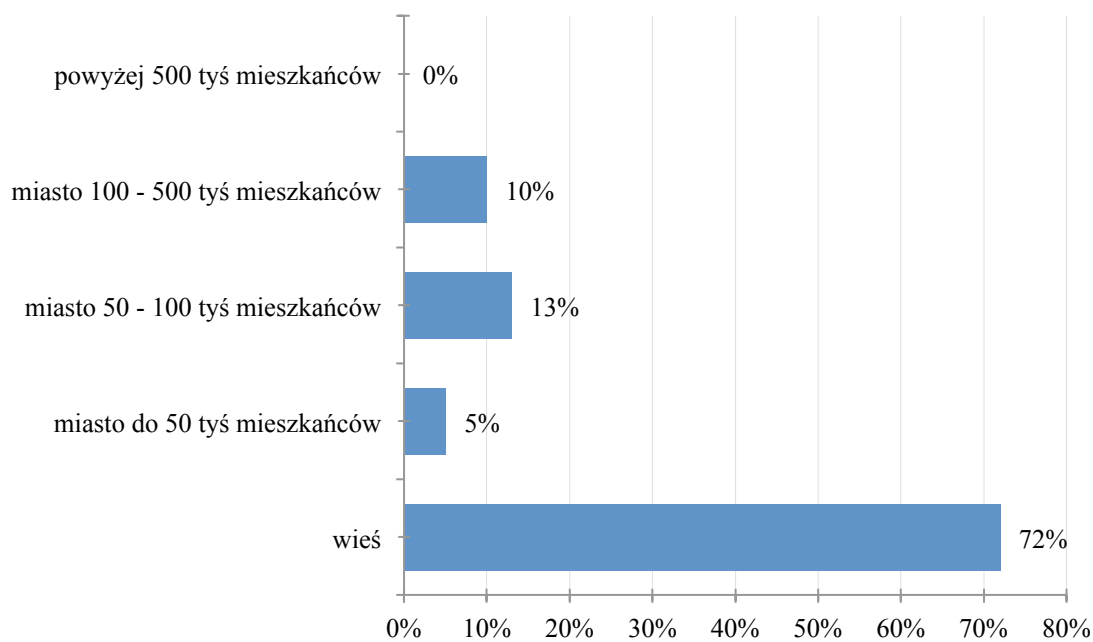
**Rycina 2.** Stan cywilny osób badanych

Pod względem poziomu wykształcenia największą grupę badanych stanowiły osoby z wykształceniem zawodowym – 62% badanych. Najmniejszą grupę badanych stanowiły osoby z wykształceniem wyższym magisterskim – 5% badanych (Ryc. 3).

Wśród badanych ponad połowa osób zamieszkiwała wsie – 72% (Ryc.4).

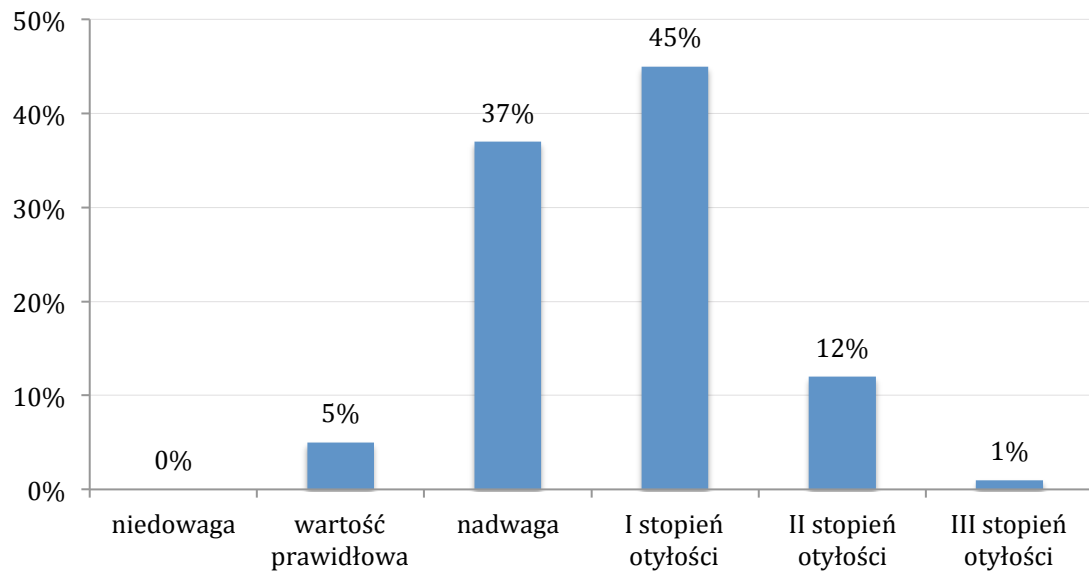


**Rycina 3.** Wykształcenie badanych osób.



**Rycina 4.** Zaludnienie miejsca zamieszkania respondentów

U 37% pacjentów występowała nadwaga, a u ponad 45% pacjentów wskaźnik BMI wskazywał na otyłość I stopnia (Ryc. 5).



**Rycina 5.** Procentowy rozkład wartości BMI u pacjentów z chorobami tarczycy.

**Tabela II.** Zależność występowaniem choroby nowotworowej złośliwej i łagodnej u osób z otyłością typu I i II.

	<b>Tabela 2x2</b>		
	<b>Nowotwór złośliwy</b>	<b>Nowotwór łagodny</b>	<b>Razem</b>
<b>Pacjenci z otyłością typu I</b>	23	16	39
Procent całości	<b>46,939%</b>	<b>32,653%</b>	79,592%
<b>Pacjenci z otyłością typu II</b>	6	4	10
Procent całości	<b>12,245%</b>	<b>8,163%</b>	20,408%
Razem w kol.	29	20	49
<b>Procent całości</b>	<b>59,184%</b>	<b>40,816%</b>	
Chi-kwadrat (df=1)	,00	p= ,9531	
V-kwadrat (df=1)	,00	p= ,9535	
Chi-kwadrat skoryg. Yatesa	,09	p= ,7629	
Fi-kwadrat	,00007		
dokł. p Fishera, jednostr.		p= ,6226	

dwustr.		p=1,0000	
Chi-kwadrat McNemary A/D	12,00	p= ,0005	
Chi-kwadrat McNemary B/C	3,68	p= ,0550	

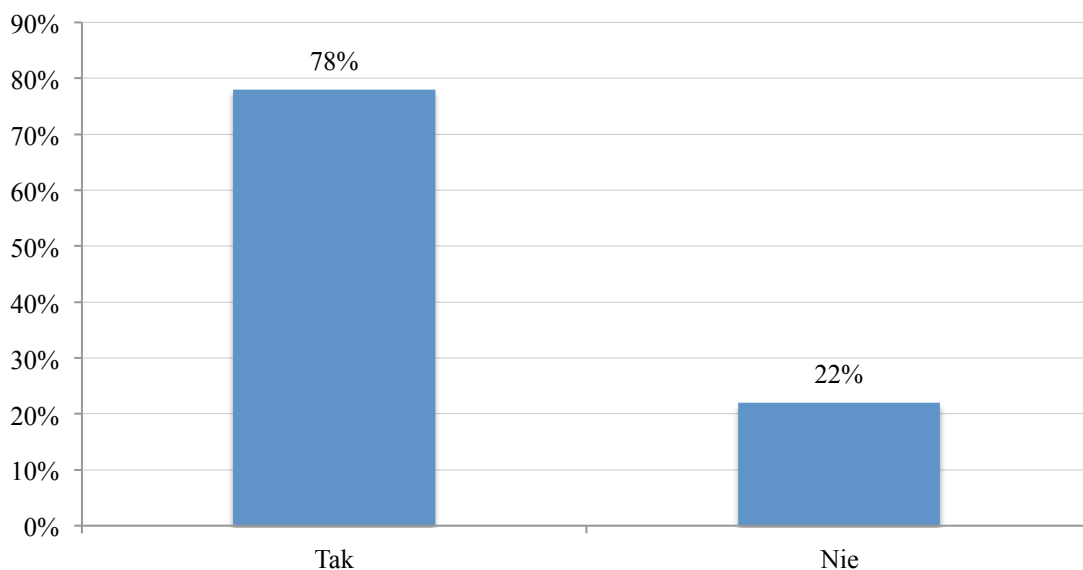
Stwierdza się istotną statystycznie zależność na poziomie  $p < 0,005$  pomiędzy otyłością a występowaniem nowotworu złośliwego tarczycy. U 59% pacjentów z otyłością typu I i II występuje nowotwór złośliwy (Tab. II).

Wśród pierwszych objawów, które zaniepokoiły pacjentów była zwiększona potliwość skóry (Ryc. 6).



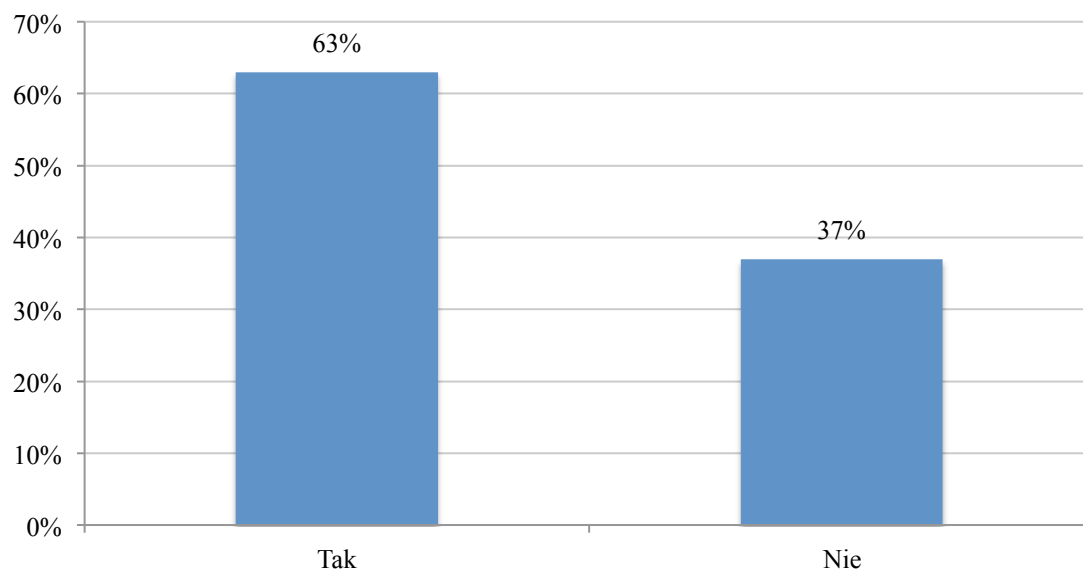
**Rycina 6.** Objawy niepokojące respondentów.

W badanej populacji u 78 % respondentów występowały wola. (Ryc. 7)



**Rycina 7.** Występowanie wola w opinii respondentów

Kolejne pytanie, jakie zostało zadane respondentom dotyczyło występowania chorób tarczycy w rodzinie. Ponad 60% badanych stwierdziło, że występowały choroby tarczycy w rodzinie. Może to świadczyć o dziedziczność zapadalności na choroby tarczycy wśród bliskich osób dla pacjenta.



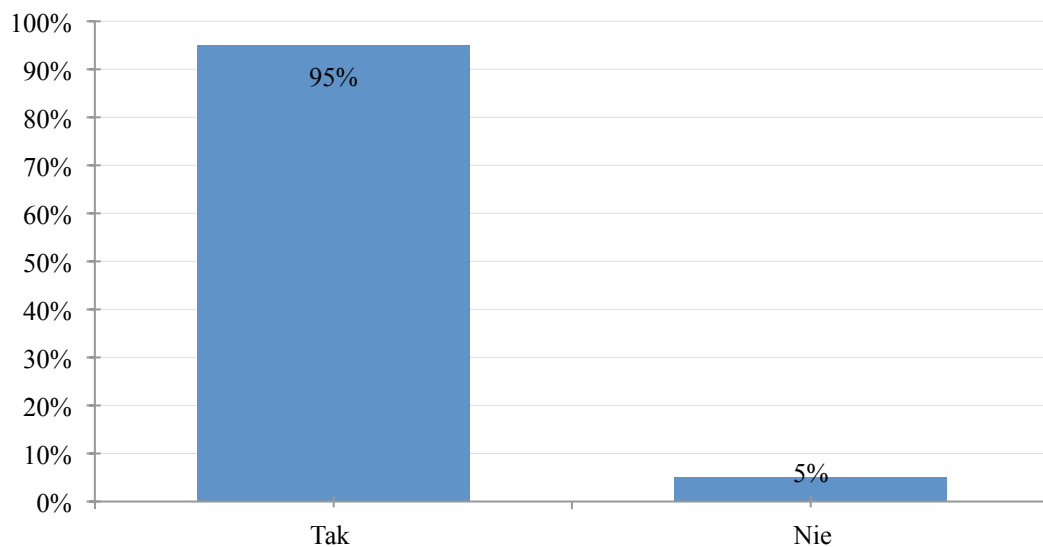
**Rycina 8.** Występowanie chorób tarczycy w rodzinie.

**Tabela III.** Zależność występowaniem rodzinnej choroby nowotworowej u respondentów

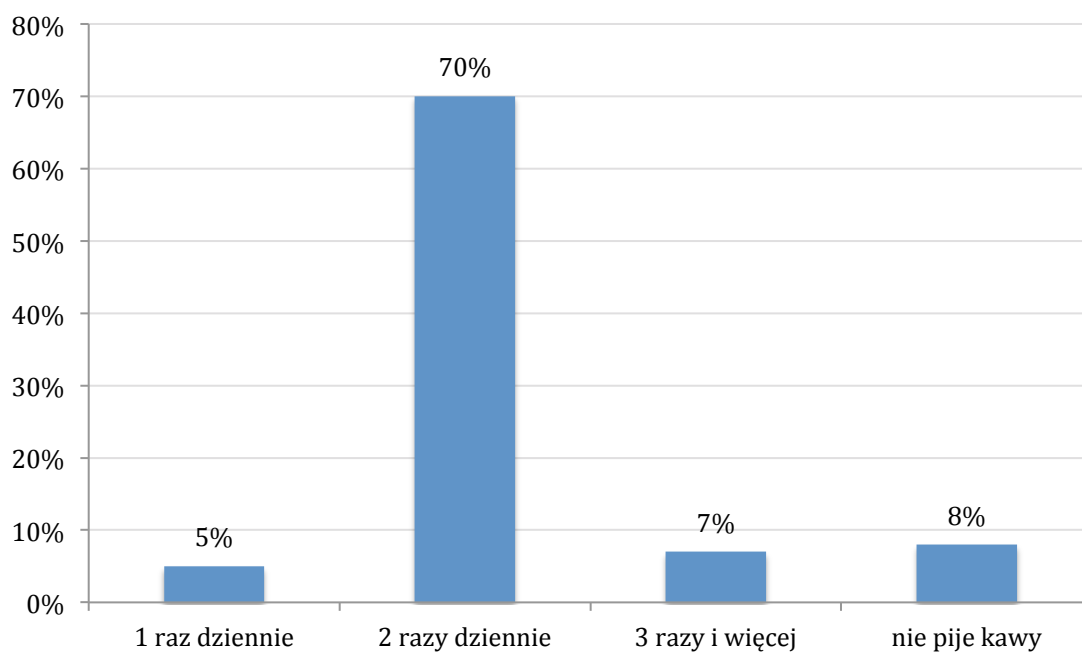
	<b>Tabela 2x2 (Arkusz1)</b>		
	<b>Nowotwór złośliwy</b>	<b>Nowotwór łagodny</b>	<b>Razem</b>
<b>Pacjenci, u których w rodzinie występowały choroby tarczycy</b>	30	24	54
Procent całości	<b>34,884%</b>	<b>27,907%</b>	62,791%
<b>Pacjenci, u których w rodzinie nie występowały choroby tarczycy</b>	8	24	32
Procent całości	<b>9,302%</b>	<b>27,907%</b>	37,209%
Razem w kol.	38	48	86
Procent całości	44,186%	55,814%	
Chi-kwadrat (df=1)	7,61	p= ,0058	
V-kwadrat (df=1)	7,52	p= ,0061	
Chi-kwadrat skoryg. Yatesa	6,42	p= ,0113	
Fi-kwadrat	,08845		
dokł. p Fishera, jednostr.		p= ,0052	
dwustr.		p= ,0072	
Chi-kwadrat McNemary A/D	,46	p= ,4962	
Chi-kwadrat McNemary B/C	7,03	p= ,0080	

W badanej populacji u 34% pacjentów występował nowotwór złośliwy (Tab. III).

W badanej populacji tylko 5% respondentów nie stosowało używek (Ryc. 9).



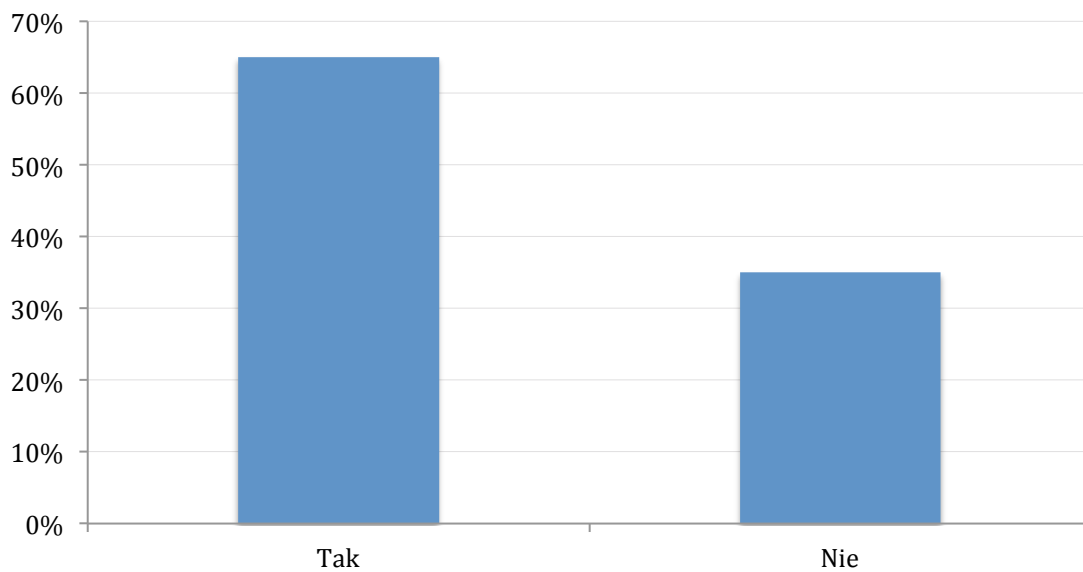
**Rycina 9.** Korzystanie z używek w opinii respondentów



**Rycina 10.** Częstość picia kawy w opinii respondentów

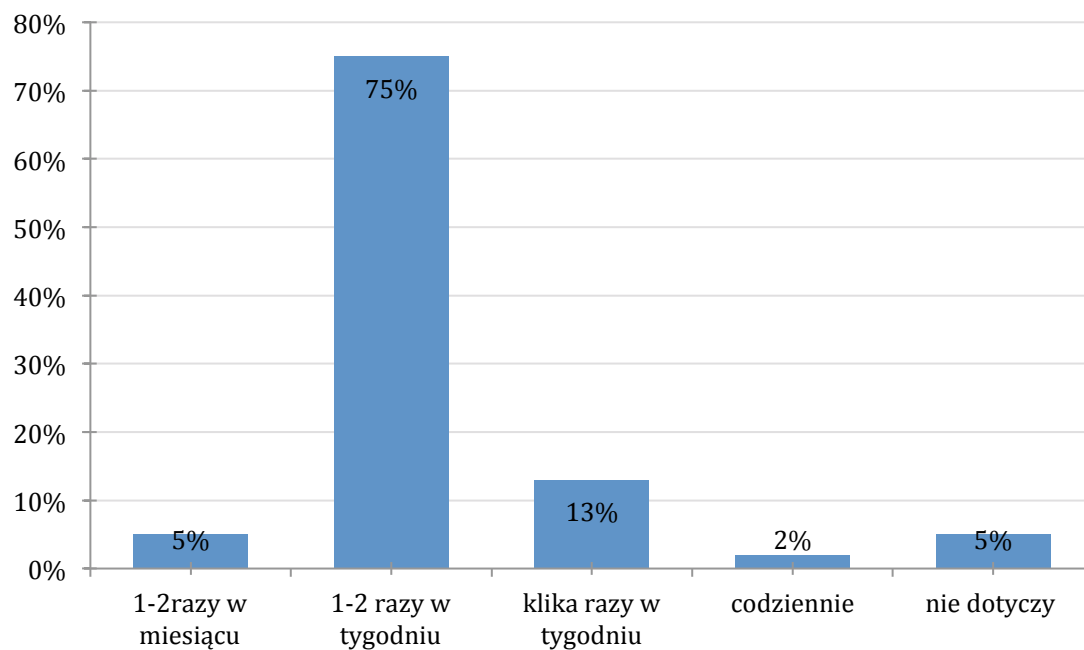
W badanej populacji 70% respondentów piło kawę dwa razy dziennie (Ryc. 10)





**Rycina 11.** Palenie papierosów w opinii respondentów

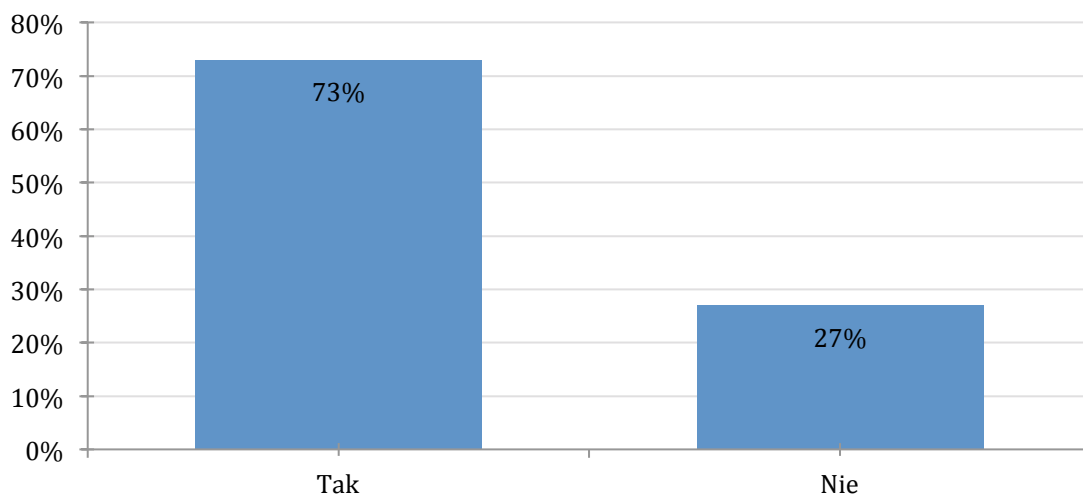
Ponad połowa respondentów paliła papierosy (Ryc. 11).



**Rycina 12.** Częstość spożywania alkoholu w opinii respondentów

W badanej populacji tylko 2% respondentów spożywało alkohol codziennie (Ryc. 12).

W badanej populacji większość respondentów posiadała wiedzę na temat chorób współistniejących (Ryc. 13).



**Rycina 13.** Wiedza respondentów na temat występowania chorób współistniejących

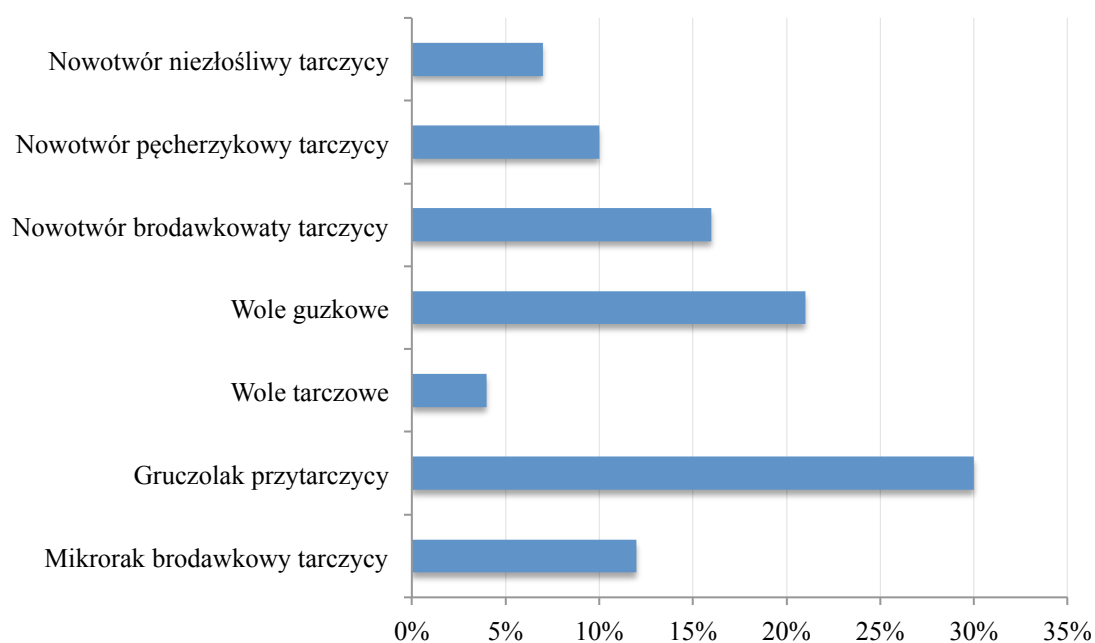
**Tabela IV.** Zależność między występowaniem choroby nowotworowej złośliwej i łagodnej u pacjentów z chorobami współistniejącymi

	Tabela 2x2 (Arkuszl)		
	Nowotwór złośliwy	Nowotwór łagodny	Razem
<b>Pacjenci z chorobami współistniejącymi</b>	40	23	63
Procent całości	46,512%	26,744%	73,256%
<b>Pacjenci bez chorób współistniejących</b>	7	16	23
Procent całości	8,140%	18,605%	26,744%
Razem w kol.	47	39	86
Procent całości	54,651%	45,349%	
Chi-kwadrat (df=1)	7,43	p= ,0064	
V-kwadrat (df=1)	7,34	p= ,0067	

Chi-kwadrat skoryg. Yatesa	6,16	p= ,0131	
Fi-kwadrat	,08639		
dokł. p Fishera, jednostr.		p= ,0064	
dwustr.		p= ,0078	
Chi-kwadrat McNemary A/D	9,45	p= ,0021	
Chi-kwadrat McNemary B/C	7,50	p= ,0062	

W badanej populacji u 46% pacjentów z chorobami współistniejącymi występuje nowotwór złośliwy. Wykazano zależność istotną statystycznie pomiędzy występowaniem chorób współistniejących, a obecnością nowotworu złośliwego tarczycy.

Na podstawie danych przedstawionych na Rycinie 14 wykazano, że najczęstszym nowotworem jest gruczolak tarczycy a najrzadszym są wole guzkowe



**Rycina 14** Procentowe przedstawienie częstości występowania zmian nowotworowych w przebiegu chorób tarczycy.

## Dyskusja

Jedną z głównych metod skojarzonego leczenia nowotworu tarczycy jest wykonanie zabiegu operacyjnego. Długość leczenia zależy od doszczętności wycięcia gruczołu tarczowego. Mimo dostępności nowoczesnych technik leczenia, których głównym celem jest doprowadzenie do jak najszybszego powrotu do zdrowia, wykonanie przedoperacyjnej diagnostyki cytologicznej jest niewystarczające do postawienia ostatecznej diagnozy. Dopiero badanie śródoperacyjne, histopatologiczne umożliwia właściwe rozpoznanie i leczenie. Po wykonaniu zabiegu resekcji tarczycy chorzy wymagają szczególnej opieki. Niejednokrotnie mamy do czynienia z izolacją chorego spowodowaną koniecznością dalszej kontynuacji leczenia radioizotopowego, które jest wielkim wyzwaniem dla pacjenta [2, 4, 38, 39, 41].

W trakcie analizy badań z 2008 roku przeprowadzonych przez Centrum Onkologii Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie okazało się, że najczęściej występującym nowotworem złośliwym, wchodzącym w skład układu dokrewnego jest nowotwór tarczycy. Dotyczył on znacznie częściej kobiet (0,52%) niż mężczyzn (0,15%). Wykazano, że zwiększona zachorowalność na nowotwór tarczycy wiąże się ze szkodliwym wpływem promieni jonizujących oraz nadmiarem lub niedoborem jodu. Dodatkowo rozpoznano, że do głównych czynników zwiększonego ryzyka wystąpienia nowotworu tarczycy należą: podeszły wiek, płeć żeńska i patologiczne pobudzanie tarczycy przez TSH. W materiale własnym odnotowano podobne wyniki. Podeszły wiek stanowił jeden z głównych czynników sprzyjających występowaniu nowotworów tarczycy [45-47].

Z informacji Krajowego Rejestru Nowotworów w Polsce wynika, że występowanie zmian guzkowych gruczołu tarczowego jest często spotykane oraz dotyczy około połowy populacji naszego kraju. Na szczęście większość zmian ma charakter łagodny. Nowotwory złośliwe tarczycy występują u 1-2% całkowitej ilości stwierdzonych zmian gruczołu tarczowego. Na podstawie danych z *American Thyroid Association*, stwierdzono że guzki w tarczycy wykrywa się najczęściej podczas badania USG – u 19-67% pacjentów, a wśród nich 5-15% zmian guzkowatych stanowią nowotwory złośliwe. W badaniach własnych większość zmian guzkowatych miała charakter złośliwy [30, 36, 43, 47, 48].

W przeciągu ostatnich dwóch dekad zaobserwowany był wzrost liczby nowych zachorowań na nowotwory złośliwe tarczycy. W 2010 roku odnotowano 2192 przypadki, wśród których było 384 mężczyzn i 1808 kobiet. Dane te potwierdzają, że jednym

z czynników ryzyka wystąpienia nowotworów tarczycy jest płeć żeńską. W okresie 5 lat poprawie uległ wskaźnik przeżywalności pacjentów z nowotworami tarczycy – dotyczyło to 76,8% mężczyzn i 90,7% kobiet. Najwyższy szczyt zachorowania na nowotwór tarczycy ma miejsce między 40. a 50. rokiem życia. W badaniach własnych największą zapadalność na nowotwory tarczycy również odnotowano między 40. a 50. rokiem życia. Dodatkowo to kobiety stanowiły 63% przypadków z nowotworami tarczycy [43, 47].

Yang i wsp. objęli badaniami 1917 chorych, u których zdiagnozowano nowotwór brodawkowaty tarczycy, w tym 1360 kobiet i 557 mężczyzn. Dodatkowo zebrano grupę 2127 osób bez nowotworu, która stanowiła grupę kontrolną. Wykorzystano dane o wadze i wzroście pacjentów, biorąc pod uwagę trzy niezależne badania kliniczno-kontrolne. Twórca badania oszacował takie parametry jak: BMI, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej oraz powierzchnię ciała. Na podstawie tych parametrów obliczono iloraz szans w porównaniu do ryzyka rozwoju raka brodawkowego tarczycy. Dodatkowo wzięto pod uwagę wiek, płeć, etniczne pochodzenie oraz miejsce badania pacjentów. Na podstawie zebranych danych wykazano, że zwiększone ryzyko występowania raka brodawkowego tarczycy w populacji mężczyzn i kobiet zależy od masy ciała. Im większa masa ciała tym wyższe BMI, a co za tym idzie większa zawartość tkanki tłuszczowej oraz powierzchnia ciała – a wszystkie te czynniki zwiększają ryzyko rozwoju nowotworu brodawkowego tarczycy. Z powyższych danych wywnioskowano, że ryzyko wystąpienia nowotworu brodawkowego tarczycy jest wyższe u osób z wskaźnikiem masy  $\geq 25\text{kg/m}^2$ . W badaniach własnych uzyskano podobne wyniki jak w czasopiśmie. U 59% osób z otyłością typu I i II występował nowotwór złośliwy tarczycy [27].

Według badań A. Ponichtera i E. Borowiaka dotyczących analizy znaczenia wczesnego zdiagnozowania chorób tarczycy a także edukowania społeczeństwa w zakresie objawów schorzeń tarczycy wykazano, że częściej na choroby tarczycy zapadają kobiety niż mężczyźni. W 2004 roku odnotowano 126 000 nowych zachorowań wśród mężczyzn i 1 076 000 wśród kobiet. W przytoczonych badaniach statystyki wskazały, że płeć żeńska choruje około 8,5 razy częściej niż płeć męska. U kobiet ze schorzeniami gruczołu tarczowego częściej występuje bezpłodność. W badaniach własnych wykazano podobne wyniki jak w czasopiśmie. Kobiety stanowiły 63% przypadków z chorobami tarczycy. [29]

Według badań A. Ponichtera i E. Borowiaka najczęściej zauważalnymi objawami, które powinny zaniepokoić pacjenta są: uczucie zmęczenia, zmniejszenie wydolności wysiłkowej,

zauważalne spowolnienie, zwiększona senność, zwiększona potliwość i suchość skóry, upośledzona tolerancja zimna oraz często występujące zaparcia. W badaniach własnych najczęstszym objawem zgłaszanym przez pacjentów było występowanie zwiększonej potliwości skóry – u 90% pacjentów. Na drugim miejscu najczęściej wskazywanym objawem odnotowano uczucie gorąca – występowało ono u 78% procent badanych pacjentów. W badaniach wykazano, że zmniejszenie wydolności wysiłkowej wskazało 56% badanych, zwiększoną senność – 55% badanych, a występowanie biegunek – 20% badanych [29].

Według Szydłarskiej D., Machaja D. i Lorkowskiego J. zażywanie alkoholu zwiększa ryzyko występowania nowotworu tarczycy. W badaniach własnych wykazano podobne wyniki jak w przytoczonym czasopiśmie. U 95% pacjentów wykazano, że regularnie spożywała alkohol [49].

Według Jarzab i wsp. nadczynność przytarczyc podczas rozwoju nowotworu tarczycy prowadzi do wzrostu poziomu wapnia w surowicy krwi, a tym samym do nadmiaru produkcji parathormonu. Powoduje on nasilenie resorpcji kostnej, przez co wczesnym objawem jest osteoporoza. Do cech zaawansowanej nadczynności przytarczyc zalicza się objawy kamicy nerkowej. Może pojawić się także choroba wrzodowa żołądka oraz zapalenie trzustki. Nieleczona nadczynność przytarczyc doprowadza do przełomu hiperkalcemicznego, którego wynikiem jest występowanie nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie tętnicze jest zaliczane do jednych z wielu chorób współistniejących w czasie rozwoju nowotworu gruczołu tarczowego. W badaniach własnych wykazano, że najczęściej występującą chorobą współistniejącą podczas toczącego się procesu nowotworowego gruczołu tarczowego jest nadciśnienie tętnicze. U ponad połowy pacjentów, bo aż 52% pacjentów, występowało nadciśnienie tętnicze jako choroba współistniejąca w toczącym się procesie nowotworowym gruczołu tarczowego [50].

## **Wnioski**

1. Na podstawie badań histopatologicznych, stwierdzono, że najczęściej występującym nowotworem jest gruczolak przytarczycy.
2. Czynnikiem ryzyka zachorowania na nowotwór tarczycy był wiek pomiędzy 40 a 50 rokiem życia, płeć żeńska a także występowanie chorób tarczycy w rodzinie.

## Bibliografia

1. Chen Y., Wang X., Wang J. et al.: Excess body weight and the risk of primary liver cancer: an updated meta-analysis of prospective studies. *Eur. J. Cancer*, 2012, 48: 2137-2145.
2. Słowińska-Klencka D., Lewiński A., Sanocka A.: Nowotwory tarczycy. Choroby tarczycy – kompendium. Wyd. Czele, Lublin 2008, 83-92.
3. Zatoński W., Sulkowska U., Didkowska J.: Kilka uwag o epidemiologii nowotworów w Polsce. *Nowotwory*, 2015, 65: 179-19.
4. Gajewska P., Szczeklik A.: Interna Szczeklika 2013. Podręcznik chorób wewnętrznych, Medycyna Praktyczna, Karków 2013, 1180-1248.
5. Karpińska J.: Pierwotne, wtórne i jatrogenne zaburzenia czynności tarczycy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2007, 4/1: 48-53.
6. Bałdys-Waligórska A., Gołkowski F., Sokołowski G. i wsp.: Przypadek pacjenta z chorobą Gravesa-Basedowa, orbitopatią i rakiem brodawkowym tarczycy. *Endokrynologia Polska*, 2008, 59/6: 6.
7. Karpińska J., Kryszalowicz B., Błachowicz A. i wsp.: Pierwotne, wtórne i jatrogenne zaburzenia czynności tarczycy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2007, 4/1: 48-53.
8. Gietka-Czernel M., Jastrzębska H., Wiktorowicz -Dudek A. i wsp.: Strumektomia jako zabieg ratujący życie w ciężkiej nadczynności tarczycy. Opis przypadku. *Endokrynologia Polska*, 2007, 58/1: 52-56.
9. Kobiela J., Łaski D., Strużyk A. i wsp.: Od preparowania czterogruczołowego do technik małoinwazyjnych. Małoinwazyjna paratyroidektomia jako obecny standard chirurgii pierwotnej nadczynności przytarczyc. *Endokrynologia Polska*, 2014, 65/I: 21-30.
10. Gietka-Czernel, M., Dębska M, Stachlewska-Nasfeter E. i wsp.: Strumektomia jako zabieg ratujący życie w ciężkiej nadczynności tarczycy. Opis przypadku. *Endokrynologia Polska*, 2007, 58/1: 52-56.
11. Jarzab B., Sporny S., Lange D. i wsp.: Diagnostyka i leczenie raka tarczycy – rekomendacje polskie. *Endokrynologia Polska*, 2010, 61/5: 5.
12. Jabłkowska K., Karbownik-Lewińska M., Nowakowska K. i wsp.: Pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze w nadczynności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa i Basedowa. *Psychiatria Polska*, 2008, 42/2: 249-259.

13. Szczepanek-Parulska E., Zybek A., Biczysko M. i wsp.: Co boli w tarczycy? Opis pacjenta z podostrym zapaleniem tarczycy o nietypowym przebiegu. *Endokrynologia Polska*, 2012, 63/2: 138-137.
14. Speroff L., Fritz M.: *Kliniczna endokrynologia ginekologiczna i niepłodność*. Medipage, Warszawa, 2007, 944-950.
15. Derkacz M., Michajłóć-Derkacz M., Chmiel-Perzyńska I. i wsp.: Zaburzenia psychiczne a nadczynność tarczycy. *Curr. Probl. Psychiatrii*, 2011, 12/2: 146-151.
16. Gryczyńska M.: Rak tarczycy – najważniejsze zasady diagnostyki i leczenia w świetle aktualnych Rekomendacji Polskiej Grupy ds. Nowotworów Endokrynnych. *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi*, 2007, 6 (1): 3-17.
17. Szkudlarek M., Woliński K., Sikorska D. i wsp.: Zaburzenia hormonalne u chorych z przewlekłą chorobą nerek. Część II – tarczyca. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82/3: 232-242.
18. Gietka-Czernel M., Jastrzębska H.: Norma TSH – czy należy ją zmienić? *Endokrynologia Polska*, 2007, 58/5: 454-460.
19. Krysiak R., Marek B., Okopień B.: Rak rdzeniasty tarczycy – aktualny stan wiedzy. *Endokrynologia Polska*, 2008, 59/5: 446-445.
20. Dziarkowska K., Wieczorek P.: Nowotwory tarczycy – klasyczne techniki diagnostyczne i markery nowotworowe. *Kosmos*, 2006, 55/2-3: 267-276.
21. Lewiński A.: Lokalny układ renina-angiotensyna-nowy łącznik pomiędzy mózgiem a tarczycą? *Folia Medica Lodziensia*, 2011, 38/2: 245-283.
22. Swoboda R., Kajdaniuk D.: Rola śródbłonna naczyniowego w nadczynności tarczycy. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.*, 2009, 5: 81-86.
23. Krętowski A., Brzozowska M., Kinalska I.: Ocena występowania zaburzeń autoimmunologicznych tarczycy u dzieci w populacji Białegostoku. *Wiadomości Lekarskie*, 2006: 9-10.
24. Zyśko D., Gajek J.: Tarczyca a układ krążenia. *Pol. Merk. Lek.*, 2004, 16: 411-414.
25. Butlewski, T., Franek E.: Diagnostyka obrazowa chorób tarczycy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2009, 6/1: 37-41.
26. Grajek Z. W., Ejsmont-Pietrov G., Jaworska J.: Dane epidemiologiczne występowania mikroraka brodawkowego tarczycy na podstawie przypadkowych rozpoznań w preparatach pooperacyjnych. *Puls Uczelni*, 2013, 3: 8-11.
27. Yang Y, Dong J, Sun K et al.: Obesity and incidence of lung cancer: a meta-analysis. *Int. J. Cancer*, 2013, 132: 1162-1169.



28. Demidowicz J., Kowalska J., Tyszko P.: Lokalne programy profilaktyki nowotworów w realizacji Narodowego Programu Zdrowia na przykładzie wybranych województw. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2010, 91/3: 463-467.
29. Ponichtera A., Borowiak E.: Choroby tarczycy jako poważny problem medyczny w Polsce. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2008, 16/1-2: 192-198.
30. Wolny M., Syrenicz A.: Symporter sodowo-jodowy w fizjologii i w stanach chorobowych – aktualny stan wiedzy. *Endokrynologia Polska*, 2007, 58/6: 512-521.
31. Kopczyńska E., Kwapisz J., Junik J. i wsp.: Komórkowe markery nowotworowe w raku tarczycy. *Pol. Merk. Lek.*, 2007, 22/130: 295.
32. Trzebińska A., Dobruch-Sobczak Katarzyna, Jakubowski W. i wsp.: Standardy badań ultrasonograficznych Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego – aktualizacja. Badanie ultrasonograficzne tarczycy oraz biopsja tarczycy pod kontrolą ultrasonografii. *Journal of Ultrasonography*, 2014, 14: 49-60.
33. Listewnik M. H., Birkenfeld B., Chosia M. i wsp.: The occurrence of malignant thyroid lesions in patients after radioiodine treatment due to benign thyroid diseases. *Endokrynologia Polska*, 2010, 61/5: 5.
34. Sworczak K., Wiśniewski P.: The role of vitamins in the prevention and treatment of thyroid disorders. *Endokrynologia Polska*, 2011, 62/4: 340-344.
35. Mazur-Roszak M., Litwiniuk M., Łącka K.: Pierwotne chłoniaki tarczycy. *Współczesna Onkologia*, 2007, 11: 272-275.
36. Woźniak-Oseła E., Popowicz B., Sporny S. i wsp.: New classification of thyroid FNAB results – a three-year observation from one clinic. Nowa klasyfikacja wyników biopsji tarczycy – 3-letnia obserwacja jednego ośrodka. *Endokrynol. Pol.*, 2014, 65/6: 431-437.
37. Przybylik-Mazurek E., Hubalewska-Dudejczyk A., Huszno B.: Niedoczynność tarczycy na tle autoimmunologicznym. *Alergol. Immunol.*, 2007, 4/3: 4.
38. Szwejda-Grzybowska J.: Antykancerogenne składniki warzyw kapustnych i ich znaczenie w profilaktyce chorób nowotworowych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2011, 44/4: 1039-1046.
39. Kryczyk J., Zagrodzki P.: Selen w chorobie Gravesa-Basedowa. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2013, 67: 491-498.
40. Syska-Bielak A., Jarzab M., Kropińska A. i wsp.: Zasoby pozytywne: poziom nadziei i satysfakcja z życia, u pacjentów leczonych w dzieciństwie z powodu zróżnicowanego raka tarczycy. *Współcz. Onkol.*, 2010, 14: 316-320.

41. Krysiak R., Marek B., Okopień B.: Subkliniczna niedoczynność tarczycy. *Wiadomości Lekarskie*, 2008: 4-6.
42. Büyükaşık O., Hasdemir HO, Yalcin E. i wsp.: Zależności między występowaniem nowotworów tarczycy a przewlekłym limfocytarnym zapaleniem tarczycy: zmiana zasad leczenia chirurgicznego? *Endokrynologia Polska*, 2011, 62/4: 303-308.
43. Buła G., Waler J., Niemiec A. i wsp.: Diagnostyka przerzutów nowotworowych do tarczycy za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej. *Endokrynologia Polska*, 2010, 61/5: 427-426.
44. Kołomecki K., Maciaszczyk P., Stępień Henryk i wsp.: Ocena stężenia białka p53 oraz rozpuszczalnej formy liganda sFasL jako wskaźników procesu apoptozy w surowicy krwi u chorych z łagodnymi i złośliwymi pierwotnymi nowotworami pęcherzykowymi tarczycy. *Endokrynologia Polska*, 2006, 57/4: 320-319.
45. Magnowski P., Wolski H., Magnowska M. i wsp.: Utrata masy kostnej u pacjentek z nowotworami złośliwymi narządów płciowych. *Ginekol. Pol.*, 2014, 85: 955-960.
46. Lori J., Wirth M. D., Douglas S. et al.: Case 5-2013 – a 52-year old woman with a mass in the thyroid. *N. Engl. J. Med.*, 2013, 368: 664-673.
47. Mikina E., Kopczyński J., Kowalska A.: Przerzut raka piersi do tarczycy jako pierwsza manifestacja choroby nowotworowej. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2014, 10/3: 160-163.
48. Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2008 roku. Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa, 2010.
49. Szydłarska D., Machaj D., Lorkowski J.: Zaburzenia czynności tarczycy w alkoholizmie. *Ostry dyżur*, 2015, 8/4: 134-136.
50. Jarzab B., Włoch J., Wygoda Z.: Dziedziczny rak rdzeniasty tarczycy. *Nowotwory dziedziczne*, 2002: 91-105.

## **Studium przypadku pacjenta z cukrzycą typu 2, gdzie urostomia jest radykalnym leczeniem raka pęcherza moczowego**

Sylwia Chludzińska<sup>1</sup>, Patrycja Modzelewska<sup>1</sup>, Lech Trochimowicz<sup>2</sup>, Regina Sierżantowicz<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup> – Opiekun Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Stomia w dziedzinie urologii oznacza wytworzenie przetoki moczowo-skórnej, która ma na celu odprowadzenie moczu poprzez połączenie pęcherza moczowego, moczowodów czy nerki ze skórą, często z użyciem wstawki jelitowej [1-3]. Urostomię wykonuje się w celu umożliwienia odpływu moczu z dróg moczowych na zewnątrz w przypadkach, gdy z powodu choroby nie jest to możliwe w sposób naturalny. W prawidłowo funkcjonującym układzie moczowym, mocz wydzielany przez nerki spływa przez moczowód do pęcherza moczowego. Pęcherz moczowy pełni rolę worka stanowiącego zbiornik moczu. Jeśli istnieją powody, kiedy pęcherz nie spełnia prawidłowo swojej funkcji i musi zostać usunięty, wytwarza się rekonstrukcję dróg moczowych. Sposób odprowadzenia moczu zależy od głównej jednostki chorobowej, zaawansowania choroby nowotworowej, stopnia upośledzenia czynności wydzielniczej nerek, stopnia uszkodzenia górnych dróg moczowych, stanu psychicznego oraz wieku pacjenta [4-6]. Najczęstszym wskazaniem do operacyjnego wytworzenia przetoki moczowo-skórnej są nowotwory pęcherza moczowego, gdzie rak pęcherza moczowego to jeden z najliczniej występujących nowotworów u osób w przedziale wiekowym 60-80 lat. W Polsce, wśród nowotworów zajmuje czwarte miejsce u mężczyzn i trzynaste u kobiet. W 2010 roku zdiagnozowano 6296 nowych przypadków raka pęcherza moczowego oraz guzów nienowotworowych, które upośledzają drożność dróg moczowych. Pacjenci, u których zdiagnozowano raka pęcherza naciekającego błonę mięśniową są poddawani cystektomii radykalnej wraz z usunięciem regionalnych węzłów chłonnych [7, 8]. Ponadto wskazaniem

do wykonania urostomii są choroby zapalne pęcherza moczowego, wady wrodzone pęcherza i dróg moczowych oraz marskość pęcherza moczowego, urazy pęcherza moczowego lub dróg moczowych [9].

**Celem pracy było** postawienie diagnozy pielęgniarskiej u pacjenta z wytworzoną przetoką moczowo-skórną; przedstawienie problemów pielęgnacyjnych oraz sposobu i poprawności ich rozwiązania u pacjenta z urostomią; opracowanie planu indywidualnej opieki pielęgniarskiej oraz przygotowanie programu edukacyjnego dla pacjenta dotyczącego pielęgnacji urostomią w warunkach domowych.

### **Material i metodyka badań**

Badaniem objęto 69-letniego pacjenta Kliniki Urologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Informacje zebrano na podstawie obserwacji pacjenta, wywiadu bezpośredniego z chorym, indywidualnej dokumentacji medycznej (historii choroby, karty gorączkowej, karty kontrolnej bilansu wodno-elektrolitowego, wyników badań laboratoryjnych i diagnostycznych), pomiarów parametrów życiowych (oddechu, tętna, ciśnienia tętniczego krwi, temperatury, diurezy). Oceniono również prawidłowość funkcjonowania urostomii oraz wiedzę pacjenta odnośnie pielęgnacji przetoki moczowo-skórnej.

### **Opis przypadku**

Pacjent, lat 69, przyjęty na Oddział Urologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, dnia 02.02.2015 roku w trybie planowym z cukrzycą typu 2 oraz rozpoznaniem brodawkowatego raka urotelialnego pęcherza moczowego o wysokim stopniu złośliwości naciekającego błonę mięśniową. Pacjent od roku zgłaszał krwimocz, uczucie niepełnego opróżnienia pęcherza moczowego oraz dolegliwości bólowe w okolicach podbrzusza. U chorego przeprowadzono zabieg cystektomii radykalnej z odprowadzeniem moczu sposobem Brickera.

Wykonane badania diagnostyczne:

1. Badanie moczu – leukocyty: 10-15 w polu widzenia, erytrocyty: świeże i wyługowane 10-15 w polu widzenia, bakterie: nieliczne, kolor: żółty, pH 5, glukoza: w normie, przejrzysty,
2. USG – Stercz niepowiększony. Na ścianie prawej górnej w okolicy ujścia wewnętrznego cewki przyścienna zmiana egzofityczna około 38mm. Drobne zmiany na tylnej ścianie pęcherza. Badanie nie wykazało odchyłeń od normy w obrębie gruczołu krokowego i nerek. Nie stwierdzono powiększenia węzłów chłonnych przyaortalnych, wodobrzusza, ani przerzutów odległych.
3. Cystoskopia – dwie drobne zmiany brodawkowate na tylnej ścianie 4-5mm. W szyi pęcherza po stronie prawej górnej zmiana brodawkowata około 38mm. Zmiany naciekają błonę mięśniową.

W czwartej dobie po zabiegu operacyjnym: parametry życiowe chorego – ciśnienie tętnicze krwi: 134/85 mmHg, tętno: 80 u/min, liczba oddechów: 17/min, temperatura: 36,8 °C. Masa ciała: 80 kg. Wzrost: 176 cm. BMI: 25,8. Stan ogólny pacjenta dobry. Parametry życiowe w normie. Kolor, kształt, wielkość oraz wydzielina z urostomii prawidłowa. Opatrunek na ranie pooperacyjnej suchy. Pacjent ma obniżone samopoczucie, zgłasza silny ból rany pooperacyjnej i towarzyszące temu nudności, ma rzadki, napadowy kaszel z niewielką ilością zalegającej wydzieliny. Przy wykonywaniu czynności higienicznych wymaga pomocy innych osób.

Układ nerwowy: świadomość pełna, kontakt z pacjentem prawidłowy. Chory zgłasza zaburzenia snu.

Zmysły: wzrok i słuch prawidłowe.

Układ oddechowy: oddech miarowy, występuje umiarkowany kaszel i duszności.

Układ krążenia: tętno miarowe, obrzęki i sinica skóry nie występuje.

Układ moczowo-płciowy: diureza prawidłowa, 2100 ml/dobę.

Układ pokarmowy: stan jamy ustnej i uzębienia prawidłowy, chory nie zgłasza zaburzeń wydalania stolca. Pacjent przyjmuje posiłki z pomocą, jest na diecie płynnej.

Skóra: czysta, blada, bez zmian dermatologicznych.

Chory nie zgłasza alergii i innych chorób współistniejących.

Stan rany pooperacyjnej: opatrunek suchy, nie przecieka, obecność surowiczo krwistej wydzieliny w drenach.

Pacjent ma złe samopoczucie i obniżony nastrój, nie akceptuje urostomii, wykazuje również duże deficyty wiedzy związane z pielęgnacją przetoki moczowo-skórnej.

Do oceny dolegliwości bólowych posłużono się skalą wzrokowo-analogową (*Visual Analogue Scale, VAS*), czyli skalą numeryczną z graficznym odcinkiem o długości 0-10 cm, na którym pacjent zaznacza nasilenie dolegliwości, które odczuwa. Na dwóch końcach odcinka 10 cm znajdują się pozycje skrajne w ocenie natężenia dolegliwości: punkt „0” oznacza, że nie ma dolegliwości (brak), punkt 10 dolegliwości maksymalne (tak silne jak to tylko możliwe). Wzdłuż tej linii znajdują się słowne określenia natężenia dolegliwości (lekkie, średnie, silne). Chory zgłaszał ból rany pooperacyjnej w prawym, dolnym podbrzuszu. W opisowej skali bólu VAS określał go jako silny, kłujący a w skali numerycznej na poziomie 8.

Do oceny stanu wiedzy pacjenta na temat pielęgnacji urostomii posłużono się ankietą konstrukcji własnej, ułożoną na potrzeby pracy.

1. Czy wie Pan, jaki sprzęt powinien stosować do zaopatrzenia urostomii?
  - a) **tak, wiem**
  - b) znam rodzaje sprzętu (jedno-, dwuczęściowy) ale nie wiem, który jest dla mnie najlepszy
  - c) nie wiem
2. Czy zna Pan zasady i z jaką częstotliwością powinien wymieniać sprzęt urostomijny?
  - a) tak, znam zasady wymiany sprzętu urostomijnego i częstotliwość wymiany
  - b) wiem z jaką częstotliwością należy wymieniać sprzęt ale nie znam zasad tej wymiany
  - c) **nie wiem**
3. Czy wie Pan, jak powinna wyglądać prawidłowa stomia?
  - a) **tak, wiem jakie są cechy prawidłowej urostomii**
  - b) nie jestem pewien
  - c) nie wiem

4. Czy wie Pan, jakie mogą wystąpić powikłania stomii?
- a) tak, znam powikłania stomii
  - b) znam niektóre powikłania stomii
  - c) **nie wiem**
5. Czy wie Pan, jakie środki powinien wykorzystywać do pielęgnacji skóry wokół urostomii?
- a) tak (chusteczki do zmywania skóry wokół stomii, pasta uszczelniająca, płyn kosmetyczny)
  - b) **częściowo**
  - c) nie wiem
6. Czy wie Pan, jakich produktów powinien unikać w codziennej diecie i jakie są inne zalecenia dietetyczne dla osób z urostomią?
- a) tak, (szczawiany, czerwone mięso, sól, białko jaj)
  - b) **znam niektóre**
  - c) nie wiem
7. Czy wie Pan, jak powinien wyglądać prawidłowy mocz (zapach, kolor)?
- a) **tak, znam barwę, zapach prawidłowego moczu**
  - b) nie wiem
8. Czy wie Pan, jakich aktywności fizycznych należy unikać w najbliższym czasie?
- a) tak, (koszenie trawy, odkurzanie, dźwiganie ciężkich przedmiotów, przesuwania mebli)
  - b) znam niektóre
  - c) **nie wiem**
9. Czy zna pan zasady podróży z urostomią?
- a) tak (wiem o zabranii dodatkowych zestawów sprzętów urostomijnych w bagażu podręcznym itp.)
  - b) **nie znam**
10. Czy zna Pan zasady prawidłowego pobrania moczu do badania laboratoryjnego?
- a) tak, wiem o dokładnej higienie stomii i zakazie pobieraniu moczu z worka urostomijnego
  - b) znam zakaz pobierania moczu do badania laboratoryjnego z worka urostomijnego
  - c) **nie znam**

Na podstawie ankiety stwierdzono, że wiedza pacjenta dotycząca pielęgnacji urostomii jest niedostateczna. Na 10 pytań zawartych w ankiecie sprawdzającej wiedzę w zakresie pielęgnowania stomii pacjent prawidłowo odpowiedział na trzy pytania, na dwa pytania znał niepełną odpowiedź, natomiast na pozostałe sześć udzielił odpowiedzi negatywnej. Pacjent wie jakiego sprzętu powinien używać, jak powinna wyglądać prawidłowa stomia i prawidłowa diureza oraz częściowo zna zalecenia dietetyczne (produkty, których powinien unikać w diecie), a także środki do pielęgnacji skóry wokół stomii. Chory nie zna zasad i częstotliwości wymiany sprzętu urostomijnego, powikłań stomii, zabronionego wysiłku fizycznego, zleceń w zakresie podróżowania z urostomią oraz zasad prawidłowego pobierania moczu do badania laboratoryjnego.

### **Model opieki pielęgniarskiej wobec pacjenta z urostomią**

Diagnoza 1: Niepokój pacjenta związany z wytworzeniem urostomii.

**Cel zaproponowanych działań:** Zmniejszenie lęku przed wytworzeniem urostomii.

#### **Planowanie i realizacja:**

- przeprowadzenie rozmowy z chorym, ustalenie wątpliwości i obaw, gdzie pacjent wyrazi swoje obawy dotyczące życia ze stomią i związanej z tym samoopieki;
- przedstawienie możliwości normalnego funkcjonowania i powrotu do życia społecznego po zabiegu wytworzenia urostomii – przekazanie informacji dotyczących codziennego życia ze stomią;
- dostarczenie choremu materiałów informacyjnych odnośnie pielęgnacji i zaopatrzenia stomii (broszury na temat pielęgnowania urostomii i doboru sprzętu urostomijnego).

**Ocena:** W wyniku przeprowadzonych działań lęk pacjenta zmniejszył się.

Diagnoza 2: Ból rany pooperacyjnej.

**Cel zaproponowanych działań:** Zmniejszenie bólu rany pooperacyjnej.

#### **Planowanie i realizacja:**

- obserwacja objawów natężenia bólu (ocena przez pacjenta bólu na skali VAS – 8, a w skali opisowej silny, kłujący) oraz obserwacja zachowania chorego i ocena



objawów obiektywnych, takich jak: grymas na twarzy chorego, zagryzanie warg przy poruszaniu się;

- prowadzenie karty bólu pooperacyjnego z systematyczną oceną i dokumentowaniem nasilenia bólu, przed i po podaniu leków przeciwbólowych;
- ułożenie pacjenta w pozycji zmniejszającej napięcie rany pooperacyjnej, np. pozycji półwysokiej;
- doraźne podawanie tlenu w razie potrzeby, z zaleceniem przepływu 3 l/h;
- stosowanie środków przeciwbólowych, zgodnie z Indywidualną Kartą Zleceń Lekarskich (podawano 5 ml Pyralginy co 6 godzin w iniekcji dożylniej);
- ocena skuteczności podawanych leków przeciwbólowych.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań, ból rany pooperacyjnej zmniejszył się ale wymagana jest dalsza, stała obserwacja chorego i ocena skuteczności prowadzonych działań.

Diagnoza 3: Wystąpienie duszności z powodu zmniejszonej powierzchni oddechowej na skutek bólu rany pooperacyjnej i zalegającej wydzieliny w drzewie oskrzelowym.

**Cel zaproponowanych działań:** Polepszenie mechaniki oddychania.

**Planowanie i realizacja:**

- zastosowanie u chorego pozycji półwysokiej lub wysokiej, zachęcanie do zmiany pozycji;
- kontrola liczby oddechów (zanotowano 17 oddechów/min);
- nacieranie klatki piersiowej i oklepywanie dwa razy dziennie;
- motywowanie pacjenta do gimnastyki oddechowej i ćwiczeń oporowych, typu głębokiego nabierania powietrza do płuc i wypuszczania powietrza przez zaciśnięte usta;
- zachęcanie chorego do efektywnego kaszlu, odkrztuszania wydzieliny.

**Ocena:** W wyniku podjętych działań pacjent oddycha lepiej i odkrztusza niewielkie ilości zalegającej wydzieliny.

Diagnoza 4: Wystąpienie nudności z powodu bólu rany pooperacyjnej i niepokoju chorego.

**Cel zaproponowanych działań:** Likwidacja nudności.

**Planowanie i realizacja:**

- ułożenie chorego w pozycji półwysokiej z głową odchyloną na bok;
- zapewnienie płatków ligniny oraz miski nerkowatej;
- wietrzenie sali, w której przebywa chory w celu utrzymania optymalnych warunków temperatury i nawilżenia;
- zalecanie wykonywania głębokich oddechów, np. 3 głębokie wdechy i powolne wydechy;
- kontrola i niwelowanie bólu pooperacyjnego, obserwacja pacjenta pod kątem dolegliwości bólowych poprzez zastosowanie skali bólu (gdzie chory określił ból jako silny oraz podawanie i ocena skuteczności leków przeciwbólowych).

**Ocena:** W wyniku przeprowadzonych działań nudności ustąpiły. Należy obserwować pacjenta i systematycznie oceniać dolegliwości bólowe.

Diagnoza 5: Możliwość wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych wynikających ze stanu pacjenta w okresie pooperacyjnym.

**Cel zaproponowanych działań:** Zniwelowanie ryzyka powikłań, wczesne wykrycie objawów zaburzeń wodno-elektrolitowych.

**Planowanie i realizacja:**

- prowadzenie karty bilansu płynów przyjętych i wydalonych;
- podłączenie płynów drogą dożylną, zgodnie z Indywidualną Kartą Zleceń Lekarskich – 500 ml Sterofundin oraz 500 ml Glucosa 5%;
- uzupełnienie niedoborów wodno-elektrolitowych drogą dożylną zgodnie z Indywidualną Kartą Zleceń Lekarskich – 1 ampułka Magnesium Sulfuricum;
- obserwacja chorego w kierunku wystąpienia objawów związanych z odwodnieniem, takich jak obecność suchych błon śluzowych, suchych i popękanych ust, zmniejszona ilość oddawanego moczu, lub nadmiarem płynów w organizmie, takich jak obrzęki obwodowe, wzrost ciśnienia tętniczego krwi.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań zaburzenia wodno-elektrolitowe nie wystąpiły.

Diagnoza 6: Ryzyko wystąpienia powikłań dermatologicznych związanych z podrażnieniem skóry przez mocz.

**Cel zaproponowanych działań:** Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia powikłań dermatologicznych.

**Planowanie i realizacja:**

- używanie sprzętu urostomijnego obojętnego biologicznie dla skóry i gwarantującego szczelność (dobrano szczelny sprzęt dla pacjenta);
- przestrzeganie zasad dotyczących pielęgnacji stomii i skóry wokół niej: mycie skóry wodą z mydłem, dokładne osuszenie skóry wokół stomii, odpowiednie wycięcie otworu w płycie stomijnej, prawidłowo dobrany sprzęt urostomijny;
- stosowanie pasty uszczelniającej lub pierścienia uszczelniającego w wypadku występowania nierówności powierzchni skóry wokół stomii;
- obserwacja wyglądu stomii i skóry wokół pod kątem wystąpienia powikłań dermatologicznych, takich jak zaczerwienienie, pieczenie, ból lub świąd.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań powikłania dermatologiczne u pacjenta nie wystąpiły.

Diagnoza 7: Możliwość wystąpienia nieprzyjemnego zapachu z worka urostomijnego.

**Cel zaproponowanych działań:** Zmniejszenie nieprzyjemnego zapachu.

**Planowanie i realizacja:**

- dbałość o higienę skóry wokół stomii;
- regularna wymiana worka stomijnego (należy go wymieniać, gdy jest wypełniony do około 1/3 swojej objętości);
- spożywanie większej ilości płynów (co najmniej 2,5 l płynów na dobę);
- zakroplenie kilku kropli octu lub neutralizatora zapachu do worka;
- unikanie spożywania produktów nasilających nieprzyjemną woń, np. szparagi; spożywanie produktów niwelujących przykry zapach, np. sok żurawinowy (poinformowanie pacjenta o zaleceniach dietetycznych).

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań brak nieprzyjemnych zapachów z worka stomijnego.

Diagnoza 8: Ryzyko wystąpienia powikłań w funkcjonowaniu stomii z powodów chirurgicznych.

**Cel zaproponowanych działań:** Wczesna obserwacja i ocena pacjenta pod kątem wystąpienia powikłań dotyczących funkcjonowania stomii.

**Planowanie i realizacja:**

- stała kontrola funkcjonowania stomii pod względem prawidłowej diurezy, szczególna ocena dłuższych przerw w drenażu moczu (ocena jego ilości i jakości);
- ocena wyglądu stomii pod względem wielkości, koloru, kształtu wydzieliny, obecności zaczerwienienia czy krwawienia;
- stosowanie działań, które zmniejszają ryzyko wystąpienia przepukliny okołostomijnej, poinformowanie chorego o konieczności unikania wysiłku fizycznego w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, w dalszych dobach zalecenie ćwiczeń ogólnousprawniających;
- zalecenie utrzymania przez chorego stałej masy ciała po zabiegu operacyjnym, co zmniejsza ryzyko wypadnięcia stomii, przedstawienie najczęstszych objawów, które mogą świadczyć o powikłaniach stomii oraz poinformowanie o sytuacjach, które wymagają konsultacji specjalisty urologa.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań powikłania w funkcjonowaniu stomii nie wystąpiły. Należy w sposób ciągły obserwować funkcjonowanie urostomii.

Diagnoza 9: Możliwość wystąpienia niedokrwienia oraz martwicy stomii z powodu niewłaściwego jej wytworzenia.

**Cel zaproponowanych działań:** Ocena, obserwacja stanu ogólnego pacjenta i wczesne rozpoznanie powikłań.

**Planowanie i realizacja:**

- zastosowanie przezroczystego worka stomijnego w celu obserwacji wydzielniczej pracy nerek oraz żywotności stomii, która powinna być różowa i wilgotna z obrzękniętą błoną śluzową,
- w przypadku ciemnego zabarwienia stomii należy niezwłocznie powiadomić lekarza oraz udokumentować ocenę w indywidualnej dokumentacji medycznej pacjenta.

**Ocena:** W wyniku przeprowadzonych działań martwica stomii nie wystąpiła.

Diagnoza 10: Trudności chorego związane z zaspokojeniem potrzeb z powodu ograniczeń w poruszaniu się.

**Cel zaproponowanych działań:** Zmniejszenie trudności pacjenta związanych z poruszaniem.

**Planowanie i realizacja:**

- ocena zakresu pomocy w wykonywaniu codziennych czynności higienicznych, spożywaniu posiłków, transporcie na badania diagnostyczne;
- pomoc pacjentowi w toalecie, zmianie bielizny osobistej i pościelowej, spożywaniu posiłków, asystowanie pacjentowi w trakcie podstawowych czynności życia codziennego i samoobsługi;
- pomoc w stopniowym uruchamianiu chorego, zmianie pozycji, wstawaniu z łóżka oraz wykonywaniu ćwiczeń usprawniających,
- pielęgnacja urostomii zgodnie z ogólnie przyjętą procedurą: używanie odpowiedniego dla pacjenta rodzaju sprzętu, dokładna higiena skóry wokół stomii, szczelne przyklejenie płytki zapobiegające wypływowi moczu na skórę.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań udzielono pomocy pacjentowi w samopielęgnacji.

Diagnoza 11: Występowanie zaburzeń snu u chorego.

**Cel zaproponowanych działań:** Uzyskanie efektywnego snu.

**Planowanie i realizacja:**

- zapewnienie ciszy i spokoju na sali, szczególnie podczas wypoczynku nocnego;
- zachęcanie chorego do aktywności w trakcie dnia, np. wykonywania ćwiczeń, rozmów podczas działań pielęgnacyjnych;
- zastosowanie przed snem technik relaksacyjnych, np. słuchanie muzyki, głębokie wdechy i wydechy, kąpiel z dodatkiem soli zapachowych;
- przewietrzenie sali przed snem, zapewnienie optymalnych warunków temperatury i nawilżenia.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań pacjent spał dobrze.

Diagnoza 12: Brak wiedzy pacjenta z zakresu postępowania w cukrzycy typu 2.

**Cel zaproponowanych działań:** Zwiększenie wiedzy pacjenta z zakresu postępowania w cukrzycy typu 2.

**Planowanie i realizacja:**

- poinformowanie pacjenta o konieczności systematycznej kontroli poziomu glikemii we krwi (w okresie okołoperacyjnym 2 x dziennie);
- prowadzenie dzienniczka samokontroli glikemii oraz podejmowanych działań;
- przekazanie zasad postępowania dietetycznego, zalecenie posiłków lekkostrawnych z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych, mięsa, cukrów i ze zwiększoną zawartością ryb, warzyw oraz wypijania około 2 litrów płynów (zaleca się wodę niegazowaną i eliminację napojów gazowanych, słodzonych);
- systematyczna kontrola stóp pod kątem obecności zaczerwienienia, otarć lub owrzodzenia; noszenie wygodnych butów;
- systematyczne przyjmowanie leków przeciwcukrzycowych zgodnie ze zleceniem lekarza;
- przestrzeganie wyznaczonych wizyt u specjalisty diabetologa.

**Ocena:** W wyniku przeprowadzonych działań pacjent zwiększył wiedzę w zakresie kontroli zaleceń związanych z cukrzycą typu 2.

Diagnoza 13: Deficyt umiejętności w zakresie pielęgnacji urostomii.

**Cel zaproponowanych działań:** Opanowanie przez pacjenta zasad pielęgnacji urostomii.

**Planowanie i realizacja:**

- oszacowanie możliwości pacjenta do samoopieki nad stomią, tj. troska o własny stan zdrowia, wiek, wydolność zmysłów: słuchu, wzroku, ogólny stan somatyczny, wola współpracy z personelem medycznym, zasób wiedzy i umiejętności;
- ocena wiedzy pacjenta w zakresie pielęgnacji urostomii, szczególnie działań których pacjent nie potrafi wykonać;
- asystowanie choremu przy zmianie sprzętu urostomijnego oraz korygowanie błędów w postępowaniu, instruowanie pacjenta podczas zmiany sprzętu urostomijnego;

- nauczenie pacjenta zasad pielęgnacji skóry wokół przetoki moczowo-skrónej, poinformowanie pacjenta o środkach do pielęgnacji skóry wokół stomii, konieczności dokładnego umycia i osuszenia skóry wokół urostomii przed założeniem płytki; konieczności wyboru worka o rozmiarze odpowiednim do rozmiaru średnicy pierścienia płytki przy sprężeniu dwuczęściowym, a następnie zamknięciu zaworu odpływowego worka; za pomocą miarki zmierzenie rozmiaru urostomii i jeśli jest to niezbędne wycięcie odpowiedniego otworu w płytce;
- zapoznanie pacjenta z zasadami refundacji sprzętu i sposobie jego zakupu (kwoty do jakiej można miesięcznie uzyskać bezpłatnie woreczki oraz inny sprzęt niezbędny do pielęgnacji urostomii);
- przedstawienie pacjentowi koniecznych do przestrzegania zaleceń dietetycznych (ograniczenie zielonych warzyw, czerwonego mięsa, białka jaj; konieczność przyjmowania przynajmniej 2 litrów płynów/dobę, prowadzenie urozmaiconej diety), oraz dotyczących wysiłku fizycznego (zakaz intensywnej aktywności fizycznej a najbardziej czynności typu koszenie trawy, prasowanie, podnoszenie ciężkich rzeczy);
- edukacja chorego odnośnie funkcjonowania urostomii – nauka obserwacji koloru, kształtu, wielkości wydzieliny oraz rozpoznawania objawów, które mogą świadczyć o ewentualnych powikłaniach;
- przekazanie pacjentowi informacji oraz broszur na temat miejsca funkcjonowania poradni urostomijnych (telefon, adres, strony internetowe zajmujące się tematyką stomii).

**Ocena:** W wyniku przeprowadzonych działań pacjent rozpoczął naukę zasad pielęgnacji urostomii. Chory wymaga wskazówek przypominających z zakresu pielęgnacji urostomii.

Diagnoza 14: Brak akceptacji stomii z powodu zmiany wyglądu ciała.

**Cel zaproponowanych działań:** Akceptacja przez pacjenta zmiany wyglądu ciała z powodu wytworzonej urostomii.

**Planowanie i realizacja:**

- ocena reakcji pacjenta na stomię, rozmowa na temat obaw chorego przed stomią, ryzyku powikłań i zasad funkcjonowania z urostomią w życiu codziennym;

- motywowanie chorego do oswojenia się z urostomią, zachęcanie pacjenta do patrzenia, dotykania i obserwacji stomii;
- zagwarantowanie pacjentowi intymnych warunków w trakcie wymiany sprzętu stomijnego;
- wyjaśnienie choremu zasad ubioru ze stomią (zalecenie ubioru z zawartością naturalnych włókien, np. bawełny, lnu);
- aktywne włączenie rodziny w proces pielęgnacji urostomii, przeprowadzenie rozmowy instruktażowej z rodziną chorego na temat pielęgnacji stomii, czynne włączenie rodziny w proces wymiany sprzętu urostomijnego;
- umożliwienie pacjentowi rozmowy z psychologiem, szczególnie w sytuacjach trudnych, gdy pacjent zgłasza taką potrzebę;
- podkreślenie pozytywnych stron życia ze stomią oraz możliwości normalnego funkcjonowania w sferze prywatnej i zawodowej.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań pacjent nie obawia się zmiany swojego wyglądu spowodowanego obecnością stomii.

Diagnoza 15: Niedostateczna wiedza z zakresu możliwości rehabilitacji osób z urostomią.

**Cel zaproponowanych działań:** Uzupelnienie wiadomości dotyczących rehabilitacji osób z urostomią.

**Planowanie i realizacja:**

- nawiązanie prawidłowego kontaktu emocjonalnego z pacjentem, co sprzyja zapewnieniu poczucia bezpieczeństwa i prawidłowej relacji pielęgniarka – pacjent oraz ma korzystny wpływ na aktywny udział pacjenta w procesie rehabilitacji;
- zapewnienie poczucia bezpieczeństwa poprzez zastosowanie indywidualnie dobranego dla pacjenta sprzętu do zaopatrzenia urostomii, co zapobiega wyzwalaniu się reakcji lękowych, powodujących dodatkowe napięcie i znacznie obniżających komfort życia;
- w procesie readaptacji pacjentów z urostomią, indywidualne planowanie opieki z uwzględnieniem ich sytuacji zdrowotnej i życiowej;
- zapewnienie samodzielności w wykonywaniu czynności higienicznych i pielęgnacyjnych;



- omówienie możliwości wystąpienia problemów pielęgnacyjnych w zakresie funkcjonowania urostomii, jej zaopatrzenia i/lub wystąpienia powikłań z możliwością ich rozwiązywania;
- przedstawienie zasad i sposobów zaopatrzenia w sprzęt urostomijny z uwzględnieniem kryteriów jakości współczesnego sprzętu oraz środków do pielęgnacji;
- pomoc rodzinie w rozwiązywaniu problemów dotyczących urostomii poprzez doradztwo i wsparcie.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań pacjent jest zaznajomiony z zasadami rehabilitacji.

Diagnoza 16: Brak wiedzy z zakresu praw pacjenta z urostomią.

**Cel zaproponowanych działań:** uzupełnienie wiadomości dotyczących praw pacjenta z urostomią.

**Planowanie i realizacja:**

- każdemu pacjentowi przed operacją należy przekazać informacje, które pozwolą mu podjąć w pełni świadomie decyzję o operacji (wiedzę o korzyściach wynikających z leczenia oraz głównych aspektach życia ze stomią);
- stomia powinna być wytworzona zgodnie z zasadami medycznymi oraz z uwzględnieniem wszystkiego, co będzie sprzyjało komfortowi pacjenta;
- pacjent ma prawo do uzyskania wsparcia specjalistów medycznych i specjalistycznej opieki pielęgnarskiej przed operacją, jak i po niej, w czasie pobytu w szpitalu oraz po powrocie do domu;
- pacjent ze stomią ma prawo otrzymać pełną, bezstronną i obiektywną informację dotyczącą sprzętu stomijnego oraz zasad i sposobów zaopatrzenia w ten sprzęt;
- chory ze stomią ma prawo dokonywać wolnego wyboru sprzętu spośród dostępnego w danym kraju bez jakiegokolwiek przymusu, skrupowania i ograniczeń;
- osoba ze stomią ma prawo do informacji o krajowym towarzystwie stomijnym oraz ma prawo do uzyskania wsparcia ze strony takiego towarzystwa;
- pacjent ze stomią ma prawo do uzyskania wszelkich informacji ważnych z punktu widzenia jego życia oraz pracy, ma prawo oczekiwać informacji dla rodziny i przyjaciół, tak aby wzrastała powszechna świadomość co do warunków, jakie są

niezbędne dla przystosowania się do stomii oraz do osiągnięcia przez osoby ze stomią zadowalającej jakości życia po operacji.

**Ocena:** W wyniku zastosowanych działań pacjent jest zaznajomiony z prawami pacjenta

### **Zalecenia dotyczące samoopieki pacjenta w domu**

#### Zalecenia dotyczące postępowania z raną pooperacyjną:

- stosowanie jałowych gazików do delikatnego oczyszczania rany;
- codzienna zmiana opatrunku;
- ostrożne przemywanie rany z użyciem wody z mydłem;
- używanie środków dezynfekujących ranę i niedrażniących skóry;
- zalecane kąpiele pod prysznicem;
- zalecane jest noszenie luźniejszej odzieży;
- obserwacja i znajomość powikłań gojącej się rany: zaczerwienienie wokół rany, przesiąkanie opatrunku, obrzęk, bolesność, ocieplenie miejsc w okolicy rany pooperacyjnej.

#### Zalecenia dotyczące pielęgnacji skóry wokół urostomii oraz samej urostomii:

- przemywanie skóry mydłem o pH 5,5 (zbliżonym do pH skóry), niestosowanie mydeł z dodatkiem substancji nawilżających;
- dokładne osuszanie skóry przed przyklejeniem płytki;
- systematyczne i ostrożne usuwanie owłosienia wokół urostomii;
- niestosowanie drażniących środków myjących, typu spirytus czy benzyna;
- używanie środków ułatwiających pielęgnację typu: zmywacz w płynie, krem ochronny;
- stosowanie past uszczelniających w wypadku występowania blizn, bruzd i innych nierówności na powierzchni skóry wokół urostomii;
- wymiana worka stomijnego przy wypełnieniu  $\frac{1}{3}$  jego objętości;
- podłączanie worka do nocnej zbiórki;
- zmiana płytek co 3-7 dni;
- dokładna obserwacja urostomii pod względem niekorzystnych zmian w wyglądzie (kolor, wielkość, kształt) oraz funkcjonowaniu (utrudniony przepływ moczu przez przetokę, duże przerwy w drenażu moczu),

- stosowanie neutralizatora zapachu.

#### Zalecenia dietetyczne dla pacjenta z urostomią:

- zapewnienie przyjmowania co najmniej 2 l płynów na dobę, ponieważ zagęszczony mocz zwiększa ryzyko powstania kamieni moczowych, decyduje też o drożności cewników;
- zredukowanie spożycia szczawianów (zielonych warzyw), czerwonego mięsa, soli oraz pokarmów zasadowych (białe mięso, białko jaj);
- kontrola poziomu wapnia w diecie (objawy kamicy może powodować nadmiar wapnia, natomiast jego niedobór może być powodem powstania osteoporozy);
- stosowanie urozmaiconej diety zmniejsza ryzyko powstania kamicy moczowej i gwarantuje optymalny odczyn moczu;
- kontrolowanie spożycie pokarmów, które mogą zmieniać zapach moczu, m.in. szparagi, cebula, czosnek, ryby;
- wypijanie 200 ml soku żurawinowego dziennie zapobiega występowaniu nieprzyjemnego zapachu moczu, chroni również przed infekcjami układu moczowego;
- buraki, czerwone owoce oraz czerwone napoje zmieniają kolor moczu na czerwony;
- kontrolowanie zabarwienia i wyglądu moczu z uwzględnieniem spożywanych pokarmów, które naturalnie zabarwiają mocz, np. buraczki, preparaty żelaza, leki (warfaryna – mocz pomarańczowy, antybiotyki – mocz czerwono-brązowy, niektóre leki przeciwdepresyjne – mocz niebiesko-zielony, witaminy z grupy B – mocz żółty).

#### Zalecenia dotyczące wysiłku fizycznego dla pacjenta z urostomią:

- w pierwszych tygodniach po operacji zaleca się spacerować, a następnie proste ćwiczenia usprawniające;
- w pierwszych tygodniach po operacji nie zaleca się: koszenia trawy, odkurzania, pchania wózków, dźwigania ciężkich przedmiotów (pełny czajnik z wodą), kopania ogródka, mycia okien, prasowania, przesuwania mebli;
- 3-4 tygodnie po operacji – zakaz prowadzenia samochodu;
- 4-6 tygodni po operacji – abstynencja aktywności seksualnej;
- przez pierwszy rok od operacji należy unikać podnoszenia ciężkich przedmiotów.

#### Zalecenia dotyczące ubioru:

- nie należy mieć obaw przed noszeniem ubrań, które były noszone przed zabiegiem,
- noszenie paska do spodni na wysokości worka stomijnego może sprawiać problem, dlatego zaleca się noszenie szelek.

#### Zalecenia dotyczące stałej kontroli w Poradni Urologicznej:

- przeprowadzenie badania ogólnego i posiewu moczu, oceny wydolności nerek oraz wątroby, oznaczenie jonogramu;
- raz w roku wykonanie ultrasonografii nerek i dróg moczowych;
- co 24 miesiące wykonanie scyntygrafii nerek;
- w przypadku zaistnienia podejrzenia upośledzenia drożności dróg moczowych zaleca się wcześniejsze wykonanie badań.

#### Zasady pobierania moczu do badania laboratoryjnego:

- należy zdjąć worek urostomijny;
- następnie dokładnie umyć stomię i skórę wokół stomii;
- podłożyć czysty pojemnik i czekać do momentu zebrania się odpowiedniej ilości moczu;
- NIE WOLNO pobierać moczu do badania bezpośrednio z worka urostomijnego lub worka do nocnej zbiórki moczu.

### **Dyskusja**

Istnieje wiele rodzajów i podziałów dotyczących przetok moczowo-skórnych. Urostomię można podzielić na czasową lub definitywną. Wskazaniami do wykonania urostomii czasowej są stany powodujące zastój moczu w drogach moczowych, co wymaga niezwłocznego odblokowania układu moczowego. Wykonuje się ją metodą nakłucia przezskórnego, wykorzystując przeznaczone do tego celu specjalne zestawy sprzętu [9]. Jedną z takich przetok jest przetoka nerkowa, czyli nefrostomia. Stanowi ona bezpośrednie odprowadzenie moczu z nerki poprzez wprowadzony cewnik. Najczęściej jest wykonywana w przypadku niedrożności moczowodu z zastojem w nerce. Przetoka nerkowo-skórna wymaga okresowej zmiany cewnika. Innym przykładem takiej przetoki jest cystostomia, polegająca na chirurgicznym lub punkcyjnym wprowadzeniu cewnika do pęcherza

moczowego. Przetokę pęcherzowo-skórną wykonuje się w przypadku: zwężenia cewki, urazów w obrębie miednicy oraz innych dolegliwości uniemożliwiających wprowadzenie cewnika przez cewkę moczową do pęcherza [1, 10]. Urostomia definitywna wytwarzana jest najczęściej w wypadku konieczności usunięcia pęcherza moczowego, tzw. cystektomii, z powodu naciekającego raka pęcherza moczowego. Przetoki definitywne konstruowane są z użyciem izolowanej pętli jelitowej, pełniącej rolę przewodnika, którego dalszy koniec zespała się z otworem skórny przetoki, a do drugiego wszczepione są moczowody. Przetoki definitywne dzieli się na otwarte, czyli niezapewniające trzymanie moczu oraz zapewniające trzymanie moczu zwane kontynentnymi lub szczelnymi. Do otwartych zaliczają się: przetoki moczowodowo-jelitowo-skórne, moczowodowo-skórne oraz moczowodowo-skórne z zespoleniem międzymoczowodowym [9].

Przetoka moczowodowo-jelitowo-skórna (*ureteroileocutaneostomia*) została rozpowszechniona przez Brickera w 1950 roku i jest obecnie jedną z najczęściej stosowanych metod operacyjnych nadpęcherzowego odprowadzania moczu. Polega ona na wyizolowaniu odcinka jelita, wszczepieniu do niego moczowodów i wyłonieniu przetoki na skórze powłok brzusznych [1]. Wytwarza się ją po prawej stronie brzucha, poniżej pępka [10]. Ten rodzaj stomii podobny jest do przetok kałowych, gdyż na skórze pacjenta znajduje się wywinięty odcinek jelita grubego lub cienkiego. W taki sposób wyłoniona urostomia nie posiada zakończeń nerwów czuciowych, co pozwala na jej swobodne i bezbolesne dotykanie, a później pielęgnację. Przetoka moczowodowo-skórna (*ureterocutaneostomia*) polega na chirurgicznym odcięciu moczowodów (jednego lub dwóch) od pęcherza moczowego, a następnie wszczepieniu ich w skórę powłok brzusznych. Ten zabieg może być wykonany z pozostawieniem lub całkowitym usunięciem pęcherza. Postępująca choroba często zmusza do pozostawienia cewników w przetokach moczowodowo-skórnych, co powoduje obniżony komfort życia po operacji, dłuższy i trudniejszy okres rehabilitacji, a także wiąże się z systematyczną wymianą cewników [1]. Przetoka moczowodowo-skórna z zespoleniem międzymoczowodowym (*transureteoureterocutaneostomia*) polega na definitywnym zespoleniu jednego moczowodu z otworem skórny przetoki na brzuchu, gdzie odpływ moczu z nerki przeciwległej zapewnia zespolenie jej moczowodu z moczowodem wyprowadzonym do skóry. Do przetok zapewniających trzymanie moczu zalicza się między innymi zastępczy zbiornik jelitowy na mocz, który pełni rolę pęcherza moczowego. W tym przypadku, moczowody wszczepione są do zbiornika, a zbiornik połączony jest z otworem skórny przetoki na brzuchu oraz przewodem jelitowym uformowanym w sposób

zapewniający trzymanie moczu i umożliwiającym okresowe opróżnianie zbiornika cewnikiem [9].

W przypadku osób z urostomią, największe znaczenie ma indywidualne podejście do pacjenta, co podkreśla w swojej pracy Pikor [1]. W trakcie planowania i realizacji opieki medycznej należy dokładnie uwzględnić potrzeby biologiczne oraz psychospołeczne chorego. Ważne jest rozpoznanie stanu zapotrzebowania na opiekę wobec pacjenta, jej zakres, charakter, a także nawiązanie życzliwego kontaktu z pacjentem oraz jego rodziną, stworzenie atmosfery zaufania i troski, zapoznanie pacjenta z zespołem terapeutycznym i topografią oddziału, nauka obsługi sprzętu urostomijnego oraz czynne włączenie rodziny do procesu pielęgnacji urostomii po otrzymaniu wcześniejszej zgody pacjenta [11, 12]. Przygotowanie pacjenta do życia z urostomią powinno odbyć się przed jej wyłonieniem. Przeprowadzenie rozmowy z lekarzem i pielęgniarką stomijną ma na celu usunięcie wszelkich wątpliwości pacjenta i pomóc mu zrozumieć istotę zabiegu. Należy mu przekazać dokładną wiedzę o pielęgnacji i zaopatrywaniu urostomii (przygotowanie informacyjne oraz później instrumentalne). Pacjent powinien zostać poinformowany o istocie zabiegu operacyjnego (metoda), należy wyjaśnić mu wszystkie terminy związane z przetoką moczowo-skórną, przedstawić procedurę znieczulenia, zapoznać ze sposobem przygotowania do operacji oraz celem i metodami oczyszczania jelit, a także omówić plan postępowania operacyjnego (możliwość wystąpienia powikłań pooperacyjnych, takich jak nudności i wymioty, dolegliwości bólowe oraz sposób ich niwelowania). Konieczne jest również omówienie z pacjentem możliwości prowadzenia normalnego życia z urostomią. Przygotowanie fizyczne pacjenta obejmuje wyznaczenie miejsca przyszłej urostomii [10]. Wybierając miejsce stomii, należy dokładnie ocenić brzuch w trzech pozycjach (siedzącej, stojącej oraz leżącej), powłoki skórne, a także wziąć pod uwagę, aby miejsce to było widoczne i dostępne dla pacjenta w samodzielnej pielęgnacji [1, 9]. Kanał przetoki powinien przebiegać w pobliżu bocznej granicy mięśnia prostego brzucha, a urostomia musi być oddalona od cięcia operacyjnego co najmniej 4 cm. Ponadto miejsce stomii nie może znajdować się obok nierówności i uwypukleń – blizn pooperacyjnych, zmian popromiennych, fałdów skóry i kolców biodrowych. U osób bardzo otyłych, gdzie nie ma możliwości ustalenia lokalizacji miejsca przyszłej stomii, można wykonać ją w pępku po jego uprzednim wycięciu [12, 13]. Należy skupić się na zapobieganiu powikłaniom oddechowym oraz zakrzepicy żyłnej, nauczając pacjenta metody efektywnego odkrztuszania i kaszlu, wykonywania ćwiczeń oddechowych i gimnastyki oddechowej. Przygotowanie przedoperacyjne obejmuje również wykonanie

wkłucia dożylnego i przetaczanie płynów infuzyjnych, stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej i antybiotykowej, zapewnienie masy erytrocytarnej pacjentowi na czas zabiegu oraz przygotowanie pola operacyjnego [10, 14].

Początek pielęgnacji stomii, na stole operacyjnym po zakończonym zabiegu chirurgicznym, jest ważny, gdyż u pacjenta, który widzi niezaopatrzoną stomię lub wyciekającą z niej treść może wystąpić uraz psychiczny. Ponadto wczesne zaopatrzenie przetoki zapobiega zakażeniu rany pooperacyjnej. Wskazane jest zastosowanie przezroczystego worka, który umożliwi ocenę stomii oraz wydzielniczej pracy nerek pod względem ilości i jakości moczu, a także płytki akordeonowej z otwieranym okienkiem pozwalającej bez konieczności odklejania przylepca kontrolować diurezę w pozostawionych w nerkach cewnikach oraz bezbolesną zmianę sprzętu i pielęgnacji stomii [10, 12].

Głównymi zadaniami personelu zapewniającego opiekę pacjentowi bezpośrednio po zabiegu wytworzenia urostomii są: zapewnienie bezpieczeństwa oraz zapobieganie występowaniu powikłań, bądź ich wczesne rozpoznawanie. W związku z tym należy monitorować podstawowe parametry życiowe pacjenta oraz obserwować ból [10] poprzez stosowanie skal: wzrokowo-analogowych (VAS), słownych (VRS), numerycznych (NRS), a także werbalne i niewerbalne sygnały przekazywane przez chorego (skarżenie się na ból, wzdychanie, jęczenie, płacz, wykrzywanie warg, ciało pacjenta silnie napięte, zaburzenia snu, brak łaknienia oraz objawy kliniczne (pocenie się, wymioty, nudności, bladość powłok skórnych, zaczerwienienie twarzy, zmiany w ciśnieniu tętniczym krwi i częstości oddechów) [15, 16], a następnie wyeliminować go poprzez prowadzenie karty „oceny bólu pooperacyjnego”, a także podawanie zleconych leków przeciwbólowych zgodnie z Kartą Zleceń Lekarskich. Ważna jest obserwacja rany pooperacyjnej i drenów, uwidaczniającej się w nich wydzieliny oraz kontrola położenia cewników. Ocenia się również żywotność urostomii, sprawdzając wydzielinę, ilość śluzu, jej kolor oraz wielkość. Prowadzony jest bilans płynów, z uwzględnieniem zaopatrzenia stomii, a także dalsza profilaktyka powikłań pooperacyjnych ze strony układów krążenia, oddechowego, moczowego i układu ruchu. Ocenie podlega również reakcja pacjenta na urostomię (podkreśla się pozytywne aspekty życia związane z obecnością urostomii) [10].

W okresie pooperacyjnym, należy aktywnie włączyć pacjenta w naukę pielęgnacji urostomii, która jest przygotowaniem do późniejszej samoopieki. Ważne jest stworzenie odpowiednich warunków otoczenia do przekazania wiedzy na temat zasad pielęgnacji skóry wokół stomii

i posługiwania się sprzętu urostomijnego. U pacjentów po urazach kręgosłupa, rdzenia kręgowego lub osób starszych należy zaangażować w ten proces rodzinę [10]. Ponadto, powinno zachęcać się pacjenta do zmiany pozycji ciała z leżącej na siedzącą lub stojącą.

Przed wyjściem ze szpitala pacjent powinien znać następujące zasady:

- Skóra wokół przetoki powinna być ostrożnie myta wodą z mydłem o pH zbliżonym do pH skóry, następnie pozostawiona do wyschnięcia. W sprzedaży dostępne są specjalne gaziki do oczyszczania skóry, zmywacz w płynie lub w postaci nasączonych nim chusteczek. Następnie należy posmarować skórę płynem ochraniającym – drugą skórą lub kremem ochronnym [12, 17, 18].
- Należy zwracać szczególną uwagę na to, aby skóra była idealnie sucha przed przyklejeniem nowego przylepca, stanowi to warunek dobrego przylegania płytki do skóry, a tym samym dłuższego jej utrzymania.
- Jeżeli w okolicach urostomii powierzchnia skóry nie jest gładka, zaleca się stosowanie pasty uszczelniającej dla wypełnienia nierówności, ewentualnie wykorzystanie pierścienia uszczelniającego, co zapobiega wyciekowi moczu pod płytkę.
- Średnica otworu w płytce powinna pozostawiać 2-3 milimetrowe pasmo skóry wokół stomii, gdyż zbyt duży otwór niesie ryzyko podrażnienia skóry przez wypływający z przetoki mocz, a zbyt mały otwór powoduje wyciekanie moczu poza sprzęt stomijny.
- Płytkę powinna być zmieniana co 3-7 dni.
- Worek urostomijny należy wymieniać, gdy wypełnienie sięga  $\frac{1}{3}$  jego objętości (chroni to przed nadmiernym podrażnieniem skóry wokół przetoki).
- Worki wielokrotnego użycia należy umyć i pozostawić do wysuszenia.
- Na noc zaleca się zakładanie worków urostomijnych (do nocnej zbiórki moczu) o większych objętościach w celu zapobiegania przed wyciekaniem moczu.
- Nieprzyjemny zapach można eliminować poprzez stosowanie większej ilości płynów (około 2-2,5 litra) oraz wymianę worków w razie potrzeby, a także wpuszczenie kilku kropli octu do worka (neutralizator zapachu). Ponadto, nieprzyjemną woń nasila spożywanie szparagów, natomiast ogranicza ją spożycie żurawin.
- Należy zwrócić pacjentowi uwagę na fakt, iż wyłoniona na skórę przetoka moczowo-skórna nie posiada zakończeń czuciowych, co skutkuje brakiem bólu podczas jej pielęgnacji, dodatkowo błona śluzowa jest bogato unaczyniona, co może powodować niewielkie krwawienia w trakcie wymiany płytki.



- Pacjent powinien umieć sam ocenić urostomię pod kątem zmian w kolorze, kształcie czy wielkości, a także rozpoznać ewentualne powikłania, takie jak zmiany skórne, wciągnięcia, zwężenia, przepukliny, wypadanie stomii [1, 12, 17, 18].

Skóra wokół stomii może zostać uszkodzona w wyniku:

- niedostatecznej lub nadmiernej higieny skóry z powodu małej lub za dużej ilości czasu przeznaczonej dla tej czynności;
- zbyt częstej wymiany sprzętu;
- urazów spowodowanych brakiem delikatności w usuwaniu sprzętu typu otarcia, zadrapania;
- nieodpowiedniego usuwania owłosienia co może powodować wystąpienie zapalenia mieszków włosowych;
- stosowania drażniących środków myjących takich jak: spirytus, benzyna i inne, które niszczą naturalną wilgotność skóry.

Najczęściej występującymi powikłaniami dermatologicznymi wokół stomii są:

- rany powstałe w wyniku urazu mechanicznego;
- zmiany dermatologiczne powstałe wskutek złej pielęgnacji urostomii;
- kontaktowe zapalenie skóry;
- zmiany alergiczne;
- zakażenia skóry (grzybicze, wirusowe, bakteryjne);
- inne choroby skóry: atopowe zapalenie skóry lub piodermia zgorzelinowa.

W wyniku występowania powikłań skórnych u pacjentów z urostomią obniża się ich jakość życia. Kluczowymi problemami są: dolegliwości bólowe (pieczenie skóry), trudności we właściwym zaopatrzeniu stomii (duże zużycie sprzętu prowadzące do ponoszenia wysokich kosztów przez chorych), ograniczenie kontaktów towarzyskich na skutek występowania nieprzyjemnego zapachu oraz poczucie beznadziejności prowadzące do depresji i izolacji społecznej chorego. Leczenie powikłań dermatologicznych jest trudne, ponieważ na uszkodzonej skórze nadal istnieje konieczność mocowania worka stomijnego, co utrudnia stosowanie miejscowych środków do leczenia zmian skórnych. Początkowe objawy drażnienia skóry wokół stomii to rumień i obrzęk tkanek. Jeśli nie nastąpi reakcja, pojawią się zmiany wsteczne (nadżerki), co prowadzi do utraty naskórka i głębokich owrzodzeń, dlatego tak ważna jest znajomość przez chorego pierwszych objawów powikłań skórnych związanych z obecnością urostomii. Opatrunki używane w leczeniu zmian

dermatologicznych powinny być dopasowane do ilości wydzieliny z rany, obecności tkanek martwiczych oraz włókniaka. Kryteria te spełniają nowoczesne opatrunki wykorzystywane w leczeniu ran przewlekłych, dlatego coraz częściej stosuje się je w powikłaniach skórnych stomii [19-22].

Urostomia powinna być zaopatrzona w dobry jakościowo oraz indywidualnie dobrany sprzęt stomijny, zapewniający pacjentowi maksymalny komfort, poczucie bezpieczeństwa oraz pozwalający na powrót do normalnego życia rodzinnego, społecznego i zawodowego. Jest to szczególnie ważne w rehabilitacji pacjenta po zabiegu. Dopasowany sprzęt urostomijny stwarza warunki do prowadzenia aktywnego trybu życia i sprawia, że chory podczas wykonywania codziennych czynności zapomina o obecności stomii [1, 9]. Podczas dobierania sprzętu dla pacjenta, należy odpowiedzieć na poszczególne pytania: jaki jest rodzaj i wielkość przetoki moczowej, gdzie jest umiejscowiona przetoka, jaki jest typ wrażliwości skóry pacjenta, jaki tryb życia prowadzi chory oraz czy może on liczyć na wsparcie i pomoc rodziny w obsłudze i pielęgnacji urostomii [1]. Sprzęt urostomijny może być jednoczęściowy lub dwuczęściowy. W systemie jednoczęściowym, gdzie przyklepic umiejscowiony jest bezpośrednio na worku, worek może przebywać na skórze przez dwa, trzy dni lub dłużej pod warunkiem, że przyklepic utrzymuje szczelność. Jest elastyczny oraz łatwo dopasowuje się do kształtu ciała. Produkowany jest w kolorach przezroczystym i cielistym, posiada także możliwość docięcia otworu. System dwuczęściowy składa się z dwóch elementów: worka i płytki. Uważany jest za najprostszy w obsłudze. W tym systemie płytka pozostaje na skórze przez kilka dni, wymianie podlegają tylko worki w zależności od potrzeb. Płytki są dostępne w kilku rozmiarach, do których dopasowane są właściwe rozmiary worków. Każdy rodzaj worków urostomijnych zaopatrzony jest w system zapobiegający zapobiega cofaniu się moczu oraz zawory odpływowe dające możliwość podłączenia na noc worka o większej pojemności. Opróżnianie worków jest bardzo prostą czynnością. Worki urostomijne występują w dwóch kolorach: beżowym (przypominającym barwę skóry) oraz przezroczystym (dającym możliwość kontrolowania wydzielającej się treści i oswojenia się z wyglądem stomii). Wszystkie worki posiadają od strony przylegającej warstwę miękkiej flizeliny, która nie powoduje podrażnień, izoluje oraz zapobiega przed przyklejeniem worka do skóry. W sprzedaży występują worki o różnej pojemności od 500 do 2000 ml [9, 23].

Cechy właściwego sprzętu urostomijnego:

- szczelność – optymalnie chroni skórę i ubranie przed podciekaniem moczu;
- łatwość i prostota obsługi – łączenie płytki i worka w sprzęcie dwuczęściowym;

- bezproblemowość w opróżnieniu zawartości – zawory odpływowe czytelnie oznaczone;
- odpowiednia pojemność worków – różne objętości, worki większe i mniejsze;
- worki pokryte flizeliną przyjazną dla skóry – w celu zabezpieczenia przed przyklejeniem folii do skóry, niewchłaniające wody, nieelektryzujące ubrań;
- dopasowanie anatomiczne – otwór w przyłepcu czy płytce daje możliwość swobodnego wprowadzenia cewnika przy urostomii zaopatrzonej cewnikiem na stałe;
- worki stomijne o budowie komorowej – worek zachowuje płaski kształt przy wypełnieniu, nie ma odgłosów pluskania, pozwala na łatwe umieszczenie cewnika;
- elastyczny, prosty system łączenia z workiem urostomijnym – bez konieczności stosowania dodatkowych łączników;
- estetyczność i dyskretność;
- natychmiastowa przylepność do skóry [1, 9, 10].

Urostomia, ze względu na stały wypływ moczu, a tym samym substancji drażniących, potrzebuje szczególnej uwagi medycznej. Edukacja pacjenta, stanowiąca integralną część całego okresu przed- i pooperacyjnego, ma na celu uzyskanie możliwie jak najlepszego stopnia rehabilitacji, wysokiej jakości życia i profilaktykę powikłań po wyjściu ze szpitala. Przypadek każdego pacjenta należy przeanalizować indywidualnie [17].

Powrót do zadowalającego stanu fizycznego i psychospołecznego chorego z urostomią jest zróżnicowany i zależy od wielu czynników. Najważniejszymi z nich są: ogólny stan zdrowia, wiek, poziom sprawności ruchowej, a także intelektualnej, współwystępowanie innych schorzeń, najczęściej chorób przewlekłych takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby reumatyczne, zaburzenia funkcji wzroku, zwyrodnienie stawów. Równie ważnym aspektem są chęci i własne zaangażowanie pacjenta w czynny proces rehabilitacji. Pacjent powinien wiedzieć, że nie jest jedynie biorcą usług ale sam pełni rolę aktywnego ogniwa całego procesu leczenia. Uczenie zachowań prozdrowotnych oraz stylu życia, który ma na celu wspierać zdrowie realizuje się poprzez doradzanie ludziom jak je rozwijać i utrzymać. Tworzenie warunków do urzeczywistnienia sposobu życia sprzyjającego zdrowiu można osiągnąć poprzez zapoznanie z programami promocji oraz czynne zaangażowanie w ich realizację chorego i jego rodzinę [10, 24, 25].

We właściwej rehabilitacji u pacjenta z urostomią duże znaczenie ma zapobieganie występowaniu niektórym powikłaniom poprzez unikanie nadmiernego wysiłku fizycznego, wykonywanie ćwiczeń wzmacniających mięśnie brzucha, dokładną pielęgnację, wymianę sprzętu urostomijnego, zachowanie higieny oraz odpowiednią dietę [1, 26]. Ważne jest, by w ciągu kilku pierwszych tygodni po operacji chory prowadził oszczędzający tryb życia i unikał czynności takich jak: prowadzenie samochodu, podnoszenie ciężkich przedmiotów.

W razie nieprzestrzegania zaleceń istnieje ryzyko wystąpienia przepukliny okołostomijnej [1, 15]. Omawiając dietę pacjenta z urostomią, należy zwrócić uwagę na podaż płynów, która powinna wynosić co najmniej 2 litry na dobę. Ponadto, ważne jest unikanie spożywania niektórych potraw, m.in. szczawianów zawartych w zielonych warzywach (niosą ryzyko powstawania kamieni moczowych), a także ograniczenie czerwonego mięsa, ilości soli oraz pokarmów zasadowych. Istotne jest poinformowanie pacjenta o możliwości zmiany zabarwienia i wyglądu moczu, co może być wynikiem spożywania niektórych pokarmów, np. buraczków oraz leków. Chory powinien zachować urozmaiconą dietę, która zapewnia optymalny odczyn moczu i zmniejsza ryzyko kamicy nerkowej [1, 27].

Ponadto, pacjent musi mieć świadomość konieczności poddawania się okresowej obserwacji. Podczas wizyt kontrolnych wykonuje się badanie ogólne i posiew moczu, oznaczenie jonogramu oraz ocenę czynności nerek i wątroby. Co najmniej raz w roku należy przeprowadzić ultrasonografię. Co 24 miesiące wykonuje się scyntyografię nerek. Badania te zaleca się wcześniej jeśli istnieje przypuszczenie upośledzenia drożności dróg moczowych lub występują biochemiczne cechy dysfunkcji czynności nerek. Pacjent powinien być pod stałą opieką poradni urologicznej i stomijnej [15].

Zaangażowanie całego zespołu terapeutycznego sprawującego opiekę nad pacjentem oraz zaangażowanie samego chorego i jego rodziny w proces leczenia (sprawowanie odpowiedniej samoopieki w pielęgnacji urostomii, zmiana stylu życia, przestrzeganie zaleceń) mają ogromny wpływ na uzyskanie przez pacjenta pełnej samodzielności w życiu, a także integracji w społeczeństwie. Taki pacjent sprawuje kontrolę nad własnym zdrowiem i nie odczuwa obniżenia jakości życia, a wręcz ocenia tę jakość na zadowalającą [28-34].

## **Program edukacyjny dla pacjentów z urostomią.**

Urostomia to wytworzenie przetoki moczowo-skórnej, której celem jest odprowadzenie moczu przy połączeniu pęcherza moczowego, moczowodów lub nerki ze skórą, nierzadko z użyciem wstawki jelitowej. Wskazaniami do operacyjnego wytworzenia przetoki są: nowotwory pęcherza moczowego, wady wrodzone pęcherza moczowego i dróg moczowych, choroby zapalne pęcherza moczowego, urazy pęcherza moczowego i dróg moczowych.

Każda urostomia zmienia życie pacjenta. Wymaga odpowiedniego zaopatrzenia w postaci dobrze dobranego (szczelnego) sprzętu oraz dokładnej pielęgnacji. Powrót chorego do normalnego funkcjonowania i jego jakość życia zależą od stopnia w jakim pacjent będzie umiał radzić sobie z samoopielęgnacją urostomii. Właściwie przeprowadzona edukacja chorego przez personel medyczny pełni istotną rolę: przygotowuje pacjenta do życia z urostomią i zapobiega powikłaniom.

### **1. Założenia programu edukacyjnego:**

- uświadomienie choremu istoty funkcjonowania urostomii;
- zapoznanie chorego z zasadami doboru właściwego sprzętu urostomijnego oraz jego wymiany;
- przygotowanie pacjenta do dokładnej pielęgnacji skóry wokół przetoki moczowo-skórnej oraz samej urostomii;
- zwrócenie uwagi chorego na cechy prawidłowej i nieprawidłowej urostomii;
- zapoznanie pacjenta z zaleceniami dietetycznymi dla osób z urostomią;
- wskazanie choremu postępowanie odnośnie wysiłku fizycznego;
- nauczenie pacjenta zasad pobierania moczu do badań laboratoryjnych;
- wskazanie choremu postępowania odnośnie doboru ubrań;
- zwrócenie uwagi chorego na możliwość normalnego funkcjonowania z urostomią.

Program edukacyjny skonstruowany dla pacjentów z urostomią w klinikach urologii przeznaczony do realizacji przez pielęgniarkę stomijną. Obejmuje 3 spotkania po 90 min.

### **2. Cele programu edukacyjnego:**

- uświadomienie choremu istoty funkcjonowania urostomii;
- zapoznanie chorego z zasadami doboru właściwego sprzętu urostomijnego oraz jego wymiany;

- przygotowanie pacjenta do dokładnej pielęgnacji skóry wokół przetoki moczowo-skórnej oraz samej urostomii;
- zwrócenie uwagi chorego na cechy prawidłowej i nieprawidłowej urostomii;
- zapoznanie pacjenta z zaleceniami dietetycznymi dla osób z urostomią;
- wskazanie choremu postępowania odnośnie wysiłku fizycznego;
- nauczenie pacjenta zasad pobierania moczu do badań laboratoryjnych;
- wskazanie choremu postępowania odnośnie doboru ubrań;
- zwrócenie uwagi chorego na możliwość normalnego funkcjonowania z urostomią.

### **3. Metody nauczania:**

- wykład;
- pogadanka;
- pokaz;
- instruktaż.

### **4. Osoby realizujące program:**

- pielęgniarka stomijna;
- lekarz urolog;
- dietetyk;
- fizjoterapeuta;
- psycholog.

### **5. Tematyka zajęć.**

- a/ Zapoznanie z zasadami funkcjonowania urostomii, wskazanie cech prawidłowej i nieprawidłowej urostomii, pokazanie zasad doboru odpowiedniego sprzętu urostomijnego.
- b/ Instruktaż obsługi sprzętu urostomijnego (wycinanie otworu w płytce, nauka szczelnego przyklejania płytki do skóry, montowanie płytki z workiem stomijnym). Zasady pielęgnacji urostomii i skóry wokół przetoki. Zapoznanie z powikłaniami dermatologicznymi skóry.
- c/ Wskazanie zaleceń dietetycznych, dotyczących wysiłku fizycznego, ubioru dla pacjentów z urostomią. Nauka techniki prawidłowego pobierania moczu do badań laboratoryjnych.

## 6. Środki dydaktyczne:

- broszury na temat pielęgnacji urostomii;
- katalogi z rodzajami sprzętu urostomijnego;
- ulotki dotyczące zaleceń dietetycznych i wysiłku fizycznego;
- przykładowe środki do pielęgnacji skóry (zmywacz do skóry, pasty uszczelniające);
- zestaw sprzętu urostomijnego (płytki, worek stomijny, worek stomijny na noc);
- pojemnik do pobierania moczu.

## 7. Ocena przygotowanego programu edukacyjnego:

- obecność pacjentów na zajęciach;
- samodzielna wymiana worka urostomijnego i ocena prawidłowości funkcjonowania urostomii.

## Podsumowanie

Powrót do zadowalającej kondycji fizycznej i psychospołecznej u pacjenta z urostomią jest zróżnicowany i zależy od bardzo wielu czynników. Najważniejsze z nich to: wiek, poziom sprawności ruchowej i intelektualnej, ogólny stan zdrowia, występowanie schorzeń współistniejących nadciśnienie tętnicze, zaburzenia funkcji wzroku, choroby reumatyczne, zwyrodnienie stawów itp., poziom równowagi emocjonalnej, chęci i zaangażowanie własne pacjenta. Współistniejąca cukrzyca typu 2, ewentualna możliwość powikłań związanych z tą chorobą stanowiły dodatkowe czynniki utrudniające okres pooperacyjny oraz samopielęgnację w warunkach domowych. W dużej mierze na stopień akceptacji urostomii ma wpływ personel medyczny, adaptacja do życia i ocena jakości życia chorych z urostomią. Kompetencje całego zespołu opiekującego się pacjentem oraz zaangażowanie samego pacjenta i jego rodziny w proces leczenia, pielęgnowania i rehabilitacji mają ogromny wpływ na uzyskanie pełnej niezależności w codziennej pielęgnacji urostomii i całkowitej integracji społecznej. Pacjent, który włącza się w proces leczenia i pielęgnowania, najczęściej potrafi przejąć kontrolę nad własnym zdrowiem. Tworzenie warunków do realizowania stylu życia sprzyjającego utrzymaniu i wzmacnianiu zdrowia można osiągnąć przez poznanie programów promocji i czynne włączenie w ich realizację pacjenta oraz jego rodzinę. Realizacja zadań wynikających z funkcji promowania zdrowia na rzecz pacjenta z urostomią

opiera się na Modelu Opieki nad Pacjentem ze Stomią oraz Karcie Praw Osoby ze Stomią Międzynarodowego Stowarzyszenia Stomijnego (IOA).

W wyniku prowadzonego postępowania badawczego wobec pacjenta z urostomią i cukrzycą typu 2 postawiono problemy pielęgnacyjne. Na podstawie problemów pielęgnacyjnych ustalono cele opieki pielęgniarstwa oraz sposób ich realizacji. W indywidualnym planie opieki nad chorym uwzględniono działania realizowane przez pielęgniarkę oraz czynności, które pacjent powinien wykonywać samodzielnie.

## **Wnioski**

1. Poziom wiedzy pacjenta na temat pielęgnacji urostomii jest niedostateczny.
2. Na podstawie zebranych danych, u pacjenta z urostomią rozpoznano liczne problemy pielęgnacyjne związane z zdrowiem fizycznym i psychicznym, niedostateczną wiedzą w zakresie pielęgnacji stomii, postępowaniem z cukrzycą typu 2, stosowaniem ograniczeń dietetycznych, zalecanym trybem życia i zapobieganiem powikłaniom, mogącym ujawnić się na skutek obecności urostomii.
3. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwa dla pacjenta z urostomią.
4. Na podstawie analizy danych opracowano i przekazano choremu wskazówki do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych.
5. Ocena deficytów wiedzy i możliwości samopielęgnacyjnych chorego oraz wdrożenie postępowania edukacyjnego poprzez opracowanie programu edukacyjnego dla pacjentów z urostomią i indywidualny dobór sprzętu stomijnego stanowią podstawę zapobiegania powikłaniom skórny w przyszłości.

## **Bibliografia**

1. Pikor K.: Pielęgnowanie chorego z urostomią. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2008, 1, 21-25.
2. Burch J.: Essential care for patients with stoma. *Nursing Times*, 107, 45, 12-14.
3. Ławiński J., Bar K., Pikor K., Fedus T., Muc K.: Urostomia – uwagi praktyczne. *Lekarz*, 2008, 10, 100-104.
4. Borkowski A.: *Urologia – podręcznik dla studentów medycyny*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.



5. Reynard J.: Oksfordzki podręcznik urologii. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2011.
6. Banasiewicz T., Krokowicz P., Szczepkowski M.: Stomia: prawidłowe postępowanie chirurgiczne i pielęgnacja. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2014.
7. Jabłonowski Z.: Rak pęcherza moczowego – epidemiologia, diagnostyka i leczenie w XXI wieku. *Folia Medica Lodziensia*, 2013, 40, 1, 31-52.
8. Borówka A.: Rak pęcherza moczowego w Polsce. *Przegląd Urologiczny*, 2011, 12 (2), 6-9.
9. Pikor K., Ławiński J.: Urostomia – przetoka moczowo-skórna. *Przegląd Urologiczny*, 2007, 8-6, 44-51.
10. Pikor K., Tereszkiwicz J., Bar K.: Opieka przed- i pooperacyjna nad chorym z urostomią. *Przegląd Urologiczny*, 2011, 6, 70, 30-34.
11. Cierzniaowska K., Szewczyk M.T., Banaszkiwicz Z., Jawień A.: Profesjonalna opieka nad osobą ze stomią w Polsce. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2010, 4, 35-39.
12. Dobruch J.: Pielęgnacja urostomii (przetoki moczowo-skórnej). *Przegląd Urologiczny*, 2003, 1, 57-58.
13. Walewska E., Ścisło L.: Procedury pielęgniarские w chirurgii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012, 316-321.
14. Kwiatkowski Sz., Kwiatkowska K.: Profilaktyka okołoperacyjna w urologii – zapobieganie zakażeniom szpitalnym. *Przegląd Urologiczny*, 2012, 2, 72, 8-11.
15. Hasiak J.: Stres okołoperacyjny – cz. III-okres pooperacyjny. *Przegląd Urologiczny*, 2012, 5, 75, 7-12.
16. Ulatowska A., Bączyk G., Lewandowska H.: Przegląd piśmiennictwa na temat bólu pooperacyjnego oraz jakości opieki pielęgniarskiej. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2012, 1, 7-12.
17. Dobruch J.: Urostomia (przetoka moczowo-skórna) – edukacja pacjenta. *Przegląd Urologiczny*, 2003, 3, 71-72.
18. Burch J.: Resuming a normal life: holistic care of the person with an ostomy. *British Journal of Community Nursing*, 2011, 16, 8, 366-373.
19. Cierzniaowska K.: Urostomia-zmiany skórne wokół przetoki. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2008, 4, 136-138.
20. Bazaliński D., Cipora E., Jakima M., Premik A., Zbiegień M.: Występowanie powikłań dermatologicznych i ich uwarunkowania w grupie osób z definitywną przetoką jelitową. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2011, 3, 132-139.

21. Banaszkiwicz Z., Cierzniakowska K., Jarmocik P., Jawień A.: Zmiany skórne wokół stomii. *Leczenie ran*, 2013,10, 1, 1-6.
22. Pikor K.: Przetoka moczowodowo-skórna – pielęgnowanie trudnej urostomii, powikłania. *Przegląd Urologiczny*, 2009, 10, 4, 35-38.
23. Walewska E.: *Podstawy Pielęgniarstwa Chirurgicznego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, wyd.II, 456-475.
24. Cierzniakowska K., Kozłowska E., Szewczyk M.T., Banaszkiwicz Z., Szymańska H.: Jakość życia pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2013,4,142-147.
25. Walewska E., Nowak A., Ścisło L., Orzeł-Nowak A., Szczepanik A.M., Czupryna A.: Przygotowanie chorego do samoopieki po radykalnym usunięciu pęcherza moczowego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2013, 21, 1, 72-78.
26. Cierzniakowska K., Szewczyk M. T., Stodolska A.: Proces rehabilitacji chorych ze stomią. *Nowiny Lekarskie*, 2005, 74, 222-225.
27. Wójcik K.: Żywnienie chorych ze stomią. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2012, 4, 14-15.
28. Trzciniński R., Biskup-Wróblewska A., Dziki A.: Życie emocjonalne pacjentów ze stomią. *Proktologia*, 2005, 6, 4, 299-306.
29. Golicki D., Styczeń P, Szczepkowski M.: Quality of life in stoma patients in Poland: multicentre cross-sectional study using WHOQOL-BREF questionnaire. *Przegląd epidemiologiczny*, 2013, 67, 3, 491-496, 589-593.
30. Gomez A., Barbera S., Lombrana M., Izquierdo L., Banos C.: Health-related quality of life in patients with urostomies. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 2014, 41,3, 254-25.
31. Pikor K., Ławiński J.: Urostomia – przetoka moczowo-skórna. *Przegląd Urologiczny*, 2007,6,46: 58-69.
32. Kouba E., Sands M., Lentz A., et al.: Incidence and risk factors of stomal complications in patient undergoing cystectomy with ileal conduit urinary diversion for bladder cancer. *J. Urol.*, 2007, 178, 3 (1): 950-4.
33. Martin J. A., Hughes T. M., Stone N. M.: Peristomal allergic contact dermatitis– case report and review of the literature. *Contact Dermatitis*, 2005, 52:273-5.
34. Lyon C. C., Smith A. J., Griffiths C. E., Beck M. H.: The spectrum of skin disorders in abdominal stoma patients. *Br. J. Dermatol.*, 2000, 143: 1248-60.

## **Pacjent z ostrym zapaleniem trzustki**

Paulina Mierzejewska<sup>1</sup>, Beata Kowalewska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Oddział Kardiologiczny z Ośrodkiem Intensywnej Opieki Kardiologicznej Szpitala Powiatowego w Ostrowi Mazowieckiej

<sup>2</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wstęp**

Trzustka ze względu na pełnioną czynność wydzielniczą została podzielona na dwie części: zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczą. Część zewnątrzwydzielnicza produkuje sok trzustkowy, który przez przewód trzustkowy dostaje się do światła dwunastnicy. Wewnątrzwydzielnicza część trzustki zbudowana jest z komórek dokrewnych, odpowiedzialnych za produkcję hormonów, tj. insuliny, glukagonu, somatostatyny oraz polipeptydu trzustkowego. Komórki te zlokalizowane są głównie wewnątrz wysp trzustkowych, które rozproszone są w obrębie całego gruczołu [1].

Zewnątrzwydzielnicza część trzustki stanowi ponad 80% masy owego gruczołu. Zbudowana jest z komórek pęcherzykowych, które tworzą pęcherzyki wydzielnicze, a także z komórek śródpęcherzykowych, wyściełających pęcherzyki od ich wewnętrznej strony i przechodzących w komórki wstawek i kolejno w komórki przewodów trzustkowych. Mniejsze z przewodów łączą się w przewód trzustkowy – tzw. przewód Wirsunga, który ma swoje ujście w dwunastnicy. Do bańki wątrobowo-trzustkowej dwunastnicy uchodzi także przewód żółciowy wspólny, który doprowadza żółć do światła przewodu pokarmowego [1].

Wydzielanie trzustkowe odbywa się nieustannie. W okresie międzytrawiennym jest ono niewielkie (wydzielanie podstawowe). W czasie wydzielania poposiłkowego można wyróżnić trzy następujące po sobie fazy: głowową, żołądkową oraz jelitową (w zależności od miejsca działania bodźca) [1].

Poprzez zapach, widok, żucie oraz połykanie pokarmu, w fazie głowowej dochodzi do odruchowego zwiększenia wydzielania przez komórki pęcherzykowe. Bezpośrednio

stymulowane są one poprzez uwalnianie na zakończeniach nerwowych acetylocholino i GRP (gastryny). Pobudzenie pośrednie wynika z cholinergicznego stymulacji komórek okładzinowych i komórek G, a także z wydzielania jonów  $H^+$ . Zakwaszenie treści dwunastniczej prowadzi do wydzielania sekretyny z komórek S błony śluzowej dwunastnicy, wskutek czego pobudza ona czynność wydzielniczą trzustki [1].

Faza żołądkowa następuje wówczas, gdy w żołądku znajduje się pokarm. Działa tu mechanizm analogiczny do fazy głowowej. Rozciągnięcie ściany żołądka wywołuje odruchy żołądkowo-trzustkowe i w dalszym ciągu zwiększa się sekrecja gastryny. Obie fazy (głowowa i żołądkowa) są odpowiedzialne za ok. 30% wydzielania trzustkowego pobudzanego przyjęciem treści pokarmowej. Ich efektem jest wydzielanie niewielkiej ilości soku trzustkowego bogatego w enzymy [1].

Sekretyna i CCK (cholecystokinina) są głównymi czynnikami stymulującymi wydzielanie trzustkowe w fazie jelitowej, które jest odpowiedzialna za 70% wydzielania poposiłkowego trzustki. Oba hormony wzajemnie potęgują swoje działanie [1].

Za hamowanie wydzielania trzustkowego odpowiadają hormony i neuroprzekazniki blokujące uwalnianie hormonów stymulujących wydzielanie trzustkowe lub działające ośrodkowo. Są to: polipeptyd trzustkowy (PP), peptyd glukagonopodobny (GLP-1), somatostatyna oraz polipeptyd YY (PYY) [1].

W ciągu doby trzustka produkuje 1-4 l soku. Komórki wstawek, przewodów oraz komórki śródpęcherzykowe wydzielają bogaty w jony  $HCO_3^-$  sok trzustkowy o dużej objętości. Wysokie stężenie tych jonów sprawia, że sok trzustkowy ma wysokie pH (ok. 8,0). W soku trzustkowym znajdują się również jony  $Na^+$ ,  $K^+$  oraz  $Cl^-$  [1].

Synteza enzymów trzustkowych, które trawia białka, tłuszcze, węglowodany oraz kwasy nukleinowe, zachodzi w komórkach pęcherzykowych. Enzymy są produkowane i wydzielane do soku trzustkowego jako proenzymy (postać nieaktywna), wraz z jonami  $Na^+$  i  $Cl^-$ . W formie aktywnej wydzielana jest tylko i wyłącznie alfa-amylaza trzustkowa oraz lipaza. Enterokinaza, czyli enzym produkowany w błonie śluzowej jelita czczego i dwunastnicy, aktywuje tripsynogen do tripsyny, a ta zaś może dalej aktywować cząsteczki tripsynogenu (autokataliza) i innych nieaktywnych enzymów do postaci aktywnej. Do soku trzustkowego wydzielane są liczne proteazy, tj. karboksypeptydazy, tripsyna i chymotrypsyna oraz A i B elastaza. Tłuszcze rozkładane są dzięki lipazie, fosfolipazie oraz A i B esterazie. Mimo iż

lipaza wydzielana jest w formie aktywnej, do prawidłowego działania wymaga obecności soli żółciowych, które emulgują tłuszcze. Dzięki połączeniu lipazy z kolipazą w dwunastnicy, jej siła działania enzymatycznego jest znacznie zwiększona. Enzymem rozkładającym węglowodany jest alfa-amylaza trzustkowa. Dalsze trawienie węglowodanów zachodzi dzięki działaniu enzymów rąbka szczoteczkowego jelita [1].

Wewnątrzwydzielniczą część trzustki stanowią komórki tworzące tzw. wyspy Langerhansa, które przede wszystkim mają za zadanie utrzymanie na właściwym poziomie stężenie cukru we krwi. Jest to 1-2% masy gruczołu. W organizmie ludzkim znajduje się 1-2 milionów takich wysp. Odpływająca z nich krew jest odprowadzana do żyły wrotnej. Największa ilość wysp umiejscowiona jest w ogonie trzustki, mniej znajduje się w trzonie i głowie tego narządu. Wyróżnia się w nich cztery rodzaje komórek:

- komórki A (alfa), wydzielające glukagon;
- komórki B (beta), wydzielające insulinę;
- komórki D (delta), wydzielające somatostatynę;
- komórki F (PP), wydzielające polipeptyd trzustkowy [2, 3].

Insulina obniża stężenie cukru we krwi, natomiast glukagon je podnosi. Somatostatyna działa hamująco na uwalnianie insuliny, gastryny oraz glukagonu, natomiast polipeptyd trzustkowy hamuje sekrecję soku trzustkowego. Wydzielanie soku trzustkowego regulowane jest przez nerw błędny (pobudza on wydzielanie enzymów) oraz hormonalnie, działając na błonę śluzową żołądka kwasem solnym, kwasem żółciowym, a także pokarmami stymulującymi sekrecję sekretyny i cholecystokininy [2].

Insulina to polipeptyd zbudowany z dwóch łańcuchów połączonych mostkami dwusiarczkowymi. Jej prekuroserm jest proinsulina, budowana z łańcuchów A i B, połączonych peptydem łączącym, tzw. peptydem C. Insulina i peptyd C wydzielane są w tych samych ilościach. W normalnych warunkach stanowią one 95% wydzieliny komórek B. Pozostała część to proinsulina [2].

Insulina wpływa na metabolizm białek, lipidów oraz węglowodanów, działa także na większość tkanek. Najistotniejszym efektem jej działania jest obniżenie stężenia glukozy we krwi. Insulina ułatwia wchodzenie glukozy do tkanek oraz zwiększa jej transport do większości komórek, z wyjątkiem krwinek czerwonych, mózgowia, błony śluzowej jelit, kanalików nerkowych oraz komórek B trzustki. W mięśniach i wątrobie pobudza syntezę glikogenu, dodatkowo w wątrobie hamuje wytwarzanie glukozy na drodze glukogenogenezy.

Insulina zwiększa także lipogenezę, a szczególnie syntezę triacylogliceroli w tkance tłuszczowej oraz wątrobie. Ponadto, w tkance tłuszczowej hamuje aktywność lipazy hormonowrażliwej oraz zwiększa aktywność lipazy lipoproteinowej, a w wątrobie hamuje katogenezę. Ponadto, nasila syntezę białka i hamuje jego rozkład oraz wzmacnia przenikanie jonów potasu do komórek [2].

Stężenie glukozy we krwi jest głównym czynnikiem, który reguluje wydzielanie insuliny. Wzrost stężenia glukozy we krwi powoduje zwiększenie sekrecji insuliny, natomiast spadek glukozy jej zmniejszenie [2].

Niedobór insuliny lub zmniejszenie wrażliwości tkanek na jej działanie prowadzi do ciężkich zaburzeń metabolicznych – towarzyszący im zespół symptomów zwany jest cukrzycą. Brak insuliny powoduje wzrost stężenia glukozy we krwi oraz nasilenie rozpadu glikogenu. Ponadto nasila glukoneogenezę, powoduje wzrost mobilizacji kwasów tłuszczowych i wzrost syntezy ciał ketonowych. Obniża natomiast syntezę glikogenu, lipidów i białek. Powoduje wydalanie glukozy z moczem, diurezę osmotyczną, utratę elektrolitów z moczem, a także ujemny bilans azotowy [2].

Z kolei nadmierne wydzielanie insuliny powoduje spadek stężenia glukozy we krwi. Ten stan, zwany hipoglikemią, może powodować zaburzenia pracy mózgu, aż do utraty świadomości i śmierci [2].

Glukagon w wątrobie zwiększa rozpad glikogenu, katogenezę oraz glukoneogenezę. Wzrost stężenia glukozy we krwi jest efektem zwiększonej produkcji tego cukru w wątrobie. Glukagon nie oddziałuje na mięśnie szkieletowe. Natomiast, wywiera wpływ na wątrobę, tkanki tłuszczowe oraz działa inotropowo na serce, a także pobudza wydzielanie insuliny [2].

Najważniejszym bodźcem stymulującym sekrecję glukagonu jest hipoglikemia oraz aminokwasy glukogenne, takie jak cysteina, treonina, alanina, glicyna i seryna. Najsilniejszym czynnikiem hamującym jego wydzielanie jest podwyższone stężenie glukozy we krwi [2].

Działanie somatostatyny polega na hamowaniu sekrecji insuliny i glukagonu na drodze parakrynej, może ona opóźnić opróżnianie żołądka oraz pęcherzyka żółciowego, a także zmniejszać wydzielanie gastryny i enzymów trawiennych przez trzustkę [2].

Polipeptd trzustkowy jest wydzielany przez komórki PP (F) w trzustce. Najsilniejszym bodźcem do jego sekrecji jest posiłek białkowy a także napięcie nerwu błędnego. PP hamuje uwalnianie enzymów trzustkowych, a także obkurczanie się pęcherzyka żółciowego [2].

### **Zapalenie trzustki (OZT)**

„Ostre zapalenie trzustki (OZT) polega w uproszczeniu na „samostrawieniu” trzustki przez enzymy tam wytwarzane” [4].

Do ostrego zapalenia trzustki dochodzi wskutek aktywowania enzymów trzustkowych, co pobudza autolizę mięszu trzustki. Przez utrudniony odpływ soku trzustkowego, a tym samym przez jego cofanie się do przestrzeni międzypęcherzykowej, dochodzi do obrzęku. Jeżeli ustąpi przyczyna uniemożliwiająca prawidłowy odpływ soku, obrzęk może ustąpić i nie powodować stanu zapalnego. Resorpcja obrzęku, bez charakterystycznych symptomów, może nastąpić dzięki naczyniom chłonnym. Długo utrzymujący się lub nawracający obrzęk jest przyczyną ujawnienia się klinicznych objawów OZT. Najczęstszymi przyczynami zbyt wysokiego ciśnienia w drogach trzustkowych są współistniejące schorzenia dróg żółciowych i alkoholizm [4].

W łagodnej postaci OZT stan zapalny nie obejmuje innych narządów. Całkowite wyleczenie następuje w około 80% przypadków [4].

Zapadalność na ostre zapalenie trzustki oszacowano na 20-70/100 000 przypadków rocznie [6]. W ostatnich latach, zaobserwowano wyraźny wzrost zachorowań na OZT w krajach Europy. Ich liczba jest szacowana na 0.61% całej populacji ludzkiej [5].

W przeliczeniu na liczbę 100 000 mieszkańców zapadalność jest zróżnicowana i wynosi odpowiednio: 79 przypadków w USA, 35,4 w Danii, 26,8 w Niemczech oraz zaledwie 5,7 w Anglii. Mężczyźni zapadają na tę chorobę częściej (jako przyczynę podaje się alkohol), nie zaobserwowano sezonowości zachorowań. Większość przypadków to lekkie i średnio ciężkie postaci choroby. U 20-30% chorych dochodzi do rozwoju ostrej martwicy, z czego 25% ma powikłania zagrażające życiu (śmiertelność sięga 30%). U pacjentów hospitalizowanych próg śmiertelności sięga 10% i nie zmienia się u osób młodszych, natomiast u chorych w podeszłym wieku wynosi 15-25% [6].

Najczęstszymi przyczynami OZT są kamica pęcherzyka i dróg żółciowych (40%), a także spożycie alkoholu (40%) [7]. Istotne są również zaburzenia perfuzji trzustki spowodowane wieloma mechanizmami, m.in. urazami trzustki i endotoksemią [8]. Do innych przyczyn należą: zabiegi endoskopowe (m.in. ECPW, manometria zwieracza Oddiego), zabiegi operacyjne (nie tylko w obrębie jamy brzusznej), urazy trzustki, rzadziej infekcje bakteryjne lub wirusowe, hiperkalcemia, zaburzenia naczyniowe i metaboliczne, hipertrójglicydemia, uchyłki dwunastnicy (tzw. dziedziczne zapalenie trzustki), rak trzustki, niewydolność nerek, niektóre leki (np. estrogeny, azatiopryna, metronidazol, tetracykliny, furosemid, sulfonamidy, nitrofurantoina, cimetidyna, renitydyna, kwas walproinowy, sulindak, kwas 5-aminosalicylowy, sulfasalazyna) [9, 10]. Przyczyną może być także, genetycznie uwarunkowane i przekazywane autosomalnie dominująco wrodzone zapalenie trzustki (część samoistnych zapaleń trzustki), związane z mutacją genu trypsynogenu, zlokalizowanego na chromosomie 7. Mutacja ta polega na zastąpieniu argininy histydyną w pozycji 117, czego następstwem jest upośledzenie inaktywacji trypsynogenu [7].

OZT może być także wyrazem zaostrzenia przewlekłego zapalenia trzustki po spożyciu alkoholu. Gdy dojdzie do uszkodzenia zewnątrzwydzielniczej części tego narządu, występują zaburzenia wchłaniania substancji odżywczych w jelicie cienkim [11]. Mechanizm toksycznego działania alkoholu nie został do końca poznany. Napad zapalenia trzustki może wystąpić po intensywnym spożyciu alkoholu, jak również po zażyciu go w małych ilościach [7].

Ostre zapalenie trzustki na tle alkoholowym charakteryzuje się częstymi nawrotami, z tym że pierwsze zachorowanie ma zazwyczaj najcięższy przebieg. Nawroty powodują uszkodzenie miększu trzustki, co prowadzi do jej zewnątrzwydzielniczej niewydolności. U chorych z kamicą dróg żółciowych przebieg jest zwykle burzliwy, z wieloma powikłaniami. Można jednak zapobiec nawrotom przez leczenie operacyjne lub metodami endoskopowymi pierwotnej choroby układu żółciowego [10].

Patogeneza OZT nie jest w pełni wyjaśniona. Uważa się, że do jej rozwoju dochodzi wskutek wewnątrzkomórkowej aktywacji enzymów trzustkowych, co prowadzi do uszkodzenia trzustki z martwicą włócznie (reakcja zapalna o charakterze miejscowym), aż po zapalną reakcję ogólnoustrojową, która rzutuje na ostateczne rokowanie [10].

Mechanizm zapoczątkowujący rozwój tej choroby i prowadzący do aktywowania enzymów trzustkowych, a w konsekwencji do samostrawienia trzustki również nie został do końca



poznany. Rola trypsyny jest kluczowym elementem tego procesu, ponieważ jej aktywacja prowadzi do wzmożonej sekrecji i aktywacji proenzymów trzustkowych, układu kinin, fibrynozylizy, dopełniacza oraz krzepnięcia, co powoduje rozwój miejscowej reakcji zapalnej [9].

### Objawy

Objawami wiodącymi ostrego zapalenia trzustki są silne bóle w nadbrzuszu lub górnym lewym kwadrancie brzucha oraz wzrost stężenia enzymów trzustkowych w moczu i surowicy. Początek jest ostry, gdyż pojawiają się bardzo silne bóle brzucha o charakterze opasującym (90%), które promieniują we wszystkie strony (także do klatki piersiowej, dlatego zawsze należy różnicować je z zawałem mięśnia sercowego) [10, 12].

Często w przebiegu OZT, pojawiają się również nudności i wymioty, które nie przynoszą ulgi. Towarzyszyć może im gorączka. Czas, w jakim się choroba pojawiła jest istotny dla określenia jej przyczyny oraz znaczenia klinicznego. W pierwszym tygodniu jest skutkiem SIRSi/lub bakteriemii (pojawia się u ok. 50 % chorych z ciężkim OZT), zaś w drugim i trzecim tygodniu jest zazwyczaj wynikiem zakażenia tkanek martwiczych [12].

Kolejnymi objawami są bolesność w nadbrzuszu oraz osłabienie lub brak szmerów perystaltycznych (objaw niedrożności porażennej jelit). Obserwuje się także wzmożone napięcie powłok brzusznych i wyczuwalny bolesny opór w nadbrzuszu. U niektórych chorych jest on wynikiem szerzenia się martwicy i okołotrzustkowych nacieków zapalnych [12].

Zaburzenia świadomości są objawem rozwijającego się wstrząsu, endotoksemii i hipoksemii. Zespół objawów z niepokojem i zaburzeniami orientacji może przybrać formę encefalopatii trzustkowej [12].

Często pojawia się także tachykardia i hipotensja, która jest skutkiem hipowolemii. Czasem obserwuje się także wstrząs (u 10% chorych). U tych pacjentów obserwuje się także zmiany skórne tj. zaczerwienienie twarzy (objaw Loefflera), sinicę twarzy i kończyn, krwawe podbiegnięcia wokół pępka (objaw Cullena) lub okolicy lędźwiowej (objaw Greya Turnera) – tylko w ciężkiej postaci OZT [12].

Żółtaczka występuje u 20-30% chorych, zwłaszcza gdy OZT wystąpiło z przyczyn chorobowych dróg żółciowych, natomiast wysięk w jamie opłucnej, częściej zlokalizowany po lewej stronie, dotyczy około 40% przypadków [12].

Klasyfikacja z Atlanty dzieli ostre zapalenia trzustki na dwie postacie kliniczne:

- a/ łagodną – z minimalną dysfunkcją narządu;
- b/ ciężką – w której występują powikłania miejscowe (tj. torbiel rzekoma, martwica lub zakażony zbiornik płynu), lub niewydolność narządowa utrzymująca się ponad 48 godzin [4].

### Diagnostyka

Istotną rolę w rozpoznawaniu ostrego zapalenia trzustki odgrywają: wywiad, badanie przedmiotowe, badania obrazowe oraz biochemiczne. Kluczowe jest jak najwcześniejsze określenie stopnia nasilenia choroby, o pozwala na przewidywanie występowania powikłań. Należy precyzyjnie monitorować chorych w trakcie choroby w celu wczesnego wykrywania i leczenia powikłań miejscowych lub odległych. Bez wyjątku konieczne jest wykrycie oraz leczenie czynnika etiologicznego [8].

Badania laboratoryjne mają niebagatelne znaczenie diagnostyczne, szczególnie określenie poziomu diastazy w moczu i we krwi. Już w pierwszych godzinach choroby znacznie wzrasta poziom tego enzymu i utrzymuje się nawet do kilku dni. Zwiększony poziom diastazy najdłużej utrzymuje się w moczu [13]. Stwierdza się również wzrost stężenia CRP, a także biochemicznych wskaźników uszkodzenia wątroby [14]. Ostre zapalenie trzustki jest rozpoznawane, gdy wzrost aktywności amylazy we krwi zostanie przekroczony co najmniej dziesięciokrotnie. Zarówno hiperdiastazuria i hiperdiastazemia mogą wystąpić w innych schorzeniach dotyczących jamy brzusznej, takich jak niedrożność jelit, ciąża pozamaciczna, przedziurawiony wrzód żołądka lub dwunastnicy, raku trzustki, po podaniu opioidów, a także przy niewydolności nerek. Zdarza się, że w OZT pochodzenia alkoholowego oraz przy towarzyszącej hiperlipidemii, aktywność amylazy trzustkowej w surowicy krwi bywa właściwa [13]. Zazwyczaj jednak aktywność amylazy w surowicy jest wybitnie zwiększona (powyżej 1000 IU/ml). Wzrost jej poziomu w stopniu miernym obserwuje się również w zapaleniu pęcherzyka żółciowego i przy perforacji wrzodu trawiennego [15]. Amylaza usuwana jest z osocza bardzo szybko – jej połowiczny okres sięga około 12 godzin. Już w kilka dni po wystąpieniu epizodu OZT, jej poziom wraca do normy [16].

Aktywność lipazy we krwi wzrasta później i utrzymuje się znacznie dłużej. Wskazane jest badanie stężenia glukozy we krwi i w moczu w pierwszych dniach choroby (w ciężkich postaciach OZT obserwuje się zaburzenia gospodarki węglowodanowej). Stwierdza się

również wzrost aktywności aminotransferaz w surowicy krwi. Niekiedy wykrywa się także podwyższony poziom aktywności fosfatazy zasadowej. Hipokalcemia występuje u około 70% chorych i czasami bywa przyczyną tężyczki. Methemalbuminemię, hipokaliemię i hipomagnezemię wykrywa się szczególnie u chorych z ciężkim przebiegiem choroby. Zdarza się również obecność hiperleukocytozy obojętnochłonnej. Poziom diastazy można oznaczyć nietypowo w płynie wysiękowym z opłucnej i otrzewnej [13].

Badania radiologiczne i zdjęcia rentgenowskie z użyciem środka cieniującego, praktycznie nie mają zastosowania w rozpoznawaniu ostrego zapalenia trzustki ze względu na swą małą czułość i swoistość [5]. Jednak dzięki wykonaniu zdjęcia przeglądowego jamy brzusznej, można uwidocznić zwapnienia trzustki, wskazujące na wcześniejsze stany zapalne, kamienie żółciowe, rozdętą pętlę jelita cienkiego oraz zatarcie cienia mięśnia lędźwiowo-udowego na skutek wystąpienia płynu zaotrzewnowego [15].

W diagnostyce OZT największe znaczenie ma tomografia komputerowa wzmocniona środkiem cieniującym. Pozwala ona zarówno na uwidocznienie zmian zapalnych zachodzących w mięszu trzustki, jaki i na rozpoznanie rozwijających się powikłań, w szczególności martwicy mięszu trzustki. Zmiany morfologiczne stwierdzone w TK to m.in.: osłabienie pochłaniania promieniowania, powiększenie trzustki oraz obszaru mięszu o niejednorodnym pochłanianiu promieniowania. Ponadto, badanie to umożliwia uwidocznienie nieregularności lub powiększenia przewodu trzustkowego, okołoi wewnątrztrzustkowych zbiorników płynu, a także obrzęku sąsiednich tkanek. Wzmocnienie sygnału w zdrowym mięszu trzustki następuje po dożylnym podaniu środka cieniującego. Brak tego wzmocnienia świadczy o jego martwicy [5].

Badanie rezonansu magnetycznego wydolnościowo jest porównywalne do badania TK, gdyż dostarcza informacji dotyczących stopnia zaawansowania procesu zapalnego. Jednakże nie zostało ono wprowadzone jako rutynowe badanie diagnostyczne ze względu na jego ograniczoną dostępność [5].

USG to bardzo przydatne badanie, gdyż wykazuje ono obrzęk trzustki i wysięki okołotrzustkowe, czyli zmiany typowe dla ostrego zapalenia trzustki. Mimo iż tomografia komputera jest czulsza, wskazane jest okresowe wykonywanie badań kontrolnych USG, ponieważ pozwala ono ocenić prawidłowość postawionego rozpoznania, a także skuteczność leczenia [13].

## Leczenie zachowawcze

Mimo wieloletnich poszukiwań nie ma jeszcze skutecznego przyczynowego leczenia OZT. Zachowawcze leczenie tej choroby jest metodą z wyboru w terapii każdej postaci ostrego zapalenia trzustki. Doraźnym leczeniem objęci są tylko pacjenci, u których w chwili przyjęcia stwierdzono objawy rozlanego zapalenia otrzewnej [5].

W momencie rozpoczęcia leczenia szpitalnego najistotniejszym elementem jest precyzyjna ocena stopnia ciężkości zmian klinicznych oraz morfologicznych w obrębie trzustki. Warunkuje to sposób i miejsce leczenia chorego. Chorych z łagodną postacią OZT, stanowiących 85-90% wszystkich leczonych, można z powodzeniem hospitalizować na oddziałach chirurgicznych, ponieważ przebieg kliniczny choroby nie obejmuje niewydolności wielonarządowej [5].

W pierwszych dniach leczenia trzeba uważnie obserwować zmiany morfologiczne w trzustce. Nierzadko w ciągu pierwszych kilku godzin hospitalizacji łagodna postać zapalenia przeradza się w postać ciężką. Fundamentalnymi elementami zachowawczego leczenia są:

- zwalczanie bólu;
- redukcja wydzielania trzustkowego;
- hamowanie mediatorów zapalenia;
- wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych, nawadnianie dożylnie;
- zapobieganie powikłaniom tj. krwawienie z przewodu pokarmowego, infekcje;
- w przypadku kamicy żółciowej – endoskopowa sfinkterotomia zwieracza bańki Oddiego [5, 17].

Redukcja wydzielania trzustkowego polega na zmniejszeniu syntezy i wydzielania enzymów trzustkowych. Najskuteczniejszym fizjologicznym mechanizmem zmniejszającym wydzielanie trzustkowe jest spadek wydzielania żołądkowego, spowodowany wyłączeniem żywienia doustnego i odsysaniem treści żołądkowej. Założenie sondy żołądkowej jest szczególnie korzystne u chorych cierpiących na nawracające nudności, wymioty i objawy porażennej niedrożności jelit [5].

Redukcja wydzielania trzustkowego zachodzi dzięki inhibitorom pompy protonowej (omeprazol, pantoprazol), które ograniczają sekrecję górnego odcinka przewodu pokarmowego. Natomiast, podważone zostało stosowanie inhibitorów wydzielania żołądkowego. Leki antycholinergiczne (atropina) głównie hamują sekrecję wodorowęglanów

soku trzustkowego, mają jednak wiele skutków ubocznych, m.in. przedłużają niedrożność jelit, powodują retencję koczku, częstoskurcz a także zwiększają wysychanie błon śluzowych [5].

Hiperkatabolizm, który towarzyszy OZT, charakteryzuje się szybkim zużywaniem tłuszczów i białka, co przyczynia się do chudnięcia chorego. W związku z tym, po trwającej kilka dni głodówce podejmuje się decyzję o włączeniu odżywiania, jeżeli pozwala na to stan pacjenta. U osób z obrzękową postacią ostrego zapalenia trzustki wprowadza się odżywianie doustne, natomiast w przypadku ciężkiej postaci choroby rozważane jest całkowite odżywianie dojelitowe (enteralne), za pomocą sondy dojelitowej, gdyż zapobiega ono powikłaniom infekcyjnym. Jeżeli chory źle je znosi, żywienie enteralne jest niemożliwe lub nie pokrywa zapotrzebowania kalorycznego, wdrażane jest żywienie pozajelitowe (parenteralne), czyli dożylnie. Prowadzi się je za pomocą specjalnych diet, które zapewniają odpowiednią podaż składników odżywczych i właściwą kaloryczność [18, 19].

Niedobory elektrolitowe w przebiegu OZT występują w różnym stopniu. Rutynowo należy podawać dożylnie 3 litry płynu wieloelektrolitowego w ciągu doby, jednak przy znacznej stracie płynów np. przy utracie jej do przestrzeni okołotrzustkowych, zapotrzebowanie może być znacznie większe [10].

U chorych z silnymi wymiotami może wystąpić hipopotasemia – niedobory te uzupełnia się płynami Elkintona I lub II (w tym przypadku konieczne jest zachowanie odpowiedniej diurezy). Zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej reguluje się w zależności od stopnia stwierdzonej nieprawidłowości. Ze względu na częste występowanie hipoalbuminemii konieczne być może przetaczanie osocza lub roztworu albumin. Przy wystąpieniu niedoborów wapnia podaje się dożylnie chlorek wapnia [10].

U większości chorych wyrównanie niedoborów wodno-elektrolitowych powoduje powrót diurezy do prawidłowej wartości. Podczas utrzymującej się oligurii stosuje się leki moczopędne [10].

Bóle, które są często dokuczliwe, wymagają dożylnego podawania we wlewie kroplowym 0.25-0.5% roztworu prokainy. Podaje się ją w dawce dobowej do 1 g. Stosuje się również domięśniowo petydynę 100 mg co 4-8h. Aby zwiększyć jej działanie, można dodatkowo jednocześnie przez iniekcję domięśniową podawać 10-25 mg chlorpromazyny lub 25-50 mg prometazyny, również domięśniowo albo w bardzo wolnym wlewie kroplowym. Preparaty

morfiny są przeciwwskazane [13]. W przypadku konieczności stosowania leków narkotycznych zalecana jest petydyna, ponieważ w przeciwieństwie do innych leków opioidowych nie wywiera skurczowego działania na zwieracze, w tym zwieracz bańki Oddiego. Gdy zapotrzebowanie na leki przeciwbólowe jest duże, zalecane jest założenie cewnika zewnątrzoponowego i tą drogą podawanie leków znieczulenia miejscowego. Powoduje to zniesienie dolegliwości bólowych jak również poprawia przepływ krwi przez narządy znajdujące się w nadbrzuszu [5].

### Stosowanie antybiotyków

W OZT stosowane są antybiotyki o szerokim spektrum działania [20]. Zakażenie martwiczych tkanek trzustki to najważniejszy czynnik wpływający na ciężkość przebiegu choroby oraz śmiertelność w późniejszym okresie. W trzecim tygodniu choroby określa się zakażenie martwicy trzustki, które występuje z częstością 40-70% przypadków. Jeżeli zostanie podjęta decyzja o wprowadzeniu leczenia antybiotykami, należy je rozpocząć w ciągu pierwszych 24-48 godzin i nie powinno trwać dłużej niż dwa tygodnie [12].

Antybiotyki stosuje się wyłącznie w martwiczej oraz żółciopochodnej postaci zapalenia trzustki. Są to np. karbapenemy (meropenem lub imipenem), chinolony, a także cyprofloksacyna wraz z metronidazolem lub piperacylina z tazobaktamem. U pacjentów podatnych na grzybicze zakażenie martwicy trzustki (chorych na cukrzycę, starszych albo z zaburzeniami odporności) niekiedy dodatkowo wprowadza się leczenie przeciwgrzybicze (flukonazol 100 mg dożylnie raz dziennie). Średni czas antybiotykoterapii wynosi 7-10 dni [7, 12].

Leczenie za pomocą sfinkterektomii endoskopowej, jest to leczenie z wyboru OZT żółciopochodnego, ze złoziem zlokalizowanym w przewodzie żółciowym wspólnym, szczególnie zaklinowanym w bańce wątrobowo- trzustkowej [10].

Wczesne wykonanie ECPW ze sfinkterektomią (SF) pozwala na zmniejszenie częstości powikłań i śmiertelności u chorych na ciężkie żółciowe ostre zapalenie trzustki. Zaleca się wykonanie tego zabiegu przed upływem pierwszych 72 h (im wcześniej, tym lepiej) u pacjentów z OZT o etiologii żółciowej, jeżeli spełniają kryteria ciężkiego OZT albo występuje współistniejące zapalenie dróg żółciowych, poszerzenie przewodu żółciowego wspólnego, żółtaczką, lub gdy doszło do znacznego pogorszenia stanu klinicznego u chorych z początkowo diagnozowaną łagodną postacią OZT. W późniejszym czasie zabieg ten

wykonuje się, gdy utrzymuje się żółtaczka. Odległy termin wykonania ECPW z SF warunkowany jest wykonywaniem cholecystektomii – przed lub po niej, również u pacjentów z kamicą pęcherzykową albo jeżeli cholecystektomia jest niemożliwa lub nie jest zaplanowana [7].

### Leczenie operacyjne

W ciężkich oraz powikłanych postaciach OZT niekiedy niezbędne jest leczenie operacyjne. Obejmuje ono usunięcie zakażonej i martwiczej części trzustki, drenaż płynu przesiękowego z jamy brzusznej, drenaż ropni i torbieli trzustkowych, usunięcie kamieni z przewodu żółciowego wspólnego oraz resekcję pęcherzyka żółciowego, jeżeli są one czynnikiem wywołującym chorobę. Decyzja o operacyjnym usunięciu pęcherzyka żółciowego jest podejmowana, gdy ustąpią objawy OZT, czyli po około dwóch tygodniach [21].

Wskazaniami do wykonania zabiegu operacyjnego są: narastająca niedrożność jelit, pogarszający się stan kliniczny pacjenta, pogłębiająca się niewydolność oddechowa, utrzymujący się i ulegający pogłębieniu wstrząs, utrzymujący się stan gorączkowy, obniżenie poziomu białka, zaburzenia wodno-elektrolitowe, narastająca leukocytoza oraz zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej [4].

Czasami po zabiegu operacyjnym zespół lekarski podejmuje się płukania torby sieciowej przez założone w trakcie operacji dreny. Główną zaletą płukania torby sieciowej a także jam martwiczych w okresie pooperacyjnym jest możliwość usuwania obumarłych tkanek oraz bakterii i związków biologicznie aktywnych [21].

Jeżeli zajdzie konieczność całkowitej resekcji trzustki pojawia się cukrzyca i niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki. Po operacji wzrasta również niebezpieczeństwo niewydolności wielonarządowej i oddechowej [22].

### Powikłania ostrego zapalenia trzustki

U pacjentów z łagodną postacią OZT, w większości przypadków po wdrożeniu leczenia zachowawczego, ostre objawy ustępują po 3-5 dniach. Pacjenci z ciężkimi postaciami tej choroby często narażeni są na powikłania, które mogą mieć charakter uogólniony albo miejscowy, a które są decydujące w przebiegu klinicznym ostrego zapalenia trzustki [5]. Powikłania ze strony narządów w OZT o przebiegu ciężkim występują zazwyczaj we wczesnym okresie choroby [9].

Najczęstsze powikłania miejscowe, związane z mięszem trzustki, powstające w przebiegu OZT to: ostra torbiel rzekoma, ropień trzustki, martwica mięszu, wysięk płynu w wolnej jamie otrzewnej lub w torbie sieciowej, ropowica przestrzeni zaotrzewnowej, krwotoki, pseudotorbiele, krwawienie z nadżerek, niedrożność przewodu pokarmowego, żółtaczką mechaniczną, zawał śledziony, przetoki oraz powikłania naczyniowe [5, 12, 20, 23, 24].

Wysięk płynu do jamy otrzewnej, który zazwyczaj umiejscowiony jest w torbie sieciowej, a także tworzenie się torbieli rzekomej związane są z brzezną martwicą mięszu trzustki [5].

Zmiany ogniskowe w obrębie narządów sąsiednich, np. śledziony, nie są rzadkie. Ważne jest zwrócenie uwagi na stan uszkodzonego narządu, ponieważ obecność zmian w obrębie śledziony często jest powodem do modyfikacji leczenia [25].

Jednym z najgroźniejszych powikłań jest martwica trzustki. Jeżeli pojawia się większa rozległość martwicy, występuje zazwyczaj duża toksemia, związana z samostrawieniem mięszu trzustki i wyzwoleniem dużej ilości mediatorów zapalenia, a także aktywnych enzymów trzustkowych. Gdy przedostaną się one do układu krążenia wywołują uszkodzenia odległych narządów i są przyczyną występowania zaburzeń ogólnoustrojowych. W chwili, kiedy dochodzi do rozwoju infekcji bakteryjnej do ogólnoustrojowej toksemii dołącza się wstrząs septyczny [5].

### Powikłania ogólne

Najczęstszymi powikłaniami systemowymi lub pozatrzustkowymi, powstającymi w ciężkich postaciach OZT są: wstrząs septyczny; niewydolność krążenia (zaburzenia hemodynamiczne, hipowolemia, wstrząs, spadek ciśnienia tętniczego), ostra niewydolność nerek, niewydolność oddechowa (zapalenie płuc, niedodma, ARDS, płyn w opłucnej), koagulopatia ze zużycia, zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC), krwawienia z przewodu pokarmowego, zaburzenia metaboliczne (encefalopatia, hipokalcemia, hiperglikemia), zaburzenia psychiczne („psychoza trzustkowa”), niedrożność porażenna jelita cienkiego, ucisk na sąsiednie narządy (dwunastnica, drogi żółciowe, okrężnica poprzeczna) [3, 5, 12, 20, 24].

Ponadto, może wystąpić zaostrzenie wcześniej istniejących poważnych chorób ze względu na występowanie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej. Zaostrzeniu może ulec, np. przewlekła obturacyjna choroba płuc, choroby serca, cukrzyca, przewlekła choroba wątroby i inne [26].



Wyżej wymienione zaburzenia występują w ciężkich postaciach OZT i mają znaczący wpływ na przebieg kliniczny oraz śmiertelność [5]. W każdym stadium ciężkiej i zagrażającej życiu choroby pacjenci muszą być leczeni i oceniani przez wielodyscyplinarny zespół medyczny [27].

### Rokowanie

Przebieg ostrego zapalenia trzustki jest trudny do przewidzenia. Rokowanie w łagodnej postaci, co do przeżycia i wyleczenia, jest dobre. W postaci ciężkiej śmiertelność zależna jest od współistnienia powikłań narządowych i wzrasta przy rozwoju powikłań septycznych i zakażeniu martwicy trzustki [12].

U około ¼ pacjentów OZT przebiega pod postacią ciężką. Do wczesnego prognozowania przebiegu OZT zostały opracowane systemy wieloczynnikowe i pojedyncze wskaźniki. Najskuteczniejszym czynnikiem prognostycznym pojedynczym jest oznaczenie stężenia białka C-reaktywnego. Gdy jego stężenie przekracza 150-240 mg/l, wskazuje to na martwiczą postać OZT. W praktyce najchętniej używana jest skala Ransona obejmująca 11 czynników. Obecność trzech lub większej liczby wskaźników wskazuje na postać ciężką choroby i wraz z ich wzrostem podwyższa się również odsetek śmiertelności. Użytkowana jest również skala APACHE II. Jest ona wieloskładnikowa i do obliczenia jej niezbędny jest komputer. U pacjentów, którzy leczeni byli sfinkterotomią endoskopową używa się skali „Katowice” [28].

Próg śmiertelności sięga 5-10%, a nawroty choroby po wyzdrowieniu (w przypadku usunięcia przyczyny np. kamica żółciowa, alkohol) są rzadkie. Do zgonu może doprowadzić wstrząs, niewydolność nerek, posocznica, a także niewydolność oddechowa [15].

U większości chorych, którym udało się przeżyć ostry atak choroby, istnieje możliwość całkowitego wyleczenia. Tylko nieznaczny odsetek pacjentów po rekonwalescencji wymaga długotrwałej insulinoaterapii i substytucyjnego leczenia preparatami enzymów trzustkowych [29].

Ważne jest, aby chorych z OZT o ciężkim przebiegu leczyć w ośrodkach wyspecjalizowanych, które mogą zapewnić pełne monitorowanie przebiegu leczenia oraz stosowanie leczenia adekwatnego do stanu chorego [12].

**Celem pracy było** ustalenie problemów pielęgnacyjnych występujących u pacjenta w przebiegu ostrego zapalenia trzustki oraz opracowanie indywidualnego planu opieki nad pacjentem z OZT objętym badaniem.

### **Materiał i metody badań**

Materiał do pracy został zebrany w oparciu o wywiad pielęgniarski, analizę dokumentacji medycznej, pomiary oraz obserwację. Badaniem został objęty pacjent z rozpoznaniem zapaleniem trzustki. W badaniu została zastosowana metoda indywidualnego przypadku z wykorzystaniem procesu pielęgnowania.

Badanie zostało przeprowadzone w czasie hospitalizacji pacjenta w Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego w Łomży, z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej, będącej wynikiem ostrego zapalenia trzustki. Chory, w wieku 34 lat, zgłosił się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, z powodu silnych dolegliwości bólowych w nadbrzuszu. Został przyjęty do Oddziału Chirurgicznego, a następnie z powodu pogorszenia stanu ogólnego przeniesiony do OAiIT. U pacjenta rozpoznano OZT. Chory nie stosował się do zaleceń lekarskich, nie przestrzegał diety oraz nadużywał alkoholu. W dniu przyjęcia do szpitala pacjent był niespokojny, blady i spocony. Miał wzdęty i bolesny brzuch. USG jamy brzusznej jednoznacznie wskazywało na toczący się proces zapalny trzustki oraz obecność płynu pozaotrzewnowo. W badaniach laboratoryjnych zwracał uwagę wysoki poziom amylazy w surowicy i moczu, a także podwyższone wskaźniki CRP. Ponadto chory miał tachykardię oraz obniżone wartości RR. Oddech był spany i przyspieszony.

Wywiad został przeprowadzony z rodziną pacjenta, ponieważ pacjent objęty badaniem w okresie obserwacji pozostaje w sedacji. Rozmowę ukierunkowano na nawiązanie kontaktu z rodziną chorego w celu uzyskania rzetelnych danych. Źródłem informacji w przeprowadzonym wywiadzie była rodzina pacjenta, a także personel medyczny. Podstawową metodą gromadzenia danych była metoda obserwacji, polegająca na regularnym odnotowywaniu zachowań i dolegliwości pacjenta. Pomiary wykonywane były za pomocą skal i przyrządów, określających ilościowe wartości występujące u chorego. Dokonano również interpretacji wyników przeprowadzonych badań diagnostycznych. W celu uzyskania wiarygodnych danych o pacjencie posłużono się analizą dokumentacji medycznej prowadzonej w oddziale.

## Wyniki

### Opis przypadku

Pacjent P.M., lat 34 lat, został przyjęty z SOR do Oddziału Chirurgicznego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży, w trybie nagłym ze wstępnym rozpoznaniem – niezdiagnozowane bóle brzucha. W wywiadzie zgłaszał, że nadużywa alkoholu i sporadycznie przyjmuje narkotyki. Chory mieszka z rodzicami w Łomży, nie ma stałego źródła utrzymania. Posiada wykształcenie zawodowe, pracuje dorywczo. Rodzina pacjenta ocenia warunki mieszkaniowe jako dobre. Ojciec chorego również ma problemy z alkoholem, od 7 lat żyje z otrzymywanego zasiłku dla bezrobotnych, nie odwiedza syna w szpitalu. Matka ma przyznaną rentę zdrowotną. Pacjent ma liczne tatuaże na przedramionach i tułowiu.

Chory przytomny przeniesiony do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii tego samego dnia w godzinach wieczornych z Oddziału Chirurgicznego z powodu pogorszenia stanu ogólnego – narastającej niewydolności krążeniowej i oddechowej.

U mężczyzny wystąpiła duszność spoczynkowa, saturacja 70%, przyspieszony oddech, nietolerancja ułożenia na plecach. Chory przytomny, skarżący się na ból opasujący promieniujący do kręgosłupa, ciągły, ściskający. Przy przyjęciu tachykardia do 150 ud/min, temperatura 37.6°C., brzuch wysklepiony na poziomie klatki piersiowej. Powłoki skórne szare, płytki paznokciowa i usta szare. Pacjent został zaintubowany i podłączony do respiratora. Wprowadzono sedację: Dormicum, Triacrium oraz Fentanyl we wlewie ciągłym. Choremu założono wkłucie centralne, linię tętniczną oraz założono cewnik do pęcherza moczowego. Diureza wspomagana farmakologicznie. W badaniach obrazowych – USG i RTG jamy brzusznej – potwierdzono ostre zapalenie trzustki: narząd nieco obrzęknięty, niewielka ilość płynu wokół trzustki. Założono 3 dreny wokół trzustki i w jamie Douglasa. Wyniki badań laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu chorego przedstawiały się następująco:  $\alpha$ -Amylaza 133.0 U/l, CRP ultraczułe 59.73 mg/dl, HGB 13.5 U/l, WBC 16.6U/l, CK 605 U/l, Glukoza 137 mg/dl. Pozostałe wyniki w normie.

Nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy zciszony. W dolnych partiach płuc, bardziej po stronie lewej słyszalne furczenia. W USG widoczna śladowa ilość płynu w prawej jamie opłucnowej oraz duża do 6 cm w jamie lewej. W RTG również uwidoczniiony płyn. Założono drenaż lewostronny jamy opłucnowej. Zlecono założenie sondy do żołądka w celu odsysania zalegającej treści. Włączono żywienie pozajelitowe.

Pacjent przebył zabieg chirurgicznego usunięcia tkanek martwiczych trzustki, po którym zastosowano drenaż jamy brzusznej.

W dniu obserwacji pacjent jest krążeniowo stabilny: RR 123/72 mmHg, czynność serca miarowa – HR 91 ud/min, saturacja 100%. Pozostaje w śpiączce farmakologicznej, leżący, nie reaguje na bodźce zewnętrzne. Pacjent pozostaje w sedacji Dormicum i Norculen, zaintubowany, oddech CMV. Z dróg oddechowych odsysa się duże ilości ropnej wydzieliny. Powłoki ciała są szare. Obserwuje się obrzęki obwodowe. Z żołądka przez sondę spłynęła niewielka ilość treści barwy oliwkowej. Z drenu założonego do jamy opłucnowej spłynęło 50 ml wydzieliny, dren usunięto. Drenaż jamy brzusznej po stronie prawej utrzymany – z drenu spłynęło 500 ml treści surowiczej z różowym włóknikiem. Występują obrzęki kończyn górnych i niewielkie kończyn dolnych. Zagorączkował rano – temperatura 38.2°C. Pacjent ma utrzymany cewnik naczyniowy oraz linię tętniczą. Okolice miejsc wkłucia pozostają bez cech infekcji. Żywiony pozajelitowo. Diureza wspomagana farmakologicznie, chory ma założony cewnik Foley’a do pęcherza, z którego spływa ok. 50-60 ml moczu/h.

W badaniach laboratoryjnych kontrolnych: CRP 315.87 mg/dl, WBC 30.0 U/l, HGB 8.8 U/l, PLT 831.0 U/l, Sód 134 mg/dl, Kreatynina 0.6 mg/dl. Pozostałe wyniki w normie.

### **Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej**

Diagnoza 1: Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z obecnością dostępu naczyniowego centralnego.

**Cel opieki:** zapobieganie powikłaniom lub wczesne ich wykrycie.

#### **Zaplanowane działania:**

- przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki podczas manipulacji przy dostępie;
- ograniczono ilość manipulacji przy cewniku do niezbędnego minimum;
- zmieniano opatrunek w okolicy miejsca wkłucia raz na dobę lub w razie potrzeby;
- podczas wykonywania czynności pielęgnacyjnych w okolicy dostępu centralnego stosowano jednorazowy jałowy sprzęt;
- obserwowano miejsce wkłucia w kierunku objawów powikłań septycznych (ból, zaczerwienienie, obrzęk) i mechanicznych;
- prowadzono kartę monitoringu dostępu naczyniowego;
- wymieniano zestawy do żywienia co 24 h;

- kontrolowano temperaturę ciała 2 razy dziennie (rano i wieczorem) w celu wczesnego wykrycia ewentualnych powikłań ogólnoustrojowych.

**Ocena podjętych działań:** miejsce wkłucia pozostaje bez cech stanu zapalnego, opatrunek suchy i czysty.

Diagnoza 2: Utrudnione oddychanie spowodowane zaleganiem wydzieliny w drzewie oskrzelowym.

**Cel opieki:** ewakuacja zalegającej wydzieliny, poprawa oddychania oraz zapobieganie niedodmie.

**Zaplanowane działania:**

- kilka razy dziennie wykonywano toaletę drzewa oskrzelowego – odsysano wydzielinę z rurki intubacyjnej za pomocą jałowego drenu do ssaka podłączonego do urządzenia ssącego;
- stosowano pozycję drenażową ułatwiającą ewakuację wydzieliny z drzewa oskrzelowego (pozycja Trendelenburga);
- co najmniej trzy razy dziennie wykonywano toaletę jamy ustnej;
- wszystkie czynności wykonywano z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki;
- manipulacje w obrębie rurki intubacyjnej wykonywano szybko i sprawnie, (jednorażowe odsysanie zalegającej wydzieliny trwało max. 20-30 sekund);
- każdorazowo przy wykonywaniu toalety drzewa oskrzelowego kontrolowano parametry życiowe pacjenta, zabarwienie i wilgotność skóry oraz saturację;
- dokumentowano ilość i charakter odessanej wydzieliny;
- po wykonaniu czynności pielęgnacyjnych przez 1 min wentylowano pacjenta 100% tlenem.

**Ocena podjętych działań:**

- dzięki podjętym działaniom wentylacja pacjenta stała się bardziej efektywna;
- z dróg oddechowych odessano duże ilości gęstej ropnej wydzieliny;
- nie obserwuje się oznak niedotlenienia pacjenta i niedodmy;
- saturacja 100%, powłoki skórne ciepłe, różowe.

Diagnoza 3: Możliwość wystąpienia powikłań miejscowych i ogólnoustrojowych związanych z obecnością pozostawionych w jamie brzusznej i jamie opłucnej drenów.

**Cel opieki:** zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań.

**Zaplanowane działania:**

- obserwowano ilość drenowanej treści i jej wygląd;
- sprawdzano drożność drenażu połączonego ze zbiornikami;
- ograniczono do minimum ilość manipulacji przy drenach;
- dokumentowano ilość wypływającej treści z drenów w karcie bilansowej;
- obserwowano skórę wokół drenów pod kątem wystąpienia zmian zapalnych (ból, zaczerwienienie, obrzęk, wzmożone ucieplenie);
- oczyszczano dreny środkiem antyseptycznym w kierunku od rany do worka z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki;
- zapewniono pielęgnację skóry wokół drenów poprzez oczyszczanie jej środkiem antyseptycznym i dokładnie osuszano, aby zapobiegać maceracji oraz zabezpieczono ją jałowym materiałem opatrunkowym.

**Ocena podjętych działań:** poprzez podjęte działania ryzyko wystąpienia powikłań zostało zminimalizowane.

Diagnoza 4: Zaburzenia wodno-elektrolitowe spowodowane przesuwaniem się płynów do przestrzeni trzeciej (obrzęk trzustki i tkanek okołotrzustkowych).

**Cel opieki:** wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych

**Zaplanowane działania:**

- podawano płyny i elektrolity zgodnie ze zleceniem lekarza;
- prowadzono kartę bilansu płynów;
- oceniono stan nawodnienia chorego: obserwowano diurezę godzinową i nawilżenie błon śluzowych jamy ustnej, stan nawilżenia i elastyczności skóry;
- kontrolowano stężenie elektrolitów w surowicy krwi;
- monitorowano ciśnienie tętnicze krwi, pracę serca, tętno, oddech, OCŻ.

**Ocena podjętych działań:**

- diureza ok 20ml moczu/h;
- błony śluzowe w jamie ustnej pozostają wilgotne i zaróżowione;
- RR 123/72mmHg, HR 91ud/min, oddechy ok. 17/min, OCŻ.

Diagnoza 5: Ryzyko zakażenia dróg moczowych spowodowane obecnością cewnika Foley'a.

**Cel opieki:** nie dopuszczenie do zakażenia dróg moczowych.

**Zaplanowane działania:**

- utrzymywano higienę całego ciała i okolicy ujścia cewki moczowej;
- regularnie opróżniano i dokumentowano zawartość worka;
- codziennie wymieniano worki;
- obserwowano wydalany mocz (kolor, przejrzystość, zapach);
- dbano o jałowość, drożność, szczelność, prawidłowe założenie cewnika;
- dbano o to, aby worek zbiorczy na mocz był szczelnie połączony z cewnikiem, znajdował się poniżej poziomu pęcherza, co ułatwia grawitacyjne spływanie moczu i zapobiega jego cofaniu się oraz powstaniu infekcji wstępującej układu moczowego;
- ograniczono liczbę manipulacji przy cewniku do minimum;
- po defekacji podcierano pacjenta w kierunku przeciwnym do ujścia cewki moczowej;
- wymieniano cewnik co 7 dni.

**Ocena podjętych działań:** w wyniku podjętych działań zmniejszono możliwość wprowadzenia zakażenia do dróg moczowych.

Diagnoza 6: Gorączka (38,2°C) spowodowana toczącym się procesem zapalnym w obrębie trzustki.

**Cel opieki:** obniżenie temperatury ciała

**Zaplanowane działania:**

- kontrolowano temperaturę ciała co 1 godzinę;
- stosowano zimne okłady na duże naczynia krwionośne;

- zmieniano bieliznę pościelową dwa razy dziennie z powodu jej zawilgocenia potem chorego, którego wydzielanie jest wzmożone w trakcie wystąpienia gorączki oraz dodatkowo w ciągu dnia w przypadku, gdy była przemoczona;
- podano leki obniżające temperaturę ciała oraz antybiotyki zgodnie z zaleceniami lekarza;
- zapewniono odpowiedni mikroklimat na sali (temp. 18-20°C, wilgotność powietrza 60-70%)
- nawilżano wysuszone błony śluzowe jamy ustnej;
- podłączano choremu płyny, aby zapewnić optymalne nawodnienie zgodnie z zleceniem lekarza.

**Ocena podjętych działań:** temperatura ciała obniżyła się do 36.8°C.

Diagnoza 7: Możliwość wystąpienia powikłań w związku z zastosowanym żywieniem pozajelitowym.

**Cel opieki:** zapobieganie wystąpieniu powikłań lub wczesne ich wykrycie.

**Zaplanowane działania:**

- podłączano żywienie zgodnie z indywidualnym zapotrzebowaniem pacjenta, według karty zleceń;
- przestrzegano czasu podania i szybkości przetaczania – 75ml/h (worek żywieniowy);
- kontrolowano diurezę i obserwowano stolec;
- kontrolowano glikemię w celu wykrycia ewentualnej hipo- i hiperglikemii;
- pobierano krew do badań w celu kontroli zaburzeń elektrolitowych zgodnie ze zleceniem lekarza;
- obserwowano stolce pacjenta pod kątem wystąpienia biegunek lub zaparć;
- obserwowano powłoki brzuszne chorego, badano palpacyjnie brzuch w celu wykrycia ewentualnych wzdęć (brzuch powiększony, twardy, palpacyjnie bolesny).

**Ocena podjętych działań:**

- miejsce wkłucia pozostaje bez widocznych cech stanu zapalnego;
- opatrunek przy wkłuciu jest suchy i czysty;
- brak objawów powikłań metabolicznych i septycznych prowadzonego żywienia.



Diagnoza 8: Możliwość wystąpienia zmian troficznych na skórze (odleżyny) spowodowane długotrwałym unieruchomieniem.

**Cel opieki:** niedopuszczenie do powstania odleżyn, zapobieganie zmianom troficznym na skórze.

**Zaplanowane działania:**

- ułożono pacjenta na materacu zmiennociśnieniowym (przeciwodleżynowym);
- zastosowano udogodnienia w łóżku (wałki, podkładki, krążki, kliny);
- oddzielono nogi pacjenta od siebie za pomocą wałka lub zwiniętego w rulon koca z założoną poszewką;
- zmieniano pozycję ułożeniową pacjenta co 2 godziny, aby poprawić ukrwienie tkanek;
- wykonano toaletę całego ciała 2 razy w ciągu doby;
- dbano o higienę osobistą pacjenta, poprzez zmianę pampersa po każdej defekacji i mikcji, aby zapobiegać maceracji skóry;
- dokładnie, delikatnie osuszano skórę, szczególnie w okolicach fałdów i miejsc narażonych na ucisk;
- podczas toalety oklepywano miejsca narażone na ucisk dłonią złożoną w łódeczkę;
- nawilżano, natłuszczano skórę oliwką w miejscach narażonych na powstanie odleżyn;
- dokładnie, codzienne prześcielano łóżko lub zmieniano pościel na nową i zaścielano łóżko tak, aby nie pozostawić fałdów i zmarszczek na pościeli, które mogłyby powodować odkształcanie skóry;
- usuwano spod pacjenta szwy i guziki.

**Ocena podjętych działań:** w wyniku zastosowanych działań pielęgnacyjnych nie doszło do powstania odleżyn na skórze pacjenta.

Diagnoza 9: Trudna sytuacja materialna i rodzinna pacjenta.

**Cel opieki:** udzielenie rodzinie informacji na temat źródeł pomocy.

**Zaplanowane działania:**

- umożliwiono rodzinie chorego kontaktu z pracownikiem socjalnym i psychologiem;
- poinformowano o grupach wsparcia dla osób cierpiących na alkoholizm i ich rodzin;
- poinformowano rodzinę o możliwości uzyskania pomocy od opiekuna środowiskowego;

- przekazano rodzinie materiały edukacyjne na temat skutków zażywania narkotyków, alkoholu.

**Ocena podjętych działań:** rodzina pacjenta chętnie podjęła rozmowę na temat możliwości poprawy sytuacji.

Diagnoza 10: Brak wiedzy rodziny chorego na temat czynników wywołujących chorobę i jej zaostrzenie.

**Cel opieki:**

- wyjaśnienie rodzinie chorego wpływu używek na stan jego zdrowia;
- zmobilizowanie bliskich pacjenta do namówienia chorego do rezygnacji z nałogu po okresie ostrym choroby

**Zaplanowane działania:**

- przeprowadzono rozmowę z rodziną pacjenta o charakterze uspokajającym i wspierającym;
- podtrzymywano wiarę rodziny w pozytywny skutek procesu leczenia chorego;
- namawiano rodzinę do motywowania pacjenta do podjęcia prób rzucenia nałogu;
- uświadomiono bliskim pacjenta szkodliwość spożywania wszelkiego rodzaju alkoholu;
- poinformowano rodzinę o możliwości skorzystania z terapii uzależnień, telefonu zaufania oraz grup wsparcia.

**Ocena podjętych działań:** rodzina chorego chętnie zaangażowała się w pomoc pacjentowi w zrezygnowaniu z nałogu.

Diagnoza pielęgniarska 11: Konieczność zmiany diety przez pacjenta z uwagi na jej wpływ na uszkodzony organ.

**Cel opieki:** przedstawienie rodzinie chorego zaleceń dietetycznych, które muszą być przestrzegane przez pacjenta

**Zaplanowane działania:**

- poinformowano rodzinę chorego o zaleceniach dietetycznych dla pacjenta po opuszczeniu szpitala:

- konieczność przestrzegania całkowitej abstynencji alkoholowej;
- wprowadzenie bardziej restrykcyjnej diety w pierwszym miesiącu rekonwalescencji:
  - spożywanie 5 posiłków dziennie, małych objętościowo;
  - posiłki powinny być lekkostrawne, gotowane na parze, lub pieczone w folii aluminiowej bez dodatku tłuszczu;
  - unikać zasmażek i wywarów mięsnych podczas przygotowywania zup i sosów;
  - należy unikać ostrych przypraw, dużych ilości soli, mocnej kawy i herbaty;
  - nie należy spożywać ciast, tortów z dużą ilością mas kremowych, śmietanowych;
  - unikać tłustych mięs, ryb, majonezu;
  - zaleca się chude mięso, ryby i wędliny oraz mleko o obniżonej zawartości tłuszczu.

**Ocena podjętych działań:** rodzina pacjenta z niechęcią przystała na zmianę diety ze względu na trudną sytuację materialną, lecz zobowiązała się wspierać chorego w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych.

## Dyskusja

Ostre zapalenie trzustki jest ostrym stanem zapalnym gruczołu, związanym z aktywacją proenzymów trzustkowych oraz różnego stopnia uszkodzeniami tkanek sąsiadujących [14].

Najczęstszymi przyczynami OZT są kamica pęcherzyka i dróg żółciowych (40%), a także spożycie alkoholu (40%) [7]. Według Noszyczyka [7], Muchy i Foroncewicza [20], nadużywanie alkoholu to główna przyczyna wystąpienia OZT. W wywiadzie przeprowadzonym z pacjentem uzyskano informacje na temat przewlekłego nadużywania alkoholu przez niego. Na podstawie wiedzy klinicznej w zakresie OZT, można wskazywać, iż było to prawdopodobnie główną przyczyną wystąpienia ostrego zapalenia trzustki.

Wiodącymi objawami klinicznymi tej choroby, podawanymi przez wszystkich autorów są silne bóle zlokalizowane w nadbrzuszu i górnym lewym kwadracie brzucha [10, 12] lub jak podaje Kędziora-Kornatowska i wsp. [14] w śródbrzuszu. Rachel Hough zwraca uwagę na to, że ból ten może promieniować do pleców i barków i ustępuje częściowo, gdy chory przyjmie pozycję siedzącą, pochyloną do przodu [15]. Z badań własnych wynika, że chory objęty

badaniem również skarżył się na silny opasujący ból, promieniujący do kręgosłupa o charakterze ciągłym i ściskającym. Miał on również wzdęty brzuch, wysklepiony na poziomie klatki piersiowej, co zgadza się z objawami podawanymi przez Jasika [30] i Dąbrowskiego [12]. Ponadto, u chorego wystąpiła tachykardia – 150 ud/min oraz duszność, na co zwrócił uwagę Noszczyk [5], opisując OZT o ciężkim przebiegu.

U pacjenta nie zaobserwowano jednak wymiotów, które podawane są m.in. przez Dąbrowskiego [12], Jurkowską [9], Noszczyka [5] i wielu innych.

Rybicki [6] zwraca uwagę na gwałtowny wzrost temperatury u chorych z OZT, nawet do 39°C. Chory objęty badaniem co prawda miał podwyższoną temperaturę w dniu przyjęcia do oddziału intensywnej terapii (37,6°C), jednakże typowa wysoka gorączka wystąpiła dopiero w trakcie dalszej hospitalizacji i sięgała 38,2°C.

Wykonano szereg badań potwierdzających diagnozę ostrego zapalenia trzustki: USG i RTG jamy brzusznej. USG jest badaniem bardzo przydatnym. Chajęcka [13] określa, że wykazuje ono obrzęk trzustki i wysięki okołotrzustkowe, czyli zmiany typowe dla ostrego zapalenia trzustki. Zgodnie z przedstawionym przez nią opisem, narząd badanego pacjenta również był nieco obrzęknięty, zaobserwowano niewielką ilość płynu wokół trzustki. Pobrano także krew na badania biochemiczne. W wynikach szczególną uwagę zwracał wzrost stężenia amylazy w surowicy (133,0 U/l), podwyższony poziom CRP (315,87 mg/dl), WBC (30.0 U/l) oraz obniżony poziom HGB (8.8 U/l), co według Kędziory-Kornatowskiej i wsp. [14], Hough'a [15], Dąbrowskiego [12] oraz Muchy [20] jest podstawą do diagnozy OZT.

Wołowcika [8] podaje, że intensywna terapia chorych z OZT ukierunkowana jest na wyrównanie zaburzeń gospodarki elektrolitowej, białkowej i wodnej, żywienie wyłącznie drogą parenteralną, ciągłe odsysanie treści zalegających w żołądku, stosowanie środków zapobiegających krwawieniu z przewodu pokarmowego, a także celowaną antybiotykoterapię. U pacjenta objętego badaniem również zwrócono szczególną uwagę na ww. elementy terapii i zastosowano szereg czynności w indywidualnym planie opieki pielęgniarskiej, które miały na celu zniwelowanie bądź całkowite zlikwidowanie problemów pielęgnacyjnych obserwowanych u chorego.

Założony został dostęp naczyniowy centralny w celu podawania płynów i leków, co według Kózki [30] i Kowalewskiej [31] jest niezbędne do wyrównania deficytów wodno-elektrolitowych, a ponadto do prowadzenia żywienia pozajelitowego oraz pomiarów OCZ,

na co zwraca uwagę Jurkowska [9]. Ponadto chory miał założony cewnik Foley'a, którego założenie Kózka [30] określa jako konieczne do obserwacji diurezy przy wystąpieniu zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej.

Według Wołowickiej [8] dla ostrego zapalenia trzustki charakterystyczna jest wcześniej rozwijająca się niewydolność oddechowa, która wymaga stosowania respiratora przez wiele dni. Niewydolność oddechowa pojawiła się również u pacjenta objętego badaniem i przez okres prowadzonej obserwacji pozostawał on na oddechu CMV. Problemem pielęgnacyjnym, jaki wystąpił podczas stosowania oddechu wspomaganego u pacjenta było utrudnione oddychanie spowodowane zaleganiem wydzieliny w drzewie oskrzelowym. Problem też przedstawia również Gutysz-Wojnicka [33], opisując pielęgnowanie pacjenta z ostrą niewydolnością oddechową.

U chorego wystąpiły objawy niedrożności i zalegania żołądkowego: wzdęty brzuch, wysklepiony do poziomu klatki piersiowej i zciszona perystaltyka, co zdaniem Jurkowskiej [9] jest wskazaniem do założenia zgłębnika do żołądka, który zastosowano także u badanego chorego.

Noszczyk [5] zwraca uwagę na to, że przy wystąpieniu powikłań, tj. przesięku płynu do jamy opłucnej, konieczne może być założenie drenażu – został on zastosowany także u obserwowanego pacjenta ze względu na obecność płynu w lewej jamie opłucnej. Ponadto, chory miał także założony drenaż jamy brzusznej po usunięciu martwicy w obrębie trzustki, co Noszczyk [5] określa mianem tradycyjnego leczenia chirurgicznego.

W swojej pracy Talarska i Strugała [17] mówią o możliwości wystąpienia nawracających epizodów OZT spowodowanych nieprawidłowym trybem życia (nieprzestrzeganiem diety oraz korzystaniem z używek) i zwracają uwagę na konieczność edukacji zarówno pacjenta, jak i jego rodziny. Ze względu na to, że w trakcie prowadzonych badań pacjent przebywał w sedacji, edukacją na temat negatywnego wpływu używek na stan zdrowia i konieczności rezygnacji z nałogów objęto rodzinę chorego, która chętnie podjęła współpracę z personelem i zobowiązała się wspierać pacjenta.

## **Wnioski**

1. Głównymi problemami biologicznymi pacjenta w okresie zaostrzenia OZT były: silny ból brzucha o charakterze ciągłym, opasującym i ściskającym, dyskomfort nudności, nie zawsze połączonych z wymiotami, wzdęcia brzucha, uczucie „pełności”, brak lub zwolnienie perystaltyki, wysoka gorączka, często nasilająca się w przebiegu leczenia oraz narastająca niewydolność oddechowa, zmuszająca do prowadzenia oddechu CMV przez wiele dni.
2. Głównym problemem psycho-społecznym chorego objętego badaniem było przewlekłe nadużywanie alkoholu, które prawdopodobnie było przyczyną zaostrzenia choroby.
3. Sytuacja rodzinna i wsparcie ze strony bliskich ma niebagatelny wpływ na proces leczenia ambulatoryjnego i stosowania się pacjenta do zaleceń lekarskich po opuszczeniu szpitala.
4. Dzięki opracowanemu procesowi pielęgnowania pacjent i jego rodzina zostali objęci całościową, holistyczną opieką.
5. Edukacja pacjenta i jego rodziny na temat diety i konieczności rezygnacji z używek ma znaczny wpływ na zmniejszenie prawdopodobieństwa nawrotów choroby.

## **Bibliografia**

1. Jurkowska G.: Fizjologia przewodu pokarmowego [w:] Fizjologia człowieka. J. Górski (red.). PZWL, Warszawa 2010, 240-262.
2. Górski M.: Układ wydzielania wewnętrznego [w:] Fizjologia człowieka. J. Górski (red.). PZWL, Warszawa 2010, 204-237.
3. Puchalski Z.: Chirurgia trzustki [w] Chirurgia. Podręcznik dla studentów wydziałów nauk o zdrowiu. S. Głuszek (red.). Czelej, Lublin 2008, 407-419.
4. Kowalewska M.: Opieka nad chorym z ostrym zapaleniem trzustki [w:] Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. E. Walewska (red.). PZWL, Warszawa 2014, 251-262.
5. Noszczyk W. (red.): Chirurgia. Tom II. PZWL, Warszawa 2005, 219-236.
6. Rybicki Z.: Intensywna terapia dorosłych. Makmed, Lublin 2009, 186-199.
7. Herold G. i wsp.: Medycyna wewnętrzna. Repetytorium dla studentów medycyny i lekarzy. PZWL, Warszawa 2005, 134-141.

8. Wołowicka L.: Ostre zespoły brzuszne [w:] Anestezjologia i intensywne opiece. Klinika i pielęgniarstwo. L. Wołowicka, D. Dyk (red.). PZWL, Warszawa 2012, 236-240.
9. Jurkowska G.: Ostre zapalenie trzustki [w:] Zarys chorób wewnętrznych dla studentów pielęgniarstwa, J. Daniluk, G. Jurkowska (red.). Czelej, Lublin 2005, 229-234.
10. Stasiewicz J.: Leczenie chorób przewodu pokarmowego. Podstawy Patogenetyczne. PZWL, Warszawa 1999, 269-283.
11. Domagała W., Chosia M., Urańska E.: Podstawy patologii. PZWL, Warszawa 2010, 69-75.
12. Dąbrowski A., Jurkowska G., Wereszyńska-Sięmiątkowska U.: Choroby trzustki [w:] Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011. A. Szczeklik (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2011, 941-960.
13. Chajęcka K., Koźmińska E., Plewa A. (red.): Vademecum diagnostyki i terapii. PZWL, Warszawa 1993, 59-73.
14. Kędziora-Kornatowska K., Muszalik M., Krajewska-Kułak E., Wrońska I. (red.): Repetytorium z pielęgniarstwa. PZWL, Warszawa 2010, 280-282.
15. Hough R., Ul Haq I.: Choroby wewnętrzne. Urban & Partner, Wrocław 2005, 324-354.
16. Stevens A., Lowe J.: Patologia. Czelej, Lublin 2004, 33-35.
17. Talarska D., Strugała M.: Opieka pielęgniarska nas osobami z chorobami układu pokarmowego [w:] Pielęgniarstwo internistyczne. Podręcznik dla studiów medycznych. D. Talarska, D. Zozulska-Ziółkiewicz (red.). PZWL, Warszawa 2010, 147-175.
18. Rogowska A.: Ostre zapalenie trzustki. Postępy Nauk Medycznych, 2014, 1, 17-23.
19. Tenner S., Baillie J., Dewitt J., Vege S. S.: American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. American Journal of Gastroenterology, 2013, 108, 1400-1415.
20. Mucha K., Foroniewicz B.: Choroby trzustki [w:] Choroby wewnętrzne. Podręcznik dla studentów pielęgniarstwa i położnictwa. L. Pączek, K. Mucha, B. Foroniewicz (red.). PZWL, Warszawa 2004, 294-302.
21. Kapała W.: Pielęgniarstwo w chirurgii. Czelej, Lublin 2007, 48-62.
22. Larsen R.: Anestezjologia. Urban & Partner, Wrocław 1996, 822.
23. Maśliński S., Ryzewski J. (red.): Patofizjologia. Tom II. PZWL, Warszawa 2012, 761-839.

24. Karges W., Al Dahuok S.: Interna w 5 dni. PZWL, Warszawa 2013, 256-261.
25. Stefańczyk L.: Zapalenie trzustki. Medycyna po Dyplomie, 2012, 10, 88-93.
26. Sarr M. G.: Ostre zapalenie trzustki – rewizja 2012 Klasyfikacji z Atlanty. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 2013, 123, 118-124.
27. O'Neill B., McAuley D.: Następstwa ciężkiej, zagrażającej życiu choroby i rehabilitacja po jej przebyciu. Medycyna po Dyplomie, 2012, 7-8, 38-45.
28. Kokot F. (red.): Choroby wewnętrzne. Podręcznik Akademicki. Tom I. PZWL, Warszawa 2004, 467-501.
29. Jasień Z., Durlik M.: Współczesne postępowanie chirurgiczne w ostrym zapaleniu trzustki. Przegląd Gastroenterologiczny, 2006, 1, 3, 146-150.
30. Kózka M.: Pielęgnowanie pacjenta w chorobach przewodu pokarmowego [w:] Anestezjologia i intensywne opiece. Klinika i pielęgniarstwo. K. Wołowicka, D. Dyk (red.). PZWL, Warszawa 2012, 532-542.
31. Kowalewska M.: Pacjent z ostrym zapaleniem trzustki [w:] Modele opieki pielęgniarstwa nad chorym dorosłym. Podręcznik dla studiów medycznych. M. Kózka, L. Płaszewska-Żywko (red.). PZWL, Warszawa 2010, 167-170.
32. Gutysz-Wojnicka A.: Pielęgnowanie pacjenta z ostrą niewydolnością oddechową [w:] Anestezjologia i intensywne opiece. Klinika i pielęgniarstwo. L. Wołowicka, D. Dyk (red.). PZWL, Warszawa 2012, 483-497.



## **Aspekty opieki nad pacjentem w starszym wieku z nietrzymaniem moczu i stolca**

Halina Doroszkiewicz<sup>1</sup>, Katarzyna Snarska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Klinika Geriatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup> – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Wprowadzenie**

Nietrzymanie moczu jest częstą, chociaż skrywaną dolegliwością osób w starszym wieku. Problem dotyczy dwukrotnie częściej kobiet, niż mężczyzn. Może występować w różnym wieku, najczęściej w okresie okołomenopauzalnym i w starości [1, 2]. Niepokojący jest fakt, że problem ten dotyka coraz młodsze kobiety [3]. Najczęściej stanowi ono następstwo różnych chorób lub stanów nakładających się na fizjologiczne zmiany zachodzące w układzie moczowym w procesie starzenia. Powstaniu tego zaburzenia sprzyjają: zmiany patologiczne w układzie moczowym, zabiegi urologiczne na cewce moczowej, prostatie lub pęcherzu moczowym, wielorództwo, zaawansowany wiek, otyłość, cukrzyca, choroby układu oddechowego przebiegające z uporczywym kaszlem, choroby mózgu, urazy rdzenia kręgowego, zaburzenia psychiczne i emocjonalne [1].

### **Rozwinięcie**

Nietrzymanie moczu w znaczący sposób upośledza normalne funkcjonowanie osób w społeczeństwie. Może być przyczyną barier psychologicznych przed podejmowaniem jakiegokolwiek aktywności społecznej, może prowadzić do wycofania się i izolacji, niekiedy może stać się przyczyną zaburzeń emocjonalnych [4, 5].

Według różnych źródeł, nietrzymanie moczu dotyczy od 7% do ponad 30% osób żyjących w środowisku, około 30% przebywających w szpitalach i 50% pozostających w instytucjach. Kobiety cierpią z tego powodu około dwa razy częściej niż mężczyźni. Nietrzymanie moczu powoduje często skrzepowanie, izolowanie i wycofywanie się z aktywnego życia [6, 7].

Sprzyja ono podrażnieniom skóry, odleżynom, nawracającym infekcjom układu moczowego, upadkom i złamaniom.

Prawidłowe trzymanie moczu warunkowane jest integralną sprawnością zarówno funkcji dolnego odcinka dróg moczowych, jak też funkcji poznawczych, lokomocyjnych oraz motywacji. Zmiany związane z normalnym starzeniem prowadzą do zmniejszania się objętości pęcherza moczowego, opóźniania mikcji oraz zdolności powstrzymania parcia na mocz. Może też dochodzić do pomikcyjnego zalegania moczu, którego objętość nie przekracza zazwyczaj 50-100 ml. Ponadto może się zmieniać rytm wydalania moczu, z dziennego do 1-2 epizodów nykturii każdej nocy. Zmiany te nie powodują jednak nietrzymania moczu, chociaż do niego usposabiają. Wystarczy wówczas niewielki stres fizjologiczny, patologiczny lub działanie leku, aby zwiększyć to ryzyko [1].

Podział zaburzeń oddawania moczu przyjęty przez Komitet Standaryzacji *International Continence Society*:

- wysiłkowe nietrzymanie moczu;
- nietrzymanie moczu spowodowane nagłymi parciem;
- nietrzymanie moczu związane z przepelnieniem;
- odruchowe nietrzymanie moczu.

Wysiłkowe nietrzymanie moczu występuje u 50-70% pacjentów i jest spowodowane nieprawidłowym mechanizmem zamknięcia cewki moczowej. Do wycieku moczu z pęcherza dochodzi w wyniku biernego pokonania oporu cewki moczowej bez skurczu wypieracza. Przyczyną wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet jest najczęściej osłabienie mięśni dna miednicy spowodowane licznymi porodami, obniżeniem narządów miednicy małej czy zaburzeniami hormonalnymi (niedobór estrogenów). U mężczyzn wysiłkowe nietrzymanie moczu jest zwykle następstwem jatrogennego uszkodzenia zwieracza w trakcie operacji lub elektroresekcji gruczołu krokowego.

Nietrzymanie moczu z parcia jest wynikiem spontanicznych, niezależnych od woli skurczów wypieracza, co określa się mianem niestabilności pęcherza. Niestabilność może występować w czasie infekcji dróg moczowych oraz w przeszkodzie w odpływie moczu po zabiegach w miednicy małej. Objawami niestabilności są: częstomocz dzienny i nocny, parcia nagłe, niekiedy trudności z opróżnieniem pęcherza w wyniku zalegania moczu i połączone z tym nawrotowe infekcje dróg moczowych.

Nietrzymanie z przepełnienia występuje u pacjentów, u których doszło do powstania przeszkody podpęcherzowej. Przeszkoda może być anatomiczna i czynnościowa. Przeszkoda anatomiczna utrudniająca opróżnianie pęcherza to najczęściej u mężczyzn powiększenie gruczołu krokowego, a u kobiet zmiana kąta pęcherzowo-cewkowego. Przeszkoda czynnościowa jest związana z neurogennymi zaburzeniami mikcji. Brak prawidłowej relaksacji zwieracza w trakcie mikcji lub obniżona aktywność wypieracza prowadzą do nieskutecznego opróżniania pęcherza moczowego. Powoduje to stopniowe zwiększanie zalegania moczu w pęcherzu po mikcji.

Odruchowe nietrzymanie moczu rozpoznaje się u pacjentów z pęcherzem neurogennym, u których stwierdza się spontaniczne skurcze wypieracza.

### **Udział pielęgniarki w diagnostyce nietrzymania moczu**

Rozpoznanie i różnicowanie przyczyn nietrzymania moczu opiera się na całości obrazu klinicznego z podstawowymi badaniami dodatkowymi. Powinny być one uzupełnione o badanie per rectum, badanie neurologiczne, ginekologiczne u kobiet, testy oceny funkcji poznawczych, a także sprawności w zakresie wykonywania czynności życia codziennego. Wskazane jest wykonanie badania ultrasonograficznego, zwłaszcza w przypadku dużej ilości zalegającego moczu, zaś w trudnych przypadkach – badania urodynamicznego.

Do zadań diagnostycznych pielęgniarki należą:

1. Dokładne zebranie wywiadu z uwzględnieniem: od kiedy występuje nietrzymanie moczu, co powoduje epizody nietrzymania moczu (kaszel, kichanie, dźwiganie, parcia nagłace), czy wyciek moczu jest bezwiedny, czy stały, czy pacjent moczy się w nocy, ilość mikcji w dzień i w nocy, ilość moczu, ilość zużywanych podpasiek w ciągu dnia, ewentualne infekcje dróg moczowych, przebyte choroby, zwłaszcza układu nerwowego (choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, przebyte udary mózgu), aktualnie przyjmowane leki.

W wywiadzie wstępnym bardzo istotne jest określenie ilości przyjętych płynów w ciągu 3 ostatnich dni. Pacjent w normotermii powinien przyjmować ok. 2 litrów dziennie, a ilość oddanego moczu powinna wynosić ok. 0,5-1 litra (bez podawania środków moczopędnych). U pacjentów, którzy nie potrafią określić ilości wypitych płynów, pielęgniarka prowadzi obserwację i odnotowuje wyniki. W przypadku

niedostatecznej ilości przyjętych płynów, tj. mniej niż 1500 ml w ciągu ostatnich 1-2 dni, bada przyczynę i motywuje pacjenta do przyjmowania większej ilości płynów, a także zwraca szczególną uwagę na właściwą ilość podawanych płynów. Jeśli płyny były przyjmowane w ilości mniejszej niż 1200 ml, a ilość oddawanego moczu jest mniejsza niż 0,5 litra, konsultuje z lekarzem konieczność nawodnienia dożylnego.

2. Prowadzenie karty kontroli oddawania moczu w ciągu 2-3 dni z zaznaczeniem: jak często są mikcje, jaka jest ich objętość, ile było epizodów mimowolnego nietrzymania moczu i okoliczności, w jakich dochodzi do nietrzymania moczu (kaszel, śmiech, wysiłek fizyczny, zmiana pozycji ciała).
3. Przeprowadzenie testu pieluchowego – zgodnie z zaleceniami Komitetu Standaryzacji *International Continence Society*, pielęgniarka powinna przeprowadzić u pacjenta test pieluchowy. Czas trwania testu wynosi 60 minut i rozpoczyna się od zważenia podpaski. Pacjent w ciągu 15 minut powinien wypić 500 ml wody lub herbaty, następnie przez pół godziny wykonywać zwykle codzienne czynności, np. chodzenie, wchodzenie i schodzenie ze schodów. Przez ostatnie 15 minut testu należy zwiększyć aktywność pacjenta poprzez:
  - siadanie i wstawanie z krzesła – dziesięć razy;
  - silny kaszel – dziesięć razy;
  - podnoszenie niewielkiego przedmiotu z podłogi – dziesięć razy;
  - mycie rąk w bieżącej wodzie.

Na zakończenie testu należy ponownie zważyć podpaskę/pieluchomajtki i ocenić różnicę ciężaru. Jeśli różnica wagi wynosi mniej niż 2 g – wynik jest prawidłowy, 10-50g – nietrzymanie moczu średniego stopnia, powyżej 50 g – nietrzymanie moczu znacznego stopnia.

### **Edukacyjna rola pielęgniarki wobec chorego z nietrzymaniem moczu**

Rolą pielęgniarki jest przygotowanie chorego w zakresie znajomości czynników i sposobów poprawiających trzymanie moczu, jak też pielęgnacji w przypadku nietrzymania moczu. Tematyka edukacji powinna obejmować zagadnienia: konsumpcji płynów, diety, regularnych wypróżnień, profilaktyki zakażeń dróg moczowych, modyfikacji czynników środowiskowych, ćwiczeń wzmacniających mięśnie dna miednicy, treningów pęcherza moczowego, stosowania środków pomocniczych i leków w przypadku nietrzymania moczu.

1. Odpowiednia ilość wypijanych napojów – pacjenci z nietrzymaniem moczu często starają się ograniczać ilość przyjmowanych płynów z uwagi na przekonanie, że wtedy zmniejszy się ilość popuszczanego moczu. Niestety mniejsza ilość przyjmowanych płynów zmniejsza diurezę, ale powoduje jednocześnie zmniejszenie pojemności czynnościowej pęcherza moczowego i może powodować nasilenie częstomoczu lub epizodów nietrzymania moczu. Pacjent powinien przyjmować ok. 2 litrów dziennie, a ilość moczu oddana w tym czasie powinna wynieść 0,5-1 litra (bez podawania środków moczopędnych).
2. Dieta i regularne wypróżnienia – zaparcia powodują nadmierne rozciąganie końcowego odcinka przewodu pokarmowego, a zalegające masy kałowe, uciskając na pęcherz moczowy, zmniejszają jego pojemność i podrażniają ścianę pęcherza moczowego. Dochodzi do nadmiernego wypełnienia pęcherza i popuszczania moczu z przepelnienia.
3. Ćwiczenia dna miednicy (ćwiczenia Kegla) – mogą być stosowane w każdym wieku przez kobiety jako forma profilaktyki wysiłkowego nietrzymania moczu. Program obejmuje następujący schemat ćwiczeń:
  - a/ pacjentka siada wygodnie na krześle ze stopami opartymi o podłogę, ustawia nogi w lekkim rozkroku, tułów pochyla do przodu, opierając łokcie na udach;
  - b/ napina i wciąga mięśnie odbytu, wytrzymuje, odlicza do 3-4 i rozluźnia mięśnie, licząc do 3-4;
  - c/ ćwiczenia powtarzać, odliczając do 3-4 po kilka razy w ciągu godziny;
  - d/ wykonać 50-120 powtórzeń w ciągu dnia w 5-10 sesjach ze stopniowym wydłużaniem czasu wytrzymywania;
  - e/ kiedy ćwiczenia w pozycji siedzącej zostaną opanowane, można je wykonywać w pozycji stojącej lub leżącej w dogodnym czasie.
4. Treningi pęcherza – to świadome odraczenie momentu oddawania moczu połączone z zapisywaniem parć naglących i mikcji w dzienniczku samokontroli. Istotna jest również kontrola ilości i częstości przyjmowanych płynów.
5. *Biofeedback* – polega na kontrolowanym zarówno przez lekarza, jak i pacjenta skurczu dna miednicy. Dzięki zastosowaniu specjalnej aparatury pacjent ma możliwość obserwowania siły skurczu mięśni.
6. Dodatkowe sposoby leczenia dostępne dla kobiet obejmują stosowanie urządzeń, które umieszcza się pochwie (pessaria) w celu lepszego podparcia szyi pęcherza moczowego, zmianę stylu życia oraz zmniejszenie masy ciała, bowiem nadmierna

masa ciała powoduje osłabienie dna miednicy. Prowadzi to do obniżenia narządów miednicy i zmiany stosunków anatomicznych w obrębie mięśni dna miednicy otaczających cewkę moczową. Wspomagająco w leczeniu nietrzymania moczu u kobiet wykorzystuje się stożki pochwowe działające na zasadzie korka lub zastawki. Są one stosowane jako samodzielna metoda leczenia w przypadkach wysiłkowego nietrzymania moczu.

7. Stosowanie środków pomocniczych – jeśli zachodzi konieczność dodatkowego zabezpieczenia przed wyciekami moczu, pacjentom zaleca się stosowanie środków higienicznych, tj. wkładek urologicznych, kieszonek prąciowych dla mężczyzn, zaś dla kobiet podpasek urologicznych. W przypadku osób bardzo niesprawnych i przewlekle chorych stałe cewnikowanie z użyciem cewników zewnętrznych (uridomy), cewników do jednorazowego cewnikowania (Nelatona, Tiemanna, Couvelaiera), cewników samoutrzymujących się (Foleya i Couvelaiera z balonem).
8. Modyfikacja czynników środowiskowych – w przypadku osób starszych niezbędne jest zapewnienie łatwego dostępu i oznakowania toalety, zapewnienie dobrego oświetlenia, ubrań, które nie będą krępowały ruchów i utrudniały oddawania moczu.

### **Wybrane problemy pielęgnacyjne pacjenta z nietrzymaniem moczu**

Diagnoza 1: Mimowolne oddawanie moczu, średnio nasilone, spowodowane wysiłkiem fizycznym.

**Cel:** Przygotowanie pacjenta do samoopieki.

#### **Działania pielęgnacyjne:**

1. Edukacja pacjenta na temat konieczności regularnego oddawania moczu, w celu niedopuszczenia do przepełnienia pęcherza moczowego.
2. Przedstawienie możliwości i sposobów dodatkowego zabezpieczenia przed wyciekami moczu poprzez stosowanie środków higienicznych, tj. wkładek urologicznych dla mężczyzn i podpasek urologicznych dla kobiet.
3. Wyjaśnienie zasad prawidłowego oddawania moczu po nocnym wypoczynku – zaleca się całkowicie opróżnić pęcherz, zaplanować i ściśle przestrzegać oddawanie moczu, wyprzedzając czas mimowolnego moczenia, np. jeśli moczenie wypada co 3 godziny, to mocz należy oddawać właśnie co 3 godziny, nie czekając na pojawienie się parcia.

4. Systematyczne prowadzenie dzienniczka samokontroli z odnotowywaniem godziny oddawania moczu oraz przypadków mimowolnego moczenia.
5. U pacjentów unieruchomionych zabezpieczenie bielizny pościelowej za pomocą podkładów chłonnych i podkładów higienicznych pokrytych włókniną sanitarną od zewnątrz, ich wnętrze najczęściej składa się z masy celulozowej lub regenerowanej waty bawełnianej (nie stosujemy podkładów gumowych, zwykłej folii lub ligniny).
6. Poinformowanie pacjenta o konieczności stosowania zabiegów higienicznych, minimum dwukrotne podmywanie ciepłą wodą z zastosowaniem żeli do higieny intymnej.
7. Okazywanie wsparcia i zrozumienia ze strony rodziny i personelu.

#### Diagnoza 2: Stały wyciek moczu.

**Cel:** Zapewnienie higieny osobistej i ochrona przed zakażeniami.

#### **Działania pielęgnacyjne:**

1. Stałe stosowanie środków higienicznych (pieluchomajtek) z doborem odpowiedniego rozmiaru i poziomu chłonności. Powinny one mieć absorbującą wkładkę, właściwości utrzymywania suchej powierzchni. Dzięki taśmom mocującym umożliwiają pozostawanie na określonym miejscu.
2. Stosowanie pieluchomajtek zawierających wskaźnik wilgotności, dzięki czemu łatwo można określić porę zmiany pieluchy. Szczególnie powinny być one stosowane u osób nieprzytomnych czy też z utrudnionym kontaktem.
3. Zastosowanie pieluchomajtek o podwyższonej chłonności, głównie w porze nocnej, w czasie podróży, w okresach zwiększonej ilości wydaliny, spowodowanej, np. przyjmowanymi lekami, biegunkami.
4. Utrzymywanie higieny całego ciała chorego, a w szczególności okolic krocza, podmywanie pacjenta i dokładne osuszanie skóry po każdym wypróżnieniu oraz podczas zmiany pieluchomajtek. Stosowanie do pielęgnacji środków myjących, nawilżających, natłuszczających. Regularna zmiana bielizny osobistej i pościelowej.
5. Wyeliminowanie z diety produktów działających drażniąco na pęcherz moczowy, napoje gazowane, kofeinę, ostre przyprawy.
6. Podawanie soku z żurawin lub spożywanie witaminy C (działają zakwaszająco na mocz i mają działanie bakteriobójcze).

## **Nietrzymanie stolca**

Definiuje się je jako niemożność kontrolowania wypróżnień. Występuje znacznie rzadziej niż nietrzymanie moczu. Częstość występowania nietrzymania stolca rośnie z wiekiem, szczególnie w ósmej dekadzie życia i powyżej, częściej dotyczy mężczyzn. W warunkach ambulatoryjnych zaburzenie to występuje u około 9% starszych pacjentów, natomiast u osób hospitalizowanych częstość wzrasta znacznie od 14% do 22%. Do czynników ryzyka nietrzymania stolca należą: wiek powyżej 70. r.ż., płeć męska, nietrzymanie moczu, choroby neurologiczne, ograniczona sprawność ruchowa, zaburzenia funkcji poznawczych, niska samoocena stanu zdrowia [8, 9].

Główne czynniki patofizjologiczne i chorobowe sprzyjające nietrzymaniu stolca w wieku podeszłym:

1. Starcze zmiany patofizjologiczne sprzyjające nietrzymaniu stolca:
  - zaburzenia funkcji zwieracza odbytu oraz mięśnia łonowo-odbytniczego;
  - mniejsza elastyczność odbytnicy.
2. Chorobowe czynniki ryzyka nietrzymania stolca:
  - uszkodzenia operacyjne lub urazowe zwieracza;
  - uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego;
  - zaburzenia pamięci;
  - neuropatia cukrzycowa;
  - nietrzymanie idiopatyczne.

## **Typy nietrzymania stolca w starości**

Nietrzymanie czynnościowe występuje u chorych niezdolnych do samodzielnego przemieszczania się do toalety ze względu na ograniczenie sprawności lokomocyjnej, czy też zaburzenia widzenia.

Nietrzymanie stolca skojarzone z zaburzeniami pamięci najczęściej występuje po posiłkach, pacjent oddaje jeden do dwóch razy stolec do łóżka lub w ubranie.

Nietrzymanie zależne od chorób towarzyszących jest dość powszechne, występuje u osób w starszym wieku. Dotyczy około 40% chorych bezpośrednio po ostrym epizodzie mózgowym, a u około 10% utrzymuje się od 3-6 miesięcy.



Nietrzymanie anorektalne lub neurogenne związane jest z dysfunkcją zwieracza. Częstość występowania rośnie z wiekiem. U chorych bez towarzyszących zaparć skutecznym leczeniem jest loperamid, który zwiększa napięcie zwieracza i redukuje epizody nietrzymania stolca.

Luźne stolce lub biegunka są jedną z częstszych przyczyn nietrzymania stolca w starszym wieku. Jedną z najczęstszych przyczyn nietrzymania stolca jest nadużywanie środków przeczyszczających, stosowanie antybiotyków, preparatów żelaza, spożywanie potraw mlecznych (z uwagi na narastającą wraz z wiekiem nietolerancję laktozy).

Nietrzymanie stolca może występować w przypadku zaburzeń funkcji i chorób jelita grubego, np. stanu zapalnego odbytu i odbytnicy, nowotworów, choroby Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, zespołu złego wchłaniania.

### **Udział pielęgniarki w diagnostyce nietrzymania stolca w starości**

Diagnostyka chorych w starszym wieku z nietrzymaniem stolca powinna obejmować wywiad, badanie ogólne, ocenę zdolności do korzystania z toalety.

Zadania pielęgniarki:

1. Przeprowadzenie wywiadu na temat czasu trwania nietrzymania stolca, częstości epizodów, typu wypróżnień (stałe wyciekanie stolca, okresowo niewielkie ilości, pełne wypróżnienie), charakteru stolca (biegunka, zaparcia, wyciekanie), stosowania leków (antybiotyki, preparaty żelaza, środki przeczyszczające), rodzaju spożywanych posiłków.
2. Badanie funkcji poznawczych i nastroju pacjenta, sprawności w zakresie czynności życia codziennego (ze szczególnym uwzględnieniem oceny zdolności do korzystania z toalety, ubierania się), ocena widzenia.
3. Ocena warunków środowiskowych – dostępność do toalety, oświetlenie, poręcze, usytuowanie toalety, udogodnienia.

## **Wybrane problemy pielęgnacyjne chorego z nietrzymaniem stolca**

Diagnoza 3: Luźne stolce lub biegunka.

**Cel:** Zapewnienie higieny osobistej, niedopuszczenie do powikłań.

### **Działania pielęgnacyjne:**

1. Utrzymanie higieny ciała ze szczególnym uwzględnieniem okolic krocza, podmywanie po każdym oddaniu stolca, stosowanie żeli do higieny intymnej, dokładne osuszanie skóry, stosowanie talków, wietrzenie okolic pośladków, zmiana pozycji ułożeniowej u chorych długotrwale unieruchomionych.
2. Stosowanie środków sanitarnych i higienicznych.
3. Wyeliminowanie z diety produktów mlecznych, jeśli są one przyczyną nietrzymania stolca. Kontrola podaży posiłków i płynów.
4. Zapewnienie warunków do zaspokojenia potrzeby wydalania u pacjentów leżących.
5. W przypadku niesprawności fizycznej chorego przystosowanie mieszkania do niepełnosprawności – wyposażenie w dodatkowe uchwyty w toalecie, dogodne usytuowanie i łatwy dostęp, właściwe oświetlenie.
6. Zapewnienie ubrań, które nie będą krępowały ruchów i utrudniały oddawania stolca.
7. U chorych z towarzyszącymi zaburzeniami funkcji poznawczych częste prowadzenie chorego do toalety z jednoczesnym stosowaniem czopków przeczyszczających raz dziennie na zlecenie lekarza.
8. Okazywanie wsparcia i zrozumienia ze strony rodziny i personelu.

### **Podsumowanie**

Niekorzystne następstwa nietrzymania moczu i stolca obejmują społeczną izolację, zwiększone ryzyko instytucjonalizacji oraz konsekwencje zdrowotne. Zaburzenia te stwarzają dla osób starszych sytuację szczególnie nieprzyjemną, stresującą. Wbrew opiniom, zespoły te przy odpowiednim postępowaniu terapeutyczno-pielęgnacyjnym mogą przynieść istotną poprawę stanu pacjenta i jakości życia.

## Bibliografia

1. Styszyński A., Kwapisz U.: Nietrzymanie moczu i stolca [w]: Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne. K. Wieczorowska-Tobis, D. Talarska (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2015, 237-246.
2. Wojszel Z.B.: Nietrzymanie moczu jako jeden z wielkich problemów geriatrycznych. Gerontol Pol. 2003, 11 (1): 9-13.
3. Zielińska A., Smolarek N., Pisarska-Krawczyk M.: Nietrzymanie moczu u młodych kobiet. Gin. Prakt. 2009, 2: 19-23.
4. Kowalewska M.: O związkach pomiędzy NTM a psychiką. Kwartalnik NTM, 2010, 4(35): 4-6.
5. Tołłoczko T.: Chorobliwe poczucie niechcianego wstydu. Kwartalnik NTM, 2007, 1 (20): 13-14.
6. Radziszewski P., Dobroński P.: Nietrzymanie moczu. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008, 16-27.
7. Ogórek-Tęcza B., Pulit A.: Nietrzymanie moczu u kobiet a zaburzenia depresyjne. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2012 nr 1 (38):25-29.
8. Bielecki K., Trytko I.: Nietrzymanie stolca u ludzi w wieku podeszłym. Post Nauk Med., 2008, 12:783-792.
9. Gryglewska B.: Nietrzymanie stolca u osób w wieku podeszłym. Gerontol Pol., 2004, 12 (3): 129-132.

## **Niedożywienie u osób starszych**

Emilia Harasim-Piszczałowska<sup>1</sup>, Joanna Rutkowska<sup>2</sup>, Ewelina Maria Sobolewska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku studia doktoranckie

<sup>2</sup> – Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, studia doktoranckie

### **Wstęp**

Właściwe żywienie jest jednym z najistotniejszych determinant zdrowia w ciągu całego życia. Proces starzenia związany jest z wieloma negatywnymi zmianami, których postępowanie można opóźnić poprzez właściwą dietę oraz utrzymywanie sprawności fizycznej [1]. Prawidłowe żywienie, to spożywanie odpowiedniej ilości składników pokarmowych, pozwalających na utrzymanie odpowiedniej masy ciała przy normalnym funkcjonowaniu organizmu, w zależności od wieku, płci, warunków życia, czy też wysiłku fizycznego [2]. Wskazuje się, że rozpowszechnienie zjawiska niedożywienia wśród hospitalizowanych osób starszych wynosi 30-65%, natomiast wśród osób mieszkających w domach opieki 25-60%. Osoby, mieszkające w domach rodzinnych, w najniższym odsetku mają problem z niedożywieniem, gdyż dotyczy on tylko 2-32% osób starszych [3]. Na występowanie niedożywienia wśród osób starszych, wpływ ma szereg czynników ogólnych, ale także czynniki typowe dla wieku, stanu biologicznego oraz psychospołecznego. Najczęściej podawanymi predyktorami niedożywienia są: zachodzące procesy starzenia, utrata apetytu, pogorszenie zmysłu smaku czy zapachu, zaburzenia stomatologiczne, problemy związane z układem pokarmowym, stan psychiczny oraz materialny osoby starszej.

Zaburzenia odżywiania u osób starszych niosą za sobą szereg negatywnych konsekwencji, dotyczących całego organizmu. Niedożywienie może wpływać na powstawanie komplikacji w przebiegu chorób czy zabiegów chirurgicznych, zwiększać również ryzyko infekcji a także wydłużać czas rekonwalescencji i hospitalizacji osób starszych [4, 5]. W związku z tym, że niedożywienie wiąże się z większą współchorobowością oraz śmiertelnością, zrozumienie

znaczenia niedożywienia wśród osób starszych powinno być priorytetem dla personelu medycznego, aby aktywnie wykrywać to schorzenie, a także obejmować szczególną opieką osoby zagrożone niedoborami pokarmowymi [6].

### **Podział i rozpoznanie niedożywienia**

Niedożywienie w terminologii ogólnej obejmuje niedostateczną podaż substancji odżywczych, zwiększoną utratę składników odżywczych i zmniejszone ich przyswajanie, będące wynikiem nieprawidłowego trawienia oraz wchłaniania. Niedożywienie to także stan odżywienia, będący wynikiem dostarczania organizmowi nadmiernej ilości wybranych składników pokarmowych lub pojedynczych składników odżywczych [7].

Wśród osób starszych, najczęściej obserwuje się występowanie niedożywienia związanego z niedoborami białka i energii w diecie. Klinicznie zostały wyróżnione trzy typy niedożywienia białkowo-energetycznego:

- a/ **Niedożywienie typu *marasmus***, będące wynikiem przewlekłego głodzenia się. Osoby z tym typem niedożywienia charakteryzują się zmniejszoną masą mięśniową oraz tłuszczową, obniżeniu ulegają wskaźniki antropometryczne, jednakże równocześnie zachowane jest prawidłowe stężenie białka w surowicy krwi, nie występują zaburzenia czynnościowe narządów wewnętrznych.
- b/ **Niedożywienia tzw. *kwashiorkor***, pojawiające się u osób prawidłowo odżywionych, będącym natomiast wynikiem zakażeń, urazu czy zabiegu operacyjnego. Obniżeniu ulegają wartości białka w surowicy krwi, przy czym wskaźniki antropometryczne nie ulegają zmianie, co utrudnia postawienie diagnozy.
- c/ **Niedożywienie typu mieszanego** występuje przeważnie wśród osób przewlekle chorujących, u których występuje niedożywienie typu *marasmus*. Typ mieszany jest wynikiem dużych zabiegów operacyjnych oraz rozległych urazów.

Rozpoznanie rodzaju niedożywienia jest istotne ze względu na postępowanie lecznicze [8, 9]. Pełnoobjawowe niedożywienie często poprzedza stan określany jako „ryzyko niedożywienia”. Stan ten nie daje swoistych objawów klinicznych, ponieważ początkowe deficyty pokarmowe mogą przebiegać bezobjawowo, w sposób utajony [10].

Przy diagnozowaniu niedożywienia, należy poddać ocenie ogólny stan zdrowia badanej osoby, uwzględniając przy tym występowanie czynników sprzyjających niedożywieniu,

tj. zmniejszenie masy ciała, przyjmowanie leków obniżających apetyt, występowanie zaburzeń wchłaniania, czy też uzależnienie od alkoholu [11]. Podkreśla się, że diagnozowanie stanu odżywienia u osób starszych powinno uwzględniać kombinacje różnych metod pośrednich, do których należą badania antropometryczne, laboratoryjne, a także subiektywna ocena ogólna.

W ocenie niedożywienia osób starszych, wykorzystuje się skalę *Mini Nutritional Assessment* (MNA), uwzględniającą w ocenie obniżenie ilości przyjmowanych pokarmów, utratę masy ciała, stres psychologiczny lub występowanie ostrej choroby somatycznej, mobilność pacjenta, a także deficyty neuropsychologiczne oraz BMI. Wszystkie te parametry oceniane są retrospektywnie – do 3 miesięcy poprzedzających badanie. Narzędzie to jest proste i praktyczne, poprawnie ocenia ryzyko niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych, a także poziom funkcjonowania społecznego osoby starszej. Ponadto kwestionariusz ten umożliwia wykrywanie niedożywienia u osób starszych, u których inne parametry, tj. BMI, czy poziom albumin są jeszcze prawidłowe [12].

Polskie Towarzystwo Żywności i Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego do oceny stopnia odżywienia u dorosłych, rekomenduje kwestionariusz *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS 2002). Kwestionariusz ten uwzględnia kwestie dotyczące leczenia choroby podstawowej lub chorób towarzyszących u osoby starszej w ocenie stopnia pogorszenia stanu odżywienia. Stopień utraty masy ciała poddaje się ocenie w przedziale od 1 do 3 miesięcy. Podaż energetyczną określa się na podstawie ilości i jakości spożywanych pokarmów w ostatnim tygodniu, w zależności od podstawowego zapotrzebowania organizmu, a także uwzględniając stopień nasilenia się objawów choroby – tu wyróżnia się stan lekki, średni i ciężki. Ponadto, skala ta ocenia u osób powyżej 70 roku życia, czy istnieje potrzeba rozpoczęcia zachowawczego leczenia żywieniowego w warunkach domowych, czy pod kontrolą w warunkach szpitalnych [13, 14].

Stan odżywienia osób starszych ocenia się również za pomocą innych kwestionariuszy, np.: *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), *Simplified Nutrition Assessment Questionnaire* (SNAQ), *Malnutrition Screening Tool* (MST) *Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition* (SCREEN II) [13].

W Wielkiej Brytanii, powszechnie stosowaną skalą oceniającą ryzyko wystąpienia niedożywienia jest skala *Malnutrition Universal Screening Tool*, która została skonstruowana w związku z potrzebą oceny odżywienia u pacjentów hospitalizowanych, również z powodu

choroby nowotworowej. Kwestionariusz uwzględnia BMI, obniżenie masy ciała w przeciągu 3-6 miesięcy poprzedzających wywiad, a także występowanie jadłowstrętu wywołanego chorobą (5 dni poprzedzających wywiad) [13, 14].

Ryzyko utraty masy ciała w rutynowej ocenie geriatrycznej identyfikuje kwestionariusz *Simplified Nutrition Assessment Questionnaire*, skonstruowany w formie 4 pytań, za które można otrzymać łącznie 20 punktów. Otrzymanie poniżej 14 punktów oznacza ryzyko utraty masy ciała o około 5% przez ostatnie 6 miesięcy [13, 14].

Najprzydatniejszym narzędziem identyfikującym ryzyko niedożywienia, które można stosować u osób starszych mieszkających w swoich domach, jest skala *Risk Evaluation for Eating and Nutrition*. Składa się ona z 17 pytań, a ryzyko niedożywienia ocenia się na podstawie ilości spożywanych posiłków, problemów fizjologicznych związanych z przyjmowaniem pokarmów, zmiany masy ciała a także aspektów społecznych konsumpcji [13, 14].

W ocenie stanu odżywienia, stosuje się również badania antropometryczne poszczególnych części ciała ludzkiego, wzrostu, masy ciała, obwodów kończyn. Ocenie poddaje się również długość, obwód i średnicę kości, a także grubość fałdu skórniego. Do przeprowadzenia podstawowych pomiarów antropometrycznych służą proste narzędzia medyczne, tj. waga, wzrostomierz, dynamometr, czy fałdomierz. Techniki te są niezbędnym elementem oceny, uzupełniającym nowoczesne metody analityczne [15]. Pomiaru te nie zawsze mają zastosowanie u osób starszych, ponieważ dokonanie ich utrudniają, np. obrzęki lub długotrwałe przyjmowanie pozycji leżącej ze względu na chorobę. W związku z tym, u seniorów często dokonuje się pomiaru długości wybranych odcinków ciała, np. długości odcinka podłóże-kolano [16]. Do najbardziej pomocnych metod identyfikacji niedożywienia u osób starszych, obok pomiaru masy ciała, należą: indeks masy ciała (BMI – *Body Mass Index*), obwód ramienia (MAC – *mid-arm circumference*) oraz obwód łydki (CC – *calf circumference*). Ryzyko niedożywienia rozpoznaje się, gdy BMI < 23, MAC ≤ 22 cm, CC < 31 cm. W ocenie, istotne znaczenie ma również obserwowanie zmian masy ciała osoby starszej. U osób po 65 roku życia wartość BMI na poziomie 24–27 kg/m<sup>2</sup> związana jest ze zmniejszonym wskaźnikiem śmiertelności oraz lepszą jakością życia. Badanie antropometryczne, jako procedura medyczna jest bezpieczne i nieskomplikowane, a koszty przeprowadzenia są niskie. Badanie wymaga doświadczenia oraz sprawności od osoby

wykonującej badanie. Główną zaletą badań antropometrycznych jest brak ryzyka oraz przeciwwskazań do ich wykonywania. [17-19]

Obecnie do oceny stanu odżywienia wykorzystuje się również badanie składu ciała za pomocą bioimpedancji (*bioelectrical impedance analysis* – BIA). Badanie to ustala zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, beztłuszczową masę ciała oraz wody i ich wzajemny stosunek. Istotnym parametrem w ocenie masy ciała osób starszych jest ocena zawartości beztłuszczowej masy ciała (*fat free mass* – FFM), służąca do wyznaczenia indeksu beztłuszczowej masy ciała (*fat free mass index kg/m<sup>2</sup>* – FFMI), który jest dobrym wskaźnikiem masy mięśniowej seniora [17].

### **Czynniki ryzyka występowania niedożywienia u osób starszych**

Wiele czynników wpływa na zwiększone ryzyko występowania niedożywienia u osób starszych. Zalicza się do nich przede wszystkim czynniki kliniczne, takie jak: zmiany patofizjologiczne zachodzące w organizmie w wyniku procesu starzenia się (m.in. brak apetytu, utrata smaku, niepełne uzębienie), choroby przewlekłe (m.in. nowotwory, cukrzyca, zapalenie stawów), farmakoterapię (interakcje składników pokarmowych z przyjmowanymi lekami), niepełnosprawność i ograniczoną mobilność, demencję (w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych i innych) oraz hospitalizację.

Do czynników psychospołecznych zwiększających ryzyko pojawienia się niedożywienia osób w wieku podeszłym należą: brak wiedzy na temat żywności, prawidłowego odżywiania oraz przygotowania posiłków, samotność, ubóstwo, depresja lub okres żałoby [20, 21]. Osoby starsze zmagają się również z procentowym wzrostem tkanki tłuszczowej przy spadku masy mięśni szkieletowych. Dodatkowo, dochodzi do zmian w odczuwaniu stanu głodu i sytości na skutek obniżenia tempa przemiany materii i całkowitego wydatku energetycznego. Trudności występujące u osób starszych, takie jak obniżenie wydzielania śliny, zanik kubków smakowych, suchość w ustach czy problemy z formowaniem kęsów, również mogą przyczynić się do zmniejszenia spożycia w stopniu większym niż zmiany fizjologiczne. Obróbkę pokarmu utrudniają także sztuczne szczęki, które pogarszają doznania smakowe i utrudniają żucie [22].

Bardzo duży problem stanowią trudności z połykaniem (dysfagia), związane zarówno z wiekiem jak i z chorobami występującymi w populacji osób starszych. Dysfagia u osób



starszych pojawia się z powodu zmniejszenia masy mięśniowej i elastyczności tkanki łącznej, powodując utratę siły i zakresu ruchu, co prowadzi do niewielkiego spowolnienia przepływu połykanych posiłków. Przygotowywanie posiłków w jamie ustnej do dalszej fazy połykania wymaga więcej czasu, a porcje przechodzą przez cały proces dłużej. W miarę upływu czasu, może dojść do zwiększenia się częstości połykania pokarmu, aspirującego do górnych dróg oddechowych. Poza subtelnymi zmianami motorycznymi, dochodzi do pogorszenia wilgotności, smaku i zapachu posiłków. W konsekwencji osoby starsze, eliminują z diety pokarmy trudniejsze do spożycia, tym samym ograniczając różnorodność potraw, co może prowadzić do niedożywienia [23, 24].

Preferowanie przyrządzania przez osoby starsze potraw łatwiejszych do spożycia, może wiązać się także z osłabieniem wzroku. Ograniczenie percepcji wzrokowej zmniejsza przyjemność z przygotowywania i spożywania potraw, co w znaczny sposób może wpłynąć na pojawienie się niedoborów energetycznych. Czynnikiem, które wpływają na ryzyko powstania niedożywienia u osób w podeszłym wieku, są zaburzenia trawienia i wchłaniania, spowodowane zmniejszonym wydzielaniem śliny, kwasów żołądkowych i enzymów. Na niedostateczną ilość składników odżywczych w organizmie osób starszych mogą również wpływać warunki ekonomiczne i socjalne. Niski status ekonomiczny może prowadzić do trudności z pozyskaniem żywności w dostatecznej ilości i o odpowiednio wysokiej jakości. Samotność oraz niski poziom wiedzy na temat żywienia mogą negatywnie wpływać na stan odżywienia osób starszych [22, 25].

Za najważniejsze przyczyny niedożywienia uznaje się choroby przewlekłe i związany z nimi przebieg leczenia. Zalicza się do nich choroby nowotworowe, przewodu pokarmowego, układu sercowo-naczyniowego, oddechowego, neurologicznego i zaburzenia psychiczne. Przyjmowanie przez seniorów przewlekłe leków doustnych, oprócz oczekiwanych efektów terapeutycznych, może też wywołać objawy niepożądane, takie jak: niechęć do jedzenia, nudności, zaburzenia smaku, wymioty czy zmianę perystaltyki jelit powodującą wzdęcia, biegunki, uczucie pełności i zaparcia, zaburzając tym samym stan odżywienia. Leki przyjmowane przez pacjentów, mogą także wchodzić w interakcję ze składnikami pożywienia i w wyniku tego osłabiać wykorzystanie składników odżywczych [10, 26]. Pacjenci chorujący przewlekłe, często otrzymują zalecenia dietetyczne, sugerujące wymianę produktów niewskazanych. Często zaproponowana dieta staje się monotonna i niemożliwa do zaakceptowania. Ryzyko niedostatecznego spożycia żywności może być potęgowane pobytami pacjentów w szpitalach lub domach opieki [4, 5].

## **Konsekwencje niedożywienia u osób starszych**

Niedostateczna ilość składników odżywczych w organizmach osób starszych może przyczynić się do wielu zmian zdrowotnych, przede wszystkim do zwiększonej męczliwości, obniżenia sprawności psychofizycznej i siły mięśniowej, zaburzeń wodno-elektrolitowych, zmniejszenia wydolności organizmu, zaburzeń koncentracji i nadmiernej drażliwości. Niedożywienie może prowadzić do powstawania zmian w różnych układach, między innymi pokarmowym, oddechowym, odpornościowym oraz krążenia. Niedobór składników odżywczych może także zapoczątkować szereg zmian w organizmie osób starszych. Nieodżywienie, obniżając siłę mięśniową, przyczynia się do powstania problemów z utrzymaniem równowagi i stabilności chodu, co zwiększa ryzyko upadków i ogranicza samodzielność. Niedobory witamin, szczególnie witaminy D, predysponują do wystąpienia osteoporozy. W konsekwencji, niedożywienie osób starszych może powodować ograniczenie ich samodzielności oraz obniżać jakość ich życia. W przypadku pacjentów z chorobą przewlekłą, nieodpowiednie żywienie wydłuża czas leczenia, generując większe koszty i zwiększając ryzyko powikłań. Niedostateczne odżywianie uznawane jest za jeden z czynników, zwiększających ryzyko zachorowalności i śmiertelności [20, 27].

## **Profilaktyka niedożywienia**

Zapobieganie niedożywieniu jest jednocześnie profilaktyką wielu chorób, z którymi zmagają się osoby w wieku starszym. Zalecana jest więc regularna kontrola i systematyczna ocena stanu odżywienia osób w podeszłym wieku. Seniorzy to grupa społeczna bardzo niejednorodna i posiadająca różne problemy zdrowotne, co powoduje często trudności w opracowywaniu uniwersalnych zaleceń dotyczących odżywiania. Problem stanowi brak jednolitego modelu żywienia, tolerowanego przez ludzi pod względem ekonomicznym, smakowym i zwyczajowym. Naukowcy z Uniwersytetu w Tufts w Stanach Zjednoczonych podali propozycję zmodyfikowanej piramidy żywieniowej i dostosowanie jej dla ludzi powyżej 70. roku życia. Zmiana ta polega na dodaniu w podstawie piramidy warstwy, która oznaczałaby płyny i jednocześnie rekomendowałaby, aby ludzie w podeszłym wieku pili co najmniej 8 szklanek płynów dziennie. Specjalne oznakowanie wierzchołka tej piramidy flagą wskazywałoby na konieczność uzupełnienia diety witaminami i mikroelementami, szczególnie wapniem, witaminą D i witaminą B12, których wchłanianie w wieku senioralnym znacznie się obniża. Osoby starsze powinny spożywać codziennie różnorodne produkty,

zwiększyć spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych, skrobi i błonnika, a zmniejszyć spożycie tłuszczu, cholesterolu, cukru i soli oraz ograniczać spożycie używek [20, 28, 29].

W codziennej diecie osoby starszej bezwzględnie powinna znaleźć się witamina D, wapń, potas i magnez. Osoby starsze niemające chorób nerek powinny spożywać posiłki zawierające białko w ilości 1,2 g/kg masy ciała. Wymienione składniki diety wpływają, między innymi na parametry wytrzymałości mechanicznej kości jak i na stan układu mięśniowo-nerwowego, zmniejszając ryzyko złamań osteoporotycznych. W zależności od jednostki chorobowej oraz poziomu danych makroelementów w organizmie, seniorzy powinni uzupełniać swoją dietę odpowiednio o żelazo, cynk, miedź, kwas foliowy i witaminy z grupy B. By zapobiegać niedożywieniu, osoby starsze powinny regularnie uprawiać aktywność ruchową i dostosować do tych działań wielkość spożywanych posiłków. Posiłki powinny być przygotowywane apetycznie i podawane w regularnych ostępach czasu, w miłej atmosferze. W diecie seniorów powinny znaleźć się potrawy lekkostrawne, niezalegające w żołądku. Ważna jest także, aby smażenie posiłków zastąpić pieczeniem w folii, gotowaniem lub duszeniem [27].

Istotne znaczenie w profilaktyce niedożywienia pacjentów w wieku starszym ma odpowiednie leczenie chorób przewlekłych występujących u tych osób. Według wielu autorów korzystne wydaje się zastosowanie wysokoenergetycznych płynnych suplementów diety o specjalnie zbalansowanym składzie, które w małych objętościach zawierają wszystkie niezbędne składniki odżywcze [17, 20, 30].

Żywnienie w wieku podeszłym wymaga dostosowania diety do stanu zdrowia i nawyków żywieniowych. W profilaktyce niedożywienia osób starszych, ważne miejsce zajmuje także rehabilitacja czynności pokarmowych, takich jak połykanie, żucie i gryzienie. Strategie kompensacyjne wprowadzane w przypadku dysfagii to specjalne techniki, mające na celu ułatwienie dalszego bezpiecznego doustnego spożywania posiłków. Rehabilitacja zawiera między innymi ćwiczenia postawy ciała oraz odpowiednie manewry połykania, mające na celu naukę ochrony górnych dróg oddechowych i ułatwienie transportu pokarmu do przełyku. Ćwiczenia usprawniające połykanie są skutecznym sposobem na bezpieczne zwiększenie spożycia posiłków doustnie. Ostatnie badania wykazały zwiększone korzyści z rehabilitacji połykania, wpływające na polepszenie stanu odżywienia i zmniejszeniem częstości występowania zapalenia płuc [23, 24, 31].

## Podsumowanie

Niedożywienie stanowi istotny problem dotyczący zdrowia osób w wieku starszym, zarówno ze względu na skalę zjawiska, jak i szereg negatywnych konsekwencji zdrowotnych wpływających bezpośrednio na długość i jakość życia seniorów. Systematyczne monitorowanie stanu żywienia, wczesne wykrycie nieprawidłowego stanu odżywienia i wdrożenie interwencji pozwala na podniesienie jakości życia osób starszych oraz osiągnięciu lepszych efektów terapeutycznych w leczeniu występujących schorzeń. Podstawą jest również edukacja seniorów na temat żywienia, zmiana zachowań dotyczących regularności spożywania posiłków, urozmaicenia diety oraz sposobów przygotowywania potraw. Dodatkowo, osoby cierpiące z powodu dysfagii mogą poddać się specjalnym technikom i ćwiczeniom, mającym na celu usprawnienie faz połykania pokarmu.

## Bibliografia

1. Grabowska E., Spodarek M.: Zasady żywienia osób w starszym wieku. *Gerontol. Pol.*, 2006,14, 57-62.
2. Gronowska-Senger A.: Żywnie, styl życia a zdrowie. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34 (1-2).
3. Dzieniszewski J., Jarosz M., Szczygieł B., Długosz J.: Stan odżywiania pacjentów w szpitalach w Polsce. Ocena przesiewowa pacjentów dorosłych. *Pol. Merk. Lek.*, 2003, 15, 83, 14.
4. Kagansky N., Berner Y., Koren-Morag N. et al.: Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005, 82, 784-791.
5. Saunders J., Smith T., Stroud M.: Malnutrition and undernutrition. *Medicine*, 2011, 39, 45-50.
6. Harris D., Haboubi N.: Malnutrition screening in the elderly population. *J. R. Soc. Med.*, 2005, 98, 411-414.
7. Edington J., Boorman J., Durrant ER., et al.: Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The Malnutrition Prevalence Group. *Clin Nutr.*, 2000, 19, 3, 191-195.
8. Ramic E., Pranjić N., Batic-Mujanović O., Karic E., Alibasic E., Alic A.: The effect of loneliness on malnutrition in elderly population. *Med. Arh.*, 2011, 65, 2, 92.

9. Gabrowska E., Spodaryk M.: Społeczno-ekonomiczne uwarunkowania zachowań żywieniowych starszych mieszkańców Krakowa. *Gerontol. Pol.*, 2003, 11, 1, 35.
10. Biernat J., Wyka J.: Stan odżywienia w aspekcie stanu zdrowia. *Nowiny Lek.*, 2011, 80, 3, 209.
11. Szczygieł B. (red.): *Niedożywienie związane z chorobą. Występowanie, rozpoznanie.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011.
12. Krzywińska-Siemaszko R., Wieczorowska-Tobis K.: Ewolucja oceny niedożywienia u starszych chorych przy użyciu kwestionariusza MNA. *Geriatrics*, 2012, 6, 3, 139.
13. Green S. M., Watson R.: Nutritional screening and assessment tools for older adults: literature review. *J. Adv. Nurs.*, 2006, 54, 4, 477.
14. Kostka T.: *Odżywianie osób starszych.* [w:] *Choroby wieku podeszłego.* T. Kostka, M. Koziarska-Rościszewska, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009, 104-108.
15. Ball S., Swan P.D., De Simone R.: Comparison of anthropometry to dual energy X-ray absorptiometry: a new prediction equation for women. *Res. Q. Exerc. Sport*, 2004, 75, 3, 248.
16. Bouillanne O., Morineau G., Dupont C., Coulombel I., Vincent J. P., et al.: Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005, 82, 4, 777.
17. Ożga E., Małgorzewicz S.: Ocena stanu odżywienia osób starszych. *Geriatrics*, 2013, 7, 98-103.
18. Szczygieł B. (red.): *Niedożywienie związane z chorobą. Występowanie, rozpoznanie.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011.
19. Babiarczyk B., Turbiarz A. Body Mass Index in elderly people – do the reference ranges matter? *Prog Health Sci*, 2012, Vol 2 (1), 58-67.
20. Mizray M., Żuralska R., Książek J., Domagała P.: Niedozżywienie u osób w wieku podeszłym, metody jego oceny, profilaktyka i leczenie. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2016, 46, 95-105.
21. Pertkiewicz M.: Niedozżywienie i jego następstwa. *Postępy Żywienia Klinicznego*, 2008, 2, 1-4.
22. Jabłoński E., Kaźmierczak U.: *Odżywianie się osób w podeszłym wieku.* Gerontologia Polska, 2005, 13, 1.
23. Sura L., Madhavan A., Carnaby G., Crary M.: Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging.*, 2012, 7, 287-298.

24. Serra-Prat M., Palomera M., Gomez C.: Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*, 2012, 41: 376-381.
25. Gabrowska E., Spodaryk M.: Społeczno-ekonomiczne uwarunkowania zachowań żywieniowych starszych mieszkańców Krakowa. *Gerontol. Pol.*, 2003, 11, 1, 35.
26. Biernat J., Michalak M.: Wpływ leków na przyswajalność i metabolizm składników odżywczych. [w:] *Leki i pożywienie – interakcje*. Z. Zachwieja (red.). MedPharm Polska, Wrocław, 2008, 349-403.
27. Szcześniak P., Szuszkiewicz J., Michalak Ł., Orszulak-Michalak D.: Żywność i suplementacja diety w wieku podeszłym. *Farm Pol.*, 2009, 65,11, 775-779.
28. Babiarczyk B.: Monitorowanie stanu odżywienia osób starszych hospitalizowanych na oddziałach oraz w zakładach opieki krótko- i długoterminowej. *Gerontol. Pol.*, 2008, 16, 1, 18.
29. Mirczak A.: Czynniki determinujące ryzyko niedożywienia osób starszych ze środowiska wiejskiego. *Med Srod.*, 2014, 17, 4, 68.
30. Harris D., Haboubi N.: Malnutrition screening in the elderly population. *J. R. Soc. Med.*, 2005, 98, 9, 411.
31. Cabre M., Serra-Prat M., Palomera E., Almirall J., Pallares R., Clave P.: Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*, 2010, 39: 39-45.

## **Wybrane zmienne temperamentalno-osobowościowe a style radzenia sobie ze stresem wśród osób starszych ze zdiagnozowaną schizofrenią, przebywających w Domu Pomocy Społecznej**

Małgorzata Jankiewicz<sup>1</sup>, Agnieszka Iłendo-Milewska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> – Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

### **Wstęp**

Wraz z rozwojem cywilizacyjnym, obok niewątpliwego postępu w nauce, edukacji, technologii, medycynie, rośnie też świadomość problemów współwystępujących lub po prostu zauważalnych pośród codziennego funkcjonowania ludzi. Rozwój różnych dziedzin życia społecznego pociąga za sobą także potrzebę zwrócenia uwagi na deficyty w tych obszarach, które do tej pory były zaniedbywane lub ewaluacji tego typu przedsięwzięć, które w jakimś stopniu, na pewnym poziomie, funkcjonowały już dotychczas. Pośród wielu zadań z obszaru, np. polityki społecznej wyodrębniła się problematyka ochrony zdrowia psychicznego. Państwo, a zatem organy administracji na szczeblu rządowym i samorządowym, mają obowiązek troszczyć się o dobrostan psychiczny Polaków, co oznacza między innymi właściwe kreowanie polityki społecznej. W tym obszarze, organizowana na każdym szczeblu administracyjnym, pomoc społeczna wydaje się być nieustannie reorganizowana, tak aby odpowiadać na aktualne potrzeby mieszkańców.

Jedną z instytucji w ramach organizacji pomocy społecznej, w tym ochrony zdrowia psychicznego w Polsce, są Domy Pomocy Społecznej (DPS). Powstawanie nowych DPS-ów wynika z zapotrzebowania obecnych czasów i jest odpowiedzią na aktualne potrzeby społeczne. Do końca 2014 roku funkcjonowało ich 804 (o charakterze gminnym i ponadgminnym) a także 728 jako Środowiskowe Domy Pomocy [1]. Niewątpliwie, obok wielu zalet towarzyszących powstaniu nowych instytucji istnieje szereg problemów wewnątrz organizacyjnych oraz dotyczących ich funkcjonowania. Jednym z nich jest przebywanie w określonej grupie zadaniowej, najczęściej pośród tych samych mieszkańców, z dala od bliskich, często będąc zupełnie opuszczonym, tkwiąc w organizowanej przestrzeni zwanej

„domem” o bardzo dużej monotonii i „szarości” dnia. Choroby i opuszczenie to dodatkowe źródła stresu, które wpływają na jakość życia i postrzeganie ich przez pensjonariuszy DPS. Monotonia i długotrwałe przebywanie we względnie stałym otoczeniu, z względnie stałym programem dnia daje z jednej strony poczucie bezpieczeństwa, szczególnie dla osób psychicznie chorych, z drugiej zaś może powodować inne zjawiska znane już psychologii od wielu lat. Jak pokazują badania wybitnego polskiego psychologa [2], sytuacja stresowa powstaje w wyniku między innymi deprivacji sensorycznej. Niedobór stymulacji, całodobowe przebywanie w innej przestrzeni (poza domem własnym) oraz różne trudności mogą powodować i powodują u domowników stres. W zależności od typu DPS-u, przebywa tam od kilkunastu do kilkudziesięciu, a nawet do kilkuset osób. Są to warunki szczególne, nie tylko z uwagi na różne dysfunkcje mieszkańców, ale przede wszystkim z uwagi na przebywanie w warunkach stanowiących „alternatywny dom” i miejsce codziennego, całodobowego przebywania.

O fakcie funkcjonowania w bardzo obciążającym środowisku z perspektywy personelu, świadczą np. badania z 2003 roku, które ukazują, że ponad 90% pielęgniarek i opiekunek pracujących w tego typu instytucjach (DPS), uważa swoje środowisko pracy za stresogenne [3]. Jak wynika również z innych badań przeprowadzonych wśród pracowników instytucji pomocy społecznej istnieje bardzo duże ryzyko wypalenia zawodowego, rosnące wraz ze stażem pracy [4]. Podobne badania donoszą [5], iż osoby pozostające jednocześnie aktywne zawodowo jak również opiekujące się osobą niepełnosprawną (w zależności od tego czy jest ona bardziej lub mniej samodzielna) również podlegają silnym obciążeniom psychicznym. Z drugiej strony analiza badań ankietowych wśród pensjonariuszy DPS-ów pozwala stwierdzić, iż placówka daje poczucie bezpieczeństwa, a blisko połowa badanych potwierdza, iż pobyt im się podoba [6]. Do podobnych wniosków doszły inne autorki [7] (Wróblewska, Iwaneczko, 2012), które podkreślają w swoich badaniach, że pensjonariusze wysoko ocenili jakość swojego życia pomimo wielu schorzeń.

Pomimo różnych doniesień o obciążającym środowisku pracy według personelu a dość pozytywnym obrazie przedstawianym przez domowników trudno rozstrzygnąć na jakiej płaszczyźnie odbywa się skuteczne radzenie sobie w sytuacji trudnej przez pensjonariusza instytucji. Czy jest ono wynikiem wysokiej jakości sprawowanej opieki (przez co cierpi na tym personel, płacąc wysoką cenę wypalenia zawodowego) a może uwarunkowanie sytuacyjne mieszkańców i zubożenie emocjonalne, swoista aleksytymia sprzyja dobremu odbiorowi codziennych trudności przez domowników [8]. Tym bardziej interesująca staje się



odpowieź na pytanie: w jaki sposób odbywa się proces radzenia sobie ze stresem przez mieszkańców Domów Pomocy Społecznej. Stąd, celem niniejszego artykułu jest poznanie związków pomiędzy wybranymi zmiennymi temperamentalno-osobowościowymi a podejmowanym stylem radzenia sobie ze stresem w sytuacjach trudnych przez mieszkańców ze zdiagnozowaną schizofrenią i przebywających w Domu Pomocy Społecznej.

Praca składa się z czterech części. Na początku przedstawiono charakterystykę i podstawy teoretyczne wybranych teorii osobowości i temperamentu, a także dokonano analizy problematyki stresu i radzenia sobie z nim. Następnie przedstawiono opis funkcjonowania przykładowego Domu Pomocy Społecznej jako jednostki organizacji pomocy społecznej w odniesieniu do podstaw teoretycznych. Opiszano także założenia i cele pracy oraz wyniki badań własnych. Całość uwieńcza zakończenie z podaniem bibliografii.

## **Rozwinięcie**

Pojęcia temperament, osobowość czy charakter są bardzo często ze sobą utożsamiane [9]. Zdarza się więc, że potocznie są używane zamiennie. Z punktu widzenia psychologii, każde z nich dotyczy innej struktury psychiki i obszaru zainteresowań badaczy. Wielu psychologów podejmuje zagadnienie komplementarności tych trzech pojęć, pamiętając, że aby zrozumieć istotę człowieka należy precyzyjnie określić znaczenie i charakterystykę każdego z nich.

Dokonując analizy pojęciowej oraz przeglądu teorii psychologicznych dotyczących powyższego zagadnienia, najogólniej można napisać, że osobowość jest najszerszym i jednocześnie nadrzędnym pojęciem w stosunku do pozostałych. Zakres pojęcia zawiera w sobie to, co jest bardziej zdeterminowane genetycznie (temperament) oraz to, co poprzez daną kulturę wywiera wpływ i kształtuje człowieka (charakter). W takim ujęciu możemy mówić o osobowości, jako o systemie regulacji i integracji psychicznej składającym się zarówno ze zbioru cech określających danego człowieka jak też relacji zachodzących między tymi właściwościami, cechami [10]. Inny polski psycholog, Jan Strelau, definiuje temperament jako względnie stałe cechy organizmu, zdeterminowane biologicznie, dzięki którym odbywa się obserwowalne przez innych zachowanie danego człowieka; charakter natomiast stanowi wszystko to, co niesie ze sobą próba oceny czy wartościowania rzeczywistości, w której funkcjonuje konkretny człowiek, co ma wpływ na ostateczny wymiar jego osobowości [11].

Istotnym jest fakt, że niezależnie od nurtu czy podejścia psychologicznego struktura osobowości, określa zachodzące w niej związki i zależności, w różnym stopniu determinując człowieka i pozwalając z jednej strony na wyłonienie się tzw. różnic indywidualnych a jednocześnie pełniąc funkcję integracyjną oraz regulacyjną, powoduje adaptację i przystosowanie do świata zewnętrznego. Z tej perspektywy J. Reykowski mówi o osobowości jako o „systemie regulacji i integracji czynności psychicznych człowieka”, tzn. z jednej strony wytworzeniu obrazu siebie i świata przez daną osobę, a z drugiej takiego mechanizmu samokontrolującego, którego celem jest budowanie swoistej spójności wokół danej struktury osobowości człowieka [12].

Problematyka zaś temperamentu dotyczy względnie trwałych właściwości człowieka, które charakteryzują życie emocjonalne i jego psychomotorykę. Temperament w odróżnieniu od osobowości określa bardziej siłę i szybkość reakcji psychicznych. Stanowi dlatego bardziej formalny niż treściowy aspekt zachowania ludzkiego. Uznaje się także temperament za zdeterminowany biologicznie, przez co tłumaczy się względną stałość zachowań człowieka [11].

Model genetycznej teorii temperamentu Buss'a i Plomin'a opisuje biologiczne pochodzenie cech temperamentu oraz podkreśla, że ich ujawnienie się jest możliwe we wczesnym dzieciństwie, nawet już w pierwszym roku życia dziecka. Stanowi on podstawę kształtowania się i rozwoju szerszej w swojej strukturze osobowości [13]. Dzięki obserwacjom i badaniom nad wyjaśnianiem zachowania ludzkiego oraz leżącego u jego podłoża cech, autorzy wyróżnili trzy podstawowe właściwości: emocjonalność, aktywność oraz towarzyskość. Emocjonalność rozumieją autorzy tej teorii jako trzy składniki świadczące o ludzkich emocjach: niezadowoleniu, strachu i złości. Pierwsza cecha (bo w takiej kategorii autorzy charakteryzowali ludzkie emocje i emocjonalność jako właściwość temperamentu) jest rozumiana jako tendencja do zachowań związanych z reagowaniem niepokojem wraz z pobudzeniem układu współczulnego. Pojawia się tym samym trudność w zachowaniu spokoju i stan napięcia (dystresu), przejawiający się poprzez często niekontrolowane reakcje typu krzyk, płacz lub zły humor. Składowa emocjonalności, czyli niezadowolenie, to podatność na tego typu bodźce, które wywołują pewną frustrację czy irytację związaną z określonymi sytuacjami, w których znajduje się jednostka. Drugim składnikiem jest strach, czyli skłonność do reagowania w pewien sposób, mający na celu uniknięcie zagrożenia lub poszukiwanie rozładowania napięcia (dystresu). Kontakt z zagrożeniem budzi niepokój i wywołuje często reakcję przerażenia, przejęcia oraz lęku.

Strach objawia się, zdaniem autorów, we wczesnym dzieciństwie i obserwowany jest np. jako ucieczka, chowanie się czy odskakiwanie oraz zachowywanie dystansu, odległości od ewentualnego zagrożenia. Trzecim składnikiem emocjonalności jest złość. Ta cecha to naturalna właściwość temperamentu jako efekt frustracji czy drażnienia człowieka. Ekspresja tej cechy bywa najbardziej widoczna, np. w formie ataku, agresji, ekspozowania mimiką twarzy czy gestów rozładowujących napięcie.

Obok emocjonalności (i jej składników: niezadowolenia, strachu, złości) autorzy tej koncepcji wyróżniają jeszcze dwa główne obszary składowe temperamentu: aktywność i towarzyskość. Aktywność to rodzaj pobudzenia, czyli wydatkowania energii. Pozostawanie w ruchu (w zakresie zmienności od bezruchu po skrajnie wyczerpujące zachowania) przez małe dziecko od urodzenia świadczy o wrodzonej występowalności tej cechy. Aktywność stanowi więc ten czynnik, który świadczy o tym czy człowiek pozostaje bierny czy w ruchu w stosunku do swojej energii życiowej. Z kolei towarzyskość to ta cecha, która ma opisywać ludzkie zachowanie na kontinuum samotność vs poszukiwanie kontaktów z innymi ludźmi.

Taki sposób opisu temperamentu przyjęty przez Buss'a i Plomina'a ujmuje cechy treściowo, nie zaś jak w przypadku np. Regulacyjnej Teorii Temperamentu Strelau'a jako cechy formalne. Wieloletnie badania pozwoliły na opracowanie narzędzi badawczych do pomiaru cech temperamentu, co wykorzystano w dalszej części pracy.

Na potrzeby niniejszego artykułu warto nadmienić, iż inni autorzy i badacze [8] podkreślają względną stałość osobowości (tzw. osobowość statotymiczna), która odnosi się przede wszystkim do osób zaburzonych psychicznie. Obserwowalna jest wówczas ogólna tendencja do „trwania w myślach i uczuciach”, dzięki czemu emocje utrzymują się przez dłuższy czas lub nawet nasilają się [8]. Osobowość statotymiczna staje się punktem wyjścia do dalszych rozważań dla przyjętego w niniejszym artykule modelu typologicznego, wrodzonych i/lub dziedziczonych uwarunkowań osobowości. Oznacza to tyle, że dla pewnych zaburzeń osobowości, zmienność jest tożsama z powstaniem trudności przystosowawczych (głównie dla psychoz maniakalno-depresyjnych czy typów melancholicznych).

Stres jest kolejnym pojęciem w psychologii o znaczeniu bardzo szerokim. Najprościej, jest to reakcja organizmu na przeszkody, przeciążenia, niebezpieczeństwa, nowe sytuacje życiowe czy silne bodźce. To także mobilizacja organizmu do radzenia sobie w określonej sytuacji. Może mieć aspekt pozytywny: mobilizuje, zwiększa energię, pozwala pokonać przeszkody. Jednak stres nadmierny lub długotrwały może wywołać skutki przeciwne: apatię, niepokój,

niezdolność do skutecznego działania a nawet dolegliwości fizyczne [14]. Tymczasem według jednego z badaczy oraz twórcy teorii stresu, Hansa Selye [15], niemal każda czynność wywołuje stres. Jest on bowiem reakcją organizmu (zarówno fizjologiczną, jak i psychiczną) na każdą nowość, przeszkodę, przeciążenie, niebezpieczeństwo, silny bodziec.

Innym przedstawicielem i twórcą koncepcji stresu jest Richard Lazarus. Jego zdaniem „stres to nie tylko brak równowagi między warunkami zadania a możliwościami jednostki, ile sposobu, w jaki ona ocenia i rozumie swoje relacje z otoczeniem” [16] – w tej ocenie odzwierciedla się poczucie zagrożenia, które jest centralnym pojęciem koncepcji. Proces poznawczy oceny sytuacji odbywa się na dwóch poziomach: pierwotnej ocenie zagrożenia (rozpoznanie niebezpieczeństwa) oraz wtórnej ocenie zagrożenia (ocenie własnych możliwości). Kontynuując myśl koncepcji Lazarusa, stres to relacja transakcyjna – między człowiekiem a otoczeniem, która oceniana jest jako zagrażająca lub przekraczająca zasoby. Zgodnie z tym modelem, człowiek w zetknięciu się z sytuacją stresową dokonuje poznawczej oceny sytuacji, która determinuje dalszy przebieg transakcji stresowej. Według Lazarusa jednostka może ocenić zdarzenie jako wyzwanie – gdy sytuacja spostrzegana jest jako niosąca ryzyko utraty pewnych wartości, ale jednocześnie przynosząca możliwości ich zdobycia; jako zagrożenie – gdy istnieje wyraźne niebezpieczeństwo utraty cenionych wartości bądź jako stratę – gdy owe cenione wartości zostały utracone [16].

Czasami zdarza się, że ta sama sytuacja (stresor) wywoła u jednego człowieka większość oznak stresu, a druga osoba w ogóle nie zareaguje lub nasilenie stresu będzie mniejsze. Dzieje się tak, ponieważ to nie sama sytuacja wywołuje stres, ale osobowość człowieka nadaje jej znaczenie pozytywne lub negatywne. Bardziej podatne na stres są osoby niecierpliwie, wrogo nastawione do otoczenia, agresywne, żyjące w pośpiechu, nadmiernie rywalizujące, dążące do celu za wszelką cenę. Natomiast u osób o przeciwnych cechach (cierpliwych, pokojowo nastawionych, żyjących bez pośpiechu, skłonnych do współpracy, zmierzających do celu bez walki) rzadziej dochodzi do nasilenia stresu [14]. Radzenie sobie ze stresem stanowi obecnie kategorię i główny element ogólnego procesu stresu. Z badań można wnioskować, że sposób radzenia sobie ze stresem może pomniejszyć wpływ stresu oraz łagodzić jego negatywne konsekwencje. R. Lazarus i S. Folkman w ujęciu Transakcyjnej Teorii Stresu, określają radzenie sobie ze stresem jako stale zmieniające się poznawcze i behawioralne wysiłki, mające na celu opanowanie określonych zewnętrznych i wewnętrznych wymagań, ocenianych przez osobę jako obciążające lub przekraczające jej zasoby. W tym ujęciu, radzenie sobie jest celowym wysiłkiem podjętym w wyniku oceny sytuacji jako stresującej. Lazarus w swoich

rozważaniach uwzględnia dwie podstawowe funkcje radzenia sobie ze stresem: funkcję instrumentalną – zorientowaną na problem, która polega najczęściej na zmianie sytuacji na lepsze albo przez zmianę własnego destrukcyjnego działania (koncentracja na "ja") albo przez zmianę zagrażającego środowiska oraz funkcję – odnoszącą się do regulacji przykrych emocji i polegającą na obniżaniu przykrego napięcia i innych negatywnych stanów emocjonalnych [16]. Warto dodać że obie te funkcje często pozostają ze sobą w konflikcie, jak również bywają swoim uzupełnieniem.

Na podstawie określenia funkcji radzenia sobie ze stresem w organizmie człowieka, można wyznaczyć strategie radzenia sobie ze stresem. Strategie będziemy rozumieć jako działanie jednostki w konkretnej sytuacji stresowej, które zależy od osobowości, temperamentu jednostki, rodzaju sytuacji stresowej oraz stylu podjętego działania. Wyróżniamy następujące strategie:

- a/ Strategia ukierunkowana na problem, gdzie człowiek dąży do celu mimo istniejącej sytuacji stresowej. Jest to bezpośrednia konfrontacja z problemem (stresorem) i nastawienie się na jego rozwiązanie, tak aby stresor przestał być dla człowieka zagrożeniem. Polega na tym, aby usunąć albo zmniejszyć zagrożenie, oddalić się, rozpocząć negocjacje ewentualnie pójść na kompromis a także zapobiegać przyszłemu stresowi.
- b/ Strategia ukierunkowana na emocje, gdzie człowiek koncentruje się bardziej na zniwelowaniu napięcia nagromadzonego przez „przykre” emocje niż na konsekwentnym dążeniu do celu. W tym przypadku, jeśli nie ma wpływu na stresor, osoba musi skoncentrować się na przeżywanych emocjach. Stara się zmienić uczucia i myśli odnoszące się do sytuacji stresowej. Jednostka posiada możliwość zmiany siebie za pomocą czynności, sprawiając poprawę samopoczucia bez zmiany stresora. Działania te polegają na stosowaniu metod relaksacji (rozluźnieniu napięcia mięśniowego będącego typowym objawem stresu), braniu leków, myśleniu o stresorze w sposób zabawny, odwróceniu uwagi, fantazjowaniu oraz myśleniu o sobie w sposób pozytywny [14].

Obok strategii charakteryzowanych jako ludzkie wysiłki i dążenia do walki ze stresem, istnieją także sposoby zwane stylami, które z kolei określają rodzaj, jakość czy sposób a nawet wyznaczają przebieg radzenia sobie ze stresem. Sposób, a więc styl, w jaki człowiek odpowiada na trudną, przykrą, stresującą sytuację w swoim życiu ma ściśle powiązanie z jakością jego życia i codziennym funkcjonowaniem a także postrzeganiem podobnej

sytuacji w przyszłości. Problematyka podjęta w niniejszej pracy przyjmuje perspektywę radzenia sobie ze stresem osoby starszej, mieszkańca domu pomocy społecznej.

Interakcyjny model rozumienia sytuacji stresowej jak również charakterystyka pojęcia radzenia sobie ze stresem jako procesu, strategii i stylu stała się inspiracją dla N. S. Endlera i J. D. A. Parkera do opracowania koncepcji, według której zachowanie człowieka w obliczu stresu jest odpowiedzią świadomego działania w danej sytuacji wykorzystując zasoby w postaci wybranego stylu radzenia sobie w tej stresującej sytuacji. Naukowcy bazując na teorii Lazarusa i Folkman oraz strategii działania w sytuacji stresowej wyodrębnili trzy główne style radzenia sobie ze stresem:

- a/ Styl skoncentrowany na zadaniu – styl radzenia sobie ze stresem, polegający na podejmowaniu zadań. Osoby uzyskujące wysokie wyniki w tej skali mają tendencję do podejmowania wysiłków zmierzających do rozwiązania problemu przez poznawcze przekształcenia lub próby zmiany sytuacji;
- b/ Styl skoncentrowany na emocjach – styl charakterystyczny dla osób, które w sytuacjach stresowych wykazują tendencję do koncentracji na sobie, na własnych przeżyciach emocjonalnych, takich jak złość, poczucie winy, napięcie. Osoby te mają również tendencję do myślenia życzeniowego i fantazjowania, co ma na celu zmniejszenie napięcia emocjonalnego związanego z sytuacją stresową, bądź też mogą powiększać poczucie stresu, powodować wzrost napięcia bądź przygnębienia;
- c/ Styl skoncentrowany na unikaniu – styl radzenia sobie charakterystyczny dla osób, które wykazują tendencję do wystrzegania się myślenia, przeżywania i doświadczania tej sytuacji. Styl ten może przyjmować dwie formy: angażowanie się w czynności zastępcze lub poszukiwanie kontaktów towarzyskich.

Zarówno teoria temperamentu jak i transakcyjna teoria stresu bazują na genetycznym, biologicznym podłożu i zdeterminowaniu cech i zachowań ludzkich. Badania naukowe prowadzone w oparciu o kwestionariusze powstałe do badania poszczególnych zmiennych temperamentalnych czy styli radzenia sobie ze stresem w opisanych koncepcjach i modelach teoretycznych pozwalają twierdzić, że jeśli zachodzą pewne poziomy istotności różnic wśród ludzi zdrowych psychicznie co do tych zmiennych, warto zbadać czy zachodzą one także w przypadku osób z dysfunkcjami czy jednostkami chorobowymi klasyfikowanymi, np. w ICD–10 czy DSM–5.

W tej części artykułu przedstawiona zostanie sytuacja i otoczenie prawno-organizacyjne środowiska DPS-u na przykładzie wybranej instytucji. Scharakteryzowano aspekty prawne działania DPS-u, przedstawiono organizację pomocy społecznej, jak również przykładowy dzień z życia mieszkańców domu pomocy społecznej, opisano sytuację z punktu widzenia zagrożeń i stresorów występujących w tego typu instytucji. Przedstawiony obraz ma dopełnić ukazanie całokształtu problematyki w odniesieniu do koncepcji temperamentu i sposobów radzenia sobie ze stresem przez osoby zamieszkujące instytucje typu DPS.

Choć dość szczegółowe przepisy określające sposób funkcjonowania DPS narzuciły pewien standard ich organizacji, w dalszym ciągu istnieje konieczność dostosowania ich do potrzeb mieszkańców. Wszak, ze strony psychologicznej wiadomo, że ludzie poprzez różnice indywidualne posiadają różne zainteresowania, różne potrzeby, różnie też reagują na określone środowisko, zarządzanie, funkcjonowanie w danym otoczeniu, wchodzą w różne interakcje społeczne z personelem i stawiają czoła odmiennym problemom codziennego życia.

Określony rytm dnia oraz funkcjonowania mieszkańców wyznaczają pory wydawania posiłków, leków oraz różnego rodzaju terapii, zebrań społeczności prowadzonych przez określonych terapeutów oraz psychoterapeutów. Codzienne zebrania trwające około godziny poruszają aktualne problemy, plany oraz własne obserwacje związane z DPS. Podczas zebrania można wypowiedzieć się o własnym nastroju, pragnieniach czy smutkach. Prowadzone formy terapii to: silwoterapia, muzykoterapia, choreoterapia, biblioterapia, ergoterapia, arteterapia, dramatoterapia, kinezyterapia, chromoterapia oraz hortiterapia. Istnieją indywidualne godziny przyjęć przez psychologa oraz prowadzona przez niego terapia relaksacyjna i grupowa. Obok prowadzonych wszystkich form terapii, ciągłą i nieprzerwaną jest trening umiejętności społecznych, trening higieniczny oraz trening umiejętności praktycznych. Obchodzone są również wszystkie uroczystości związane z życiem indywidualnym każdego z domowników (np. ich urodziny, imieniny, bierzmowanie), jak też święta roczne.

Pośród licznych czynników mających wpływ na życie i funkcjonowanie ludzi związanych z DPS-em trzeba wymienić: przebywanie w stałej, małej grupie zadaniowej oraz w pomieszczeniach zamkniętych, gdzie dopływ bodźców zewnętrznych jest bardzo ograniczony. Taka deprivacja sensoryczna powoduje konflikty w grupie, rodząc sytuacje stresowe. Szczegółowe badania dotyczące tej kwestii przeprowadził polski psycholog

przebywając ponad rok w „odcięciu od świata” w latach 1978-1980 na Antarktyce wraz z grupą zimowników, przeprowadzających różne badania naukowe „zimowali” na wyspie King George [2]. Wnioski z tych badań są zaskakujące. Okazuje się, że ludzki mózg potrzebuje stałej stymulacji i wymiany (analizy) informacji docierających do niego. W przeciwnym razie powstaje zjawisko deprywacji sensorycznej, które ma wpływ na codzienne funkcjonowanie człowieka szczególnie w sytuacji niedużej grupy, w której przebywa. Wprawdzie badania prowadzone były na grupie ludzi, u których nie stwierdzono zaburzeń psychicznych, okazało się później, że deprywacja sensoryczna może dotyczyć także osób, u których takie zaburzenia stwierdzono. A zatem można przypuszczać, że środowisko DPS dla jego mieszkańców może być stresogenne; ze względu na przebywanie w tym samym środowisku ludzi, „szarą” codzienność, te same pomieszczenia, ten sam personel, te same zajęcia, małą różnorodność wykonywanych aktywności, zamknięte środowisko, w pewnym sensie wykluczenie społeczne, monotonię i przebywanie poza domem rodzinnym, który choćby był najbardziej nieraz dysfunkcyjnym – zawsze pozostanie miejscem pochodzenia, tożsamości, miejscem, do którego wraca się niejednokrotnie myślami. Potwierdza to inny polski psycholog J. Reykowski [12] opisując, że zachowania agresywne mogą być źródłem silnej i różnorodnej stymulacji w sytuacji jej niedoboru (monotonia, nuda).

Inne badania [3] donoszą, że zarówno pielęgniarki jak i opiekunki w domach pomocy społecznej w blisko 90% uważają swoje środowisko pracy za stresogenne. Badania ukazują w jakim stopniu i jaki charakter mają czynniki stresogenne postrzegane przez personel. Pośród nich pielęgniarki wymieniały: stosunki międzyludzkie (56%), niejasno określone cele i kompetencje (około 37%), zmęczenie i przemęczenie obowiązkami (prawie 32%), wynagrodzenie i bezradność w niesieniu pomocy (około 23%). Za obciążające opiekunki uznały: bezradność i ograniczone możliwości pomocy podopiecznym i niskie efekty pracy (40%), niskie płace (30%), niejasny podział kompetencji i stosunki międzyludzkie (około 22%) oraz wielokierunkowe zależności personalne (15%). Autorzy powyższego badania w dalszej jego części analizowali syndrom wypalenia zawodowego u pracowników DPS. Stwierdzono, że u ponad połowy opiekunów i 71% pielęgniarek występują objawy typowe dla tego syndromu [3].

W związku z tym powstaje pytanie, czy w środowisku ocenianym przez pracowników DPS-ów jako stresogenne, istotnie występują czynniki obciążające zarówno pensjonariuszy jak i mieszkańców? W jaki sposób, jakimi strategiami radzą sobie w sytuacji stresowej mieszkańcy DPS-ów?



## **Założenia i cel pracy**

Celem niniejszego artykułu jest poznanie związku pomiędzy wybranymi zmiennymi temperamentalno-osobowościowymi a podejmowanym stylem radzenia sobie ze stresem w sytuacjach trudnych przez mieszkańców Domu Pomocy Społecznej, ze zdiagnozowaną schizofrenią. Przedstawiony przegląd dotychczasowej literatury, do której nawiązano w artykule, stał się podstawą do sformułowania hipotezy głównej, w której założono, że istnieje zależność pomiędzy wybranymi zmiennymi temperamentalno-osobowościowymi a podejmowanym stylem radzenia sobie ze stresem przez mieszkańców DPS-u. Na tej podstawie sformułowano poniższe hipotezy szczegółowe.

**H.1. Zakłada się, że istnieje zależność pomiędzy wysokim poziomem emocjonalności a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach.**

Dotychczasowy stan badań testami EAS-D oraz CISS na populacji ludzi zdrowych, jak podają Szczepaniak, Strelau, Wrześniewski [17] jest następujący: Neurotyczność (Emocjonalność) koresponduje dodatnio ze stylem skoncentrowanym na emocjach (frustracja). W związku z tym można przypuszczać, że wśród osób ze zdiagnozowaną schizofrenią taka zależność również występuje.

**H.2. Zakłada się, że istnieje zależność pomiędzy wysokim poziomem towarzyskości a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na unikaniu.**

Jedną ze składowych stylu radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na unikaniu jest angażowanie się w czynności zastępcze (ACZ) i/lub poszukiwanie kontaktów towarzyskich (PKT). W związku z tym, że badania wykazują, iż ekstrawersja koreluje z poszukiwaniem kontaktów towarzyskich (unikowy styl – podskala PKT) oraz ze stylem skoncentrowanym na zadaniu wśród całej populacji, nie ma przeciwwskazań, aby sądzić inaczej w przypadku osób – mieszkańców DPS ze zdiagnozowaną schizofrenią.

**H.3. Zakłada się, że kobiety charakteryzuje wyższe nasycenie cechy emocjonalności niż mężczyźni.**

Hipoteza stanowi odpowiedź na panujący powszechnie stereotyp, że kobiety są bardziej „emocjonalne” niż mężczyźni. Emocjonalność to ta zmienna, która interesuje autora niniejszej pracy najbardziej z perspektywy poznawczej swoich dociekań naukowych, wpisując się także w charakter pracy z domownikami głównie na tym, co czują, w związku

z tym jak żyją na co dzień i jak radzą sobie w sytuacjach codziennych. Choć jak pokazują badania [18] stwierdza się brak związku pomiędzy aleksytymią a poczuciem wpływu na przebieg schizofrenii. Wykazano także, że temperament mierzony skalą EAS-D nie jest związany istotnie statystycznie z poczuciem wpływu na przebieg choroby, z wyjątkiem podskali Towarzystwość, co sugeruje małe znaczenie biologicznie uwarunkowanych cech osobowości dla poczucia wpływu na przebieg choroby. Pytanie otwarte stanowi poszukiwanie różnic pomiędzy kobietami a mężczyznami w zakresie ich emocjonalności.

#### H.4. Przypuszcza się, że zarówno mężczyźni jak i kobiety w DPS podejmują styl skoncentrowany na emocjach.

W związku z licznymi obserwacjami zachowań domowników, jak również biorąc pod uwagę hipotezę numer 3 oraz związany z nią problem badawczy, naturalnym jest znalezienie odpowiedzi na pytanie w jakim stopniu i w którym kierunku kształtuje się styl radzenia sobie ze stresem zarówno u kobiet jak i mężczyzn? Badania Szczepaniaka, Strelaua oraz Wrześniewskiego [17] wykazały, że wśród populacji ludzi zdrowych kobiety bardziej niż mężczyźni przyjmują style skoncentrowane na emocjach. Pytanie brzmi – jak jest u ludzi ze zdiagnozowaną schizofrenią pozostających w warunkach swoistej izolacji społecznej tworząc dom – instytucję?

#### H.5. Przypuszcza się, że nie ma zależności pomiędzy wiekiem oraz czasem przebywania w DPS a stylami radzenia sobie ze stresem.

Fakt przebywania w małej grupie zadaniowej w warunkach trudnych, izolowanych, innych niż domowe wpływa na kształtowanie mieszkańca DPS i jego emocjonalności a w konsekwencji na ugruntowanie się określonej strategii w radzeniu sobie ze stresem, co potwierdziły badania Terelaka [2].

### **Material i metody**

Pierwszy test do pomiaru zmiennych – narzędzie służące do pomiaru cech temperamentu – to kwestionariusz EAS-D autorstwa Arnolda H. Buss'a i Roberta Plomin'a, w adaptacji polskiego psychologa Włodzimierza Oniszczenko. W części teoretycznej ukazano szczegółowy opis skal. Test stanowi zestaw 20-tu pytań (pozycji), które tworzą pięć skal (niezadowolenie, strach, złość – zwane emocjonalnością oraz aktywność i towarzyskość).

Każda ze skal zawiera cztery pozycje w teście. Posiadają one formę stwierdzeń i dotyczą upodobań osoby badanej, jej odczuć i tendencji do określonych reakcji (zachowań). Zadaniem badanego jest określenie przy każdej pozycji na pięciostopniowej skali jak bardzo dane stwierdzenie ją opisuje, gdzie 1 oznacza najniższy stopień (ilość punktów) a 5 najwyższy stopień. Wyniki surowe uzyskuje badany pomiędzy 4 a 20 punktów, co następnie przeliczane jest na wynik stenowy.

Drugie narzędzie stanowił Kwestionariusz CISS [17], znany jako Kwestionariusz radzenia sobie w sytuacjach stresowych – autorstwa Normana S. Endlera i Jamesa D. A. Parkera. Pierwsza polska wersja kwestionariusza została opracowana przez P. Szczepaniaka, J. Strelua i K. Wrześniewskiego w latach 90-tych, a najnowsza z 2005 r. dodatkowo opracowana przez Jaworowską. Autorzy kwestionariusza opierają się na interakcyjnym modelu teoretycznym radzenia sobie ze stresem. Według nich podejmowane przez człowieka działania zaradcze w konkretnej sytuacji stresowej są efektem interakcji, która zachodzi pomiędzy cechami sytuacji a stylem radzenia sobie charakterystycznym dla danej jednostki. Styl radzenia to typowy dla danej jednostki sposób zachowania w różnych sytuacjach stresowych.

Kwestionariusz CISS składa się z 48 stwierdzeń, opisujących zachowanie ludzi w różnych sytuacjach: trudnych, przykrych i/lub stresujących. Badany ma określić własne zachowania za pomocą 5-stopniowej skali Likerta, która określa częstotliwość, z jaką dana aktywność jest podejmowana w sytuacji stresowej.

Kwestionariusz służy do pomiaru trzech stylów radzenia sobie ze stresem: stylu skoncentrowanego na zadaniu (SSZ), stylu skoncentrowanego na emocjach (SSE), stylu skoncentrowanego na unikaniu (SSU).

Każda ze skal, mierząca poszczególne style radzenia sobie ze stresem, składa się z 16 pozycji, stąd osoby badane mogą uzyskać w każdej ze skal od 16 do 80 punktów.

Skala „styl skoncentrowany na zadaniu (SSZ)” określa styl radzenia sobie ze stresem, polegający na podejmowaniu zadań – aktywności. Osoby uzyskujące wysokie wyniki w tej skali mają tendencję do podejmowania wysiłków zmierzających do rozwiązania problemu przez poznawcze przekształcenia lub próby zmiany sytuacji.

Skala „styl skoncentrowany na emocjach (SSE)” dotyczy stylu charakterystycznego dla osób, które w sytuacjach stresowych wykazują tendencję do koncentracji na sobie, na własnych przeżyciach emocjonalnych, takich jak złość, poczucie winy czy napięcie. Osoby te mają

również tendencję do myślenia życzeniowego i fantazjowania, co ma na celu zmniejszenie napięcia emocjonalnego związanego z sytuacją stresową. Czasami jednak mogą powiększać poczucie stresu, powodować wzrost napięcia bądź przygnębienia.

Skala „styl skoncentrowany na unikaniu (SSU)” określa styl radzenia sobie charakterystyczny dla osób, które wykazują tendencję do wystrzegania się myślenia, przeżywania i doświadczania tej sytuacji. Styl ten może przyjmować dwie formy: angażowanie się w czynności zastępcze (ACZ), na przykład oglądanie telewizji, objadanie się, myślenie o sprawach przyjemnych, sen albo poszukiwanie kontaktów towarzyskich (PKT). Odpowiednio dla obu form tego stylu wyodrębniono dwie podskale – ACZ i PKT. Podskala ACZ składa się z 8 pozycji i pozwala na uzyskanie od 8 do 40 punktów, natomiast podskala PKT ma 5 pozycji i umożliwia zdobycie od 5 do 25 punktów.

Badania kwestionariuszem CISS można prowadzić grupowo bądź indywidualnie. Wyniki uzyskuje się dla każdej skali oddzielnie poprzez sumowanie, zgodnie z kluczem.

Materiał zebrany podczas badań przy użyciu powyższych testów psychologicznych, został poddany analizie statystycznej, poziom istotności przyjęto z założenia jako  $p < 0,05$ .

W badaniu wzięło udział 29 mieszkańców Domu Pomocy Społecznej – 15 kobiet i 14 mężczyzn. Wiek osób badanych oraz staż przebywania w różnych typach DPS-ów był niejednorodny, od 25 do 75 lat, średnia wieku osób badanych to 46 lat, średni czas przebywania w DPS to 17 miesięcy. Wszystkie osoby posiadały zdiagnozowaną chorobę psychiczną – schizofrenię.

Większość mieszkańców umieszczona została w wybranym losowo do badań naukowych DPS-ie na wniosek sądu. Grupa przebywa ze sobą w jednym budynku mieszkalnym od miesiąca do nawet 24 miesięcy, a więc z różnym stażem wspólnego pobytu. Mieszkańcy stanowią zbiór osób z różnych środowisk, często przybyli do DPS-u z różnych części Polski, jak również posiadają różne doświadczenie oraz status rodzinny. Status majątkowy oraz zaplecze ekonomiczno-finansowe również jest niejednolite dla każdego badanego.

Badania przeprowadzono w miesiącach lipiec-sierpień 2016 roku. Mieszkańcy, nie tylko wyrażali zgodę na badanie, ale też chętnie w nim uczestniczyli podkreślając, że uczestniczą w ważnym, naukowym wydarzeniu. Każdy badany otrzymywał dwa testy, które rozwiązywał bez ograniczeń czasowych. Badacz uzupełniał dane niezbędne do metryczki, takie jak wiek, staż pobytu w DPS, płeć. Na potrzeby badań osoba badana mogła kontaktować się z osobą

prowadzącą badania. Pomoc pomagała głównie na czytaniu pytań, rzadko (nieliczne przypadki – 2 osoby) na wyjaśnianiu twierdzeń. Zasadą było wypełnianie samodzielne przez badanych określonego testu.

Po zakończeniu każdego badania, mieszkaniiec otrzymywał ogólną informację zwrotną zachowującą wszystkie etyczne wymagania procesu badawczego. Uzyskane wyniki przyczyniły się do pozyskania wiedzy o podopiecznych, mieszkańcach DPS oraz stanowią unikalne dane do dalszej eksploracji na potrzeby zainteresowanych, głównie tworzących organizację pomocy społecznej menedżerów.

## **Wyniki**

Wyniki uzyskane podczas niniejszych badań stanowią bazę, którą należy traktować jako pilotażową. Nie zmienia to faktu, że zebrany materiał badawczy stanowi próbę opisu problematyki organizacji pomocy społecznej w ramach funkcjonujących instytucji – domów pomocy społecznej.

Przeprowadzone badania wykazały, iż dla mierzonych zmiennych w obszarze zależności pomiędzy cechami temperamentu a stylami radzenia sobie ze stresem w grupie badanej zachodzą korelacje na różnym poziomie. Pośród licznych zebranych danych warto zauważyć, że istotny statystycznie wynik zachodzi pomiędzy strachem a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na zadaniu ( $r=0,006$ ), co oznaczać może, że im wyższy poziom strachu, tym częściej osoby badane będą podejmować strategię radzenia sobie ze stresem skoncentrowaną na zadaniu. Natomiast towarzyskość koreluje ujemnie ze stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na zadaniu ( $r=-0,289$ ). Oznacza to, że im mniejsze nasilenie towarzyskości, tym lepsze zadaniowe radzenie sobie wśród mieszkańców DPS. Innymi słowy, im bardziej osoba jest towarzyska, tym gorzej rozwiązuje swoje sytuacje trudne, przykre i stresujące w sposób „zadaniowy”, co może być pewnym zaskoczeniem w tych badaniach. Jednocześnie, im wyższy poziom niezadowolenia i strachu, tym bardziej mieszkańcy podejmują styl unikowy ( $r=0,261$ ;  $r=0,458$ ), a więc starają się unikać sytuacji stresowych. Zależność między cechami temperamentu a stylem skoncentrowanym na emocjach stanowi przedmiot rozważań dalszej części pracy, stąd w tym miejscu warto dodać, że inna cecha – aktywność, koreluje dodatnio zarówno ze stylem skoncentrowanym na zadaniu ( $r=0,084$ ) oraz emocjach ( $r=0,206$ ), a ujemna korelacja dotyczy tylko stylu unikowego ( $r=-0,154$ ). Można więc stwierdzić, że im wyższa aktywność mieszkańców DPS-

u, tym bardziej podejmują oni styl emocjonalny, koncentrując się na sobie, a rzadziej podejmując działanie (niski wynik korelacji do skali „zadaniowej”), a im mniej są aktywni, tym częściej unikają stresu. Towarzystwość zaś najbardziej koreluje (i jest to najsilniejsza odwrotna zależność w tych badaniach) ze stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach ( $r=-0,660$ ). Im mniej towarzyscy są mieszkańcy DPS-u, tym bardziej podejmują styl skoncentrowany na emocjach, np. zamykając się w swoim wewnętrznym świecie trosk, zmartwień i emocji. Innymi słowy, im większy poziom towarzystwości, tym niższy poziom radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach.

Wyniki badań w obszarze zależności między emocjonalnością a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach wykazały brak istotnych statystycznie zależności pomiędzy tym stylem a niezadowoleniem ( $r=-0,124$ ) i strachem ( $r=-0,75$ ). Korelacja dodatnia zachodzi pomiędzy złością a radzeniem sobie ze stresem ( $r=0,190$ ). Oznacza to tyle, że im większy poziom cechy złość, tym wyższy poziom radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach. Jak wynika z badań, nie ma zależności pomiędzy towarzystwością a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na unikaniu ( $r=-0,068$ ).

W przypadku badania poziomu emocjonalności pomiędzy kobietami a mężczyznami, okazało się, że każda z mierzonych cech (niezadowolenie, strach, złość) była średnio wyższa u mężczyzn niż u kobiet. Potwierdza to także wynik wyliczenia odchylenia standardowego, mediany (dla sprawdzenia i odrzucenia wyników skrajnych) oraz wyliczony współczynnik zmienności. Mężczyźni okazali się być zatem średnio bardziej emocjonalni niż kobiety.

Wyniki badań dotyczące różnic międzyplciowych w radzeniu sobie ze stresem wykazały, że większą skłonność do reagowania emocjonalnie w trudnych sytuacjach wykazują kobiety. Także współczynnik zmienności potwierdza uzyskane wyniki. Oznacza to, że mężczyźni pomimo wyższego poziomu emocjonalności rzadziej podejmują styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach. Mężczyźni częściej podejmują styl skoncentrowany na zadaniu i unikaniu niż kobiety i jednocześnie, najrzadziej podejmują styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach.

W obszarze zależności pomiędzy wiekiem i czasem pobytu w DPS a stylem radzenia sobie ze stresem, wyniki ukazały jedyną korelację pomiędzy wiekiem mieszkańców i stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach ( $r=0,04$ ), która oznacza, że im mieszkańiec starszy, tym bardziej radzi sobie ze stresem poprzez styl skoncentrowany na emocjach.

## Dyskusja, wnioski

Celem pracy było podjęcie rozważań w zakresie analizy związków pomiędzy cechami temperamentu a stylami radzenia sobie ze stresem przez mieszkańców Domu Pomocy Społecznej. Przeprowadzone badania wykazały w większości związki pomiędzy zmiennymi, jednakże korelacja posiada różne nasilenie. W tej części artykułu, obok ukazania ilościowego charakteru wyników badania, dokonano także dyskusji wyników badań oraz interpretacji zebranego materiału badawczego.

Podjmując próbę interpretacji uzyskanych wyników skoncentrowano się na weryfikacji hipotezy pierwszej. Wyniki badań wykazały brak wzajemnych związków między niezadowoleniem i strachem a stylem skoncentrowanym na emocjach (SSE). Jedyna korelacja dodatnia, choć nie jest silna, zachodzi pomiędzy złością a radzeniem sobie ze stresem (SSE). Oznacza to, że im większy poziom cechy złości, tym wyższy poziom radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach. W efekcie H1 nie została potwierdzona. Badania populacji, do normalizacji testu CISS [17] wykazały silną korelację neurotyczności (emocjonalność) ze stylem skoncentrowanym na emocjach (frustracja). Wydawać by się mogło, że tym bardziej osoby ze zdiagnozowaną schizofrenią, którzy naprzemiennie przechodzą fazy remisji i nawrotu choroby powinni potwierdzać taką tendencję. W tych badaniach nie udało się jednak takiej hipotezy potwierdzić. Być może dobierane leki, okres choroby, zróżnicowanie grupy badawczej pod względem wieku i innych zmiennych niekontrolowanych w tym badaniu, ma wpływ na tego typu uzyskane wyniki. Potrzeba dalszych badań wyjaśniających w tym obszarze.

Silną korelację odnotowano pomiędzy towarzyskością badanych a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na emocjach (SSE). Okazuje się, że mieszkańcy DPS-u, im bardziej są towarzyscy, tym rzadziej reagują emocjonalnie na sytuacje trudne, konfliktowe, przykre czy stresujące. To najsilniejszy związek pomiędzy zmiennymi.

Natomiast w zakresie zależności pomiędzy towarzyskością badanych a stylem radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na unikaniu (SSU) wydawać by się mogło, że właśnie ten styl radzenia sobie ze stresem powinien wykazywać silną korelację z towarzyskością. U ludzi zdrowych, jak wskazują badania [17] następuje naturalna tendencja do unikania sytuacji trudnych, stresowych poprzez poszukiwanie kontaktów towarzyskich. Wśród badanych mieszkańców DPS-u istnieje wprawdzie tendencja do braku koncentrowania się na emocjach czy zadaniu, ale bardzo słaba zależność dotyczy SSU. Zatem H2 została odrzucona. Wydaje

się, że uzyskane wyniki mogą wynikać z codziennego trybu, monotonii przebywania w małej grupie zadaniowej i niskiej stymulacji mózgu bodźcami zewnętrznymi. O tym, w jaki sposób funkcjonuje człowiek w warunkach izolacji społecznej pisał polski psycholog [2]. Dzięki przeprowadzonym badaniom wśród ludzi zdrowych psychicznie wiadomo, że po około pół roku od momentu izolacji od bodźców zewnętrznych (warunki zimowania na Antarktydzie) ludzki mózg doznaje swoistej halucynacji i dokonuje się proces reorganizacji dotychczasowego systemu wartości i potrzeb. Tak dzieje się u ludzi zdrowych, ale czy u osób chorych na schizofrenię? W warunkach imitujących i odwzorowujących środowisko rodzinne, nie da się jednak przecenić jak dalece wpływa na mieszkańców DPS świadomość i codzienne funkcjonowanie w instytucji, której zadaniem jest stworzyć optymalne warunki DOMU. Być może uzyskane wyniki można tłumaczyć faktem, że każdy mieszkaniec nauczył się radzić sobie, aby przetrwać. Taka hipoteza może potwierdzać obserwowany i częsty charakter roszczeniowy i egoistyczny stosunek mieszkańców domu do personelu, celem załatwienia jakiegokolwiek korzyści.

Trzecia hipoteza dotycząca założenia, że kobiety cechuje wyższy stopień emocjonalności niż mężczyźni nie została potwierdzona. Mężczyźni osiągnęli średni wyższy poziom mierzonych cech emocjonalności (niezadowolenie, strach, złość). Potwierdza to także wynik wyliczenia odchylenia standardowego, mediany (dla sprawdzenia i odrzucenia wyników skrajnych) oraz wyliczony współczynnik zmienności. Mężczyźni, mieszkańcy DPS-u, okazali się być zatem bardziej emocjonalni niż kobiety. Uzyskane wyniki świetnie wpisują się w przysłowie „słaba płeć” charakteryzujący kobiety. Mit? Stereotyp? Okazuje się, że to mężczyźni są bardziej emocjonalni, mężczyźni chorzy na schizofrenię.

W kolejnym obszarze badania, dotyczącym hipotezy czwartej założono, że mieszkańcy najczęściej będą wybierać styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach, co zostało potwierdzone, co ciekawe, wyłącznie dla kobiet. Jak już wspomniano w analizie, wyniki badań dotyczące H4 wykazały, że średnią wyższą skłonność do reagowania emocjonalnie w trudnych sytuacjach wykazują kobiety. Także badania mediany oraz współczynnik zmienności potwierdzają uzyskane wyniki. Oznacza to, że mężczyźni pomimo wyższego poziomu emocjonalności rzadziej podejmują styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na emocjach. Co więcej, mężczyźni najrzadziej podejmują taki styl. Częściej natomiast niż kobiety podejmują styl skoncentrowany na zadaniu i unikaniu. Wydaje się, że różnice międzypłciowe mają duży wpływ na wybór strategii emocjonalnej radzenia sobie w sytuacjach trudnych. Przypuszczamy, że można tłumaczyć wyniki teorią dotyczącą



ewolucyjnego przystosowania kobiet oraz fizjologicznym – hormonalnym cyklem jej życia, związanym z gotowością do poczęcia dziecka. Wydaje się więc, że kobieta jako ta, która ma „więcej do stracenia” jest mniej „emocjonalna” niż mężczyzna, ale czy to oznacza, że bardziej emocjonalnie angażuje się w czynności zaradcze w trudnej, stresującej sytuacji? Istnieje zatem dalsza potrzeba badań, także w tej kwestii.

Ostatnia, piąta hipoteza nie została potwierdzona. Dotyczyła ona zależności pomiędzy wiekiem mieszkańców oraz stażem przebywania w DPS-ie a stylami radzenia sobie ze stresem. W tym badanym obszarze, wyniki wykazały związek pomiędzy wiekiem badanych i stylem „zadaniowym”, którego wynik koreluje na poziomie przeciętnym. Istotna statystycznie zależność dotyczyła wieku mieszkańców i stylu „emocjonalnego”. Im mieszkaniec starszy, tym częściej radzi sobie ze stresem poprzez styl skoncentrowany na emocjach. Pozostałe wyniki są na niskim poziomie istotności. Wybór sprzyjającej strategii w radzeniu sobie ze stresem, polegającej na koncentracji na emocjach (SSE) wydaje się być najczęściej podejmowany przez mieszkańców a częstość wyboru tej strategii rośnie wraz z wiekiem, prawdopodobnie na skutek zwiększenia labilności emocjonalnej. Wydaje się, że wraz z wiekiem domownicy stają się bardziej egoistyczni i bardziej drażliwi. Potwierdzają to badania Terelaka [2], które ukazują, że im dłuższy czas przebywania w warunkach niesprzyjających, tym zwiększa się fiksacja i spada motywacja do działania. Przebywanie w małej, tej samej grupie zadaniowej powoduje wzrost napięcia. Zatem należy szukać nowych rozwiązań, aby strategie radzenia sobie ze stresem wybierane przez mieszkańców opierały się na zadaniu. Są to współczesne zadania organizacji pomocy społecznej. Potrzeba jednak dalszych badań – podłużnych, na tej samej grupie badanych, aby móc ustalić w jakim stopniu zmienia się tendencja do podejmowania określonego stylu radzenia sobie u tych samych badanych.

Badania przeprowadzone w niniejszej pracy wpisują się w ogólny trend badań i analiz sytuacji pensjonariuszy domów pomocy społecznej. Podejmując próbę opisu i wyjaśnienia zachodzących zależności warto odnieść wyniki do prac innych autorów. Być może jest tak, że styl radzenia sobie jest ściśle związany z hierarchią potrzeb pensjonariuszy? Według Nowaka i Pietruka [19], podobnie jak u Wolińskiej [6], podopieczni DPS uważają całodobową opiekę personelu za niezbędną, zaś jej brak zaburza ich poczucie bezpieczeństwa. Po drugie, mieszkańcy oczekują od personelu zrozumienia i akceptacji, a także pomocy w czynnościach codziennych oraz cenią pielęgniarkę jako najbardziej pomocne. Tak według autorów kształtują się oczekiwania osób zamieszkujących instytucje pomocy społecznej.

Wydaje się, że wyniki uzyskane w niniejszej pracy można tłumaczyć stale zmieniającą się sytuacją wewnątrz grupy osób przebywających w jednym domu. Różnorodność osób, które spotykają się w danej czasoprzestrzeni pod jednym dachem, zróżnicowanie kulturowe, religijne oraz obyczajowe zdaje się wyciskać piętno na i tak zróżnicowanej osobowości pensjonariusza. Zorganizowanie życia w tak niejednorodnej grupie wymaga uregulowań, te zaś wymagają dobrego poznania indywidualnych potrzeb domowników. Stąd niewątpliwie, co podkreśla wielu przytaczanych badaczy, warunkiem dobrej jakości egzystencji są dobre relacje domowników z personelem. Układ cech temperamentu wśród badanych generuje pewne tendencje do podejmowania określonych stylów radzenia sobie ze stresem, zaś inne zmienne wpływające i kształtujące osobowość być może znacznie silniej oddziałują niż sam typ temperamentu.

Szukając odpowiedzi na uwarunkowania zależności w niniejszej pracy warto zwrócić uwagę na proponowane zmiany systemowe sprawdzonych modeli w innych częściach świata. Inni badacze, w proponowanym modelu organizacji życia osób z chorobami psychicznymi [20] kładą nacisk na wysoką efektywność modeli amerykańskich, gdzie przechodzi się z wielkoinstytucjonalnych szpitali psychiatrycznych i domów opieki do kameralnego, tzw. „zakwaterowania wspomaganego”. Organizacja tego typu jednostek – „nowych instytucji” polegać by miała na tworzeniu domów bardziej „rodzinnych”, dla znacznie mniejszej społeczności zwanych mieszkaniami chronionymi. Właściwym miejscem przebywania i życia osób cierpiących na choroby psychiczne miałyby być dozorowane „mieszkania” przeznaczone specjalnie dla tych osób, będące jednak pod stałym nadzorem osób związanych ze środowiskiem terapeutycznym. Dzięki takiemu rozwiązaniu znikłyby największe problemy DPS-ów, a wśród nich: niezaspokojenie potrzeb mieszkańców czy długotrwałe przebywanie w DPS pod opieką instytucji. Podjęcie aktywnej opieki i dawanie szansy na powrót do środowiska z instytucji imitującej „dom” zdaje się przyświecać autorom publikacji wzorującym się na organizacji tego typu pomocy społecznej w USA. Model usamodzielnienia się mieszkańca DPS-u w Polsce jest pełen luk prawnych, powodujących brak praktycznych możliwości tego typu przedsięwzięcia. Badania w tej pracy nie ujmują aspektu powrotu do własnych, dawnych środowisk przez grupę badaną, a przecież widoczna jest tendencja do głębokiej tęsknoty za domem rodzinnym czy środowiskiem pochodzenia. W tym nurcie, inni badacze [21] doszli do wniosku, że chorzy na schizofrenię pozostają silnie określani w ramach, tzw. dysfunkcji społecznej, charakteryzując się tym, że ok. 80% badanych schizofreników przyznało się, że po zapadnięciu na chorobę przestało

pracować a następnie blisko połowa przyznała, że wycofała się z życia i aktywności społecznej, żyjąc z renty/zasiłku. Choroba stała się zatem przyczyną izolacji społecznej, a chorzy na schizofrenię nisko oceniali swoje funkcjonowanie społeczne. Co ciekawe, w przywołanych badaniach, autorki porównały dwie grupy: osoby chore na schizofrenię funkcjonujące w DPS-ach oraz te nadal pozostające w rodzinach. Okazało się, że mieszkańcy DPS gorzej oceniają swoje funkcjonowanie od chorych mieszkających samodzielnie lub z rodziną. Dotyczy to zarówno funkcjonowania społecznego i sytuacji finansowej, jak i umiejętności komunikacji oraz przeżywania emocjonalnego [21].

Przytoczone powyższe badania, jak również te we wstępie niniejszego artykułu, m.in. dotyczące jakości życia pensjonariuszy DPS [7], a także badania niniejszej pracy jednoznacznie wskazują, że istnieje związek pomiędzy przebywaniem w trudnym, stresującym środowisku DPS a wchodzeniem w nieefektywne style radzenia sobie ze stresem. W badaniach przeprowadzonych w niniejszej pracy trudno ustalić przyczyny związków zachodzących pomiędzy zmienną temperamentu a radzeniem sobie w sytuacji stresowej. Być może sam typ choroby, bądź rodzaj schizofrenii znacząco wpływa na preferowany wynik wyboru konkretnej strategii przez badanego. Wydaje się też, że badania podłużne powinny wnieść nieco więcej danych do analizy sytuacji mieszkańców DPS. Potrzeba dalszej kontroli i śledzenia zmiennych celem weryfikacji badań pilotażowych proponowanych w niniejszej pracy. Wydaje się, że najważniejszym wnioskiem z powyższej analizy materiału badawczego jak i przeglądu teorii dotyczącej organizacji pomocy społecznej powinna być taka reorganizacja egzystencji domowników, która z jednej strony uwzględniałaby w optymalny sposób zaspokajania potrzeb mieszkańców, zaś z drugiej optymalnie wykorzystywałaby zasoby każdego domownika w taki sposób, aby zachowując ich odrębność jako jednostki, spożytkować ich potencjał na rzecz całej społeczności tworzącej konkretny dom codziennego funkcjonowania.

## **Zakończenie**

Z innej perspektywy warto przytoczyć dane, które ukazują współcześnie rosnącą potrzebę ochrony zdrowia psychicznego. Podczas dwudziestej rocznicy Światowego Dnia Zdrowia Psychicznego (obchodzonego 10 października), pod hasłem „Depresja: kryzys globalny”, CBOS opracował liczne dane dotyczące zdrowia psychicznego Polaków.

Wśród wielu przygotowanych wskaźników warto przytoczyć następujące badanie ankietowe (próba około 1000 osób, badanie we wrześniu 2012 r. poprzez ankietę telefoniczną) – Czy warunki życia w Polsce zagrażają zdrowiu psychicznemu? Wyniki okazały się alarmujące: 70% badanych przyznaje rację stwierdzeniu, w tym niemal jedna czwarta (23%) nie ma wątpliwości, iż warunki życia w Polsce są szkodliwe dla zdrowia psychicznego i zwiększają ryzyko zachorowania na choroby psychiczne. Co więcej, podkreśla się, że depresja to jedna z najbardziej rozprzestrzeniających się chorób, która może dotknąć każdego. W obecnych rankingach najczęściej występujących chorób na świecie plasuje się ona na trzecim miejscu, jednak – zgodnie z szacunkami – już w 2030 roku będzie to najbardziej powszechna dolegliwość. Z drugiej jednak strony, dane potwierdzają także, że rośnie świadomość i wiedza Polaków w jaki sposób radzić sobie w trudnych życiowych sytuacjach. Znacznie częstsze obawy o zdrowie psychiczne a także skłonności do przeżywania negatywnych emocji i uczuć wyrażają osoby o najniższym statusie społecznym i materialnym [22].

W 2010 roku prof. Heitzman podkreślił, że o sile narodu decyduje jego dobrostan psychiczny [23]. Powoływał się na zebrane i powszechnie dostępne dane (GUS, CBOS, roczniki Klinik Psychiatrycznych), przytaczając wiele zaniedbań i określając sytuację psychospołeczną w kraju. Wśród niepokojących zjawisk wymieniał m.in. fakt, iż ok. 40% obywateli odczuwa w ciągu życia potrzebę psychiatrycznej i psychologicznej pomocy lub inne dane stwierdzające, że o 73% wzrósł wskaźnik osób zgłaszających się z zaburzeniami psychicznymi do opieki ambulatoryjnej – dane z lat 1997-2006 [23]. Wiele z tych analiz tłumaczy sytuację rosnącym niepokojem społecznym o swoją pracę, niewydolność ekonomiczną, uzależnieniami i stresem. Dla porównania, w Stanach Zjednoczonych Ameryki, blisko połowa (46%) obywateli objętych badaniami (w roku 2005) deklaruje, iż w trakcie swego życia, doświadczyła choroby psychicznej [24].

Narodowy Program Ochrony Zdrowia Psychicznego (NPOZP) na lata 2010-2015 miał za zadanie podejmować próbę usystematyzowania działań na rzecz poprawy sytuacji. Ważny aspekt życia społecznego jakim jest zdrowie psychiczne obywateli powinien stanowić jedno z kluczowych zadań politycznych. Dodatkowych informacji, jak poważnym problemem jest w Polsce zdrowie psychiczne a jednocześnie jak wiele jest jeszcze zaniedbań i braków, dostarcza obszerny raport Rzecznika Praw Obywatelskich [25]. Raport ten wskazuje m.in. na niską jakość działań oraz niedostatek rozwiązań systemowych podejmowanych w Polsce [25]. Co więcej, potrzeby są tak duże, że trudno odnieść się do każdego z obszarów życia i funkcjonowania Polaków. Niemniej, działania polityczne i społeczne winny znacznie

więcej uwagi kłaść na opisywane zagadnienia pamiętając przy tym, że w tych obszarach, które już doczekały się pewnych działań – istnieje potrzeba ich restrukturyzacji i poprawy jakości.

## **Bibliografia**

1. [http://www.dla-rodziny.org.pl/userfiles/zalaczniki/K\\_132\\_12.PDF](http://www.dla-rodziny.org.pl/userfiles/zalaczniki/K_132_12.PDF)  
(data pobrania:16.03.2016r.)
2. Terelak J. F.: Człowiek w sytuacjach ekstremalnych. Izolacja antarktyczna. Wydawnictwo MON, Warszawa 1982.
3. Płotka A., Wasąg A., Derlatka A.: Analiza obciążeń emocjonalnych i psychospołecznych w pracy personelu w domach pomocy społecznej a syndrom burnout. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Sectio D: Medicina* 2003, vol. 58 supl. 13 [cz.2].
4. Sekułowicz M.: Pracownicy domów pomocy społecznej wobec zagrożenia wypaleniem zawodowym. *Opuscula Sociologica* nr 2 [4], 2013, 65-81.
5. Perek-Białas J. Stypińska J.: Łączenie pracy i opieki nad osobą starszą – wpływ na jakość życia opiekuna [w:] *Jakość życia seniorów w XXI wieku. Ku aktywności.* D. Kałuża, P. Szukalski (red.). Łódź 2010.
6. Wolińska J. M.: Wybrane aspekty funkcjonowania pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w wieku późnej dorosłości. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Sectio J*, 2009, vol. XXII, 69-78.
7. Wróblewska I., Iwaneczko A.: Jakość życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej „Złota Jesień” w Raciborzu – badania własne. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2012, 14, 573–576.
8. Jakubik A.: *Zaburzenia osobowości.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
9. Oleś K.: *Wprowadzenie do psychologii osobowości.* PWN, Warszawa 2003.
10. Terelak J. F.: *Wprowadzenie do psychologii.* Wydawnictwo WSS-M, Suwałki 2007.
11. Strelau J.: *Temperament, osobowość, działanie.* PWN, Warszawa 1985.
12. Reykowski J. (red.): *Teoria osobowości a zachowania prospołeczne.* PWN, Warszawa 1978.

13. Oniszczenko W.: Kwestionariusz Temperamentu EAS Arnolda H. Bussa i Roberta Plomina. Wydawnictwo Pracowni Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2012.
14. Terelak J. F.: Stres organizacyjny. Oficyna Wydawnicza WSM, Warszawa 2005.
15. Selye H.: Stres życia. PZWL, Warszawa 1963.
16. Lazarus R. S.: Paradygmat stresu i radzenia sobie. Nowiny Psychologiczne, 1986, 3-4.
17. Szczepaniak P., Strelau J., Wrześniewski K.: Diagnoza stylów radzenia sobie ze stresem  
za pomocą polskiej wersji kwestionariusza CISS Endlera i Parkera, Przegląd Psychologiczny, 1996, 39 (1).
18. Sym A., Gawęda Ł., Wiktorska-Zapała J., Kreczmańska J., Staniszewski K., i wsp.: Ocena związków poczucia wpływu na przebieg schizofrenii z temperamentem i aleksytymią. Psychiatria, 2010, 7 (1), 25-32.
19. Nowak M., Pietruk K.: Uwarunkowania oczekiwań osób przebywających w domach opieki społecznej. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2009, 90 (2), 240-245.
20. Axer A., Prot-Klinger K., Lech K.: Mieszkania dla osób doświadczających choroby psychicznej – przykład Oregonu i Polski. Postępy psychiatrii i neurologii, 2015, 24, 91-98.
21. Kurpas D., Pochwała Ł., Seń M., Wróblewska I., Mroczek B.: Trudności społeczno-ekonomiczne pacjentów ze schizofrenią. Family Medicine & Primary Care Review 2014, 16, 3, 248–251.
22. [http://www.dla-rodziny.org.pl/userfiles/zalaczniki/K\\_132\\_12.PDF](http://www.dla-rodziny.org.pl/userfiles/zalaczniki/K_132_12.PDF) (data pobrania: 16.03. 2016)
23. Heitzman J.: Zagrożenia stanu zdrowia psychicznego Polaków. Nauka 2010, 4, 53-59.
24. Butcher J. N., Hooley, J. M., Mineka S.: Psychologia zaburzeń. DSM-5. GWP, Sopot 2017, 36.
25. Wciórka J. (red.): Ochrona zdrowia psychicznego w Polsce: wyzwania, plany, bariery, dobre praktyki Raport RPO. Warszawa: Biuro Rzecznika Praw Obywatelskich, 2014.

## **Wybrane wymiary osobowości a strategie radzenia ze stresem u osób zdrowych i chorych na schizofrenie**

Bartosz Wiszniewski<sup>1</sup>, Agnieszka Ilendo-Milewska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

<sup>2</sup> – Katedra Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

### **Wstęp**

Rozważania psychologów klinicznych od lat koncentrują się na dyskusjach związanych ze zdrowiem i chorobą stawiając pytania o granice tożsamości, normy i jakość życia. Schizofrenia stanowi dla dzisiejszej medycyny wciąż dużą zagadkę – poszczególne typy tego schorzenia nie mają jasno określonych przyczyn, przez co nadal nie udaje się opracować w pełni skutecznej i uniwersalnej terapii.

Pogląd, który mówi, że każda osoba jest odrębną jednostką posiadającą „Ja” jest podstawą do podjęcia rozważań teoretycznych po to, by zrozumieć jak poszczególne aspekty uczenia się, spostrzegania, rozwoju motywacji, emocji łączą się w pełen obraz indywidualnej osobowości i stwarzają możliwość przeżywania życia na własnym, indywidualnym poziomie funkcjonowania. Osobowość stwarza możliwość nazywania siebie ludźmi oraz pokazuje, że nie ma dwóch takich samych jednostek na świecie [1].

Wybór tematu uzasadniony jest poszukiwaniem odpowiedzi na nurtujące pytania: czy wybrane wymiary osobowości, takie jak neurotyczność i ekstrawersja korelują ze strategiami radzenia sobie ze stresem? Czy istnieje zależność pomiędzy strategiami radzenia sobie ze stresem wśród osób zdrowych i chorych na schizofrenię? Odpowiedzi zostały ukazane w świetle historycznego rysu psychologii klinicznej, dotychczas prowadzonych badań oraz analizy wyników badań własnych dających możliwość pogłębienia poruszanego tematu.

Niniejszy artykuł ma charakter empiryczny. Jego celem jest poznanie zależności pomiędzy wybranymi wymiarami osobowości a stylami radzenia sobie ze stresem. Część teoretyczna

obejmuje cztery psychologiczne aspekty: osobowość, stres, zdrowie oraz chorobę schizofrenii podjęte ze względu na aktualnie toczące się gorące dyskusje i niezmierzone ilości badań naukowych mające na celu jak najdokładniejsze poznanie wymienionych obszarów. Część empiryczna zawiera prezentację wyników badań własnych w kontekście analizy zależności pomiędzy wybranymi wymiarami osobowości a strategiami radzenia sobie ze stresem u osób zdrowych i chorych na schizofrenię.

## **Rozwinięcie**

Rozważania teoretyczne zostaną przedstawione, rozpoczynając od przybliżenia terminologii związanej z osobowością człowieka, krótko odnosząc się do teorii psychologicznych stanowiących rzetelną ich podstawę.

Zaczynając charakterystykę opisu teorii osobowości w psychologii trzeba wspomnieć o podejściu psychodynamicznym i ojcu tego podejścia, który jest również ojcem psychologii - Zygmunta Freuda. Opracowana przez niego antropologiczna i psychologiczna koncepcja człowieka nadaje kształt trójpoziomowej struktury osobowości id, ego, superego [2]. „Id” jest najstarszą i podstawową częścią psychiki skupiającą popędy. Z „id” uwalnia się energia zaspokajająca różne żądze człowieka. „Ego” jest arbitralnym narzędziem kontrolującym działania jednostki. „Ego organizuje i reguluje pracę świadomości człowieka, daje poczucie wewnętrznej spójności (integracji) i odrębności (granic) oraz ciągłości i tożsamości w chaosie wewnętrznych doznań” [3]. Rozwijające się jako ostatnie „superego”, nazywane jest instancją moralną, ponieważ koncentruje się na ideałach i wartościach, dążąc do osiągnięcia doskonałości. Powyższe ogólne przedstawienie rysu osobowości Zygmunta Freuda pozwala nam na przejście do najpopularniejszego ucznia Freuda – Carla Gustava Junga. Przyjaźń obydwu wybitnych naukowców rozpoczęła się w 1906 r. a skończyła w 1913 r. ze względu na zbyt daleko idące różnice światopoglądowe. Niemniej, niekwestionowanym wkładem Junga w świat psychologii było wprowadzenie dwóch nowych pojęć: introwersja i ekstrawersja. Stawia on osobowość na swego rodzaju równoważni, na której przeciwstawiane są dyspozycje człowieka tworzące pary antagonistycznych tendencji [1]. Para introwersja-ekstrawersja jest jedną z najistotniejszych i na jej podstawie możliwe jest scharakteryzowanie ekstrawertywnej i introwertywnej osobowości. Podejmując opis teorii psychologicznych w obszarze osobowości człowieka należy go uzupełnić o analizę poszczególnych terminów teorii cech, skupiając się nad jednym z ważniejszych



przedstawicieli tego nurtu Hansem Eysenkiem, dla którego bodźcem inspirującym budowania własnej teorii była m.in. teoria Junga. Typy osobowości określone na podstawie teorii udokumentował empirycznie, za pomocą analizy czynnikowej oraz badań neurofizjologicznych uwarunkowań [4]. Eysenck przeprowadził w latach czterdziestych dwudziestego wieku badania na siedmiuset cierpiących na nerwicę żołnierzy, wyodrębniając za pomocą analizy czynnikowej czynnik neurotyczności. Dzięki tym krokom autor badań doprowadził do określenia dwóch filarów osobowości, tj. ekstrawersji wielokrotnie przedstawianej dwubiegunowo jako ekstrawersja-introwersja i neurotyczności, której kontrastem jest zrównoważenie emocjonalne [5]. Dodając do tych dwóch wymiarów wymiar psychotyczności uzyskujemy pełnię koncepcji stworzonej przez Hansa Eysencka. Dzięki analizie czynnikowej i danych z wieloletnich badań, Eysenck odkrył, że osobowość dzieli się na trzy czynniki: ekstrawersję (E), psychotyczność (P) i neurotyczność (N). Osobowość ekstrawertyczna zdaniem Eysencka charakteryzuje się towarzyskością, daje się ponieść chwilom uniesień, woli działać praktycznie niż teoretycznie. Zawsze ma przygotowaną odpowiedź na uwagi skierowane w jego stronę, nie lubi rutyny, jest optymistą, nieprzejmującym się niepowodzeniami [6]. Neurotyczność natomiast Eysenck opisuje jako jednostkę lękową, martwiącą się różnymi rzeczami, ulegającą nastrojom i często przygnębioną, mogącą mieć rozmaite dolegliwości psychosomatyczne. Silne reakcje emocjonalne neurotyka kolidują z jego odpowiednim przystosowaniem się co sprawia, że reaguje on w irracjonalny, nieraz sztywny sposób [7]. Trzeci, behawioralny portret psychotyczności ukazuje człowieka żyjącego na granicy przystosowania do społeczności oraz moralnych wymagań. Takie osoby cechuje nonkonformizm, egotyzm, oziębłość emocjonalna. Mogą zachowywać się one w sposób impulsywny, nierzadko agresywny, ujawniają predyspozycje do ryzyka i nieodpowiedzialnych zachowań. Nie potrafią wyrazić empatii wobec drugiej osoby, a wręcz przeciwnie są nastawione wrogo i podejrzliwie. Pozytywną cechą psychotyczności są zdolności twórcze.

Zasadniczo inną teorię osobowości przedstawił Raymon Cattell, który uważał, że pełna jej analiza nie jest możliwa do czasu kiedy wszystkie pojęcia nie będą w pełni zdefiniowane i określone. Kładzie nacisk na to, by badania opierały się na całościowym zachowaniu jednostki. Uważa, że osobowość posiada wiele zróżnicowanych cech; cecha natomiast jest tym na czym oparł swoją wielopłaszczyznową teorię ludzkiej osobowości. Przywiązywał ogromną wagę do analizowania tego pojęcia oraz do związku cech z innymi zmiennymi. Nazywał ją „strukturą psychiczną”, którą można odnaleźć w zachowaniu jednostki w celu

określenia regularności bądź spójności tego zachowania. Cattell dzielił cechy na cechy powierzchowne, określające zewnętrzne zmienne i cechy źródłowe, czyli podstawowe cechy, które są współdeterminantem ujawniania się cech powierzchownych. Jeżeli więc stwierdzimy, że jakaś ilość behawioralnych zjawisk występuje razem, to możemy założyć, że reprezentują one jedną zmienną i nazwiemy je cechą powierzchniową. Obrazowo, w medycynie ogół cech właściwych danemu zjawisku nazywamy syndromem. Natomiast cechy źródłowe wykrywalne są jedynie za pomocą analizy czynnikowej, pozwalającej na określenie zmiennych bądź czynników, które są fundamentem zachowania powierzchniowego [8]. Oprócz podziału cech na źródłowe i powierzchniowe Cattell podzielił je na sposób przejawiania się. Wyróżnił cechy zdolnościowe – określające efektywność działań, cechy temperamentalne – przedstawiające szybkość oraz wrażliwość emocjonalną, oraz cechy dynamiczne – będące podstawą motywacji człowieka. Szczególnie interesującym zagadnieniem są cechy dynamiczne, ponieważ są one fundamentalnymi zagadnieniami każdej teorii osobowości szukającej źródła motywacji. Cattell podkreślał, że wszelkie zachowanie człowieka ma swoje motywy pierwotne i można je podzielić na dwie części składowe: cele oraz bodźce (podniety).

Krótki opis związany z teorią osobowości miał na celu ukazanie ogólnego zagadnienia i rysu historycznego po to, by w dalszej części przejść do podkreślenia i powiązania osobowości ze strategiami radzenia sobie ze stresem.

Odkrywcą stresu jako pojęcia teoretycznego był młody inteligentny lekarz, szukający nowego hormonu u zwierząt. Hans Selye bo o nim tu mowa, pomimo wielu prób nie zdołał tego osiągnąć, lecz uzyskane wyniki doprowadziły go do zidentyfikowania nowego procesu, który potem został nazwany stresem. Podążając za myślą Selye, stres jest definiowany jako niespecyficzna reakcja organizmu na wszelkie stawiane mu żądanie, wymaganie otoczenia, związane zarówno z przyjemnymi, jak i nieprzyjemnymi dla jednostki zdarzeniami [9]. W 1966 roku Richard Lazarus zwrócił uwagę na proces zwalczania stresu i jego następstw przez jednostkę, dzisiaj określane jako radzenie sobie ze stresem. Do dnia dzisiejszego teorie Lazarusa należą do najbardziej znanych i cenionych dzieł dotyczących stresu. Autor zauważa znaczenie wzajemnego wpływania na siebie różnych elementów wyzwalających reakcje stresowe. Stres to jednocześnie jednostka, otoczenie i relacja, podkreślający dwukierunkowość oddziaływania. Warto również zwrócić uwagę na znaczenie procesów poznawczych. To właśnie dzięki procesom oceny poznawczej, można określić relację jednostka-otoczenie stresem, ponieważ definiują one charakter tej relacji.

Poruszając tematykę stresu, nie można ominąć kwestii dotyczących sposobów jakich używa człowiek do radzenia sobie ze stresem. To, że odpowiada w jakiś sposób na przeżywany stres, że stara się podjąć próby zwalczania go, bądź przynajmniej zmniejszenia jego natężenia tkwi w głowach psychologów już od dłuższego czasu. Aktywność podejmowana wobec stresu jest bardzo zróżnicowana charakterologicznie a rodzaj zastosowanej strategii oddziałuje na dalsze konsekwencje indywidualne i społeczne. Dokonany wybór mówi nam czy jednostka funkcjonuje na wysokim poziomie adaptacyjnym czy wręcz przeciwnie ociera się o patologie [10].

Teorie psychologiczne wyodrębniają trzy podejścia, które ukazują różne drogi radzenia sobie ze stresem. Podejście kliniczne, zbudowane na koncepcjach mechanizmów obronnych, podejście pragmatyczne, kierujące swoją uwagę na aktywność adaptacyjną oraz podejście personologiczne oparte na indywidualnych stylach radzenia sobie ze stresem.

Podejście kliniczne opiera się na koncepcji mechanizmów obronnych wprowadzonych do psychologii przez Z. Freuda. Austriacki uczyony opisał kilka rodzajów mechanizmów obronnych, a z biegiem lat lista ta została rozbudowana. Jakkolwiek działania te charakteryzowały się odruchowością oraz nieświadomością i były przypisane problemom związanymi z konfliktami psychicznymi, to nie można nie dopatrzeć się podobieństwa do kwestii radzenia ze stresem. I w taki sposób, choć nie było jeszcze mowy w psychologii o tematyce stresowej, to dzięki mechanizmom obronnym funkcjonowała klasyfikacja działań, którą można było by przyporządkować strategiom reagowania na trudności.

W tej koncepcji mieści się model zaproponowany przez N. Haan, który opisuje trzy poziomy funkcjonowania osobowości w sytuacji trudnej [11]. Najwyższy poziom osobowości wyróżnia się najlepszą integracją, elastycznością, świadomością emocji i możliwością prognozowania przyszłych wydarzeń. Niższym szczeblem jest poziom obrony cechujący się pewnym poziomem sztywności. Na proces analizy sytuacji wpływają wydarzenia z przeszłości, dochodzi do zniekształcenia procesu myślowego i kontroli emocji. Na najniższym poziomie czyli – fragmentacji – dochodzi do całkowitej sztywności i rytualizacji. Osoba nie jest w stanie sprostać wymogom sytuacji, myśli w sposób prymitywny i rządzi nią afekt co prowadzi do problemów przystosowawczych. Podsumowując koncepcje Haan możemy mówić o stadialnym charakterze radzenia sobie z trudnościami. Im gorsze umiejętności adaptacyjne jednostki tym niższy poziom funkcjonowania w sytuacjach stresowych.

Inne podejście – pragmatyczne – kładzie nacisk na sytuację bieżącą. Oceniamy w niej działanie jakie jednostka podejmuje tu i teraz. To działanie wynika ze strategii, która została wybrana na dany moment. Ma ona za zadanie rozwiązać problem i poprawić nastrój zmniejszony przez sytuację stresową. Strategie dopasowywane są do poszczególnych sytuacji, ściśle korelują z preferencjami i możliwościami jednostki.

Wpisując się idealnie w te podejście jest koncepcja Lazarusa. Autor ten opisuje stresujące wydarzenia bieżące jako stale zmieniające się poznawcze i behawioralne wysiłki zmierzające do sprostania zewnętrznym i/lub wewnętrznym wymaganiom, które są oceniane jako przekraczające możliwości jednostki [12]. Lazarus, charakteryzując swoje podejście podaje trzy główne cechy. Po pierwsze, zwraca uwagę na to co jednostka robi faktycznie w trudnej dla siebie sytuacji, a nie na to co powinna zrobić, bądź co robi zazwyczaj. Po drugie, zawsze analizuje specyfikę sytuacji i okoliczności w których dochodzi do stresu. I po trzecie, podkreśla zmienność zachowania w sytuacjach trudnych, a nawet dotyczących tego samego zdarzenia. Analizując te zagadnienia, Lazarus wyróżnił dwa działania skierowane na zminimalizowanie stresu – działanie eliminujące źródło stresu i regulację ujawnionych emocji. Zabiegi te przybierają różnorodną formę zachowania, a łączy je funkcja, która ma za zadanie eliminację nastroju negatywnego i budowanie nastroju pozytywnego. Aktywność ta obejmuje także działania, które psychologowie kliniczni określiliby jako mechanizmy obronne, Lazarus faktycznie stwierdził, iż niektóre mogą tak jak mechanizmy obronne być nieświadome. Wnioskując dalej, Lazarus ułożył te czynności na kontinuum poczynając od zdrowych i adaptacyjnych do patologicznych, podkreślając brak ostrej granicy między nimi. Warto podkreślić, że działania skierowane na rozwiązanie problemu i regulację emocji nie muszą i nie wykluczają się wzajemnie. Według badań przeprowadzonych przez S. Folkman i R. Lazarus'a, w których zostało przebadanych 1332 osoby, przeważająca większość badanych stosowała i zabiegi prowadzące do rozwiązania problemu i zabiegi prowadzące do poprawy samopoczucia.

Ostatnim podejściem określającym style radzenia sobie ze stresem jest tak zwane podejście personologiczne. Podkreśla się w nim indywidualne podejście do stresu czyli style radzenia sobie ze stresem. Określając to, co jest niezmiennie w zachowaniu człowieka podczas stresu, jesteśmy w stanie określić indywidualny styl radzenia sobie ze stresem stojący w hierarchii wyżej niż inna strategia czy aktywność. Strategia odnosi się najczęściej do sytuacji tu i teraz, natomiast styl w pojęciu personologicznym, ukazuje się w dłuższej perspektywie czasowej.

Istnieje także inna klasyfikacja stylów radzenia sobie ze stresem, której autorami są Endler i Parker. Wyodrębnili oni trzy style opisane w Kwestionariuszu Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych:

- a/ Styl skoncentrowany na zadaniu – polega na podejmowaniu zadań, poprzez które osoba ma nadzieję zmienić kształt sytuacji na bardziej przyjazny. Główne siły spotęgowane są na zadanie bądź plany rozwiązania problemu.
- b/ Styl skoncentrowany na emocjach – osoby posługujące się tym stylem, w sytuacjach stresowych posiadają tendencję do skupiania się na sobie i na swoich emocjach, tj. złości, napięciu, poczuciu winy. Pojawiają się myśli życzeniowe oraz fantazje na temat sytuacji zagrażającej. Ma to doprowadzić do zmniejszenia się wewnętrznego napięcia emocjonalnego, jednak nie rzadko ma to efekt odwrotny i prowadzi do wzrostu poczucia stresu oraz większego przygnębienia.
- c/ Styl skoncentrowany na unikaniu – podczas sytuacji stresowej osoba nim dotknięta angażuje się w mechanizm, który ma doprowadzić do nie myślenia, nie przeżywania oraz nie doświadczania tej sytuacji. Styl ten posiada dwie formy: angażowanie się w czynności zastępcze, np. słuchanie muzyki, palenie papierosa, sen, czytanie książki, albo poszukiwanie kontaktów towarzyskich [13].

W latach osiemdziesiątych na terenie Wielkiej Brytanii zostały przeprowadzone badania, w których wzięło udział ponad stu respondentów. Badania te ukazały ogólny pogląd mówiący, iż stres ma ścisły związek z powstawaniem choroby [14]. Choroby, takie jak atak serca i załamanie nerwowe, były najczęściej łączone ze skutkami stresu, gdzie atak serca był skutkiem stresu w pracy, a załamanie nerwowe skutkiem zaburzonych relacji z innymi ludźmi. W literaturze znajdziemy wiele sposobów klasyfikacji skutków stresu. Jednakowoż skupimy się na najpopularniejszym i najtrafniejszym podziale jakim jest podział na wczesne, krótkotrwałe oraz późne i długotrwałe skutki stresu [15]. Omówimy także zdrowotne konsekwencje stresu dla organizmu człowieka, ponieważ jest to obszerna i godna uwagi gałąź tego zagadnienia.

Najczęściej wymienianymi wczesnymi konsekwencjami stresu są: spadek nastroju, zaburzenia somatyczne, obniżenie sprawności działania i procesów poznawczych. Są to zmiany najczęściej krótkotrwałe, mające charakter chwilowy. W badaniach na ten temat wykazano, iż pogorszenie nastroju może wiązać się ze stresem życia codziennego [16], problemami finansowymi, kłopotami w pracy oraz kłopotami rodzinnymi [17].

Wczesnymi skutkami stresu dla naszego organizmu są między innymi: „skurcze żołądka, zaburzenia trawienia, przyspieszone bicie serca, napięcie niektórych grup mięśni, drobne i krótkotrwałe dysfunkcje w pracy narządów wewnętrznych, nazywane zazwyczaj zakłóceniami somatycznymi” [11]. Takie dolegliwości najczęściej występują u nauczycieli, którzy skarżą się na nawał pracy, u dojrzewających nastolatków mających problemy edukacyjne, a także u osób doświadczających uciążliwości życia codziennego. Należy tu zwrócić uwagę, że opisane wyżej przypadki można podporządkować do procesów, które poprzez kumulację rozciągniętą w czasie są w stanie doprowadzić do trwałego pogorszenia stanu zdrowia.

Późne skutki stresu pojawiają się za sprawą przedłużających się stanów niepokoju, bądź kumulacji sytuacji trudnych dla jednostki, z czym wiąże się opisane w literaturze zjawisko sekwencji stresowych wydarzeń życiowych (*unpacking events*) [11]. Niebezpieczne są również nieproduktywne sposoby radzenia sobie ze stresem, ponieważ poprzez swoje skutki uboczne powodują powstanie nowych stresorów. Natomiast najczęściej spotykanymi przyczynami chronicznego stresu są: choroba, regularne kłótnie w domu i nadmierna rywalizacja w pracy oraz bycie ofiarą przemocy. W wyżej wymienionych sytuacjach stres jest powtarzającym się, permanentnym stanem funkcjonowania jednostki, gdzie przy mechanizmie kulminacji różnych stresorów stopniowo może się nasilać. Oprócz implikacji zdrowotnych, stres koreluje także z takimi zmiennymi jak nastawienie jednostki wobec siebie i świata oraz z długookresowym regresem funkcji społecznych. Zmiany dotyczące swojej osoby dotyczą aspektu samooceny, która według S. Coopersmith'a kreuje się na podstawie osobistych doświadczeń człowieka [18]. Wnioskując można przypuszczać, że długotrwały stres odbija się negatywnie na obrazie własnej osoby. Długotrwały, przewlekły stres może być także przyczyną wypalenia zawodowego [19] oraz innych następstw zdrowotnych, które Selye nazwał chorobami z przystosowania oznaczającymi przesadnie obronne przystosowanie jednostki [20].

Evans i Edgerton [21] w 1991 roku przeprowadzili badania, w których chcieli wykazać, że stres wpływa pozytywnie na ryzyko powstania infekcji oraz przeziębienia. W badaniach poprosili uczestników, aby prowadzili dziennik, w którym mieli zapisywać doświadczenia życia codziennego przez 10 tygodni. Okazało się, że 17 osób ze stu osobowej grupy w czasie badania doświadczyło przeziębienia. Po analizie badani stwierdzili, że osoby, które doświadczyły tego przeziębienia miały w poprzedzającym tygodniu więcej

negatywnych, a mniej pozytywnych sytuacji co świadczy, że sytuacje te korelowały ze stanem zdrowia badanych.

Zaburzenia zachowania również wpisują się w zdrowotne skutki stresu. Diagnozowane są jako zaburzenia ostrego stresu, zespół stresu pourazowego bądź zaburzenia adaptacyjne. Zaburzenia te powodują niekorzystne zmiany w zachowaniu jednostki, zmianie ulegają również emocje i nastrój, pogarsza się funkcjonowanie [22].

Przedstawienie zagadnienia stresu poprzedzone opisem teorii dotyczących osobowości dopełnić powinna charakterystyka choroby – schizofrenii. Pierwszym uczonym, który wprowadził pojęcie schizofrenia do świata medycyny był Manfred Bleuler. W 1911 roku nazwał tą chorobę grupa schizofrenii. Dziś schorzenie to jest relatywnie o wiele bardziej znane lecz nadal kryje wiele niewiadomych aspektów. Niejasna do dziś jest pozycja choroby: czy jest to jedna choroba (monogeniczność) czy grupa chorób o podobnych mechanizmach powstania (poligeniczność) czy też grupa różnych chorób (heterogeniczność)? Literatura psychologii klinicznej podkreśla, że czynniki stresowe stanowią ważny element etiopatogenetyczny rozwoju schizofrenii. Już w 1984 roku, Neuchterlein i Dawson [23] sformułowali koncepcję interakcji pomiędzy predyspozycją do choroby a czynnikami stresowymi. Początek choroby, ale także późniejsze nawroty i zaostrzenia mogą powstawać w wyniku działania czynników powodujących stres psychiczny na ukształtowaną predyspozycję choroby. Badania ostatniej dekady XX wieku spowodowały przeniesienie czynników stresowych w odniesieniu do schizofrenii na koncepcję neurorozwojową, w świetle której w wyniku zaburzeń rozwoju mózgu w schizofrenii dochodzi do powstania nieprawidłowości, które na poziomie behawioralnym przejawiają się obecnością deficytów w zakresie funkcji poznawczych oraz zaburzeniami funkcjonowania społecznego. Powyższe nieprawidłowości mogą powodować nadmierną wrażliwość na sytuacje stresowe i wytworzenie się swoistego stanu „gotowości” do wystąpienia objawów psychotycznych [24]. Wydarzenia o charakterze stresu psychicznego we wczesnym okresie życia mogą zatem u osób z predyspozycją genetyczną zwiększyć ryzyko powstania choroby, prawdopodobnie poprzez „uwrażliwienie” układów reakcji na stres na późniejsze wydarzenie o charakterze stresowym. Czynniki stresowe, które mogą przyczynić się do wyzwolenia epizodu psychotycznego to np. nowa sytuacja życiowa lub każde wydarzenie życiowe, w stosunku do którego mechanizmy adaptacyjne lub radzenia sobie u osoby z istniejącym już deficytem poznawczo-społecznym okazują się niewystarczające [25]. Zgromadzono także wiele informacji co do znaczenia psychicznych czynników stresowych w wyzwalaniu nawrotów

schizofrenii. Wysoki stopień ujawnianych w rodzinie emocji jest predyktorem występowania częstszych nawrotów choroby. Późniejsze badania potwierdziły u chorych na schizofrenię patogenną rolę stresu psychicznego wynikającego ze zbyt krytycznego i nadmiernie ingerującego w życie chorego nastawienia rodziny [26].

Literatura kliniczna w sposób szczegółowy opisuje zaburzenia schizofreniczne. Choroba charakteryzuje się między innymi wstępowaniem nieprawidłowości w myśleniu i spostrzeganiu, spłyconą i niedostosowaną do sytuacji ekspresją emocji. Mogą pojawiać się deficyty poznawcze, aczkolwiek świadomość oraz umiejętności intelektualne są zazwyczaj w normie. Zmiany, jakie występują w człowieku, dotyczą podstawowych czynności, które u zdrowej osoby pozwalają na czucie się jednostką indywidualną, mogącą kierować własnym zachowaniem. Dlatego schizofrenia jest nie tylko chorobą, jest także doświadczeniem chorej osoby i grupy osób ją otaczających (zwłaszcza rodziny), ponieważ wiąże się z różnorodnymi kryzysami. U osoby chorej mogą pojawić się kryzysy: poczucia rzeczywistości, poczucia tożsamości, poczucia autonomii, poczucia sprawności, poczucia nadziei, poczucia sensu, poczucia istnienia; natomiast wśród członków bliskich osób, grupy: kryzys więzi, wolności, zaufania, współdziałania, aktywności, powinności, pozycji (statusu). Przykrym aspektem tej choroby jest fakt, iż jednostka nią dotknięta odczuwa, że jej najskrytsze myśli, działania oraz uczucia są znane innym osoby, jednocześnie rozwijają się urojenia wyjaśniające taki stan rzeczy. Urojenia te wiążą się z naturalnymi bądź nadnaturalnymi siłami oddziałującymi na myśli i działania. Obok urojeń występują również omamy. Wbrew ogólnemu mniemaniu to nie omamy wzrokowe lecz słuchowe są najczęstszymi tego typu objawami. Słyszane głosy bardzo często komentują zachowanie oraz myśli chorego. Następuje zmiana spostrzegania. Dźwięki i barwy nabierają nierzeczywistych, przesadnie żywych cech. Mało istotne właściwości rzeczy codziennych nabierają większego znaczenia niż cały przedmiot bądź dana sytuacja. Myślenie osoby chorej jest niejasne a w toku myślenia pojawiają się przerwy. Nastrój objawia się jako pusty, niespójny a nawet kapryśny. Wola jest zaburzona. Rozpoczęcie choroby może być ostre, co powoduje gwałtowną zmianę zachowania, bądź skryte – zachowanie zmienia się stopniowo [25]. ICD 10, czyli Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów zdrowotnych, wymienia 9 objawów schizofrenii [25]. Schizofrenie diagnozujemy, gdy u chorego rozpoznany zostanie jeden objaw o bardzo wyraźnym nasileniu bądź kilka objawów o lżejszym stopniu, w okresie jednego miesiąca lub dłużej.



Natomiast przebieg choroby schizofrenicznej zależy od wielu czynników, tj.: indywidualnych cech jednostki, przedchorobowej osobowości, stosunków rodzinnych, relacji ze społeczeństwem, doświadczenia chorego, wieku w jakim zaczęła się choroba oraz jej czasu trwania. Choroba może mieć charakter nagły bądź postępować w sposób stadialny, prawie niezauważalny. Zdarzają się przypadki pojedynczych epizodów choroby, gdzie objawy już nigdy się nie powtarzają oraz przypadki naprzemiennych nawrotów i remisji. W najcięższych przypadkach psychoza jest tak duża, że życie pacjenta jest nią pochłonięte, co niestety nie daje dużych szans na wyraźną poprawę zdrowia.

Wyróżniamy dwie postaci choroby jeżeli chodzi o jej przebieg. Schizofrenia o ostrym przebiegu wybucha nagle i niespodziewanie, przy braku jakichkolwiek objawów zapowiadających kryzys. W przeciągu kilku tygodni osobowość osoby dotkniętej tym zjawiskiem zmienia się diametralnie. Osoba zaczyna doświadczać halucynacji oraz urojeń, które dla lekarzy są łatwe do diagnozowania, a co za tym idzie można w bardzo szybki sposób wprowadzić podstawowe leczenie. Ten rodzaj choroby jest bardziej podatny na leczenie, aczkolwiek możliwe są nawroty podczas których każdy kolejny jest coraz bardziej poważny. Czasem pojawiają się objawy negatywne.

Schizofrenia przewlekła charakteryzuje się bardzo trudnym umiejscowieniem w czasie, co oznacza, że nie wiadomo kiedy dokładnie zaczęły się pierwsze objawy. Może dojść do sytuacji kiedy jednostka całkowicie odizoluje się od społeczeństwa, a diagnoza schizofrenii nadal nie będzie ujawniona. Wytwórcze objawy choroby są tu słabiej widoczne, co powoduje trudności w rozpoznaniu oraz rozpoczęciu leczenia. Opóźnione leczenie niestety skutkuje dezorganizacją osobowości oraz utratą zdolności do samodzielnego, normalnego życia [25].

Schizofrenię można również podzielić na typ I i II. Typ I charakteryzuje się tak zwanymi objawami pozytywnymi, inaczej wytwórczymi. Należą do nich między innymi urojenia i omamy. Urojona rzeczywistość jest dla chorego w pełni prawdziwa i możliwość jej zmiany poprzez dowody i racjonalne argumenty nie istnieje. Omamy inaczej halucynacje uaktywniają się pod postacią głosów, które słyszy tylko i wyłącznie osoba chora. Ten typ choroby dobrze reaguje na leki przeciwpsychotyczne. W badaniach neuroobrazowania nie wykrywa się zmiany w OUN. Najczęściej występują w ostrej fazie choroby.

Typ II charakteryzuje się objawami negatywnymi tak zwanymi „ubytkowymi”, które sprawiają, że pacjenci chorzy na schizofrenie stają się do siebie podobni. U wszystkich

choroba kładzie cień na funkcjonowanie emocjonalne, wolicjonalne i poznawcze. Emocje stają się spłycone, co widać w ubogiej mimice twarzy, braku dostosowania odpowiednich emocji do sytuacji oraz zaburzeniu woli jak również braku spontanicznych ruchów i apatii. Poznawcze ubytki ujawniają się w ubóstwie mowy i treści oraz mutyzmie. W niektórych typach schizofrenii objawy negatywne występują przez pełen okres choroby. Pojawienie się takich objawów jest sygnałem do uporczywości i nawracania schizofrenii. Poprawę przynoszą leki neuroleptyczne. Badania neuroobrazowania wykrywają w mózgu poszerzone komory boczne. Występuje zanik czołowej i przedczołowej kory mózgowej [27].

Warto podkreślić, że możliwość wystąpienia nawrotów choroby w następstwie działania stresu psychicznego zależy zarówno od częstości i nasilenia czynników stresowych jak i od wielkości deficytu neuropsychologicznego i neurofizjologicznego u chorego, upośledzającego sprawność radzenia sobie w takiej sytuacji. U osób, u których dochodzi do nawrotów schizofrenii występuje zwiększona liczba nieprzyjemnych wydarzeń życiowych i stwierdza się u nich wyższy wskaźnik doznawania stresu [28].

Stan dotychczasowych badań ukazuje zależność pomiędzy wglądem w chorobę, poczuciem wpływu na jej przebieg oraz stylami radzenia sobie ze stresem w schizofrenii.

Badania przeprowadzone w 2008 r. przez zespół psychiatrów [29] wśród grupy 128 pacjentów w wieku około 41 lat chorujących na schizofrenię ukazują istotny, choć słaby pozytywny związek wyniku ogólnego objawów psychopatologicznych ocenianych za pomocą skali PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*) [30] ze stylem radzenia sobie zorientowanym na unikaniu ( $r=0.228$ ;  $p<0.05$ ) oraz negatywną, słabą, choć istotną statystycznie korelację ze stylem radzenia sobie ze stresem zorientowanym na poszukiwaniu najlepszego rozwiązania ( $r=-0.178$ ;  $p<0.05$ ) i stylem zorientowanym na rozwiązaniu problemu ( $r=-0.160$ ;  $p<0.07$ ). Oznacza to, że pacjenci z nasilonymi objawami negatywnymi częściej stosują styl zorientowany na unikaniu oraz rzadziej stosują styl zorientowany na rozwiązaniu problemu.

**Cel pracy było** poznanie zależności pomiędzy wybranymi wymiarami osobowości a stylami radzenia sobie ze stresem. W badaniu wzięły udział osoby zdrowe oraz osoby chore na schizofrenię.

### **Materiał i metody badań**

W pracy badawczej zastosowano następujące kwestionariusze: NEO-FFI – Inwentarz Osobowości NEO-FFI oraz CISS – Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych.

Kwestionariusz NEO-FFI służy do diagnozy cech osobowości opisanych w modelu pięcioczynnikowym określanym jako „Wielka Piątka”, są to: ekstrawersja, neurotyczność, ugodowość, otwartość na doświadczenia i sumienność.

Kwestionariusz składa się z 60 samoopisowych stwierdzeń. Swoje odpowiedzi badany zaznacza na pięciostopniowej skali. Test pozwala na opisanie osobowości, a także na prognozowanie możliwości adaptacyjnych do środowiska.

„Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych – CISS” jest przeznaczony do diagnozowania stylów radzenia sobie ze stresem. Autorami testu są: N. S. Endler oraz J. D. A. Parker, natomiast polską adaptację przygotowali P. Szczepaniak, J. Strelau i K. Wrześniewski. Kwestionariusz składa się z 48 stwierdzeń. Odnosi się do różnorodnych ludzkich zachowań podejmowanych w sytuacjach zwiększonego stresu. Odpowiedzi umieszczane są na 5-stopniowej skali, odpowiadającej częstotliwości z jaką badany podejmuje określone działanie w chwilach stresowych. Wyniki przedstawiane są na następujących skalach: SSZ – Styl skoncentrowany na zadaniu; SSE – Styl skoncentrowany na emocjach; SSU – Styl skoncentrowany na unikaniu.

W przeprowadzonym badaniu uczestniczyło 60 osób, były to osoby zdrowe psychicznie, u których nigdy nie zdiagnozowano choroby psychicznej oraz osoby chore na schizofrenię, które w czasie badania były w okresie remisji. W badaniu wzięło udział 29 osób z diagnozą schizofrenii oraz 1 osoba z zaburzeniami typu schizofrenii (schizotypowe). W grupie znalazło się 12 kobiet oraz 18 mężczyzn. Wiek respondentów wahał się od 25 lat do 75 lat. Wśród osób zdrowych w badaniu wzięło udział również 30 osób – 18 kobiet oraz 12 mężczyzn. Przedział wiekowy wyniósł 19-58 lat.

Badania były przeprowadzone w Stowarzyszeniu na rzecz Rehabilitacji Psychiatrycznej oraz w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej im. Dr. Stanisława Deresza w Choroszczy w roku akademickim 2016/17. Dla każdego z badanych zapewnione zostały odpowiednie warunki.

### **Prezentacja wyników badań własnych oraz dyskusja**

Prezentacja wyników rozpoczęta zostanie od przedstawienia danych ukazujących częstotliwość udzielanych odpowiedzi z kwestionariusza „Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych CISS” oraz „Inwentarza Osobowości NEO-FFI”. Następnie przedstawione zostaną wyniki analizy korelacji poszczególnych zmiennych ukazanych w podziale na grupę osób zdrowych i chorych na schizofrenię. Analiza statystyczna została przeprowadzona w programie statystycznym SPSS 23. Poziom istotności statystycznej przyjęto  $p < 0.05$ .

Analiza wyników w obszarze stylu skoncentrowanego na zadaniu (SSZ) wśród grupy badawczej ukazuje, że zdecydowana większość zarówno osób zdrowych jak i chorych uzyskała wynik przeciętny (kolejno: 63,3% osób zdrowych i 60% osób chorych).

Podobne wyniki uzyskano analizując poziom skali stylu skoncentrowanego na unikaniu (SSU) wśród grupy badawczej. Większość osób zdrowych (70%) uzyskała wynik przeciętny. Taki sam wynik uzyskało 50% osób chorych.

Wyniki uzyskane dzięki analizie skali neurotyczności wśród grupy badawczej wskazują, że 50% osób zdrowych udzieli odpowiedzi wskazując na poziom przeciętny, natomiast 53,3% osób chorych udzieli odpowiedzi wskazując na poziom wysoki. Oznacza to, że osoby chore na schizofrenię odznaczają się statystycznie wyższym wskaźnikiem na skali neurotyczności, czyli charakteryzują się wyższym poziomem nie zrównoważenia emocjonalnego, przygnębienia oraz ogólnego poczucia lęku.

Analiza danych uzyskanych na skali ekstrawersja wśród grupy badawczej ukazuje, że zarówno osoby chore (53.3%) jak i osoby zdrowe (50%) wskazują wynik przeciętny, co oznacza, że odpowiedzi udzielane na skali ekstrawersji są porównywalne w obu grupach. Świadczyć to może o podobnym poziomie ekstrawersji wśród badanych osób zdrowych oraz chorych.

Analiza wyników w obszarze zależności pomiędzy wysokim poziomem neurotyczności a stylem skoncentrowanym na unikaniu wśród osób zdrowych i chorych na schizofrenię ukazuje, że stan zdrowia osób badanych koreluje z neurotycznością ( $t = ,389$ ;  $p < 0,05$ ) oraz ze stylem skoncentrowanym na unikaniu ( $t = ,528$ ;  $p < 0,05$ ). Oznacza to, że im wyższy poziom neurotyczności wśród osób zdrowych i chorych, tym wyższy poziom stylu skoncentrowanego na unikaniu.

Analiza wyników w obszarze zależności pomiędzy niskim poziomem neurotyczności a stylem skoncentrowanym na zadaniu wśród osób zdrowych i chorych na schizofrenię podkreśla, że stan zdrowia koreluje z neurotycznością ( $t = ,389$ ;  $p < 0,05$ ), natomiast nie koreluje on ze stylem skoncentrowanym na zadaniu ( $t = -,137$ ; n.i.). Oznacza to, że im głębsze stadium choroby tym wyższy poziom neurotyczności wśród grupy osób badanych.

Analiza wyników w obszarze zależności pomiędzy niskim poziomem ekstrawersji a stylem skoncentrowanym na unikaniu wśród osób zdrowych i chorych na schizofrenię uwidacznia, że stan zdrowia koreluje ze stylem skoncentrowanym na unikaniu ( $t = ,528$ ;  $p < 0,00$ ), natomiast nie koreluje on z ekstrawersją ( $t = -,123$ ; n.i.). Oznacza to, że im głębsze stadium choroby tym częściej osoba chora będzie podejmować styl skoncentrowany na unikaniu.

Analiza wyników w obszarze zależności pomiędzy wysokim poziomem ekstrawersji a stylem skoncentrowanym na zadaniu wśród osób zdrowych i chorych na schizofrenię wskazuje, że stan zdrowia nie koreluje z ekstrawersją a także nie koreluje ze stylem skoncentrowanym na zadaniu. Ekstrawersja koreluje natomiast ze stylem skoncentrowanym na zadaniu ( $t = ,285$ ;  $p < 0,05$ ). Oznacza to, że im wyższy poziom ekstrawersji tym częściej osoby badane będą podejmować styl skoncentrowany na zadaniu.

Podsumowując tę część analizy uzyskanych wyników badań podkreślić należy, że zależność pomiędzy różnymi wymiarami osobowości a strategiami radzenia sobie ze stresem była bardzo różnorodna. Neurotyczność koreluje ze stylem skoncentrowanym na unikaniu, nie koreluje natomiast ze stylem skoncentrowanym na zadaniu. Ekstrawersja natomiast koreluje z stylem skoncentrowanym na zadaniu aczkolwiek nie korelowała z stylem skoncentrowanym na unikaniu.

Badając zależności stanu zdrowia możliwa jest do zaobserwowania korelacja z neurotycznością i stylem skoncentrowanym na unikaniu a brak jest korelacji z ekstrawersją i stylem skoncentrowanym na zadaniu. Uzyskane wyniki potwierdziły istnienie statystycznie

istotnej zależności pomiędzy stanem zdrowia a neurotycznością i stylem skoncentrowanym na unikaniu. Podobnie wyniki przeprowadzonego badania potwierdziły zależność ekstrawersji ze stylem skoncentrowanym na zadaniu. Warto więc pogłębić badania w obszarach różnic istotnych statystycznie poszerzając projekt badawczy o rozpoznanie zmiennych także innymi narzędziami badawczymi. Stworzy to możliwość bardziej precyzyjnego wyodrębnienia wyników wysokich, przeciętnych oraz niskich na skali neurotyczności, co pozwoli na ukazanie klarownych zależności pomiędzy nimi a stanem zdrowia osoby badanej oraz stylem radzenia sobie ze stresem. Być może warto także ujednoczyć grupę badawczą ze względu na stadium choroby oraz wiek. Pamiętać należy, że faza choroby, adaptacji do choroby bądź też remisji może mieć znaczenie dla stosowanych stylów radzenia sobie ze stresem, stanowi przecież funkcję różnych mechanizmów radzenia sobie ze stresem wynikającym z choroby i to właśnie może być przyczyną różnic w uzyskanych wynikach.

## **Wnioski**

Przeprowadzone badanie własne pozwalają na wysunięcie wstępnych wniosków:

1. Podejmowanie stylu radzenia sobie ze stresem skoncentrowanym na zadaniu oraz na unikaniu nie różnicuje badanej grupy w sposób istotny statystycznie. Oznacza to, że stan zdrowia bądź choroby nie jest predyktorem wyżej wymienionych stylów radzenia sobie w sytuacjach stresowych. Obie grupy uzyskały wynik przeciętny.
2. Osoby chore na schizofrenię odznaczają się statystycznie wyższym wskaźnikiem na skali neurotyczności niż osoby zdrowe, czyli charakteryzują się wyższym poziomem nie zrównoważenia emocjonalnego, przygnębienia oraz ogólnego poczucia lęku.
3. Zaś im wyższy poziom neurotyczności wśród osób badanych tym wyższy poziom stylu radzenia sobie ze stresem skoncentrowanego na unikaniu. Łącząc oba wnioski należy podkreślić, że osoby chore na schizofrenię odznaczają się wyższym poziomem ogólnego poczucia lęku, a w sytuacji stresowej będą sobie radzić poprzez unikanie.
4. Potwierdza się wynik wskazujący, że im głębsze stadium choroby tym wyższy poziom neurotyczności wśród grupy osób badanych oraz, im głębsze stadium choroby, tym częściej osoba chora będzie podejmować styl skoncentrowany na unikaniu,
5. Natomiast im wyższy poziom ekstrawersji wśród osób badanych tym częściej podejmowany jest styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na zadaniu.

## Podsumowanie

Rozważania wokół choroby schizofrenii i zdrowia psychicznego rzucają światło na pytania egzystencjalne wspólne osobom chorym i zdrowym o granice i determinanty tożsamości czy też o granice poznawalności świata i własnych przeżyć.

W części teoretycznej ukazano, że czynniki stresowe stanowią jeden z elementów patogenetycznych schizofrenii, możliwość zatem ich modyfikacji stanowi ważny czynnik oddziaływań terapeutycznych. Wyniki badań własnych związanych ze stylem radzenia sobie ze stresem mają bezpośrednie znaczenie dla praktyki klinicznej. Wpływ na reakcję stresową i jej konsekwencje można wywierać za pomocą oddziaływań psychoterapeutycznych i interwencji psychologicznych, dążąc do zmniejszenia doznawania stresu związanego z chorobą oraz nauczenie radzenia sobie z nim. Także oddziaływania psychoedukacyjne skierowane do pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii okazują się skuteczne wtedy, kiedy są wzbogacone o ocenę radzenia sobie ze stresem, ponieważ w sposób istotny mogą wspomagać ten proces [32]. W praktyce klinicznej szczególnie ważne mogą się okazać interwencje mające na celu wzmocnienie adaptacyjnych stylów radzenia sobie ze stresem oraz unikanie stosowania stylów nieskutecznych. Istotna jest intensywna psychoedukacja chorego i rodziny dotycząca samej choroby oraz monitorowania jej przebiegu po to, by uzyskać jak najlepszą współpracę chorego. Bardziej specyficzne metody psychoterapii, także przy udziale rodziny, mogą być pomocne w redukowaniu szczególnego rodzaju sytuacji stresowych, jakimi są na przykład nadmierna ekspresja negatywnych emocji[31].

Ostatnim elementem, który można by powiązać są to wyniki badań własnych analizowane w obszarze ekstrawersji i neurotyczności jako cech osobowości pacjentów w zestawieniu z dotychczas przeprowadzonymi badaniami [32] w obszarze pomocy psychologicznej. Ukazane wyżej rodzaje pomocy psychologicznej podkreślają skuteczne strategie pracy z osobą chorą. Warto pamiętać o profesjonalnej relacji terapeutycznej w odniesieniu do której poziom neurotyczności bądź ekstrawersji pacjentów ma ogromne znaczenie. Badania wskazują, że pacjenci bardziej ekstrawertywni częściej postrzegają terapeutów jako profesjonalnych a w relacji z bardziej ekstrawertywnymi pacjentami terapeuci spostrzegają siebie jako także jako bardziej profesjonalnych. Pacjenci o wyższym poziomie neurotyczności wywoływali w terapeutach więcej uczucia niepewności, pomimo iż byli oni bardziej przez terapeutów akceptowani. Osoby neurotyczne są skłonne do irracjonalności, słabo kontrolują popędy, trudno im kontrolować stres. Przeżywają więcej lęku i agresywnej wrogości, częściej

są depresyjni i impulsywni, co znajdowało swój wyraz w relacji z terapeutą. Fakt ten podkreśla, jak ważne jest przyjęcie skutecznej interwencji psychologicznej oraz efektywnego programu terapeutycznego „dopasowanego” do osobowości pacjentów.

Podsumowując rozważania należy podkreślić, że ukazane badanie stanowią wstęp do pogłębionych eksploracji badawczych zarówno w obszarze wymiarów osobowości jak też strategii radzenia sobie ze stresem wśród osób zdrowych oraz chorych na schizofrenię. Dzięki temu możliwe będzie dalsze poszerzanie wiedzy w celu lepszego zrozumienia mechanizmów rządzących zachowaniem człowieka.

## **Bibliografia**

1. Zimbardo P.G., Johnson R.L., Mc Cann V.: Psychologia kluczowe koncepcje. PWN, Warszawa, 2010.
2. Gasiul H.: Psychologia osobowości Nurty, teorie, koncepcje, Difin, Warszawa, 2012.
3. Jacobi J.: Psychologia C.G. Junga: Wprowadzenie do całości dzieła, Wydawnictwo Wodnika, Warszawa, 1993.
4. Oleś P. K.: Wprowadzenie do psychologii osobowości, Scholar, Warszawa, 2008.
5. Eysenck H. J.: Dimensions of personality, Routledge&Kegan Paul, London, 1947.
6. Sanocki W.: Kwestionariusz osobowości w psychologii, PWN, Warszawa, 1976.
7. Eysenck H. J., Eysenck S. B. G.: Manual of the Eysenck Personality Questionnaire, Hodder & Stoughton, London, 1975.
8. Cattell, R. B.: Personality and motivation structure and measurement, World Book Company, New York, 1957.
9. Selye H.: Stres okiełznany, PIW, Warszawa, 1977.
10. Łosiak W.: Psychologia stresu, Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne, Warszawa, 2008.
11. Haan N.: Coping and defending: Processes of self – environment organization, Academic Press, New York, 1977.
12. Lazarus R. S., Folkman S.: Stress, appraisal and coping, Springer, New York, 1984.
13. Strelau J., Jaworowska A., Wrześniewski K., Szczepaniak P.: Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa, 2009.



14. Pollock K.: On the nature of social stress: production of a moder mythology. *Social Science and Medicine*, 1988, 26(3), 381-92.
15. Lazarus R. S.: *Stress and Emotion. A New Synthesis*, Springer, New York, 1999.
16. Langens T.: Stress and Mood: The Mderating Role of Activity Inhibition. *Journal of Personality*, 2005, 73(1), 47-78.
17. Hammack P., Robinson W., Crawford I., Li S.: Poverty and depressed mood among Urban African-American adolscents: A family stress perspective. *Journal of Child & Family Studiens*, 2004, 13 (3), 309-323.
18. Coopersmith S.: *The antecedens of self esteem*, Freeman, San Francisco, 1967.
19. Sęk H.: *Wypalenie zawodowe. Przyczyny i zapobieganie*, PWN, Warszawa, 2000.
20. Selye H.: *Stres życia*, PZWL, Warszawa, 1960.
21. Evans P. D., Edgerton N.: Life events and mood as predecors of the common cold. *British Journal of Medical Psychology*, 1991, 64 (1), 35-44.
22. Pużyński S., Wciórka J.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalios”, Kraków-Warszawa, 2000.
23. Neuchterlein K. H., Dawson M. E.: A heuristic vulnerability / stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull*, 1984, 10, 300-312.
24. Rybakowski J.: Patogeneza schizofrenii. *Post. Psychiatr. Neurol*, 1998, 7, 141-151.
25. Rybakowski J.: Czynniki stresowe w etiologii schizofrenii, *Postępy psychiatrii i Neurologii*, 2002, 3(16), 19-26.
26. Kavanagh D. J.: Recent developments in expresses emotion and schizophrenia. *Psychiatry*, 1992, 160, 601-620.
27. Gawęda Ł., Buciąński P., Staniszewski K., Słodki Zb., Sym A., Kokoszka A.: Związki wglądu w chorobę, poczucia wpływu na jej przebieg, stylów radzenia sobie z chorobą z objawami psychopatologicznymi w schizofrenii, *Psychiatria*, 2008, 5 (4), 124-133.
28. Das M. K., Kulhara P. L. Verma S. K.: Life events proceding relapse in schizophrenia. *Int. J. Soc. Psychiatry*, 1997, 43, 56-63.
29. Kay S. R. Fiszbein A., Opler L. A.: The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1987, 13 (2), 261-276.
30. Kokoszka A., Telichowska-Leśna A., Radzio R.: Krótka skala poczucia wpływu na przebieg choroby-wersja dla schizofrenii. *Psychiatria Polska*, 2008a, 4, 503-513.
31. Leff J.: Stress reduction in the social environment of schizophrenic patients. *Acta Psychiatr. Scand. suppl.*, 1994, 384, 133-139

32. Bielańska A., Cechnicki A., Hanuszkiewicz I.: Znaczenie cech osobowości pacjenta chorującego na schizofrenię i jego terapeuty dla relacji terapeutycznej, *Psychiatr. Pol.*, 2016, 50(4), 71-786.

## Poziom odczuwanego stresu i czynniki stresogenne w pracy pielęgniarek

Karolina Pysno<sup>1</sup>, Iwona Bodys-Cupak<sup>2</sup>, Karolina Walas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Brzesku

<sup>2</sup> – Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego

### Wprowadzenie

W literaturze przedmiotu jest wiele informacji na temat stresu, jego przyczyn, reakcji na stres, radzenia sobie ze stresem czy konsekwencji jakie niesie długotrwałe działanie stresu. Istnieją grupy zawodowe, które są bardziej narażone na funkcjonowanie w stresie, np. policjanci, strażacy, żołnierze czy pracownicy służby zdrowia. Praca ich jest niezmiernie trudna, ponieważ stykają się na co dzień z zagrożeniem życia, cierpieniem czy śmiercią. Wykonują zadania bardzo odpowiedzialne, odgrywają ważną rolę w życiu innych ludzi, co czyni ich pracę wysoce stresogenną. Ludzie w sposób indywidualny reagują na stres i różnie sobie z nim radzą. Stres stanowi ogromny problem, a skutkiem długotrwałego działania stresu może być wiele chorób. Obok następstw biologicznych (jak np. choroby psychosomatyczne), długotrwałe przeżywanie stresu wynikającego z wykonywanej pracy zawodowej może prowadzić do odległych konsekwencji psychologicznych i społecznych, tj.: zmiany postawy w stosunku do siebie i innych, poczucia bezradności i apatii, zespołu wypalenia zawodowego [1, 2].

**Celem pracy była** ocena odczuwanego poziomu stresu i identyfikacja czynników stresogennych wśród aktywnych zawodowo pielęgniarek.

## **Material i metody badawcze**

W pracy zastosowano metodę sondażu diagnostycznego oraz technikę ankiety. Jako narzędzie badawcze posłużyły: autorski kwestionariusz ankiety oraz Skala Odczuwanego Stresu (PSS 10) w adaptacji Z. Juczyńskiego i N. Ogińskiej-Bulik. Badania przeprowadzono w 2016 roku w SPZOZ w Brzesku. Badaniami objęto 100 losowo wybranych pielęgniarek z różnych oddziałów szpitalnych. Respondenci zostali poinformowani o celu ankiety i jej anonimowości oraz o tym, że mogą zrezygnować z badania na każdym etapie jego przeprowadzania. Wyniki badań zakodowano i poddano analizie statystycznej. Weryfikacji różnic między zmiennymi dokonano testem Kruskala-Wallisa oraz testem niezależności  $\chi^2$ . Przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ . Obliczenia przeprowadzono programem SPSS.

## **Wyniki**

Z przeprowadzonych badań wynika, że bardzo często stres w pracy odczuwało 35% pielęgniarek. Ponad połowa badanych osób (59%) często odczuwała stres w miejscu pracy, a zaledwie 6% respondentek odczuwało stres w pracy rzadko. Stres o niskim nasileniu doznawało 10% pielęgniarek. Stres o przeciętnym nasileniu odczuwało 37% osób. Nieco ponad połowa badanych (53%) odczuwała stres o dużym nasileniu.

Badania własne wykazały, że częstość odczuwania stresu w miejscu pracy istotnie wpływała na poziom odczuwanego stresu. Pielęgniarki, które bardzo często odczuwały stres w pracy miały najwyższe nasilenie odczuwanego stresu ( $M=22,17$ ,  $SD=4,37$ ). Wśród pielęgniarek często odczuwających stres w pracy jego nasilenie było niższe ( $M=19,24$ ,  $SD=4,87$ ). Najniższe nasilenie stresu dotyczyło kobiet, które rzadko odczuwały stres w miejscu pracy ( $M=13,83$ ,  $SD=4,71$ ). Różnice były istotne statystycznie ( $p=0,0007$ ) (Tabela I).

**Tabela I.** Częstość odczuwania stresu w miejscu pracy, a poziom odczuwanego stresu (PSS 10)

Częstość odczuwania stresu w miejscu pracy	Poziom odczuwanego stresu (PSS 10)					
	M	SD	Me	Min.	Maks.	N
<b>bardzo często</b>	22,17	4,37	21	14	30	35
<b>Często</b>	19,24	4,87	19	5	32	59
<b>Rzadko</b>	13,83	4,71	14	9	21	6
<b>Ogółem</b>	19,94	5,09	20	5	32	100
<b>P</b>	<b>0,0007</b>					

Biorąc pod uwagę, poziom stresu jako wartości kategoryjne stwierdzono, że wśród kobiet bardzo często odczuwających stres w pracy jego nasilenie było najczęściej wysokie (68,6%). W grupie pielęgniarek odczuwających często stres w pracy jego nasilenie było najczęściej wysokie (47,5%) lub przeciętne (40,7%). W przypadku pielęgniarek rzadko odczuwających stres w pracy jego nasilenie było najczęściej niskie (50,0%) lub przeciętne (33,3%).

Wiek badanych nie wpływał w sposób istotny na poziom odczuwanego stresu. Nieznaczne różnice sugerowały niski poziom stresu częściej wśród osób w wieku 20-30 lat, a wysoki częściej u osób powyżej 30 lat. Nie stwierdzono także, by staż pracy pielęgniarek w sposób istotny różnicował poziom odczuwanego stresu. Nieznaczne różnice wskazywały wysoki poziom stresu częściej wśród pielęgniarek powyżej 10 lat stażu pracy.

Większość pielęgniarek (94%) uważała, że stres stanowi nieodłączny element w pracy pielęgniarki. Przeciwnego zdania było zaledwie 6% badanych. Zdaniem 57% badanych, stres w miejscu pracy wpływał niekorzystnie na miejsce pracy. Przeciwnego zdania było zaledwie 3% pielęgniarek. W opinii 40% osób, stres w miejscu pracy czasami wpływał niekorzystnie na miejsce pracy.

Czynnikiem, który w największym stopniu wpływał na występowanie stresu wśród pielęgniarek była biurokracja (M=4,40). Na drugim miejscu znalazła się presja czasu przy konieczności zachowania najwyższej jakości usług (M=4,19), a na trzecim zagrożenie bezpieczeństwa osobistego oraz konieczność szybkiej oceny stanu chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia (M=4,17). Mniejsze, aczkolwiek istotne znaczenie

w wywoływaniu stresu miał dla badanych kontakt ze szkodliwymi czynnikami chemicznymi (M=3,84), wynagrodzenie za pracę (M=3,56) lub obsada personelu (M=3,55). Podobne znaczenie, jako czynniki stresogenne odgrywały: praca zmianowa (M=3,49), brak stałych przerw na posiłek (M=3,47), wymuszona pozycja ciała w trakcie pracy (M=3,31), jakość wyposażenia stanowiska pracy (M=3,18). W najmniejszym stopniu stres wśród pielęgniarek wywoływało zaplecze socjalne (M=3,09) oraz brak perspektywy rozwoju zawodowego i awansu (M=2,94).

Z warunków panujących w pracy zadowolonych było 33% pielęgniarek. Niemal tyle samo osób (39%) nie było zadowolonych z warunków panujących w pracy. Nie miało zdania na ten temat 28% badanych.

Analiza badań własnych wykazała, że wśród czynników związanych z warunkami i organizacją pracy na poziom stresu wpływały trzy z nich:

1. Wymuszona pozycja ciała w trakcie pracy – pielęgniarki, dla których wymuszona pozycja ciała w trakcie pracy stanowiła większe źródło stresu uzyskały również wyniki wysokie (M=3,40) lub przeciętne (M=3,43) na skali odczuwanego stresu (PSS 10). Niższe wyniki (M=2,40) odczuwanego stresu dotyczyły pielęgniarek, które w mniejszym stopniu wskazały ten czynnik, jako źródło stresu.
2. Biurokracja – badane, dla których czynnik ten miał większe znaczenie w występowaniu stresu odczuwały również częściej wysokie nasilenie stresu (M=4,53) lub przeciętne nasilenie stresu (M=4,46), w porównaniu do kobiet w mniejszym stopniu wskazujących biurokrację, jako czynnik stresogeny (M=3,50).
3. Brak stałych przerw na posiłek – czynnik wywołujący stres i istotnie wpływający na poziom stresu, dla pielęgniarek odczuwających wysokie (M=3,58) lub przeciętne (M=3,59) nasilenie stresu czynnik ten miał większe znaczenie, niż dla pielęgniarek z niskim nasileniem stresu (M=2,40).

Analiza badań własnych wykazała, że wyższy poziom stresu związany z biurokracją, pracą zmianową, obsadą personelu, koniecznością szybkiej oceny chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia, jak również presją czasu przy konieczności zachowania najwyższej jakości usług odczuwały pielęgniarki powyżej 30 roku życia, w porównaniu do pielęgniarek w wieku 20-30 lat. Stwierdzone różnice były istotne statystycznie (Tabela II).

**Tabela II.** Czynniki związane z warunkami i organizacją pracy powodujące stres, a wiek badanych

Czynniki związane z warunkami i organizacją pracy powodujące stres	Wiek								p
	20-30 lat		31-40 lat		41-50 lat		powyżej 50 lat		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
Wynagrodzenie za pracę	2,91	1,70	4,27	1,10	3,40	1,33	3,77	1,23	0,0880
Wymuszona pozycja ciała w trakcie pracy	2,73	1,01	3,73	1,01	3,28	1,14	3,42	1,29	0,2097
Zaplecze socjalne	2,36	1,50	3,55	1,13	2,91	1,47	3,45	1,48	0,0991
Brak perspektywy rozwoju zawodowego i awansu	2,91	1,64	3,91	1,30	2,77	1,43	2,87	1,34	0,1267
Zagrożenie bezpieczeństwa osobistego	3,82	0,98	4,55	0,69	4,11	1,01	4,26	0,93	0,2934
Biurokracja	3,36	1,36	4,64	0,67	4,32	1,02	4,81	0,54	<b>0,0008</b>
Praca zmianowa	2,82	1,40	4,45	1,29	3,34	1,40	3,61	1,38	<b>0,0198</b>
Kontakt ze szkodliwymi czynnikami chemicznymi	3,45	0,93	4,27	0,90	3,66	1,15	4,10	0,98	0,0967
Obsada personelu	3,09	1,51	4,27	0,90	3,26	1,44	3,90	1,14	<b>0,0475</b>
Konieczność szybkiej oceny stanu chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia	3,27	1,35	4,64	0,67	4,19	1,06	4,29	1,01	<b>0,0255</b>
Brak stałych przerw na posiłek	2,91	1,38	4,00	1,26	3,30	1,32	3,74	1,09	0,1037
Presja czasu przy konieczności zachowania najwyższej jakości usług	3,73	0,90	4,73	0,47	4,11	0,94	4,29	1,07	<b>0,0315</b>
Jakość wyposażenia stanowiska pracy	3,36	1,43	3,73	1,10	2,85	1,16	3,42	1,06	0,0735

Wykazano również, że stres z powodu biurokracji odczuwały częściej pielęgniarki ze stażem pracy 10,1-20 lat ( $M=4,56$ ) oraz powyżej 20 lat ( $M=4,55$ ), w porównaniu do pielęgniarek pracujących do 10 lat ( $M=3,53$ ). Nieznaczne różnice wskazywały, że pielęgniarki o stażu pracy powyżej 10 lat częściej odczuwały również stres z powodu niskiego wynagrodzenia za pracę oraz konieczności szybkiej oceny stanu chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia.

Wśród czynników wywołujących stres a związanych z osobą pacjenta, badani najczęściej wskazywali roszczeniową postawę pacjenta ( $M=4,31$ ) oraz dużą odpowiedzialność za życie i zdrowie pacjenta ( $M=4,24$ ). Nieznacznie w mniejszym stopniu stres wywoływały u pielęgniarek skomplikowane zabiegi terapeutyczne i możliwość ich powikłań ( $M=4,05$ ) oraz obcowanie z cierpieniem ( $M=4,03$ ). Równie ważnymi czynnikami okazały się: bezradność w obliczu cierpienia i śmierci ( $M=3,97$ ), kontakt ze śmiercią ( $M=3,84$ ) oraz brak poprawy stanu zdrowia chorego ( $M=3,83$ ).

Analiza badań własnych nie wykazała, by czynniki wywołujące stres w pracy i jednocześnie związane z osobą pacjenta, w istotny sposób zwiększały nasilenie odczuwanego stresu wśród pielęgniarek. Nie stwierdzono także istotnych statystycznie różnic między wiekiem badanych, a czynnikami wywołującymi stres i związanymi z osobą pacjenta. Nieznaczne różnice sugerowały, że pielęgniarki po 30 roku życia częściej odczuwały stres w wyniku skomplikowanych zabiegów terapeutycznych i możliwości ich powikłań oraz z powodu roszczeniowych pacjentów. Podobnie nie wykazano, by staż pracy w zawodzie pielęgniarki w sposób istotny wpływał na czynniki powodujące stres w pracy związane z osobą pacjenta.

Czynnikiem, związanym z pracą w zespole terapeutycznym, wywołującym w największym stopniu stres wśród pielęgniarek był utrudniony przepływ informacji pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego ( $M=3,41$ ). Na drugim miejscu znalazło się niedostateczne wsparcie ze strony przełożonych ( $M=3,34$ ), a na trzecim brak współpracy między pracownikami ( $M=3,11$ ). W najmniejszym stopniu, wśród czynników związanych z pracą w zespole terapeutycznym wywołujących stres badani wskazywali rywalizację między współpracownikami ( $M=3,08$ ) oraz niekompetencje zawodowe współpracowników ( $M=3,03$ ).

Nie stwierdzono, by czynniki stresogenne związane z pracą w zespole terapeutycznym w sposób istotny wpływały na poziom stresu odczuwanego przez pielęgniarki. Nie stwierdzono również, by wiek badanych w sposób istotny wpływał na wskazywane przez nich czynniki związane z pracą w zespole terapeutycznym wywołujące stres.



Niewielkie różnice sugerowały, że mniejsze znaczenie w wywoływaniu stresu przypisywały czynnikom związanym z pracą w zespole terapeutycznym pielęgniarki w wieku 20-30 lat, w porównaniu do pielęgniarek starszych. Analiza badań własnych wykazała, że staż pracy pielęgniarek nie wpływał w sposób istotny na czynniki powodujące stres związane z pracą w zespole terapeutycznym.

Wśród czynników stresogennych związanych z rodziną pacjenta pielęgniarki najczęściej wymieniały brak szacunku rodzin do wykonywanej pracy pielęgniarki ( $M=4,37$ ) oraz roszczeniowość ze strony rodziny pacjenta ( $M=4,35$ ). Nieznacznie mniejsze znaczenie miał brak wystarczającej ilości czasu na rozmowę czy inne rodzaje wsparcia dla rodziny chorego, wynikające z nadmiaru obowiązków ( $M=3,87$ ) oraz trudne tematy poruszane z rodziną pacjenta uwarunkowane jego stanem zdrowia ( $M=3,64$ ).

Badania własne wykazały, że czynniki stresogenne związane z rodziną pacjenta nie wpływały w sposób istotny na poziom odczuwanego stresu przez pielęgniarki. Pielęgniarki w wieku 20-30 lat w istotnie mniejszym stopniu odczuwały stres z powodu roszczeniowej rodziny pacjenta ( $M=3,18$ ), braku szacunku rodziny do wykonywanej pracy pielęgniarki ( $M=3,82$ ) oraz trudnych tematów poruszanych z rodziną pacjenta uwarunkowanych jego stanem zdrowia ( $M=3,00$ ). Wyższy poziom stresu odczuwały natomiast pielęgniarki po 30 roku życia.

Badania własne wykazały, że pielęgniarki ze stażem pracy 10,1-20 lat ( $M=4,38$ ) oraz powyżej 20 lat ( $M=4,52$ ) w większym stopniu niż pielęgniarki pracujące do 10 lat ( $M=3,53$ ) odczuwały stres z powodu roszczeniowej postawy rodziny pacjenta. Podobnie dla pielęgniarek o stażu pracy 10,1-20 lat ( $M=3,81$ ) oraz powyżej 20 lat ( $M=3,72$ ), czynnikiem stresogennym były trudne tematy poruszane w rozmowach z rodziną pacjenta uwarunkowane jego stanem zdrowia. Mniejszy stres z tego tytułu odczuwały pielęgniarki ze stażem pracy do 10 lat ( $M=3,07$ ).

Wśród obserwowanych u siebie symptomów wypalenia zawodowego pielęgniarki najczęściej wskazywały brak siły i energii w pracy ( $M=2,18$ ) oraz zmęczenie i wyczerpanie emocjonalne ( $M=2,19$ ). Nieznacznie w mniejszym stopniu badane obserwowały u siebie utratę motywacji ( $M=2,24$ ), irytację z drobnych niepowodzeń w pracy ( $M=2,25$ ), zniechęcenie do pracy ( $M=2,34$ ). Z podobną częstością występowały wśród badanych takie symptomy wypalenia zawodowego, jak: brak wiary we własne możliwości ( $M=2,46$ ), przeziębienia, bóle głowy, infekcje ( $M=2,48$ ), brak zdolności do koncentracji ( $M=2,51$ ), poczucie bycia niezbyt dobrym

(M=2,57), problemy ze snem (M=2,61) bądź drażliwości i brak cierpliwości w stosunku do pacjentów (M=2,62). Rzadko pojawiała się utrata wagi lub nadwaga (M=2,76), rozdrażnienie, lęk, stany depresyjne (M=2,77), brak empatii i obojętność w relacjach z pacjentami (M=2,77). Również sporadycznie miały miejsce pomyłki i błędy przy wykonywaniu zadań w pracy (M=2,88), unikanie kontaktów osobistych z pacjentami (M=2,90), rezygnacja i brak perspektyw (M=2,98). W najmniejszym stopniu symptomami wypalenia zawodowego wśród badanych pielęgniarek były gniew i agresja (M=3,09) oraz problemy z nadużywaniem alkoholu i tytoniu (M=3,64).

Analiza badań własnych wykazała, że pielęgniarki w wieku 20-30 lat w istotnie mniejszym stopniu obserwowały u siebie takie symptomy wypalenia zawodowego, jak utrata motywacji (M=2,73), zniechęcenie do pracy (M=2,91). Rezygnacja i brak perspektyw dotyczyła częściej pielęgniarek w wieku 41-50 lat (M=2,70), rzadziej pozostałe badane.

Pielęgniarki o stażu pracy do 10 lat w istotnie mniejszym stopniu niż pielęgniarki z dłuższym stażem pracy obserwowały u siebie takie symptomy wypalenia zawodowego, jak: brak siły i energii (M=2,73), utratę motywacji (M=2,73), zniechęcenie do pracy (M=2,87), przeziębienia, bóle głowy, infekcje (M=3,00), problemy ze snem (M=3,40). Pielęgniarki pracujące do 10 lat (M=2,60) lub 10,1-20 lat (M=2,63) w istotnie mniejszym stopniu niż pielęgniarki pracujące powyżej 20 lat (M=2,00) obserwowały u siebie zmęczenie i wyczerpanie emocjonalne.

Większość badanych, tj. 94% stwierdziła, że długotrwałe odczuwanie stresu związanego z pracą może mieć wpływ na występowanie objawów wypalenia zawodowego. Przeciwnego zdania było 2% pielęgniarek, a 4% respondentek nie miało zdania na ten temat.

Podejmowanie działań mających na celu zmniejszenie odczuwanego poziomu stresu w pracy zadeklarowało 51% pielęgniarek. Nie podejmowało nigdy takich działań 19% osób. Grupa 30% kobiet nie potrafiła jednoznacznie wskazać, czy kiedykolwiek podejmowała działania zmierzające do zmniejszenia odczuwanego poziomu stresu w pracy.

Najczęściej w sytuacjach kryzysowych pielęgniarki mogły liczyć na wsparcie członków rodziny (90%). Mniejsze wsparcie badane mogły uzyskać od współpracowników (78%), a najmniejsze ze strony przełożonego (60%). Nie stwierdzono, by możliwość otrzymywania wsparcia od różnych osób zależała w sposób istotny od wieku badanych. Nieznaczące różnice sugerowały, że na wsparcie przełożonych oraz współpracowników mogły liczyć częściej

osoby w wieku 20-30 lat, rzadziej osoby powyżej 30 roku życia. Staż pracy badanych nie wpływał w sposób istotny na możliwość otrzymania wsparcia w sytuacjach kryzysowych. Nieznaczne różnice sugerowały, że pielęgniarki ze stażem pracy do 10 lat częściej mogły liczyć na pomoc przełożonych (80%) niż pielęgniarki ze stażem pracy do 20 lat (50%) lub powyżej 20 lat (58%).

## **Dyskusja**

Stres jest obecny w życiu każdego człowieka. Ze stanem tym rodzimy się, żyjemy i odchodzimy z tego świata. Oczywiście różne czynniki stresogenne w odmienny sposób działają na nas. Jedni przejmują się rzeczami, na które inni w ogóle nie zwracają uwagi. Stres towarzyszy nam w czynnościach dnia codziennego, w szkole, w pracy. Są jednak miejsca i zawody, w których pracownicy są bardziej narażeni na czynniki stresogenne. W literaturze przedmiotu można znaleźć informację, że do tej grupy należą przedstawiciele zawodów społecznych w tym lekarze i pielęgniarki.

W badaniach własnych potwierdzono tą tezę, ponieważ większość pielęgniarek (94%) uważa stres za nieodłączny element swojej pracy. Można powiedzieć, że wykonywana przez pielęgniarki praca zawodowa jest dla nich źródłem dużego stresu. Większość zbadanych pielęgniarek odczuwało stres w miejscu pracy często (59%) i bardzo często (35%). Nieco ponad połowa badanych pielęgniarek odczuwała wysoki poziom stresu (53%). Nie stwierdzono, by staż pracy albo wiek badanych w sposób istotny różnicował poziom odczuwanego stresu. Nieznaczne różnice wskazywały na wysoki poziom stresu częściej u osób powyżej 30 roku życia i wśród pielęgniarek powyżej 10 lat stażu pracy.

Kolejną grupą zawodową wysoko narażoną na stres są ratownicy medyczni. Poziom odczuwanego stresu i czynniki stresogenne w pracy ratownika medycznego zbadali Ślusarska B., Nowicki G. i Jędrzejewicz D. W ich badaniach niski poziom stresu charakteryzował 32,62% badanych, przeciętny 34,69%, wysoki 34,69%. Istniała statystyczna zależność pomiędzy poziomem nasilenia stresu, a wiekiem i stażem pracy. Wysoki poziom stresu występował częściej u ratowników medycznych pomiędzy 31-45 lat i ze stażem pracy pomiędzy 6 a 15 lat [3].

Pielęgniarstwo i ratownictwo medyczne to zawody z grupy zaufania społecznego, oparte na pomocy i ciągłym kontakcie z drugim człowiekiem. Jak pokazują badania, są to profesje

wysokie stresogenne. Poziom odczuwanego stresu nasila się wraz z wiekiem i stażem pracy, co może być związane ze stresem przewlekłym i rozwijaniem się zespołu wypalenia zawodowego. W badaniach Tretkiewicz B. również zdecydowana większość pielęgniarek (96,2%) uważała swoje miejsce pracy za stresogenne [4]. W badaniach nad stresem, do jego występowania w zakładzie pracy: zdecydowanie przyznawało się 49,08%, natomiast uważało, że stres raczej występuje w pracy 44,4% badanych pielęgniarek [5]. W kolejnych badaniach, aż 72,6% populacji respondentek była narażona na działanie stresu w miejscu pracy. Najbardziej narażone na stres były pielęgniarki pracujące w oddziale chirurgicznym (85,3%), pediatrycznym (73,5%), a najmniej w oddziale internistycznym (59%) [6].

Podane wyżej wyniki badań potwierdzają, że stres jest nieodłącznym elementem pracy pielęgniarki i występuje w różnych miejscach pracy. W pracy pielęgniarek istnieje wiele czynników stresogennych, które związane są z różnymi aspektami ich pracy. W literaturze można znaleźć różne podziały tych czynników. Są to czynniki związane z miejscem pracy, wynikające z organizacji pracy, społeczne, wynikające z konieczności interakcji z ludźmi i inne.

Badania własne wykazały, że respondenci za najbardziej stresujące czynniki związane z warunkami i organizacją pracy uznali biurokrację, presję czasu przy konieczności zachowania najwyższej jakości usług, zagrożenie bezpieczeństwa osobistego oraz konieczność oceny stanu chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia. Najmniej stresogenne dla ankietowanych osób były brak zaplecza socjalnego oraz brak perspektywy rozwoju zawodowego i awansu. W podobnych badaniach na temat czynników stresogennych w pracy pielęgniarki ankietowane osoby najczęściej wymieniły: biurokrację, małą obsadę personelu w trakcie pełnienia dyżurów oraz niedoposażenie stanowisk pracy. Najmniej stresujące natomiast okazały się praca zmianowa, brak zaplecza socjalnego, brak perspektyw rozwoju zawodowego oraz wymuszona pozycja ciała w trakcie wykonywania obowiązków [7].

W badaniach Kędry E. i Nowocień M. respondenci zaliczyli do czynników najbardziej utrudniających wykonywanie pracy: brak leków i aparatury medycznej, nadmiar dokumentacji oraz nadmiar obowiązków [8].

Porównując powyższe wyniki badań, można stwierdzić, że biurokracja, powoduje najwyższy poziom stresu wśród pielęgniarek. Najmniejszy poziom stresu powoduje brak możliwości awansu i rozwoju zawodowego – co może być spowodowane niechęcią do podnoszenia

swoich kwalifikacji w związku z niskimi zarobkami i prestiżem zawodu. Pielęgniarka w swojej pracy narażona jest na działanie charakterystycznego stresu, którego źródłem jest bezpośredni kontakt z drugim człowiekiem. Praca z ludźmi może doprowadzić do powstania dużego napięcia emocjonalnego, trwającego przez dłuższy czas. Relacje z pacjentem często mogą przebiegać w atmosferze napięcia i poczucia bezradności. Dlatego też w badaniach własnych analizowano występowanie czynników stresogennych związanych z osobą pacjenta. Badania wykazały, że najwyższy poziom stresu wywołuje roszczeniowa postawa pacjenta i duże poczucie odpowiedzialności za jego życie i zdrowie.

W podobnych badaniach również dla respondentów najbardziej stresująca była odpowiedzialność za życie i zdrowie oraz bezradność w obliczu cierpienia i śmierci. Kolejne badania ukazały, że wysoki poziom stresu w związku z osobą pacjenta powodują również odpowiedzialność za życie i zdrowie drugiego człowieka oraz niezadowolenie i pretensje pacjentów i ich rodzin [7, 8].

Kulczycka K. i Stychno E. analizując obciążenie psychiczne w pracy pielęgniarek ustaliły, że odpowiedzialność za bezpieczeństwo ludzi stanowi główny czynnik tego obciążenia. Zdecydowana większość respondentów (87%) stwierdziła, że ta odpowiedzialność jest bardzo duża [9].

Pytko D., Kądalska E., Doboszańska A. w swoich badaniach wyodrębniły inne czynniki stresogenne, do których zaliczyły: ciągły kontakt z cierpieniem, śmierć chorego oraz rozpacz rodziny [10].

Powyższe wyniki badań potwierdzają fakt, że profesja pielęgniarska jest trudną i odpowiedzialną pracą, opartą na ciągłym kontakcie z pacjentem chorym, umierającym. Pielęgniarka jest członkiem zespołu terapeutycznego. Relacje z współpracownikami i przełożonymi powinny być oparte na zrozumieniu, empatii, wzajemnej pomocy, wsparciu. Niestety zdarza się, że w zespołach mają miejsce konflikty, brak jest współpracy, pojawia się rywalizacja między pracownikami. Niewątpliwie praca w takim zespole nie daje pełnej satysfakcji i może być źródłem dużego stresu.

Badając czynniki stresogenne związane ze współpracą w zespole terapeutycznym, stwierdzono, że największy poziom stresu wśród badanych pielęgniarek stanowiły: utrudniony przepływ informacji pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego, niedostateczne wsparcie ze strony przełożonych oraz brak współpracy pomiędzy

pracownikami. W badaniach innych autorów do czynników najczęściej wskazywanych jako stresogenne należał utrudniony przepływ informacji pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego [7]. W innych badaniach związanych z satysfakcją zawodową autorzy stwierdzili, że napięta atmosfera pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego ma wpływ na odczuwanie przez nich satysfakcji z wykonywanego zawodu, a co za tym idzie na zwiększenie się ryzyka wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego [11].

W badaniach Ździebło K., Stępień R. i Siudak M., trudną sytuacją w pracy dla pielęgniarek (9,25%) były konflikty interpersonalne. Ankietowane osoby stwierdziły ponadto, że atmosfera w pracy była przyczyną sytuacji stresowych, chociaż większość z nich uważała atmosferę w swojej pracy za dobrą oraz miała dobre relacje ze swoimi przełożonymi [5].

W kolejnych badaniach, respondenci identyfikując dominujące czynniki utrudniające wykonywanie pracy zgodnie z oczekiwaniami oznaczyli, że czynniki związane z jakością współpracy we wszystkich relacjach oraz atmosferą w pracy wpływały na ich pracę w małym stopniu. Natomiast w dużym lub bardzo dużym stopniu pracę utrudniały im nadmiar dokumentacji oraz duża ilość obowiązków [8].

Autorzy badań nad tematyką profilaktyki wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek stwierdzili, że atmosfera w pracy wpływa bezpośrednio na częstość występowania tego zespołu. Wyniki tych badań potwierdzają, że ankietowani zdecydowanie (40,4%) dbali o dobrą atmosferę i prawidłowe relacje pomiędzy współpracownikami [12].

W przytoczonych już wcześniej badaniach Kędry E. i Nowocień M., ankietowane osoby uważały, że czynniki, które najmniej utrudniają im pracę zawodową to: współpraca pielęgniarka-lekarz, oraz współpracy pielęgniarka-pozostały personel [8].

Jak wynika z powyższych badań praca w zespole terapeutycznym stanowi dla pielęgniarek źródło stresu, a konflikty interpersonalne i zła atmosfera w pracy może przyczynić się do wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego.

Praca pielęgniarki opiera się również na współpracy z rodziną pacjenta. Zgodnie z nurtem nowoczesnego pielęgniarstwa rodzina ma uczestniczyć w procesie pielęgnowania chorego. Relacja ta stawia przed pielęgniarką wiele zadań. Złożoność zadań i obciążenie psychiczne związane z kontaktem z rodziną chorego, która niejednokrotnie przeżywa bardzo trudne chwile, stanowi dla pielęgniarki źródło dużego stresu.

Badania własne ukazały, że dla pielęgniarek najbardziej stresogennymi czynnikami, związanymi z rodziną pacjenta były: brak szacunku rodziny do wykonywanej pracy oraz roszczeniowość ze strony rodzin pacjenta. Nieznacznie mniejsze znaczenie miał brak wystarczającej ilości czasu na rozmowę czy inne rodzaje wsparcia dla rodziny chorego, wynikające z nadmiaru obowiązków oraz trudne tematy poruszane z rodziną pacjenta uwarunkowane jego stanem zdrowia.

W podobnych badaniach czynnikami, które w największym stopniu powodowały stres u pielęgniarek był również brak szacunku rodzin dla pracy pielęgniarek i związana z tym roszczeniowość [7]. W innych badaniach nad czynnikami stresogennymi w środowisku pracy pielęgniarki respondenci wśród czynników najbardziej uciążliwych również wymienili niezadowolenie i pretensje pacjentów i ich rodzin [8].

Otrzymane wyniki w powyższych badaniach pokazują, iż relacje z rodziną pacjenta są przez pielęgniarki uważane za źródło stresu, sytuację trudną i uciążliwą. Stałe napięcie emocjonalne, ciągły kontakt z drugą osobą, przewlekły stres może doprowadzić do wystąpienia zespołu wypalenia zawodowego. Zespół ten charakteryzują się takimi objawami jak: ciągle zmęczenie, brak sił, brak motywacji do pracy, bóle głowy i przeziębienia, gniew, agresja czy nawet popadanie w nałogi. Wśród obserwowanych u siebie symptomów wypalenia zawodowego, pielęgniarki najczęściej wskazywały brak siły i energii w pracy oraz zmęczenie i wyczerpanie emocjonalne. Nieznacznie w mniejszym stopniu badane obserwowały u siebie utratę motywacji, irytację na skutek drobnych niepowodzeń w pracy, zniechęcenie do pracy. Z podobną częstością występowały wśród badanych takie symptomy wypalenia zawodowego, jak: brak wiary we własne możliwości, przeziębienia, bóle głowy, infekcje, brak zdolności do koncentracji, poczucie bycia niezbyt dobrym, problemy ze snem bądź drażliwość i brak cierpliwości w stosunku do pacjentów. W najmniejszym stopniu symptomami wypalenia zawodowego wśród badanych pielęgniarek były gniew i agresja oraz problemy z nadużywaniem alkoholu i tytoniu.

Podobne przejawy wypalenia zawodowego wykazywały pielęgniarki w badaniach przeprowadzonych przez Uchmanowicz I. i współautorów. Były to: zaburzona koncentracja, zniechęcenie, brak motywacji, problemy ze snem, drażliwość, brak cierpliwości w stosunku do pacjentów [13].

Inne symptomy wypalenia zawodowego obserwowwały u siebie pielęgniarki w badaniach Kędry E. i Nowocień M. Najczęściej występującymi u nich objawami były: uczucie gniewu i złości oraz wyczerpanie i zmęczenie [8].

Praca pielęgniarek to ciągle troszczenie się o innych. Pracując w przepelnionym emocjonalnym napięciem środowisku są zagrożone wystąpieniem zespołu wypalenia zawodowego. Dostrzeżenie tego zagrożenia może zapobiec pojawieniu się problemów emocjonalnych i pomóc w poprawie relacji z pacjentem i jego rodziną oraz zespołem terapeutycznym [14, 15].

## **Wnioski**

1. Pracujące pielęgniarki odczuwają stres w miejscu pracy często i bardzo często.
2. Czynniki związane z warunkami i organizacją pracy powodującymi najwyższy poziom stresu u pracujących pielęgniarek są biurokracja, presja czasu przy zachowaniu konieczności zachowania najwyższej jakości usług, zagrożenie bezpieczeństwa osobistego oraz konieczność oceny stanu chorego i podejmowania decyzji w stanach zagrożenia życia.
3. Czynniki związane z osobą pacjenta wywołującymi najwyższy poziom stresu u pracujących pielęgniarek są: roszczeniowa postawa pacjenta oraz duża odpowiedzialność za życie i zdrowie pacjenta.
4. Czynnikiem związanym z pracą w zespole terapeutycznym wywołującym stres wśród pielęgniarek jest utrudniony przepływ informacji pomiędzy członkami zespołu terapeutycznego.
5. Czynniki stresogennymi związanymi z rodziną pacjenta powodującymi stres wśród pracujących pielęgniarek są: brak szacunku rodziny do wykonywanej pracy pielęgniarki oraz roszczeniowość ze strony rodziny pacjenta.

## **Bibliografia**

1. Łosiak W.: Psychologia stresu, Wyd. Akademickie i Profesjonalne, Warszawa 2009.
2. Kozak S.: Patologie w środowisku pracy. Zapobieganie i leczenie, Centrum Doradztwa i Informacji DIFIN, Warszawa 2009.



3. Ślusarska B., Nowicki G., Jędrzejewicz D.: Poziom odczuwanego stresu i czynniki stresogenne na stanowisku pracy ratownika medycznego. *Pielęg XXI w.*, 2014, 1, 11-18.
4. Trytkiewicz B.: Stresogenne uwarunkowania pracy pielęgniarki w aspekcie rozwoju zawodowego. *Problemy Profesjologii*, 2008, 1, 137-145.
5. Ździebło K., Stępień R., Siudak M.: Stres i relacje interpersonalne w pracy zawodowej pielęgniarek na przykładzie badanej grupy. *Pielęg XXI w.*, 2015, 4, 93-97.
6. Kowalczyk K., Zdańska A., Krajewska- Kułak E., Łukaszczyk C. i wsp.: Stres w pracy pielęgniarek jako czynnik ryzyka wypalenia zawodowego. *Probl. Pielęg.*, 2011, 19, 307-314.
7. Skorupska-Król A., Szabla A., Bodys- Cupak I.: Opinie pielęgniarek na temat czynników stresogennych związanych z ich środowiskiem pracy. *Pielęg. XXI w.*, 2014, 1, 23-26.
8. Kędra E., Nowocień M.: Czynniki stresogenne a ryzyko wypalenia zawodowego w pracy pielęgniarek. *Pielęg. Pol.*, 2015, 3, 293-306.
9. Kulczycka K., Stychno E.: Analiza obciążenia psychicznego na stanowisku pracy pielęgniarki. *Pielęg. XXI w.*, 2012, 3, 65-69.
10. Pytka D., Kądalska E., Doboszyńska A.: Zespół wypalenia zawodowego pielęgniarek pracujących w oddziałach onkologicznych. *Pielęg. XXI w.*, 2009, 1-2, 26-27.
11. Sowińska K., Kretowicz K., Gaworska- Krzemińska A., Świetlik D.: Wypalenie zawodowe i satysfakcja zawodowa w opinii pielęgniarek. *Probl. Pielęg.*, 2012, 20, 361-368.
12. Cielebąk S., Dey B., Hołubiuk Ł., Sienkiewicz Z., Imiela J.: Profilaktyka wypalenia zawodowego u pielęgniarek. *Pielęg. XXI w.*, 2013, 4, 11-16.
13. Uchmanowicz I., Jankowska-Polańska B., Bronowicka G.: Zjawisko wypalenia zawodowego pielęgniarek pracujących na oddziałach onkologicznych – badania wstępne. *Probl. Pielęg.*, 2013, 21, 476-483.

**ISBN Komplet - 978-83-944852-1-4**

**Tom III - 978-83-946571-4-7**