

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VI



Pod redakcją:

prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułak,
dr hab. n. o zdr. Cecylii Łukaszuk, dr hab. n. o zdr. Jolanty Lewko,
prof. dr hab. n. med. Wojciecha Kułaka

Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VI

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



Holistyczny wymiar współczesnej medycyny

Tom VI

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

Białystok 2020

Recenzenci monografii

Prof. dr hab. n. med. Kornelia Kędziora-Kornatowska
Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy

Dr hab. n. o zdr. Katarzyna Van Damme-Ostapowicz
Western Norway University of Applied Sciences, Faculty of Health and Social Sciences,
Førde, Norway

Dr n. med. Andrei Shpakou
Department of Theory of Physical Culture and Sport Medicine, Yanka Kupala State
University of Grodno, Grodno, Belarus

Recenzenci rozdziałów:

Baranowska Anna, Bejda Grzegorz, Cybulski Mateusz, Guzowski Andrzej, Jankowiak Barbara, Klimaszewska Krystyna, Kowalczyk Krystyna, Kowalewska Beata, Krajewska-Kułak Elżbieta, Krajewska-Ferishah Katarzyna, Kułak Wojciech, Kułak-Bejda Agnieszka, Kułak Piotr, Lankau Agnieszka, Lewko Jolanta, Łukaszuk Cecylia, Rolka Hanna, Sarnacka Emilia, Sierakowska Matylda, Szyszko-Perłowska Agnieszka

ISBN - 978-83-955981-0-2
Wydanie I
Białystok 2020

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda
Zdjęcia: Wojciech Kułak

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel odpowiedzialność ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów
Materiały zawarte w mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.
Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk:
"Duchno" Teresa Duchnowska, 15-501 Białystok, ul. Baranowicka 115/307

***Nie ma nieuleczalnie chorych.
Poznałem siłę nadziei i destrukcyjną moc rozpacz.
Zalecam trwanie przy nadziei, nigdy bowiem nie wiadomo,
w której chwili i skąd może przyjść ocalenie.***

Julian Aleksandrowicz (1908–1988)

Szanowni Państwo

Franklin Adam twierdził, że *„Zdrowie jest tym czynnikiem, który daje poczucie, iż właśnie jesteśmy w najlepszym okresie naszego życia”*.

Oddajemy więc Państwu kolejny tom monografii, w której staramy się poruszać problemy, z jakimi na co dzień spotykają się pracownicy ochrony zdrowia.

W poszczególnych rozdziałach scharakteryzowano wybrane trudności w interdyscyplinarnej opiece nad pacjentem (rozdział *Problemy diagnostyczno-terapeutyczne i pielęgnacyjne w wybranych schorzeniach*), przedstawiono problemy w opiece na dzieckiem (Rozdział *Współczesne wyzwania opieki nad dzieckiem i jego rodziną*), problemy, z jakimi boryka się współczesna geriatra (Rozdział *Wyzwania współczesnej geriatry*) oraz ginekologia i położnictwo (Rozdział *Współczesne problemy ginekologii i położnictwa*).

Poszczególne rozdziały powstały w myśl słów Demokryta *“Ludzie błagają bogów o zdrowie. Nikt jednak ze śmiertelników nie myśli, że zachowanie zdrowia leży w jego własnych rękach”*, a które nabierają szczególnego znaczenia w kontekście profilaktyki i edukacji zdrowotnej.

Jako redaktorzy monografii mamy nadzieję, że jej tematyka pozwoli ukazać, iż poszanowanie godności i niezależności pacjenta bez względu na jego wiek, dbałość o zapewnienie mu komfortu bio-psycho-społecznego są, obok podstawowego procesu leczenia, naczelnym celem działań zespołu terapeutycznego. Bowiem, jak twierdzi już Awicenna - *„Zdrowie fizyczne i stan psychiczny człowieka są ze sobą ściśle powiązane.”*

Podobnie jak w poprzednich tomach staramy się znaleźć między innymi odpowiedź na takie pytania: Jakie oczekiwania ma pacjent wobec pracowników ochrony zdrowia? Co oni mogą mu zaoferować? Jakie problemy spotykają pracownicy ochrony zdrowia w codziennej pracy? Jak można je złagodzić? Zapobiec im? Czy faktycznie profilaktyka i edukacja zdrowotna dają korzyści w walce z chorobami?

Jedno jest pewne, pragniemy, posługując się słowami Jonathana Swifta, aby czytelnik pamiętał, że *„najlepszymi lekarzami na świecie są: doktor dieta, doktor spokój i doktor dobry humor”*.

Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak
Dr hab. n. o zdrowiu Cecylia Regina Łukaszuk
Dr hab. n. o zdrowiu Jolanta Lewko
Prof. dr hab. n. med. Wojciech Kulak

SPIS TREŚCI

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE I PIELEGNACYJNE W WYBRANYCH SCHORZENIACH

Iwona Ewa Kopczewska, Cecylia R. Łukaszuk: Etiologia boreliozy oraz charakterystyka zachorowań w województwie podlaskim w 2017 roku.....	Str. 13
Patryk Kubiak, Natalia Markiewicz, Krystian Nagi, Jan Gnus, Sebastian Fedorowicz, Karolina Radzikowska, Anna Kolcz: Komfort polskiego pacjenta – aspekt psycho-społeczny.....	Str. 42
Hanna Rolka, Elżbieta Krajewska-Kulak: Czynniki wpływające na odczuwanie bólu ostrego-elementy procesu opieki nad chorym.....	Str. 54
Patrycja Kogut, Sabina Mazgaj, Karolina Moryń, Agnieszka Młynarska: Wpływ zespołu słabości na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych u pacjentów z rozpoznany nadciśnieniem tętniczym.....	Str. 66
Teresa Michalczuk, Anna Ślifirczyk, Paweł Piszcz, Diana Piaszczyk, Marta Kowalenko: Jakość życia pacjentów po protezoplastyce stawu biodrowego.....	Str. 78
Emilia Cylwik, Krystyna Kowalczyk: Udar niedokrwienny mózgu.....	Str. 100
Magdalena Pianka, Krystyna Klimaszewska: Wpływ terapii zajęciowej na poprawę funkcjonowania pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu.....	Str. 112
Justyna Kackieło-Tomulewicz, Dominika Niemyjska, Barbara Szukiel: Zaburzenia rozwoju mowy w Zespole Aspergera.....	Str. 138
Katarzyna Pawłowicz, Anna Zalewska, Cezary Roman, Napoleon Waszkiewicz: Wieloprofilowa opieka nad pacjentem z chorobą Alzheimera jako przykład realizacji założenia medycyny holistycznej.....	Str. 153
Grzegorz Macha, Olimpia Karczewska: Leczenie nerkozastępcze.....	Str. 164
Marta Pawelczyk: Zaburzenia metylacji DNA w patogenezie, profilaktyce i leczeniu otyłości.....	Str. 183
Natalia Ilnicka, Aleksander Calkosiński, Natalia Kusyn, Julia Rasala: Chlorochina i hydroksychlorochina jako leki przeciwmalaryczne, które znalazły zastosowanie w różnych jednostkach chorobowych.....	Str. 194
Dominika Psiuk, Emilia Nowak, Michał Piwoński, Klaudia Żak, Joanna Milanowska: Zastosowanie kannabinoidów w leczeniu objawów stwardnienia rozsianego.....	Str. 209
Krzysztof Koryszewski, Jolanta Lewko, Mirosława Dziekońska, Bianka Misiak, Marek Bielecki: Wyniki leczenia złamań bliższego końca V kości śródstopia z użyciem częściowo gwintowanej śruby kaniulowanej średnicy 4,5 mm.....	Str. 219

Julia Rasala, Natalia Ilnicka, Agata Wilczek, Aleksander Calkosiński: Hormon antymüllerowski w diagnostyce płodności kobiet.....	Str. 239
Anna Weronika Szablewska, Justyna Kamińska: Opieka holistyczna nad kobietą w okresie przekwitania.....	Str. 250
Aleksander Calkosiński, Julia Rasala, Natalia Kusyn, Agata Wilczek: Przegląd możliwości zastosowania kannabinoidów w medycynie z uwzględnieniem ich działań niepożądanych.....	Str. 262
Natalia Kusyn, Maria Gerber, Aleksander Calkosiński, Julia Rasala, Natalia Ilnicka: Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zaostrzenie przewlekłych chorób układu oddechowego.....	Str. 276
Żaneta Hurko, Anna Owłasiuk, Magdalena Malesińska: Opieka nad pacjentką z rakiem piersi.....	Str. 286
Anna Szablewska, Marcin Riegel: Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece stomatologicznej nad kobietą w okresie okołokoncepcyjnym	Str. 309
Kamil Bijowski, Zofia Dąbrowska, Paweł Onopiuk, Ewa Dąbrowska: Udział wybranych biopierwiastków w fizjologii i patologii narządu żucia.....	Str. 318
Dorota Karczmarczyk, Elżbieta Bernaciak, Daria Bernaciak: Opis przypadku pacjenta z zdiagnozowanym rakiem płaskonabłonkowym dziąsła. Analiza stanu odżywienia.....	Str. 334
Halina Kulik, Marzena Czack, Józefa Dąbek, Urszula Michalik-Marcinkowska, Oskar Sierka: Przygotowanie starszych chorych na cukrzycę typu drugiego do samoopieki – wyniki wstępne.....	Str. 341
Jacek Łazeczko, Piotr Łagosz, Michalina Horochowska, Jacek Jagiello: Interdyscyplinarne aspekty opieki nad pacjentami z powikłaniami mikrowaskularnymi cukrzycy.....	Str. 362
Piotr Łagosz, Jacek Łazeczko, Michalina Horochowska, Jacek Jagiello, Krystyna Laszki-Szcząchor: Całościowe podejście do pacjentów wymagających implantacji kardiowertera-defibrylatora.....	Str. 374
Marzena Kłoszewska: Opieka nad pacjentem w domu po wyłonieniu ileostomii w chorobie Leśniowskiego-Crohna.....	Str. 385

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA OPIEKI NAD DZIECKIEM I JEGO RODZINĄ

Paulina Frankowska, Anna Owłasiuk, Magdalena Malesińska: Ocena poziomu wiedzy kobiet w okresie rozrodczym na temat zalet karmienia naturalnego.....	Str. 398
Karolina Milewska, Bożena Okurowska –Zawada, Maciej Jerzy Samusiak: Analiza zaburzeń rozwoju mowy u dzieci z padaczki.....	Str. 434
Grzegorz Macha, Mateusz Skupień, Anna Chowaniec, Olimpia Karczewska: Analiza przyjęć pacjentów do szpitalnego oddziału ratunkowego dla dzieci w Chorzowie w województwie Śląskim.....	Str. 448

Anna Włodyka, Agnieszka Młynarska: Metody i formy pracy z dzieckiem autystycznym w szkole integracyjnej.....	Str. 463
Dominika Niemyjska: Specyfika zaburzeń przetwarzania słuchowego.....	Str. 477
Anna Wojnarska, Renata Zubrzycka: Uczniowie z chorobami alergicznymi układu oddechowego – próba charakterystyki.....	Str. 481
Justyna Kackiello-Tomulewicz, Joanna Kursa: Wczesne wspomaganie rozwoju mowy dzieci w okresie noworodkowym i niemowlęcym.....	Str. 498
Anna Kraszewska, Magdalena Kośnik, Monika Wojtkowska: Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym – obraz kliniczny, postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.....	Str. 513
Lidia Limańska, Beata Naworska: Wpływ palenia tytoniu na płodność, przebieg ciąży, rozwój płodu i zdrowie dziecka.....	Str. 527
Agnieszka Renn-Żurek: Schizofrenia w okresie adolescencji – założenia teoretyczne.....	Str. 540

WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ GERIATRII

Sabina Dyszy, Martyna Kluszczyńska, Julia Wyszomirska: Rozpowszechnienie politerapii i polipragmazji wśród pacjentów w podeszłym wieku. Analiza piśmiennictwa.	Str. 556
Agata Wilczek, Julia Rasala, Aleksander Calkosiński, Natalia Ilnicka: Seksualność osób w starszym wieku-opis i analiza zjawiska.....	Str. 568
Stanisław Orzechowski, Paulina Wojtyła-Buciora, Ewa Kupcewicz, Adrianna Roźniecka-Helmińska: Wpływ wybranych czynników społeczno-demograficznych na jakość życia osób starszych.....	Str. 582
Emilia Wawszczak: Reakcje rodzin pacjentów w wieku starszym na hospitalizację i pogarszające się rokowanie.....	Str. 597

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY GINEKOLOGII I POŁOŻNICTWA

Joanna Moćkun, Jakub Pietrzak, Hanna Popowicz, Maciej Śliwiński: Aktywność fizyczna u kobiet w ciąży.....	Str. 606
Piotr Burdalski, Mateusz Cybulski - Ocena poziomu wiedzy pacjentek na temat cięcia cesarskiego.....	Str. 612
Piotr Burdalski, Mateusz Cybulski - Ocena poziomu wiedzy pacjentek na temat form usprawniania po przebytym zabiegu cięcia cesarskiego.....	Str. 630
Piotr Burdalski, Mateusz Cybulski: Czas powrotu do pełni aktywności po porodzie naturalnym i zabiegu cięcia cesarskiego w opinii pacjentek.....	Str. 642
Adrianna Jabłonowska, Agnieszka Czerwińska – Osipiak, Katarzyna Turoń: Prowadzenie ciąży i porodu po przebytym cięciu cesarskim w świetle polskich i światowych zaleceń.....	Str. 648

Agnieszka Żurawska, Agnieszka Czerwińska-Osipiak, Katarzyna Turoń: Opieka nad ciężarną z przewlekłą chorobą nerek – wyzwanie dla zespołu interdyscyplinarnego.... **Str. 659**

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO- TERAPEUTYCZNE I PIELEGNACYJNE W WYBRANYCH SCHORZENIACH



Etiologia boreliozy oraz charakterystyka zachorowań w województwie podlaskim w 2017 roku

Iwona Ewa Kopczewska¹, Cecylia R. Łukaszuk²

1. Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zgodnie z europejską definicją przyjętą na konferencji WHO „WHO Workshop on Lyme Borreliosis – Diagnosis and Surveillance”, która odbyła się w Serocku w czerwcu 1995 r., „borelioza z Lyme jest chorobą wielonarządową przenoszoną przez kleszcze *Ixodes*, spowodowaną zakażeniem krętkami *Borrelia burgdorferi* sensu lato, której objawy kliniczne są związane z zajęciem skóry, stawów, układu nerwowego i serca” [1].

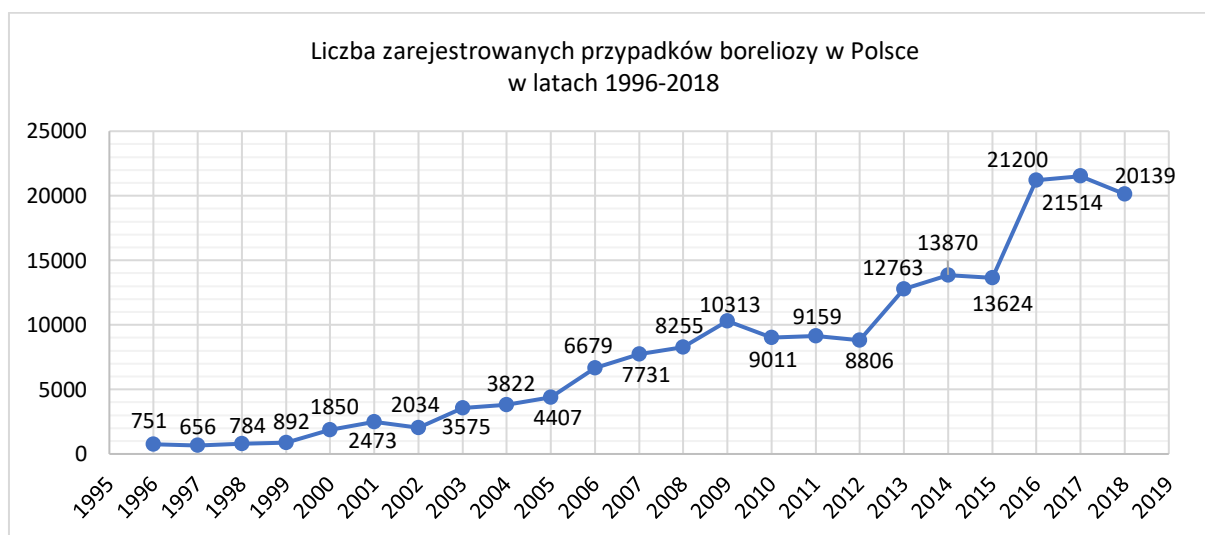
Zachorowania na boreliozę obserwuje się niemal w całej Europie. Jednak najwięcej zachorowań obserwuje się w jej środkowej części oraz w Skandynawii i na terenie Rosji. Poza Europą najwięcej zachorowań odnotowuje się w północno-wschodnich rejonach Stanów Zjednoczonych [2]. Infekcje związane z chorobami odkleszczowymi na tych terenach występują powszechnie i związane są z obszarem występowania kleszczy *Ixodes*. W Azji i Afryce takich zachorowań odnotowuje się znacznie mniej [3].

Przyjmuje się, że w Polsce (dotyczy to w takim samym stopniu terenów wiejskich, jak i miejskich) odsetek kleszczy zakażonych krętkami boreliozy wynosi 6-15% [4-8]. Natomiast według danych przedstawionych przez Rauter i wsp. [9] w Europie odsetek ten wynosi średnio 13,7%.

Nie wszystkie kleszcze są nosicielami krętka *B. burgdorferi*. W Europie ryzyko wystąpienia boreliozy po ukłuciu przez kleszcza wynosi 3-12% i to tylko na terenie endemicznym, natomiast w USA szacowane jest na 1-3% [8, 10].

W Europie liczba zachorowań na boreliozę stale rośnie i w ciągu roku wynosi ok. 65 tys. [8, 11]. W naszym kraju najwięcej przypadków choroby z Lyme odnotowuje się przede wszystkim w rejonach północno-wschodniej Polski, jak również na Lubelszczyźnie, Podkarpaciu Śląsku i w Małopolsce [1].

Od roku 1996 istnieje obowiązek zgłaszania tych zachorowań do Państwowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Państwowy Zakład Higieny w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego rejestruje systematyczny wzrost zachorowań na boreliozę. W roku 1996 zarejestrowano 751 zachorowań (zapadalność 1,94/100000). Cztery lata później, w roku 2000 liczba ta była już ponad 2-krotnie wyższa – 1850 (zapadalność 4,79), w 2005 r. – 4407, w 2010 – 9011 (zapadalność 23,63). Do chwili obecnej najwięcej przypadków zachorowania na boreliozę odnotowano w 2017 roku – 21514 (zapadalność 55,99/100000). W 2018 roku zdiagnozowano 20139 zachorowań (zapadalność 52,41). Rycina 1 przedstawia dokładne liczby zarejestrowanych zachorowań, począwszy od roku 1996.



Rycina 1. Liczba zarejestrowanych przypadków boreliozy w Polsce w latach 1996-2018 [12]

Najwięcej zachorowań obserwuje się w przedziale między 5. a 9. rokiem życia i następnie u osób powyżej 50. roku życia [8,10,11]. W badaniach nie stwierdzono istotnych różnic w częstości występowania boreliozy u mężczyzn i kobiet [10,11].

Od odkrycia czynnika etiologicznego boreliozy z Lyme w 1981 roku przez Willy'ego Burgdorfera, nastąpił wyraźny wzrost wiedzy o patogenezie w oparciu o nowe technologie, bardziej precyzyjne opisy powszechnych oraz rzadko spotykanych cech klinicznych, a także

znaczny postęp w diagnostyce laboratoryjnej. Prowadzone w dalszym ciągu badania przyczyniają się do zrozumienia epidemiologii choroby [13].

Borelioza z Lyme jest chorobą bakteryjną. Wywołują ją krętki z rodzaju *Borrelia*, które mnożą się w jelicie kleszcza z rodzaju *Ixodes*. Następnie przenikają do krwi, a stamtąd do gruczołów ślinowych pajęczaka. Do zakażenia dochodzi w wyniku ukłucia przez zakażonego krętkami kleszcza [3,14,15,16]. Krętki penetrują ludzką skórę w ciągu 48 godzin po ukłuciu, a po 72 godzinach żerowania ryzyko zakażenia krętkiem, jeśli kleszcz był zakażony, wynosi 100% [17,18]. W większości przypadków ludzie zakażają się *B. burgdorferi* poprzez ukłucia nimf. Ukłucia te są bezbolesne i to wyjaśnia, dlaczego wielu pacjentów nie przypomina sobie kontaktu z kleszczami [19]. *Borrelia burgdorferi* jest obecna w miejscu zapalenia we wszystkich postaciach choroby z Lyme [14].

Kleszcze najbardziej aktywne są w miesiącach maj-czerwiec oraz wrzesień-październik, dlatego największa częstość zachorowań na boreliozę przypada w okresie od lipca do października [8].

Borelioza występuje na ogół etapami, z remisjami i zaostrzeniami oraz różnymi manifestacjami klinicznymi na każdym z etapów [20,21]. Najczęściej wyróżnia się w jej przebiegu 3 stadia kliniczne: wczesne zlokalizowane, wczesne rozsiane i stadium późne [8]. Natomiast klasyfikacja Asbrink i Hovmark [22] określa dwa etapy choroby – wczesną i późną boreliozę z Lyme. Podobny podział został przedstawiony w „Rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych [1]:

I. Stadium 1 – borelioza wczesna:

- 1) wczesna (ostra) zlokalizowana infekcja,
- 2) wczesna rozsiana infekcja.

II. Stadium 2 – borelioza późna.

U ludzi oznaki i objawy boreliozy z Lyme najczęściej pojawiają się wiosną, latem i wczesną jesienią. Wynika to z cyklu życia kleszczy, które odżywiają się krwią tylko raz w każdej z trzech postaci pajęczaka: larwa, nimfa i dorosły kleszcz. Larwy wyłaniają się z jaj złożonych wiosną i przyczepiają się do małych kręgowców, które są ich pierwszymi żywicielami; w tym momencie ulegają zakażeniu krętkami, jeśli przyłączą się do zainfekowanego gospodarza. Następnie larwy przeobrażają się w nimfy, a podczas następnej wiosny i lata (od połowy maja do końca lipca) nimfy odżywiają się po raz drugi. Nimfy kleszczy przed kolejnym posiłkiem są wielkości ziarna maku i dlatego trudno je zauważyć. Mimo to są bardzo aktywne w przenoszeniu krętków *Borrelia burgdorferi*. Późnym latem nimfy

przekształcają się w dorosłe postacie, a jesienią lub nawet zimą dorosłe pajęczaki żywią się trzecim żywicielem i rozmnażają się. Następnie cykl życiowy się powtarza [23,24].

Infekcja jest zmienna. Niektórzy pacjenci mają tylko zlokalizowaną infekcję skóry, podczas gdy inni mają tylko późniejsze objawy choroby, np. zapalenie stawów. Co więcej, istnieją regionalne różnice, przede wszystkim pomiędzy chorobą występującą w Ameryce a chorobą występującą w Europie i Azji [8,25,26].

Wczesna infekcja objawia się charakterystycznym zlokalizowanym zakażeniem skóry, zwanym rumieniem wędrującym, który pojawia się w miejscu ukłucia kleszcza w 70-80% przypadków [27,28], najczęściej na kończynach dolnych (około 54%) i tułowiu (około 29%) [29]. Ten etap może trwać od kilku dni do kilku tygodni (od 3 do 30 dni, zazwyczaj 7-14 dni) [24]. Rumień często nie daje żadnych objawów, ale może też być swędzący lub bolesny; mogą mu również towarzyszyć objawy ogólnoustrojowe, takie jak gorączka, złe samopoczucie, ból głowy, sztywność karku, bóle mięśni lub bóle stawów [30]. Dostyć rzadko objawia się chłoniakiem limfocytowym skóry (LBC), który manifestuje się niebolesnym, czerwono-niebieskawym guzkiem, zlokalizowanym najczęściej na małżowinie usznej czy brodawce sutkowej lub mosznie [31].

W stadium drugim choroby – wczesnym rozsianym – dochodzi do rozprzestrzenienia się krętków w organizmie wraz z krwią oraz płynem mózgowo-rdzeniowym [32]. Duray i wsp. [33] obserwowali je również, w niewielkich ilościach, w próbkach mięśnia sercowego, siatkówki, mięśni, kości, śledziony, wątroby, oponach i mózgu.

Najczęstszym objawem późnej boreliozy, która pojawia się od kilku tygodni do kilku miesięcy po pierwotnym zakażeniu, jest artretyzm [30]. Zapalenie zwykle obejmuje jeden staw (szczególnie staw kolanowy), ale może też dotyczyć wielu stawów. Istnieje szerokie spektrum ostrości zapalenia – od podostrego (mogą minąć tygodnie lub nawet miesiące obrzęku, zanim pacjent przyjdzie do lekarza) do ostrego (naśladując ostre bakteryjne zapalenie stawów). Zapalenie mózgu i polineuropatia są również objawami późnej boreliozy, ale są niezwykle rzadkie, szczególnie u dzieci [30].

Ponieważ w Ameryce Północnej i Europie występują różne szczepy *Borrelia*, dlatego manifestują inne objawy kliniczne. W Europie późna borelioza objawia się syndromami dermatologicznymi rzadkimi w Ameryce Północnej, np. przewlekłym zanikowym zapaleniem skóry (ACA) [31].

Rozpoznanie choroby z Lyme, szczególnie w przypadku braku charakterystycznej wysypki, może być trudne, ponieważ inne kliniczne objawy choroby z Lyme nie są swoiste.

Pacjentom, u których rumień wędrujący jest obecny, rozpoznanie boreliozy ustala się na podstawie obrazu klinicznego; rozpoznania na tym etapie nie potwierdza się badaniami serologicznymi. Należy zauważyć, że rumień pojawia się zwykle w ciągu 2-30 dni po ukłuciu kleszcza, podczas gdy przeciwciała anty-Bb pojawiają się około 2-4 tygodnie po początkowym kluciu kleszcza. Zatem pacjent z rumieniem wędrującym może mieć negatywne wyniki testu serologicznego [34].

W większości przypadków diagnostyka laboratoryjna jest niezbędna ze względu na niespecyficzny charakter wielu objawów klinicznych. Standardem diagnostycznym, który zaleca Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (PTEiLChZ), jest przeprowadzenie laboratoryjnej diagnostyki boreliozy dwustopniowo:

- pierwszy etap – metoda immunoenzymatyczna ELISA (*ang. enzyme-linked immunosorbent assay*) – stwierdza obecność swoistych przeciwciał klasy IgM lub IgG;
- drugi etap – metoda Western-blot – wykonuje się osobom, u których wynik z badania metodą ELISA był dodatni lub wątpliwy; potwierdza obecność swoistych przeciwciał [8,34].

Obie te metody uzupełniają się, gdyż cechą testu ELISA jest wysoka czułość i relatywnie niska swoistość, natomiast metoda Western-blot dzięki niskiej czułości przy wysokiej swoistości wyklucza wyniki fałszywie dodatnie [1,8].

Najlepszym sposobem zapobiegania chorobie z Lyme jest unikanie obszarów, w których żyją kleszcze, zwłaszcza zalesionych, krzaczastych z rosnącą wysoką trawą.

CEL PRACY

1. Przedstawienie liczby zachorowań na boreliozę z Lyme w województwie podlaskim w 2017 r.
2. Analiza z zastosowaniem statystyki opisowej zarejestrowanych przypadków boreliozy w województwie podlaskim w roku 2017.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania objęły grupę 1542 osób z województwa podlaskiego, które w roku 2017 zachorowały na boreliozę z Lyme – 794 kobiet oraz 748 mężczyzn.

Wszystkie przypadki boreliozy zostały zarejestrowane w powiatowych stacjach sanitarno-epidemiologicznych zlokalizowanych na terenie województwa podlaskiego.

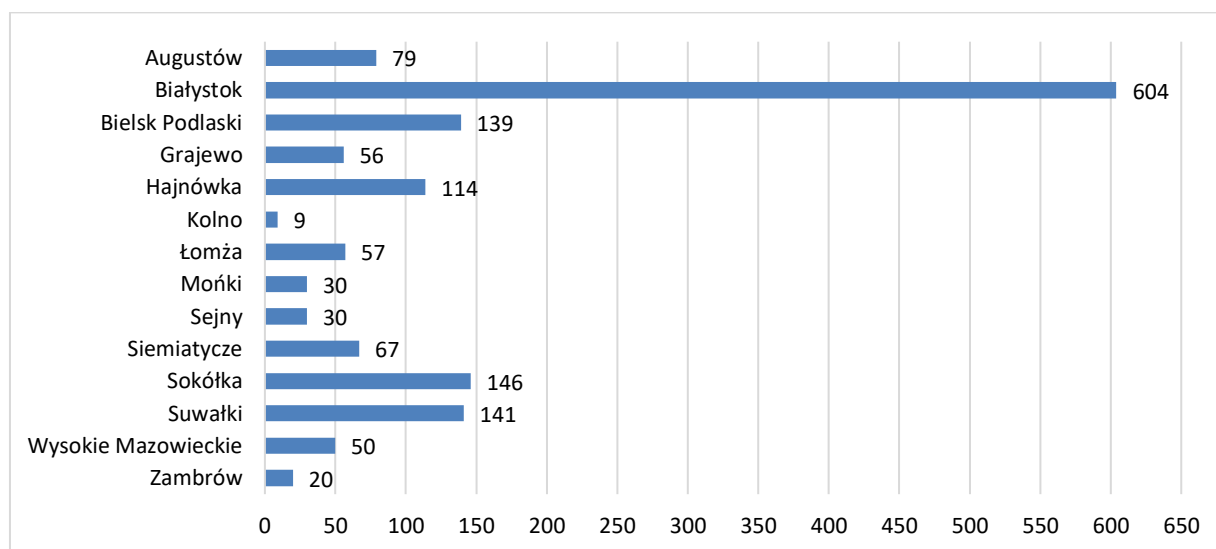
W postępowaniu badawczym wykorzystano dane z 14 oddziałów Powiatowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych dotyczące zarejestrowanych przypadków boreliozy w województwie podlaskim w 2017 r.

WYNIKI

W roku 2017 w województwie podlaskim na boreliozę zachorowały 1542 osoby, z czego najwięcej zarejestrowano w PSSE w Białymstoku – 604 (39,17%) osoby.

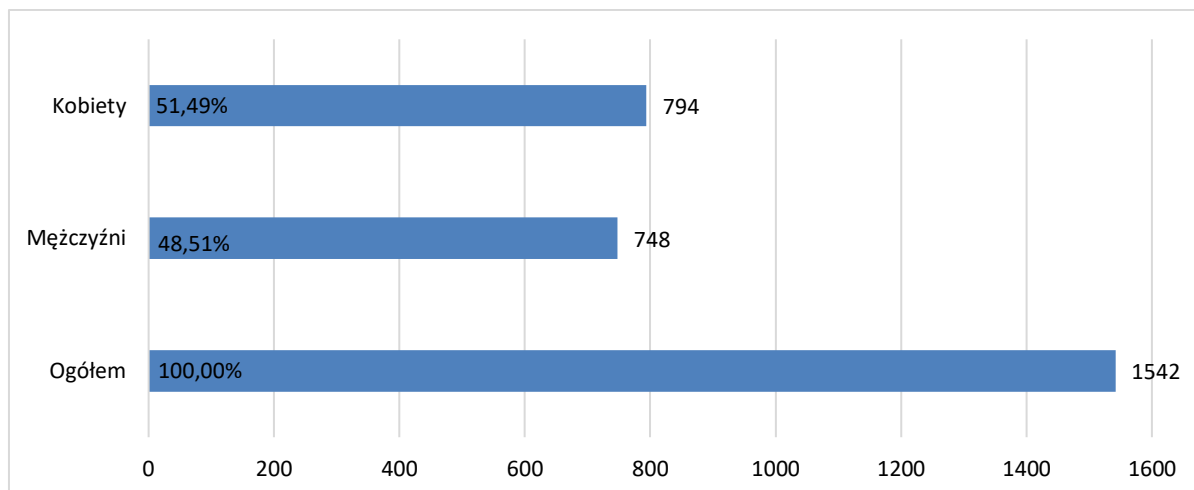
Kolejnymi stacjami sanitarno-epidemiologicznymi pod względem liczby zarejestrowanych przypadków boreliozy były Sokółka – 146 (9,47%), Suwałki – 141 (9,14%) przypadków oraz stacja w Bielsku Podlaskim – 139 (9,01%) i w Hajnówce – 114 (7,39%).

W pozostałych PSSE liczba stwierdzonych przypadków choroby z Lyme wynosiła poniżej 100, np. w Augustowie 79 (5,12%) a najmniej w stacji zlokalizowanej w Kolnie tylko 9 (0,58%) przypadków (Ryc. 1).



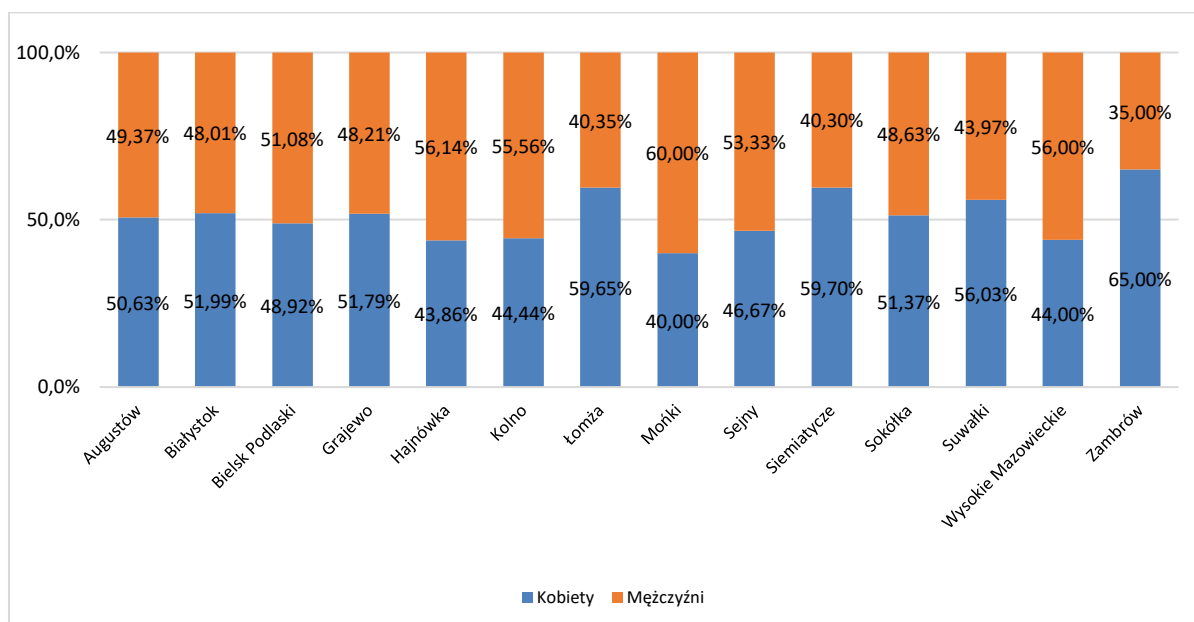
Rycina 1. Zarejestrowane przypadki boreliozy w PSSE woj. podlaskiego w 2017 r.

Badaną populację poddano analizie z uwzględnieniem płci w poszczególnych PSSE, jak i ogółem. Udział płci męskiej i żeńskiej w badanej zbiorowości kształtował się w okolicy 50% – kobiety 794 (51,49%) oraz mężczyźni – 748 (48,51%) – rycina 2.



Rycina 2. Charakterystyka uczestników badania z uwzględnieniem płci

Dane szczegółowe dotyczące udziału płci badanej zbiorowości z podziałem na poszczególne stacje sanitarno-epidemiologiczne przedstawiono na rycinie 3

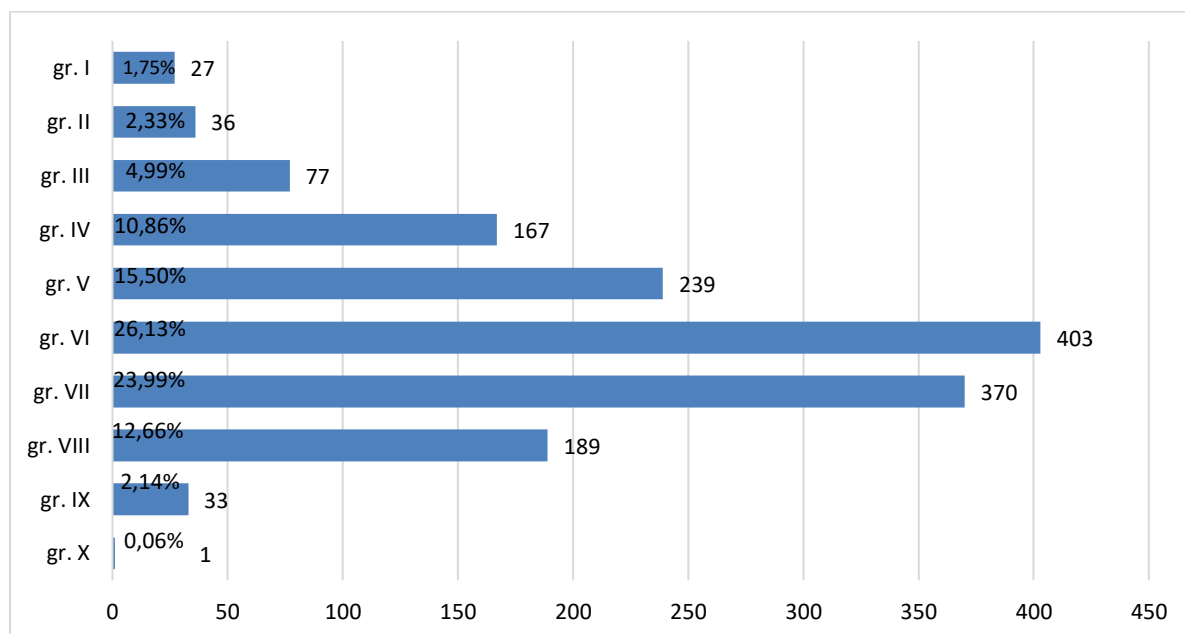


Rycina 3. Płeć badanej zbiorowości z podziałem na poszczególne stacje sanitarno-epidemiologiczne

Dokonano analizy wieku osób z województwa podlaskiego, u których rozpoznana została borelioza.

Najmłodszy zarejestrowany pacjent w chwili rozpoznania boreliozy miał 1 rok, najstarszy 94 lata. Najbardziej liczną była grupa chorych w wieku 51-60 lat – ogółem 403

(26,1%) chorych, następnie 61-70 lat – 370 (24,0%) osób i 41-50 lat – 239 (15,5%) chorych. Jedna osoba miała 94 lat (0,1%). Pozostałe dane przedstawiono na rycinie 4.



Rycina 4. Wiek ankietowanych według grup wiekowych

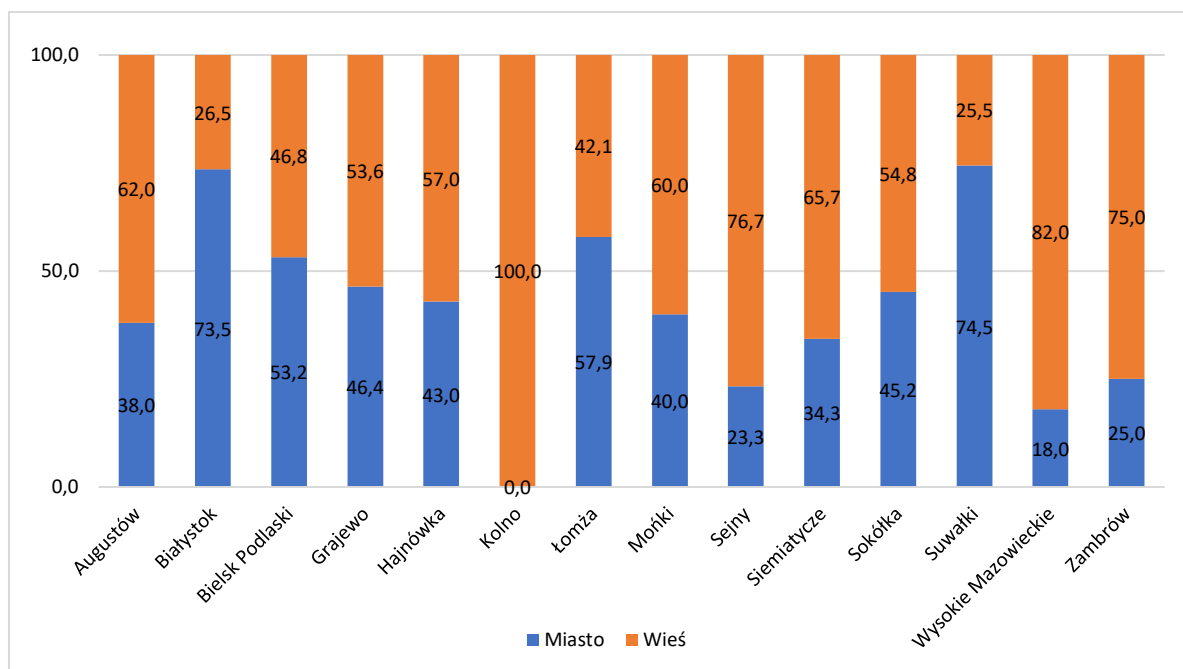
Miejsce zamieszkania jest ważnym i znaczącym czynnikiem demograficznym w występowaniu choroby z Lyme. Osoby tworzące analizowaną populację częściej mieszkały w mieście – 883 (57,3%); na wsi mieszkało 659 (42,7%) badanych.

Najwięcej mieszkańców miasta chorych na boreliozę zarejestrowanych miała stacja z Białegostoku – z 604 chorych zarejestrowanych w tej stacji 444 (73,5%) pochodziło właśnie z miasta, a 160 (26,5%) ze wsi.

Większą część osób z boreliozą mieszkających w miastach zarejestrowane miały jeszcze 3 stacje: Suwałki – 105 (74,5%) vs 36 (25,5%), Łomża – 33 (57,9%) vs 24 (42,1%) oraz Bielsk Podlaski – 74 (53,2%) vs 65 (46,5%).

Pozostałe PSSE w swoich rejestrach miały osoby w większości mieszkające na wsi. Ciekawa sytuacja wystąpiła w stacji zlokalizowanej w Kolnie; jako jedyna miała zarejestrowanych chorych mieszkających wyłącznie na wsi – 9 (100,0%).

Z kolei dwie stacje sanitarno-epidemiologiczne: w Wysokim Mazowieckiem i Sejnach zarejestrowanych miały zdecydowanie więcej mieszkańców wsi niż miast – odpowiednio 41 (82,0%) vs 9 (18,0%) oraz 23 (76,7%) vs 7 (23,3%). Szczegółowo dane te przedstawiono na ryc. 5.



Rycina 5. Środowisko zamieszkania uczestników badania z uwzględnieniem poszczególnych stacji sanitarno-epidemiologicznych

Wczesne objawy przedmiotowe i podmiotowe boreliozy zwykle zaczynają się od 3 do 30 dni po ukłuciu przez zakażonego kleszcza.

Większość ludzi doświadcza łagodnych objawów grypopodobnych wkrótce po ukłuciu, podczas gdy niewielka liczba może mieć poważniejsze objawy, czasami kilka tygodni po ukłuciu.

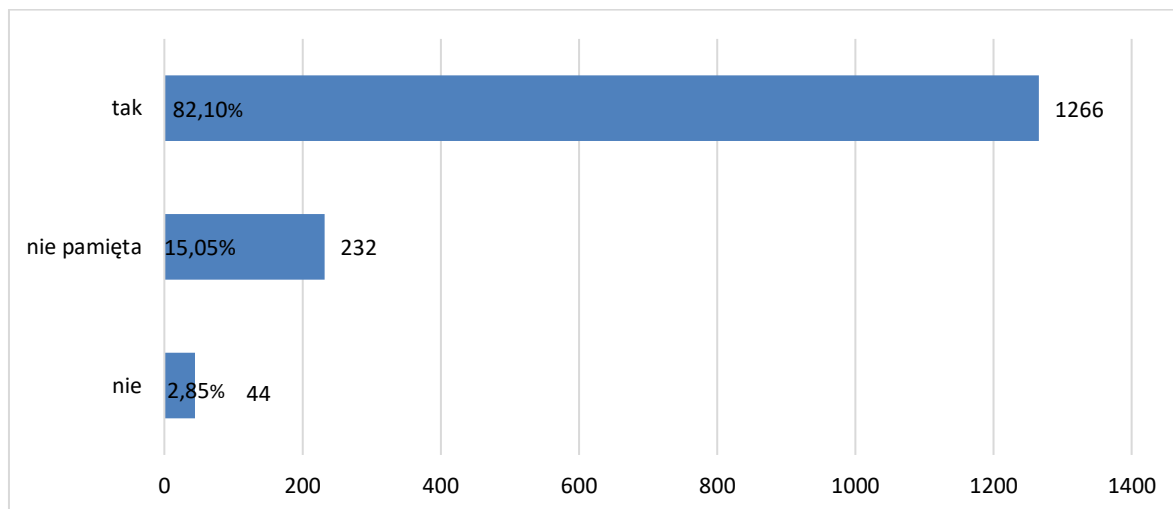
Nieleczona borelioza może wywołać szeroki zakres objawów, w zależności od stadium zakażenia. Należą do nich gorączka, wysypka, porażenie twarzy i zapalenie stawów. Szeroki zakres objawów Lyme naśladuje wiele innych dolegliwości, co utrudnia diagnozowanie. Borelioza może mieć postać stawową, skórną lub mogą pojawić się objawy neurologiczne. Jedna osoba może mieć jeden lub kilka objawów tej choroby.

Analizując dane zauważyć można, że zdecydowana większość pacjentów – 1266 (82,10%) pamiętała kontakt z kleszczem. Jednak 232 (15,05%) z badanej zbiorowości tego faktu nie pamiętało, a 44 (2,85%) osoby zaprzeczyły, aby takie zdarzenie miało miejsce (rycina 6).

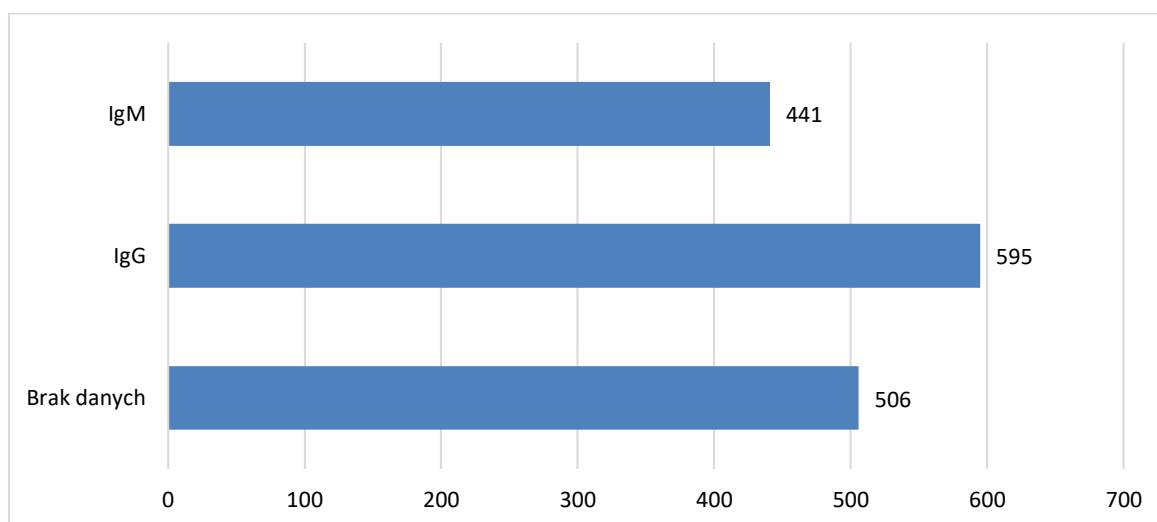
Aby potwierdzić bądź wykluczyć fakt zakażenia krętkiem *Borrelia*, należy wykonać m.in. diagnostykę laboratoryjną.

W 2017 roku w naszym województwie zachorowały 1542 osoby. Z uzyskanych danych z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku wynika, że chorym tym

wykonano w sumie 1036 testów serologicznych w klasie IgG i IgM; w przypadku 506 badań było brak danych (rycina 7).



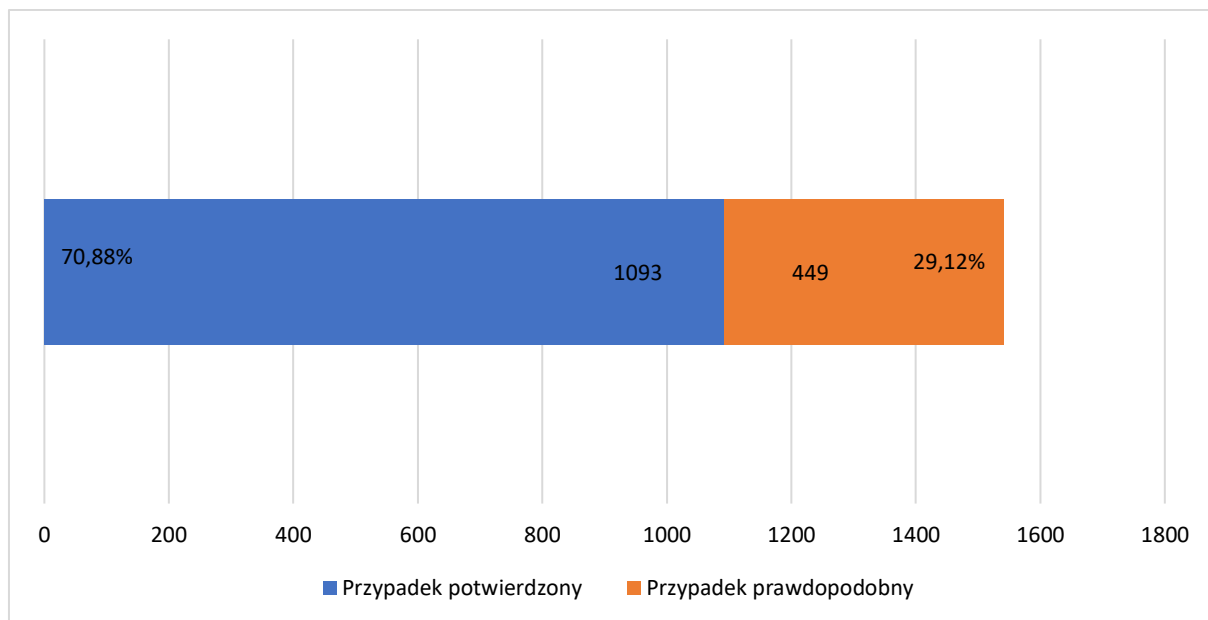
Rycina 6. Kontakt badanego z kleszczem



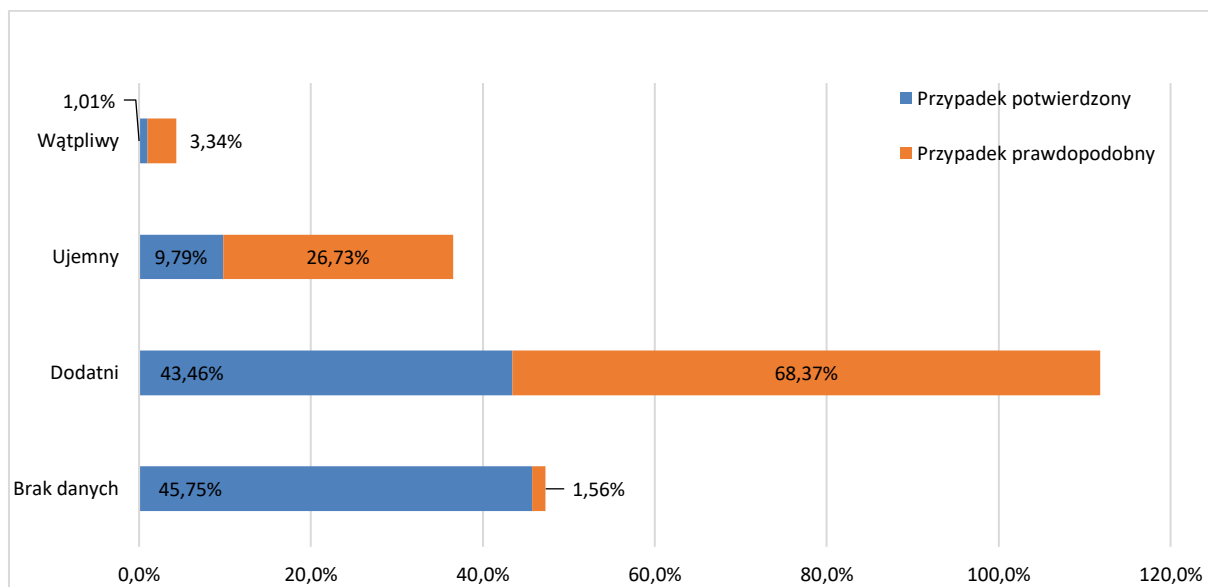
Rycina 7. Liczba wykonanych badań serologicznych w badanej populacji

Ponadto w analizowanej grupie chorych stwierdzono 1093 (70,88%) przypadki potwierdzone i 449 (29,12%) przypadków prawdopodobnych (rycina 8).

Dodatni wynik badania laboratoryjnego dotyczył 43,46% przypadków potwierdzonych i 68,37% przypadków prawdopodobnych. Ujemny wynik badania laboratoryjnego dotyczył 9,79% przypadków potwierdzonych i 26,73% przypadków prawdopodobnych. Pozostałe wyniki zawarto na Rycinie 9.



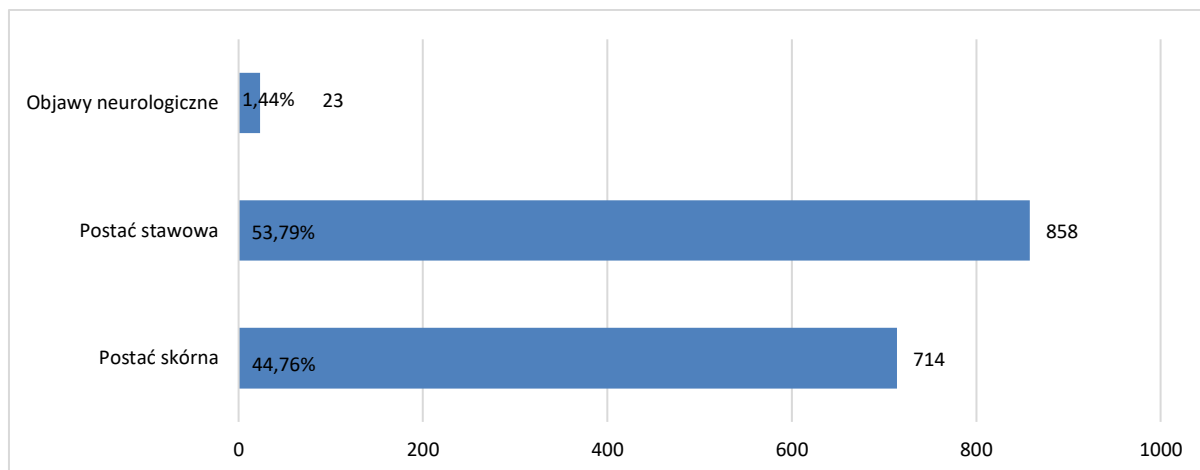
Rycina 8. Liczba i odsetek przypadków potwierdzonych i prawdopodobnych boreliozy



Rycina 9. Wyniki badania laboratoryjnego

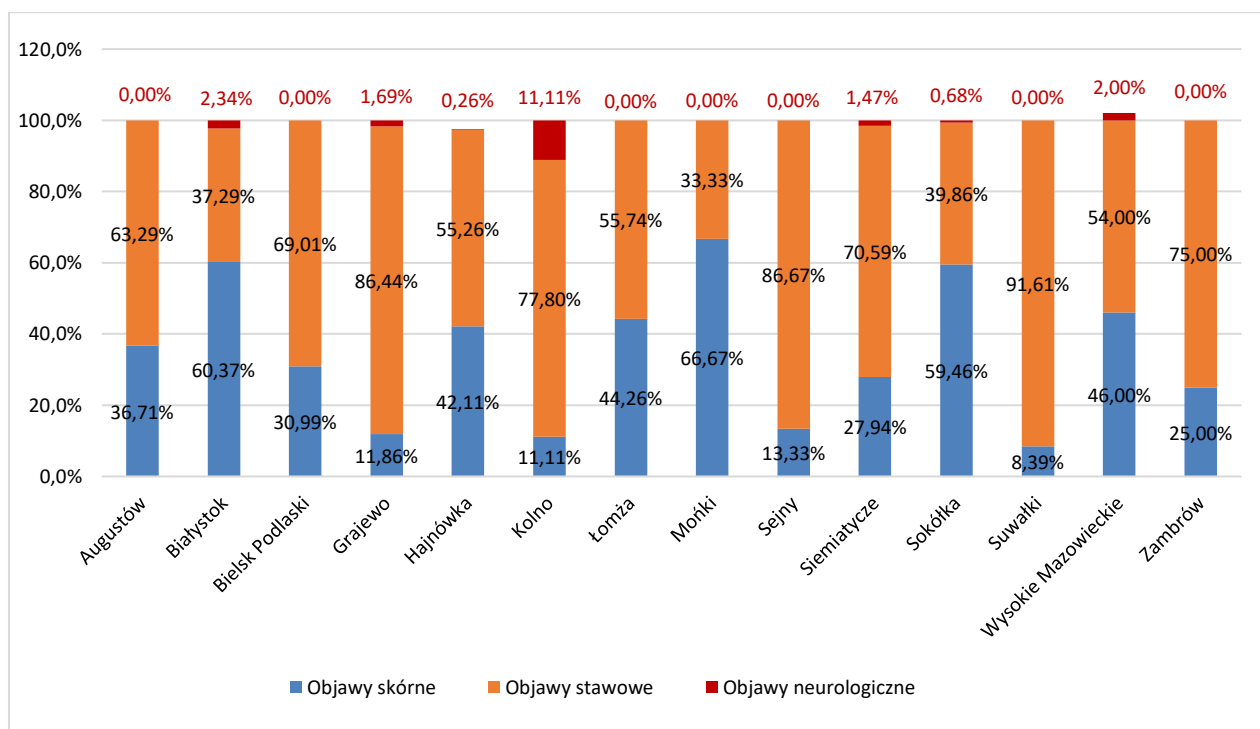
W roku 2017 w województwie podlaskim z powodu boreliozy hospitalizowanych było 169 (11,0%).

Wśród ogólnej liczby 1595 objawów boreliozy, które wystąpiły u badanych (niektórzy z nich mieli dwie różne postaci tej choroby) najczęściej było postaci stawowej choroby – 858 (53,8%). Postać skórą miała 714 (44,76%) chorych, a tylko 23 (1,44%) dodatkowo też miało objawy neurologiczne (rycina 10).



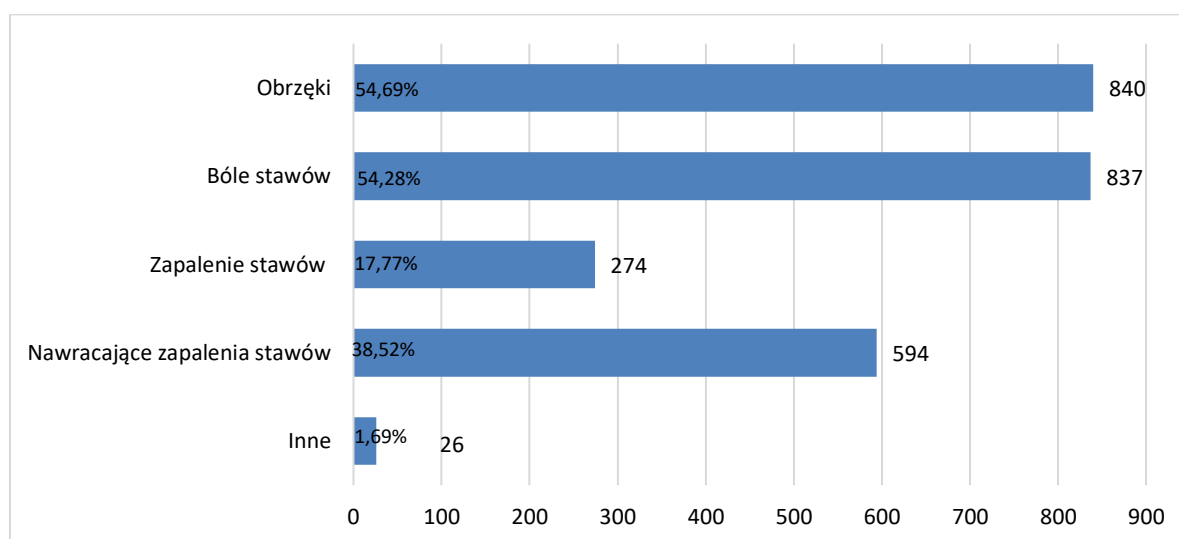
Rycina 10. Postaci choroby z Lyme

W trzech stacjach – Białystok, Mońki i Sokółka – najczęstszą postacią choroby wskazaną przez pacjentów była postać skórna – 387 (60,37%) w Białymstoku, 20 (66,67%) w Mońkach i 88 (59,46%) w Sokółce. W tych stacjach postać stawową choroby wskazało odpowiednio 239 (37,29%), 10 (33,33%) i 59 (39,86%) osób. Objawy neurologiczne spowodowane chorobą z Lyme miało 15 (2,34%) osób zarejestrowanych w PSSE Białystok i tylko 1 (0,68%) z Sokółki. Pozostałe dane przedstawiono na Rycinie 11.



Rycina 11. Objawy boreliozy – w poszczególnych PSSE woj. podlaskiego

Pacjenci z postacią stawową choroby z Lyme wskazywali na różne stawy, które zostały zajęte procesem chorobowym. Najwięcej osób wskazało na obrzęki (840; 54,47%) i bóle stawów (837; 54,28%) jako objaw boreliozy. Ponadto wskazano na nawracające zapalenia stawów (594; 38,52%) oraz zapalenia stawów (274; 17,77%). Najmniej 26 osób (1,69%) wskazało inne objawy, tj.: bóle głowy i kręgosłupa, drżenie oraz bóle kończyn dolnych i górnych, osłabienie i ograniczenie ruchomości w stawach (rycina 12).



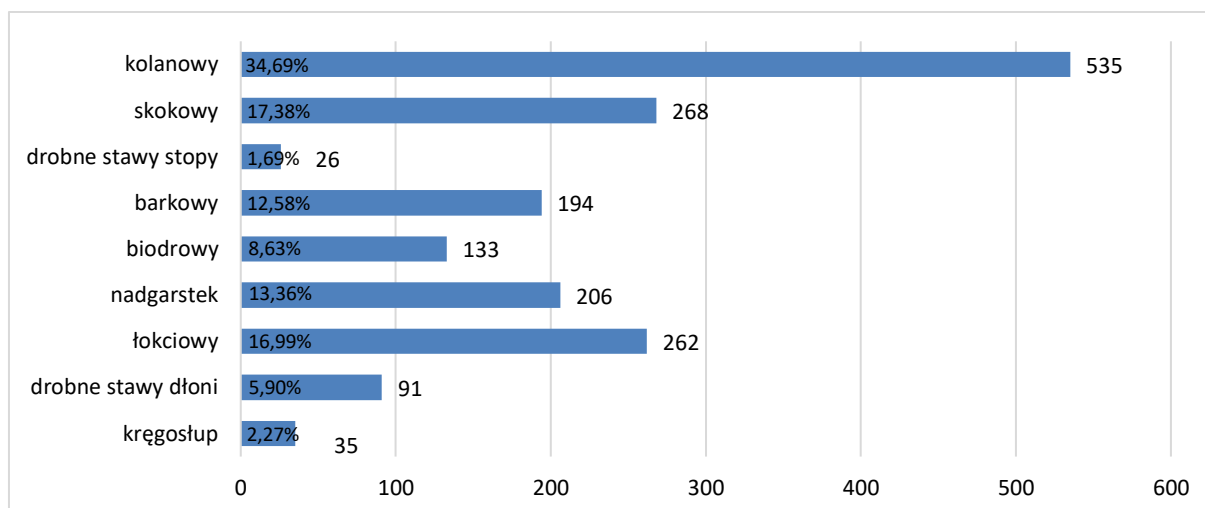
Rycina 12. Postać stawowa boreliozy – liczba i odsetek* chorych zgłaszających poszczególne objawy.

*Wartości nie sumują się do 100%, ponieważ u badanych występowało kilka objawów choroby (współwystępowanie objawów).

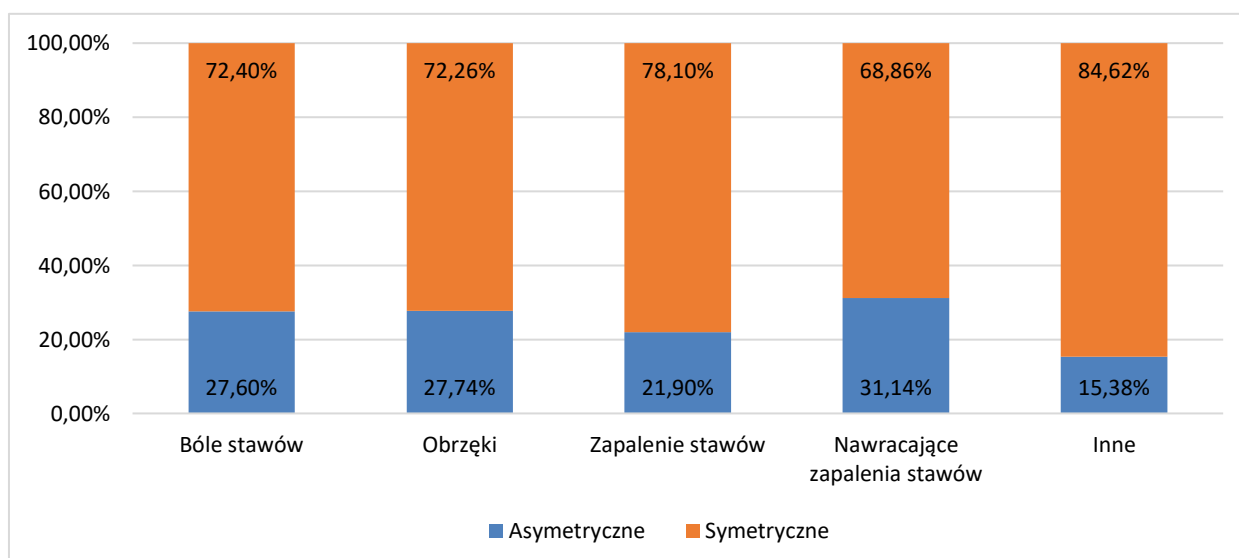
Chorzy z badanej grupy wskazywali różne stawy, które zostały zajęte chorobowo; w zdecydowanej większości wskazywano na wiele stawów. Najczęściej był to staw kolanowy – wskazało go 535 (34,70%) badanych, następnie skokowy i łokciowy – odpowiednio 268 (17,38%) i 262 (16,99%) chorych.

Kolejnymi stawami najczęściej zajętymi chorobowo były: nadgarstek – 206 (13,36%), staw barkowy – 194 (12,58%) osoby i biodrowy – 133 (8,63%) ankietowanych. Najmniej osób wskazało drobne stawy dłoni (91; 5,90%), kręgosłupa (35; 2,27%) i stawy stopy (26; 1,69%). Dane przedstawiono na rycinie 13.

Analiza danych wykazała, że lokalizacja we wszystkich zgłaszanych dolegliwościach była w większości symetryczna – w 68-85% przypadków, natomiast asymetryczna lokalizacja zajęcia stawów występowała w 15 do 30% przypadków zgłaszanych dolegliwości (rycina 14).



Rycina 13. Liczba i odsetek zajętych chorobowo stawów w grupie osób ankietowanych



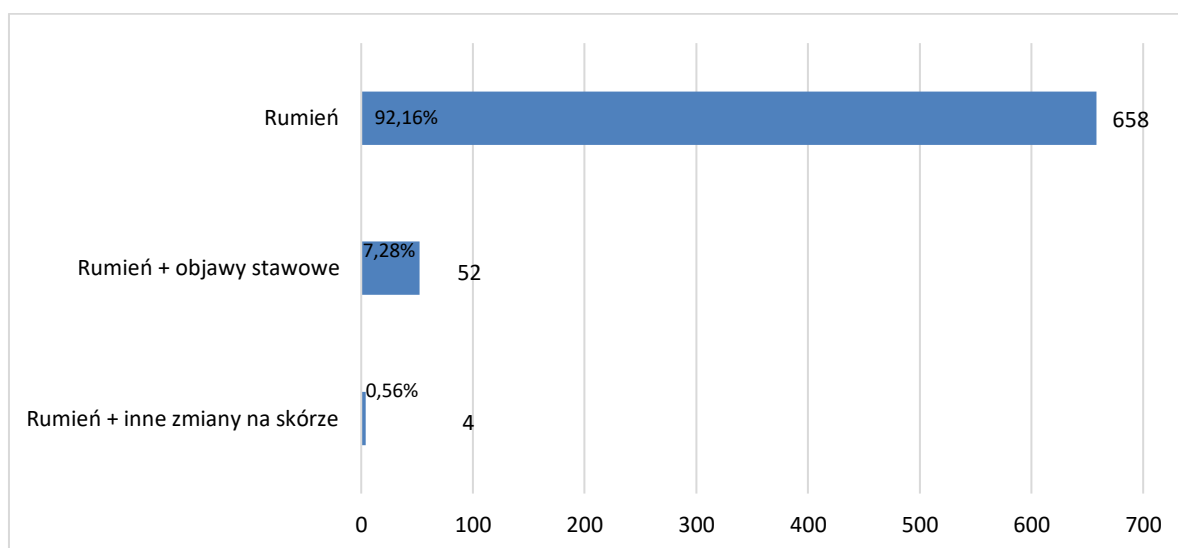
Rycina 14. Lokalizacja zajęcia stawów

Jednym z objawów występujących po ukłuciu przez kleszcza jest rumień występujący w miejscu ukłucia.

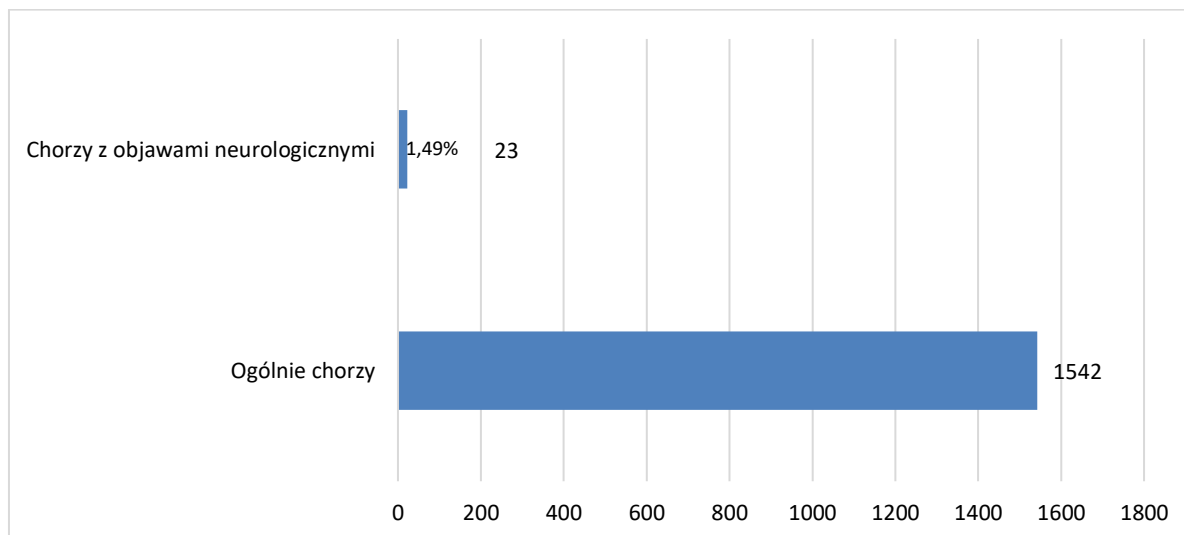
W badanej przez nas zbiorowości 714 osób, u których objawy skórne boreliozy pojawiły się, 4 (0,6%) z nich, oprócz rumienia, miało jeszcze inne objawy skórne: łuszczące się i pękające krwawiące zmiany na twarzy, ropiejącą zmianę w miejscu ukłucia, rumień z naciekiem zapalnym, a jedna z nich miała sześć rumieni zlokalizowanych w różnych częściach ciała (podudzia obu nóg, brzuch, udo i oba przedramiona).

Ponadto 52 (7,3%) osoby oprócz rumienia miały dodatkowo postać stawową choroby (rycina 15).

Objawy neurologiczne są jednym z objawów mogących wystąpić u osób ukłutych przez zakażonego krętkiem kleszcza. W grupie badanych tylko 23 (1,9%) zgłosiły objawy neurologiczne (rycina 16).



Rycina 15. Występowania zmian na skórze w miejscu ukłucia przez kleszcza



Rycina 16. Stosunek liczby objawów neurologicznych do ogólnej liczby objawów boreliozy występujących u chorych z analizowanej grupy

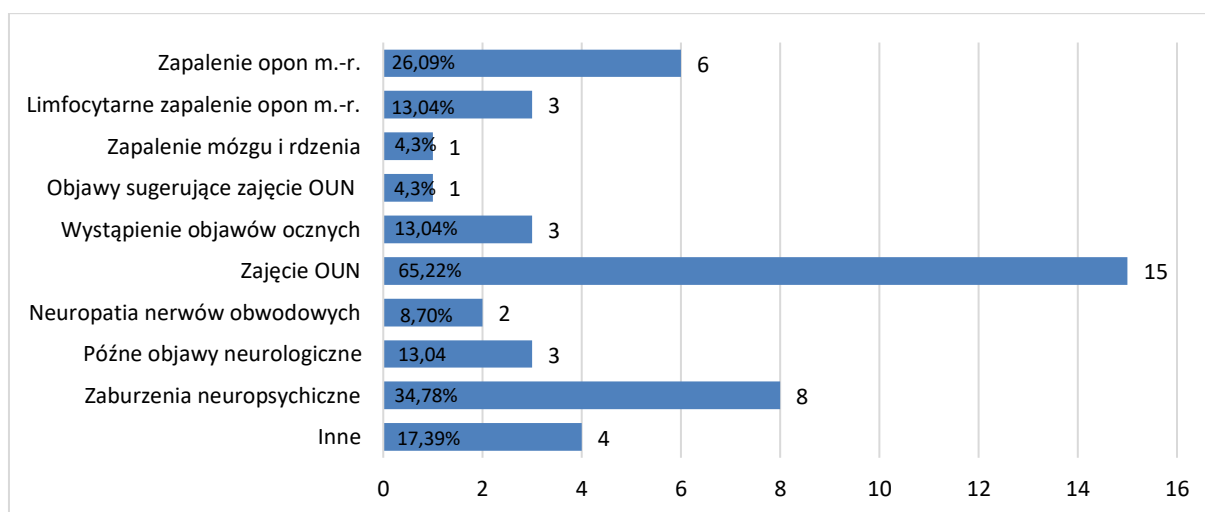
Na rycinie 17 przedstawiono liczbę i odsetek objawów neurologicznych w poszczególnych grupach.

Najczęstszym powikłaniem neurologicznym boreliozy było zajęcie obwodowego układu nerwowego - 15 (65,22%) ankietowanych, z czego 14 respondentów wskazało na

porażenie nerwu VII, jeden z nich miał porażony nerw oczny, a kolejny prócz nerwu twarzowego dodatkowo miał porażony nerw trójdzielny.

Zaburzenia neuropsychiczne wskazało 8 (34,78%) ankietowanych z powikłaniami neurologicznymi – z gwałtownie nasilającym się bólem głowy borykali się prawie wszyscy ankietowani, zaburzenia równowagi lub zawroty głowy miały 3 osoby, a na zaburzenia widzenia skarżyła się 1 osoba i na gorączkę również 1 osoba.

Jako inne powikłania neurologiczne boreliozy 4 (17,39%) ankietowanych wskazało na: bóle głowy, które dokuczały 3 osobom, sztywność karku – był to problem dla 2 osób, natomiast mrowienie i drętwienie rąk, gorączka oraz ogólne osłabienie ta dolegliwość dotyczyła pojedynczych osób.



Rycina 17. Powikłania neurologiczne boreliozy – rozkład liczbowy i procentowy*.

*Suma nie musi wynosić 100%, ponieważ można było wskazać kilka objawów choroby (współwystępowanie objawów)

Kolejne pod względem liczebności grupy objawów neurologicznych dotyczyły zachorowania na limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wystąpienia objawów ocznych oraz późnych objawów neurologicznych i innych objawów, na które narzekali respondenci; każda z tych grup dotyczyła 3 (13,04%) osób.

Każda z badanych osób (3; 13,04%), których dotyczyły objawy oczne wskazywała na inny objaw – opadanie powieki górnej oka i zez rozbieżny tego samego oka, oczopląs oraz niedomykalność obu oczu.

Jako późne powikłania neurologiczne 3 ankietowanych wskazało na: osłabienie ruchowe – dotyczyło 3 osób, a zaburzenia mowy i niedowłady dokuczały 1 osobie.

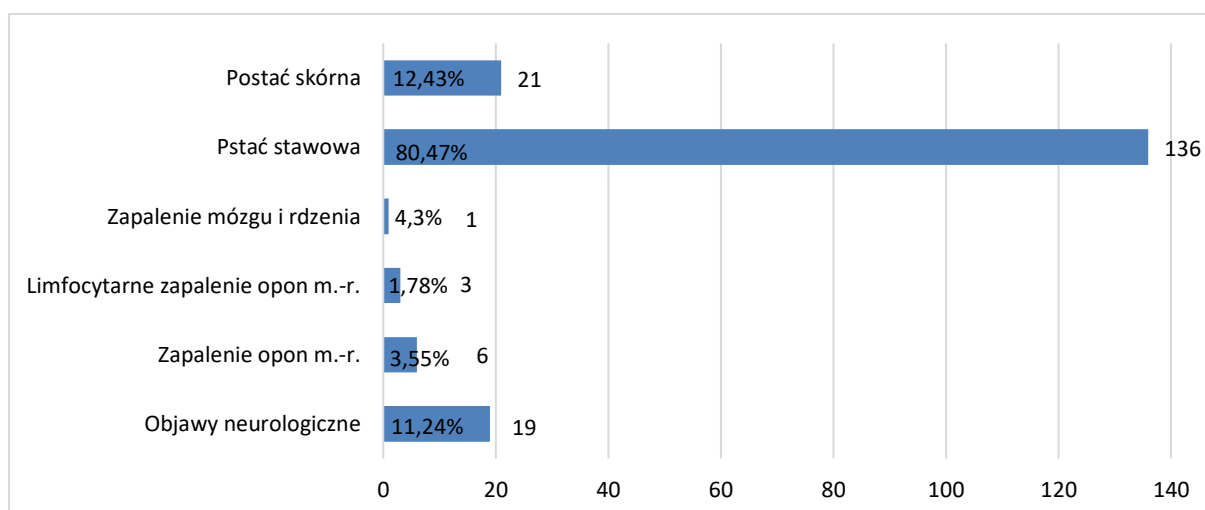
Neuropatia nerwów obwodowych była dolegliwością, z którą musiały zmierzyć się 2 (8,70%) osoby z badanej populacji. Narzekały one na ostre bóle wielonerwowe i wielokorzonkowe.

Jedna (4,35%) z ankietowanych zachorowała na zapalenie mózgu i rdzenia, a inna (4,35%) miała objawy, które mogły sugerować zajęcie OUN; były to bóle głowy.

Z całej badanej zbiorowości 258 (16,73%) osób zgłosiło ponadto występowanie jeszcze innych objawów oprócz tych już wymienionych, ale tylko 6 (0,39%) z nich określiło jakiego typu były to powikłania – 4 osoby ze strony układu pokarmowego (nudności i wymioty), 2 – powiększone węzły chłonne.

Część badanych – 169 (10,96%) osób musiała być hospitalizowana.

Osoby hospitalizowane z powodu powikłań bądź trudności diagnostycznych chorowały na jej różne postacie. Większość z nich miała zajęte stawy – 136 (80,47%). Zdecydowanie mniej z osób hospitalizowanych miało postać skórą – 21 (12,43%) i objawy neurologiczne – 19 (11,24%). Najmniejsza liczba pacjentów miała zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – 6 (3,55%), limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – 3 (1,78%), a tylko jedna (0,59%) zapalenie mózgu i rdzenia (rycina 18).



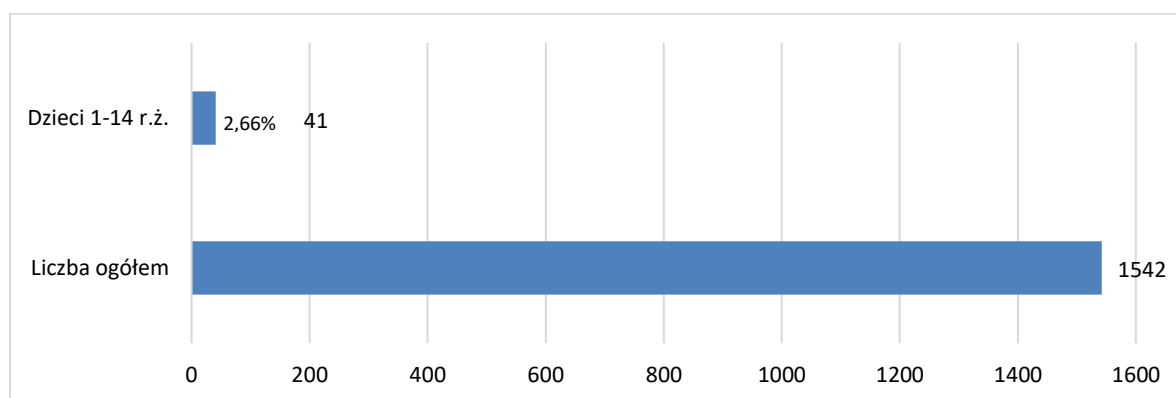
Rycina 18. Objawy boreliozy występujące u hospitalizowanej zbiorowości

*Suma nie musi wynosić 100%, ponieważ można było wskazać kilka objawów choroby (współwystępowanie objawów)

Wśród 169 hospitalizowanych prawie wszyscy – 164 osoby chorowały na jedną postać boreliozy – stawową; tylko 5 z tej ogólnej liczby chorych miało jednocześnie dwie postacie – dodatkowo neurologiczna lub skórna.

U 5 ankietowanych przebywających w szpitalu nie przeprowadzono badań laboratoryjnych; u nich nie było wątpliwości co do rozpoznania – mieli kontakt z kleszczem, a i zmiana skórna, która wystąpiła w miejscu ukłucia kleszcza była charakterystyczna dla schorzenia. Ponadto 9 hospitalizowanych na boreliozę zachorowało na nią po raz drugi.

Wśród 1542 osób, które zachorowały na boreliozę w 2017 r. w woj. podlaskim znalazło się 41 dzieci w wieku od 1. do 14. r.ż. (średnia 8,98 lat). Stanowiło to 2,66% całej analizowanej grupy (rycina 19).



Rycina 19. Liczba i odsetek dzieci w wieku 1-14 r.ż. w stosunku do ogółu chorych

Najliczniejszą grupę tworzyły dzieci w wieku 8 i 10 lat – 7 (17,07%), jednorodnie pod względem liczby osób były grupy 9-, 13- i 14-latków – po 5 (12,20%) dzieci w każdej. Grupę 2-latków tworzyło 3 (7,32%) dzieci, 3-, 4- i 11-latków – 2 (4,88%) dzieci.

Najmniej liczne grupy 1-osobowe tworzyły dzieci: jednoroczne, 7- i 12-letnie (2,44%).

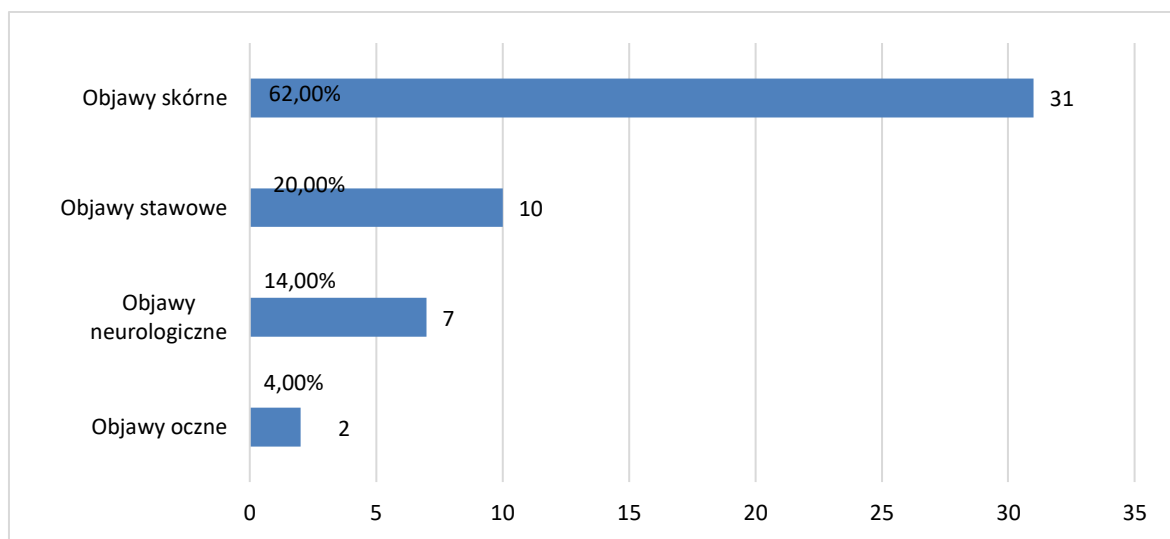
Dzieci w wieku od 1. do 16. r.ż. chorowała, podobnie jak dorośli, na różne postaci boreliozy z Lyme. Najwięcej z nich – 31 (62,00%) miało postać skórną choroby, najmniej – 2 (4,00%) objawy oczne.

Na postać stawową zachorowało 10 (20,00%), a objawy neurologiczne miało 7 (14,00%) dzieci. Dane przedstawiono na rycinie 20.

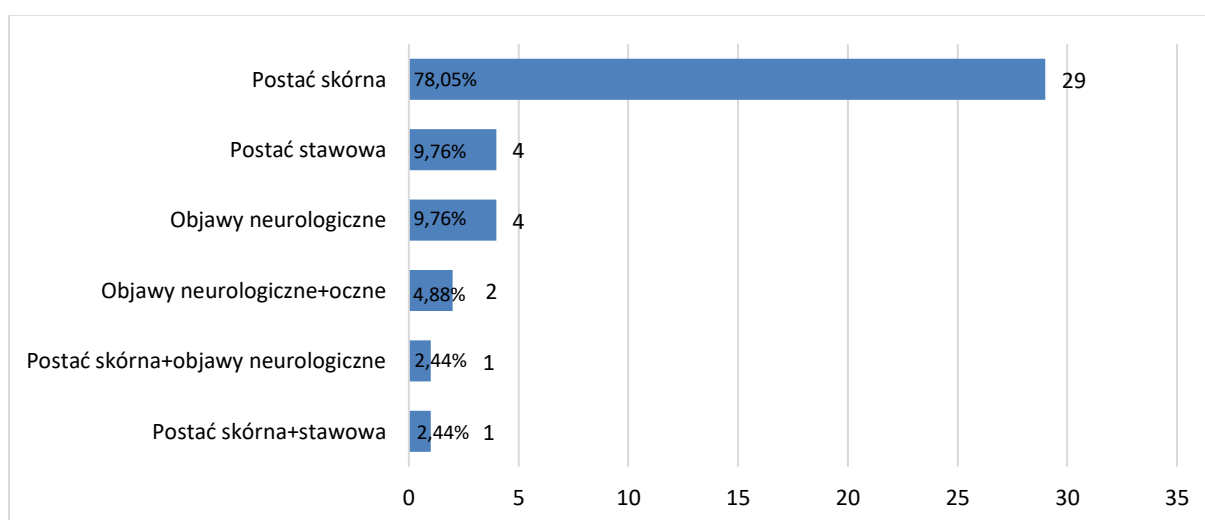
Niektóre z dzieci miały więcej niż jedną postać choroby: 2 (4,88%) dzieci miało objawy neurologiczne i oczne, 1 (2,44%) dziecko postać skórną i objawy neurologiczne oraz 1 (2,44%) dziecko objawy skórne i stawowe.

Ponadto 29 (78,05%) dzieci miało tylko postać skórną boreliozy, u 4 (9,76%) wystąpiły tylko objawy neurologiczne, u kolejnych 4 (9,76%) objawy stawowe.

Dane przedstawiono na rycinie 21.



Rycina 20. Objawy choroby występujące u dzieci z analizowanej grupy



Rycina 21. Objawy boreliozy występujące u dzieci w badanej zbiorowości.

*Suma nie musi wynosić 100%, ponieważ można było wskazać kilka objawów choroby (współwystępowanie objawów).

W grupie dzieci w wieku od 1. do 14. r.ż. na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 2017 r. zachorowało 5 dzieci, a u jednego dziecka rozpoznano limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z towarzyszącym obwodowym porażeniem nerwu VII.

Dwoje dzieci z zapaleniem opon miało też zaburzenia widzenia, a jedno z nich ponadto zaburzenia równowagi i smaku. U jednego z dzieci – 10-letniego, oprócz zapalenia opon i porażenia nerwu VII, pojawiły się objawy późne pod postacią niedowładów, osłabienia ruchowego i zaburzenia chodu. Pięcioro dzieci skarżyło się na gwałtownie nasilające się bóle głowy. 9-letnie dziecko rozpoznane miało porażenie n. VII i V oraz ostre bóle wielonerwowe.

Ponadto, dla 7 (17,07%) dzieci z analizowanej grupy leczenie boreliozy i jej powikłań skończyło się pobytem w szpitalu.

DYSKUSJA

Borelioza – choroba z Lyme, to najczęstsza choroba przenoszona przez wektory w Polsce, Europie i na świecie. Jest chorobą wieloukładową zwykle spowodowaną zakażeniem krętkiem *Borrelia burgdorferi* i odpowiedzią immunologiczną organizmu na zakażenie. Choroba jest przenoszona na ludzi poprzez ukłucie zakażonego kleszcza z rodzaju *Ixodes*.

Najczęstszym objawem boreliozy jest rumień wędrujący, który zazwyczaj zaczyna się od małej grudki lub plamki rumieniowej, która pojawia się w miejscu ukłucia kleszcza po około 3 do 32 dni, by następnie powiększać się [35,36]. Rumień wędrujący może być łagodnie swędzący lub, w rzadkich przypadkach, bolesny; jeśli nie jest leczony, to zmiana może osiągnąć duże rozmiary. Z reguły występuje na plecach, nogach, a w przypadku dzieci w okolicy głowy i szyi [35]. Wielu pacjentów ma też objawy niespecyficzne, w tym: bóle głowy oraz zmęczenie, bóle stawów i mięśni, rzadziej gorączka. Jednak większość pacjentów z rumieniem wędrującym (około 80%) ma pojedynczą zmianę chorobową, ale rozprzestrzeniające się bakterie mogą dotrzeć do innych miejsc w organizmie. Najczęstszym objawem wczesnego rozsianego zakażenia jest wiele, często mniejszych zmian rumieniowatych [35,36].

Objawy pozaskórne rozsianej choroby z Lyme, która może wystąpić z lub bez rumienia wędrującego, obejmują stany neurologiczne, takie jak porażenie nerwu czaszkowego (zwłaszcza nerwu twarzowego) i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zapalenie stawów (najczęściej dotyczące kolana) jest późnym objawem rozsianej choroby z Lyme, występującym kilka tygodni lub miesięcy po początkowej infekcji; występuje w mniej niż 10% wszystkich przypadków, ponieważ większość pacjentów jest leczona na wcześniejszym etapie choroby [37].

Badania własne zostały przeprowadzone na grupie 1542 osób, których przypadki zachorowania na boreliozę zostały zarejestrowane w 14 powiatowych stacjach sanitarno-epidemiologicznych województwa podlaskiego w 2017 roku. Najwięcej zgłoszeń odnotowała PSSE w Białymstoku – 604 (40% wszystkich zgłoszeń). Najmniej w PSSE w Kolnie tylko 9 (0,6%). Ponad 100 przypadków choroby z Lyme zanotowały 4 inne powiatowe stacje sanitarno-epidemiologiczne, tj. Sokółka – 146 (9,5%), Suwałki – 141 (%), Bielsk Podlaski – 139 (9%) i Hajnówka – 114 (7%).

Grupa, którą badaliśmy uwzględniając płeć, była grupą raczej jednorodną. Nieznaczna różnica, jak wystąpiła była na korzyść kobiet 794 (51,5%); mężczyźni stanowili 49,5% (748 osób). Podobny odsetek kobiet (54,6%) odnotowano w ogólnej liczbie 368 zgłoszonych przypadków boreliozy w województwie kujawsko-pomorskim [38]. Natomiast Tatum i wsp. [39] stwierdzają, że w Stanach Zjednoczonych zakażonych jest nieco więcej mężczyzn niż kobiet, podobnie według doniesień Steere i wsp. [40], częstość występowania boreliozy z Lyme jest wyższa wśród mężczyzn niż wśród kobiet, ale w wieku <60. r.ż. W niektórych krajach europejskich, takich jak Słowenia i Niemcy, częstość występowania boreliozy z Lyme jest wyższa wśród dorosłych kobiet (55%) niż wśród mężczyzn (45%) [41], a według Hengge i wsp. [31] na boreliozę kobiety i mężczyźni chorują z podobną częstością.

Kasprzak i wsp. [38] w przeprowadzonej analizie przypadków boreliozy zarejestrowanej na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w 2018 r. odnotowali też przypadki zachorowania u 8,2% dzieci poniżej 14 r.ż., a Tatum i wsp. [39] wskazują na występowanie bimodalnego rozkładu wieku z najwyższymi wskaźnikami zachorowania u dzieci między 5. a 9. r.ż. i u dorosłych między 45. do 59. r.ż., a według Steere i wsp. [40] i Shapiro [36] między 5. a 15. r.ż. u dzieci, u dorosłych między 40. a 55. r.ż. Podobnie wskazuje Mead i wsp. [42]. Według nich najwyższe wskaźniki zakażenia są wśród dzieci w wieku od 5 do 15 lat i dorosłych w wieku powyżej 50. r.ż. Natomiast Hengge i wsp. [31] na podstawie przeprowadzonych badań i analizy ich wyników zauważyli dwa szczyty zachorowań – między 10. a 19. r.ż. a następnie między 50. a 59. r.ż. Podobne zależności wystąpiły w naszych badaniach, najwięcej zachorowań stwierdzono między 41. a 70. r.ż.

Respondenci częściej pochodzili z miasta – 883 (57%), na wsi mieszkało 659 (43%) badanych. Podobnie w badaniach Kasprzaka i wsp. [38], 54,3% zachorowań odnotowano w mieście i 45,7% na terenach wiejskich.

Rozpoznanie choroby z Lyme opiera się na typowych cechach klinicznych oraz na potwierdzonej ekspozycji na ukłucie kleszcza. Podobnie jak w przypadku innych chorób odkleszczowych, tylko 50-70% pacjentów wspomina ukłucia przez kleszcza. W naszych badaniach również zdecydowana większość 1266 (82%) ankietowanych pamiętała, że miała kontakt z kleszczem, natomiast 232 (15%) osoby stwierdziły, że nie potrafią przypomnieć sobie tego faktu, a 44 (3%) uznali, że kontaktu z kleszczem nigdy nie było.

Testy serologiczne pod kątem stwierdzenia choroby z Lyme mogą być wsparciem, ale nie zawsze są niezbędne do rozpoznania. Co więcej, wyniki testów mogą być fałszywie ujemne, fałszywie dodatnie i mogą być mylące, szczególnie na początku choroby. Konieczna jest

dwuetapowa diagnoza: pierwszy krok opiera się na teście ELISA o wysokiej czułości, z pozytywnymi wynikami potwierdzonymi przez bardziej specyficzny test Western Blot [43].

W grupie osób objętych badaniem wykonano 1036 testów serologicznych, z czego 595 w klasie IgG oraz 441 w klasie IgM. Dodatni wynik badania laboratoryjnego dotyczył 43,46% przypadków potwierdzonych i 68,37% przypadków prawdopodobnych. Ujemny wynik badania laboratoryjnego dotyczył 9,79% przypadków potwierdzonych i 26,73% przypadków prawdopodobnych. Wątpliwy wynik badania laboratoryjnego dotyczył 1,01% przypadków potwierdzonych i 3,34% przypadków prawdopodobnych. Według Bratton i wsp. [43] odsetek całkowicie fałszywie dodatnich wyników testu na boreliozę wynosi około 5%.

Populacja, która była przez nas analizowana zgłosiła ogólnie 1595 objawów boreliozy (niektórzy z nich mieli dwie różne postaci tej choroby). Najwięcej było zapaleń stawów – 858 (53,8%). Postać skórna choroby wystąpiła u 714 (44,76%) osób, a tylko 23 (1,44%) dodatkowo miało też objawy neurologiczne. Mead i wsp. [42] w swoich badaniach stwierdził, że w 32% wszystkich przypadków zgłoszonych w ramach nadzoru krajowego związanych było z zapaleniem stawów, podczas gdy tylko 12% z objawami neurologicznymi (zazwyczaj porażenie twarzy). Dwa charakterystyczne objawy dermatologiczne choroby z Lyme, przewlekłe zanikowe zapalenie skóry i limfocytoma, są dobrze znane w Europie, ale bardzo rzadkie w Stanach Zjednoczonych.

W badaniach własnych chorujący na boreliozę wskazywali różne stawy zajęte procesem chorobowym. Jako objaw boreliozy najczęściej z nich miało obrzęki stawów (840; 54,47%) i ich bóle (837; 54,28%). Oprócz tego 594 (38,52%) chorych wskazało na nawracające zapalenia stawów i zapalenia stawów (274; 17,77%). Inne objawy typu: bóle głowy i kręgosłupa, drżenie oraz bóle kończyn dolnych i górnych, osłabienie czy ograniczenie ruchomości w stawach dokuczały najmniejszej liczbie osób – 26 (1,69%).

Na cechy kliniczne boreliozy mogą wpływać wiek pacjenta i płeć, chociaż jest to bardziej widoczne w analizie europejskich przypadków. W Stanach Zjednoczonych częstość występowania objawów klinicznych jest na ogół stała we wszystkich grupach wiekowych, z wyjątkiem zapalenia stawów, które jest częstsze wśród dzieci w wieku od 5 do 15 lat i zapalenia serca, które jest częstsze wśród młodszych dorosłych. Więcej przypadków zapalenia stawów wśród dzieci odnotowano też w niektórych badaniach europejskich; zasugerowano, że być może podatność w tym okresie związana jest z szybkim wzrostem kości. Badanie retrospektywne 125 pacjentów z USA nie wykazało różnicy w prezentacji klinicznej według płci [42].

Wielu chorych z 80% pacjentów w Stanach Zjednoczonych z rumieniem wędrującym ma jednocześnie objawy ogólnoustrojowe. Mogą też one poprzedzać wystąpienie lub rozwinąć się po ustąpieniu zmian skórnych. W czterech dużych badaniach retrospektywnych w Stanach Zjednoczonych objawy ogólnoustrojowe zgłosiło ponad 600 pacjentów: złe samopoczucie (10-80%), ból głowy (28-64%), gorączka i dreszcze (31-59%) oraz bóle mięśni i bóle stawów (35-48%), z nudnościami, zawrotami głowy i zaburzeniami koncentracji zgłaszanymi rzadziej. W sześciu krajach europejskich również przeprowadzono badania retrospektywne. Okazało się, że pacjenci europejscy rzadziej niż amerykańscy doświadczają objawów ogólnoustrojowych (23-50% z ponad 800 pacjentów z 6 różnych krajów europejskich). Limfadenopatia (23-41%), gorączka (14-31%) i ból przy zgięciu szyi (5-20%) to najczęstsze obiektywne dolegliwości fizyczne w momencie rozpoznania rumienia wędrującego u pacjentów w USA [44].

Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego może rozwinąć się nawet wtedy, gdy rumień wędrujący jest nadal obecny. Zazwyczaj objawy neurologiczne pojawiają się od około miesiąca do wielu lat po zakażeniu. W Europie u 70% pacjentów z zajęciem OUN rozwija się zespół Bannwartha, w tym limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, porażenie nerwów czaszkowych, głównie atakujące nerw VII (lub VI, V, III i VIII) i bóle korzeniowe. Według Nedelman [42] porażenia nerwu czaszkowego (zwykle nerwu twarzowego) są zgłaszane przez 1 do 6% pacjentów.

Z przeprowadzonych przez nas badań wynika, że najczęstszym objawem neuroboreliozy było zajęcie obwodowego układu nerwowego; dotyczyło to 15 (65,22%) ankietowanych, z których 14 miało porażenie nerwu VII, jeden porażenie nerwu I, a kolejny porażenie nerwu V. Z zaburzeniami neuropsychicznymi zmagало się 8 (34,78%) badanych: gwałtownie nasilający się ból głowy dotyczył prawie wszystkich chorych, zaburzenia równowagi lub zawroty głowy miały 3 osoby, a na zaburzenia widzenia skarżyła się 1 osoba. Jako „inne” powikłania neurologiczne boreliozy 4 (17,39%) wskazywano: bóle głowy, sztywność karku, mrowienie i drętwienie rąk, gorączka oraz ogólne osłabienie. Ponadto na limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w naszej grupie cierpiały 3 (3,04%) osoby, podobnie jak na wystąpienie objawów ocznych czy późnych objawów neurologicznych. Powikłania oczne objawiały się opadaniem powieki górnej oka oraz zezem rozbieżnym tego samego oka, u kolejnej osoby oczopląsem, a u następnej niedomykalnością obu oczu. Jako późne powikłania neurologiczne wskazywano: osłabienie ruchowe, zaburzenia mowy i niedowłady. Dwóch (8,70%) chorych narzekało na ostre bóle wielonerwowe i wielokorzonkowe. Jedna (4,35%) osoba z ankietowanych zachorowała na zapalenie mózgu i

rdzenia. Poza wyżej wymienionymi objawami 6 (0,39%) osób zgłosiło jeszcze inne dolegliwości związane z boreliozą. Były to: nudności i wymioty – 4 osoby oraz 2 zgłosiły powiększenie węzłów chłonnych.

Dzieci stanowią nieproporcjonalną liczbę przypadków boreliozy z Lyme, prawdopodobnie z powodu zwiększonej ekspozycji i zmniejszonej uwagi na profilaktykę. Objawy są podobne do tych u dorosłych. Hengee i wsp. [31] przeprowadzili badania na grupie dzieci z Connecticut (USA). Objawy boreliozy z Lyme, jakie stwierdzili u dzieci obejmowały rumień wędrujący (zmiany pojedyncze/wielokrotne) – 89%, zapalenie stawów – 6%, porażenie nerwu twarzowego – 3%, zapalenie opon mózgowych – 2% i zapalenie serca – 0–5%.

W naszej grupie wśród dzieci w wieku od 1. do 14. r.ż. najczęściej miało postać skórną boreliozy – 29 (78,05%). Czworo (9,76%) dzieci miało postać stawową i tyle samo postać neurologiczną. Pozostała czwórka dzieci miała po dwie postaci choroby z Lyme: 2 (4,88%) objawy neurologiczne występujące łącznie z objawami ocznymi (niedomykalność obu powiek oraz zez rozbieżny i opadnięcie powieki oka lewego), 1 (2,44%) objawy stawowe i skórne i kolejna 1 (2,44%) objawy neurologiczne łącznie z postacią skórną.

Niektórzy z chorujących z powodu powikłań związanych z chorobą z Lyme muszą być leczeni w szpitalu. Z grupy 1542 osób z województwa podlaskiego, które w 2017 roku zachorowały na boreliozę 169 (10,96% ogółu chorych) było hospitalizowanych, w tym 7 dzieci. Zdecydowana większość 136 (80,47%) hospitalizowanych miała zajęte stawy; 21 (12,43%) osób miało postać skórną boreliozy, a objawy neurologiczne – 19 (11,24%).

Biesiada i wsp. [45] przeprowadzili w latach 2008-2009 badania w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie na grupie 26 chorych w wieku >65. r.ż., leczonych w warunkach szpitalnych z powodu boreliozy. Jako jedną z przyczyn hospitalizacji osób w podeszłym wieku podali oni trudności w diagnozowaniu boreliozy z powodu występowania chorób neurologicznych i zwyrodnieniowych układu ruchu.

Dudzińska i Stettner [46] przeprowadziły badania retrospektywne 21 pacjentów Oddziału Neurologii Dziecięcej w latach 2001-2010 przyjętych z powodu neuroboreliozy. 11 (52%) przypadków dotyczyło obwodowego porażenia nerwu twarzowego VII, a 2 (9%) dzieci przeszło limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. U 1 (4,5%) dziecka wystąpiło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz zapalenie wielokorzeniowe, 2 (9%) dzieci miało rozpoznany zespół Bannwartha, a 1 (4,5%) zapalenie mózgu z poliradikulopatią aksonalną ruchową i porażeniem wiotkim czterokończynowym. Ponadto w stadium późnym boreliozy u 2 (9%) dzieci rozpoznano niedowład połowiczny (1 towarzyszyło porażenie

obwodowe nerwu VII) wraz ze stwierdzeniem zmian demielinizacyjnych mózgu w badaniu rezonansem magnetycznym [46].

W grupie przez nas analizowanej na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zachorowało 6 dzieci, z czego u jednego rozpoznano limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych z towarzyszącym obwodowym porażeniem nerwu VII. Ponadto u dwojga pojawiły się zaburzenia widzenia, a jednego dodatkowo zaburzenia równowagi i smaku. U 10-letniego dziecka, oprócz zapalenia opon i porażenia nerwu twarzowego, pojawiły się objawy późne objawiające się niedowładem, osłabieniem ruchowym i zaburzeniami chodu. Jedno z dzieci, oprócz porażenia nerwu VII, doznało dodatkowo porażenia nerwu V oraz zmagало się z ostrymi bólami wielonerwowymi. Pięcioro dzieci skarżyło się na gwałtownie nasilające się bóle głowy.

Częstość występowania choroby z Lyme w wielu krajach wzrasta. Laboratoryjne potwierdzenie zakażenia, głównie serologicznego, jest niezbędne do diagnozy, z wyjątkiem typowego rumienia wędrującego. Zdiagnozowane przypadki są zazwyczaj leczone antybiotykami przez 2-4 tygodnie, a większość pacjentów dochodzi spokojnie do zdrowia. Zapobieganie odbywa się głównie poprzez ochronę przed ukłuciem kleszczy. Obecnie nie ma dla ludzi dostępnej szczepionki [37].

WNIOSKI

1. Zbiorowość poddana analizie uwzględniającą płeć badanych okazała się grupą raczej jednorodną. Nieznaczna różnica, jaka wystąpiła była na korzyść kobiet (51%); mężczyźni stanowili 49% grupy.
2. Ponad połowę badanych (57,3%) stanowili mieszkańcy miasta.
3. Zdecydowana większość badanej grupy (82%) pamiętała kontakt z kleszczem, a 3% zaprzeczyły, aby taki kontakt wystąpił.
4. Najczęstszą postacią boreliozy w badanej grupie była postać stawowa – 55%, postać skórna choroby wystąpiła u 45% osób, a objawy neurologiczne dotyczyły 1% badanych.
5. Najczęstszym objawem neuroboreliozy było zajęcie obwodowego układu nerwowego – 65% badanych.
6. Najczęstszą postacią boreliozy wśród dzieci w wieku od 1. do 14. r.ż. była postać skórna (78%), 10% miało postać stawową i tyle samo postać neurologiczną.
7. Co dziesiąty chory wymagał hospitalizacji z powodu boreliozy

PIŚMIENNICTWO

1. Pancewicz S.A., Moniuszko-Malinowska A., Garlicki A.M., Zajkowska J., Kondrusik M., Grygorczuk S., Czupryna P., Dunaj J.: Diagnostyka i leczenie chorób przenoszonych przez kleszcze. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Przegląd Epidemiologiczny 2015; 69: 421-428.
2. <https://emedicine.medscape.com/article/330178-overview#a3>.(data dostępu: 23.03.2019)
3. <https://www.bayarealyme.org/about-lyme/history-lyme-disease/> (data dostępu: 23.03.2019)
4. Bujnowska-Fedak M.M., Grata-Borkowska U.: Pacjent z boreliozą w praktyce lekarza rodzinnego. Terapia 2017; 2: 38-47.
5. Michalik J., Hofman T., Buczek A., Skoracki M., Sikora B.: *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) ticks collected from vegetation and small rodents in recreational areas of the city of Poznań. Journal of Medical Entomology 2003; 40: 690-697.
6. Wodecka B.: Detection of *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in *Ixodes ricinus* ticks in North-western Poland. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 2003; 10: 171-178.
7. Stefanoff P., Rosińska M., Zieliński A.: Epidemiology of tick-borne diseases in Poland. Przegląd Epidemiologiczny 2006; 60: 151-159.
8. Chmielewski T., Andrzejewski K., Mączka I., Fiecek B., Radlińska M., Tylewska-Wierzbanowska S.: Kleszcze zakażone bakteriami chorobotwórczymi dla człowieka na terenach parków miejskich Warszawy. Przegląd Epidemiologiczny 2011; 65: 577-581.
9. Błaut-Jurkowska J., Jurkowski M.: Borelioza – aktualny stan wiedzy. Przegląd Lekarski 2015; 72: 656-661.
10. Rauter C., Hartung T.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies in *Ixodes ricinus* ticks in Europe: a metaanalysis. Applied and Environmental Microbiology 2005; 71: 7203-7216.
11. Borchers A.T., Keen C.L., Huntley A.C., Gershwin M.E.: Lyme disease: a rigorous review of diagnostic criteria and treatment. Journal of Autoimmunity 2014; 57: 82-115.
12. Hubálek Z.: Epidemiology of lyme borreliosis. Current Problems in Dermatology 2009; 37: 31-50.

13. Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Pracownia Monitorowania i Analizy Sytuacji Epidemiologicznej. (data dostępu: http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html pobrano 23.03.2019)
14. Zajkowska J., Lewczuk P., Strle F., Stanek G.: Lyme Borreliosis: From Pathogenesis to Diagnosis and Treatment. *Clinical and Developmental Immunology* 2012; 2012: 231657.
15. Zajkowska J.M., Hermanowska-Szpakowicz T., Pancewicz S.A., Kondrusik M.: Selected aspects of immunopathogenesis in Lyme disease. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2000; 50: 579-583.
16. Salamon D., Gosiewski T., Bulanda M.: Borelioza z Lyme – niebezpieczna pułapka. *Zakażenia* 2015; 2: 2-7.
17. Smoleńska Ż., Matyjasek A., Zdrojewski Z.: Borelioza – najnowsze rekomendacje w diagnostyce i leczeniu. *Forum Reumatologiczne* 2016; 2: 58-64.
18. Wagner T., Legatowicz-Koprowska M., Prochorec-Sobieszek M.: Clinico-pathological collations in borreliosis. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2006; 20: 731-734.
19. Woś H.: Borelioza, choroba przenoszona przez kleszcze. *Pediatrics Polska* 2010; 85: 371-374.
20. Lin T., Oliver J.H., Gao L.: Genetic diversity of the Surface protein C gene of southern *Borrelia* isolates and its possible epidemiological, clinical and pathogenetic implications. *Journal of Clinical Microbiology* 2002; 40: 2572-2583.
21. Steere A.C., Coburn J., Glickstein L.: The emergence of Lyme disease. *Journal of Clinical Investigation* 2004; 113: 1093-1101.
22. Asbrink E, Hovmark A. Classification, geographic variations, and epidemiology of Lyme borreliosis. *Clinics in Dermatology* 1993; 11: 353-357.
23. Stańczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B., Kruminis-Łozowska W., Dąbrowski J., Adamczyk A., Markowska M.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks (Acari, Ixodidae) in different Polish woodlands. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 1999; 6:127–132.
24. Murray T.S., Shapiro E.D. Lyme disease. *Clinics in Laboratory Medicine* 2010; 30: 311-328.
25. Steere A.C.: Lyme disease. *The New England Journal of Medicine* 2001; 345: 115-125.
26. Schnarr S., Franz J.K., Krause A., Zeidler H.: Infection and musculoskeletal conditions: Lyme borreliosis. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology* 2006; 20: 1099-1118.

27. Smith R.P., Schoen R.T., Rahn D.W., Sikand V.K., Nowakowski J., Parenti D.L., Holman M.S., Persing D.H., Steere A.C.: Clinical characteristics and treatment outcome of early Lyme disease in patients with microbiologically confirmed erythema migrans. *Annals of Internal Medicine* 2002; 136: 421-428.
28. Steere A.C., Sikand V.K.: The presenting manifestations of Lyme disease and the outcomes of treatment. *The New England Journal of Medicine* 2003; 348: 2472-2474.
29. Biesiada G., Czepiel J., Leśniak M.R., Garlicki A., Mach T.: Lyme disease: review. *Archives of Medical Science* 2012; 8: 978-982.
30. Hengge U.R., Tannapfel A., Tying S.K., Erbel R., Arendt G., Ruzicka T.: Lyme borreliosis. *The Lancet Infectious Diseases* 2003; 3: 489-500.
31. Hengge U.R., Tannapfel A., Tying S.K., Erbel R., Arendt G., Ruzicka T.: Lyme borreliosis. *The Lancet Infectious Diseases* 2003; 3: 489-500.
32. Karlsson M., Hovind-Hougen K., Svenungsson B., Stiernstedt G.: Cultivation and characterization of spirochetes from cerebrospinal fluid of patients with Lyme borreliosis. *Journal of Clinical Microbiology* 1990; 28: 473-479.
33. Duray P.H., Steere A.C.: Clinical pathologic correlations of Lyme disease by stage. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1988; 539: 65-79.
34. Flisiak R., Pancewicz S.: Diagnostics and treatment of Lyme borreliosis. Recommendations of Polish Society of Epidemiology and Infectious Diseases. *Przegląd Epidemiologiczny* 2008; 62: 193-199.
35. Tibbles C.D., Edlow J.A.: Does this patient have erythema migrans? *JAMA* 2007; 297: 2617-2627.
36. Shapiro E.D.: Lyme disease. *The New England Journal of Medicine* 2014; 370: 1724-1731.
37. Stanek G., Wormser G.P., Gray J., Strle F.: Lyme borreliosis. *The Lancet* 2011; 379: 461-473.
38. Kasprzak J., Brochocka A., Klimberg A.: Analiza przypadków boreliozy zarejestrowanej na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w 2018 r. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2019; 100: 30-35.
39. Tatum R., Pearson-Shaver A.L.: *Borrelia Burgdorferi*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532894/> (data dostępu 25.03.2019).
40. Steere A.C., Strle F., Wormser G.P., Hu L.T., Branda J.A., Hovius J.W.R., Li X., Mead P.S.: Lyme borreliosis. *Nature Reviews Disease Primers* 2016; 2: 16090.

41. Fülöp B., Poggensee G.: Epidemiological situation of Lyme borreliosis in Germany: surveillance data from six eastern German States, 2002 to 2006. *Parasitology Research* 2008; 103: 117–120.
42. Mead P.S.: Epidemiology of Lyme Disease. *Infectious Disease Clinics of North America* 2015; 29: 187–210.
43. Bratton R.L., Whiteside J.W., Hovan M.J., Engle R.L., Edwards F.D.: Diagnosis and Treatment of Lyme Disease. *Mayo Clinic Proceedings* 2008; 83: 566-571.
44. Nadelman R.B.: Erythema Migrans. *Infectious Disease Clinics of North America* 2015; 29: 211–239.
45. Biesiada G., Czepiel J., Komorska-Błażewicz A., Salamon D., Mach T., Garlicki A.: Zachorowanie na boreliozę u osób w podeszłym wieku. *Gerontologia Polska* 2011; 19: 29-32.
46. Dudzińska M., Stetner D.: Manifestacje kliniczne neuroboreliozy w materiale Oddziału Neurologii Dziecięcej w Chorzowie. *Neurologia Dziecięca* 2011; 20: 27-33.

Komfort polskiego pacjenta – aspekt psycho-społeczny

**Patryk Kubiak¹, Natalia Markiewicz¹, Krystian Nagi¹, Jan Gnus^{1,2},
Sebastian Fedorowicz¹, Karolina Radzikowska¹, Anna Kolcz¹**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Komfort może być rozumiany jako ogół warunków zapewniających człowiekowi wygodę czy stan zaspokojenia potrzeb fizycznych i psychicznych, jako dobrostan [1]. Jego znaczenie w trosce o własne zdrowie jest niepodważalne. To między innymi od niego zależy, czy pacjent będzie zadowolony z pomocy jaką otrzymał, często jego brak będzie przesłaniać ostateczne wyniki leczenia w ostatecznym odbiorze tego procesu przez chorego.

Można się nad nim zastanawiać w kontekście dotyczącym jednostki lub całego społeczeństwa. Brak komfortu w szeroko pojętej ochronie zdrowia prowadzi do trudnych do przewidzenia, wielopłaszczyznowych, negatywnych skutków. Niezorientowani w systemie pacjenci nie wiedzą jakie są ich prawa i możliwości, nie korzystają w pełni z oferowanym im usług. Zdarza się, że rezygnują z niezbędnej wizyty lekarskiej zrażeni wielomiesięcznymi kolejkami. Wprowadzanie nowych funkcji w systemach elektronicznych, takich jak e-recepta czy e-zwolnienie, często dezorientuje pacjentów, szczególnie tych starszych. Ta grupa chorych dodatkowo często ma problem z wykupieniem zaleconego leczenia i realizacją rekomendowanego przez lekarza postępowania. Nie dość, że starsi przyjmują dużo leków, są one niejednokrotnie drogie.

Problemy, które dotyczą jednostek mają bezpośrednie przełożenie na te trawiące całe społeczeństwo. Szeroko rozpowszechniony brak realizacji fundamentalnych działań profilaktycznych prowadzi do wzrostu kosztów leczenia, leczenie choroby w zaawansowanym stadium jest często droższe niż w stadiach początkowych oraz przynosi gorsze efekty. Dużym problemem pozostają powszechne ograniczenia kadrowe, niskie finansowanie oraz ubogi program profilaktyki zdrowotnej. Istnieje wiele możliwości

udoskonalenia i zwiększenia komfortu polskich chorych. W celu poprawy sytuacji pacjentów niezbędna jest powszechna edukacja na temat systemu ochrony zdrowotnej, jego funkcjonowania i zadań.

SYSTEM OPIEKI ZDROWOTNEJ

System opieki zdrowotnej w Polsce jest zawiły i niejasny dla obywatela niebędącego pracownikiem ochrony zdrowia. Jest to po części wina rozbudowanego prawa, które dzieli obowiązki na poszczególne jednostki - takie jak np. Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR), Nocna Pomoc Lekarska (NPL) czy Podstawowa Opieka Zdrowotna (POZ). Jego zawiłość znajduje wyraz w opinii pacjentów. W badaniach ankietowych z 2011r., na pytania o to skąd czerpiemy wiedzę na ten temat, niemal połowa ankietowanych (43%) udzieliła odpowiedzi „z mediów”. Od rodziny lub znajomych wiedzę czerpie 24% ankietowanych. 20% pytanych jako źródło informacji wymieniło pracowników opieki zdrowotnej. 13% nie śledzi informacji o systemie ochrony zdrowia [2]. To oznacza, że przynajmniej 37% - jeśli uznać media za źródło rzetelnych informacji - obywatele opiera się na nie do końca wiarygodnych informacjach lub w ogóle nie jest zainteresowana tym tematem. Na podstawie posiadanej wiedzy często trudno im trafić w miejsce, w którym uzyskaliby najbardziej odpowiednią pomoc w jak najkrótszym czasie, co może rodzić w nich różnego rodzaju frustracje.

Co więcej, jeśli wybierają publiczną opiekę zdrowotną, każdy etap w ich diagnozie oznacza czekanie w długich kolejkach. Na pytanie: „Czy korzysta pan/pani z usług zdrowotnych?” 66% ankietowanych odpowiedziało „tak, w ramach NFZ i prywatnie”. 34% wybrało odpowiedź „tak, jedynie w ramach NFZ”, żaden respondent nie zaznaczył, że nie korzysta z systemu ochrony zdrowia [2]. Prawdopodobnie większość z nas zetknęła się z sektorem publicznym dotyczącym zdrowia. Często, będąc pacjentem, można odnieść wrażenie, że lekarze podczas wizyt starają się zrobić jak najwięcej w najkrótszym możliwym czasie. Wpływa to na zły odbiór ich kompetencji i zaangażowania. Głównym czynnikiem takiego zdania jest to, że lekarz poświęca więcej czasu na dokumentację niż na badanie, jak odpowiedziało 47% osób badanych [2]. Oznacza to również, że nie zawsze lekarz przedstawia dostatecznie dobrze motywy wypisania skierowania na badania i skierowania do specjalistów, co wywołuje w pacjencie dezorientację w jego procesie leczenia i potęguje wcześniej wspomnianą frustrację. Dodatkowo, pacjenci nieświadomi podstaw i założeń pewnych działań i zaleceń są mniej skłonni do kontynuowania procesu leczenia.

Badanie agresji pacjentów i ich bliskich wobec personelu SOR pomogło określić wielkość tego problemu. Niestety zdarza się, że chorzy stosują przemoc wobec personelu medycznego - zarówno werbalną jak i niewerbalną. Najczęściej są to obelgi i odepchnięcia [3]. Personel szpitala, według przedstawionych danych, zazwyczaj wzywa policję, uspokaja agresywnego pacjenta lub stara się ignorować jego zachowanie [3]. Omawiane sytuacje są najczęściej związane z nadużywaniem alkoholu przez samych pacjentów. Mówiąc o rodzinie osoby wymagającej pomocy lekarskiej, która często pojawia się razem z nim na SOR, warto zwrócić uwagę na źródło ich złości i frustracji, którym może być niezrozumienie idei triażu medycznego. Rodzina nie ma świadomości ograniczeń jednostki szpitalnej i za wszelką cenę próbuje zmusić personel do podjęcia działań, które nie leżą w kompetencji zespołu na tym oddziale.

Badania opinii z 2019r. potwierdzają, że pomimo upływu lat, ciągle borykamy się z brakiem dostępności usług oraz niedoinformowaniem.. 65% pacjentów uważa, że dostęp do specjalisty jest zły [4]. Niemal co drugi Polak uważa, że sytuacja w systemie ochrony zdrowia jest zła. Pozytywną opinię wyraża co 3 respondent. 40% ankietowanych oceniło dostęp do lekarza POZ jako dobry, kolejne 40% wybrało odpowiedź „zły” [5].

Część pacjentów nie widzi różnicy pomiędzy SOR a NPL. W ankiecie z 2019r. NPL to obszar nieznany przez 38,8% uczestników badania, a przez kolejnych 38,3% oceniany źle [6]. Pacjenci pojawiają się na SOR z objawami, które najlepiej i najszybciej zinterpretowałby lekarz obecny w drugiej ze wspomnianych jednostek. W wyniku niezrozumienia różnic między nimi i nieznajomość ich głównych zadań dochodzi do niewydolności szpitalnego oddziału ratunkowego.

PRZYCHODNIA

Bezpłatna podstawowa opieka zdrowotna przysługuje każdemu obywatelowi, który jest ubezpieczony. Z założenia, POZ ma przyjmować pacjentów w godzinach od 8:00-18:00 [7]. Można uznać ją za uzupełnienie NPL. W przychodni pacjent może liczyć na świadczenia z zakresu diagnostyki, leczenia i rehabilitacji. W 2017r. w Polsce zostało udzielonych łącznie 169,4 mln porad lekarskich w ramach POZ [8]. Ocena lekarzy omawianych placówek według ankietowanych jest w 40% dobra, 39% respondentów odpowiedziało natomiast przeciwnie [5]. Może to wynikać z faktu, że 25% ankietowanych uważa, że lekarz nie poświęcił im wystarczającej uwagi w trakcie odbytej wizyty.

Lekarze nie mają dużo czasu na zbadanie, postawienie rozpoznania i wypełnienie dokumentacji medycznej. Oczekiwania wobec medyków są coraz większe, na jednostki organizacyjne nieustannie nakładane są nowe obowiązki. To właśnie lekarz POZ jest pierwszą osobą na drodze do prawidłowego zdiagnozowania i szybkiego wyleczenia pacjenta. To tutaj chory powinien zostać zbadany, a następnie na podstawie rozpoznania skierowany do odpowiedniego specjalisty lub na leczenie w trybie ambulatoryjnym. Pacjent może zgłosić się samodzielnie jedynie do niewielkiej ilości specjalistów - psychiatry, onkologa, wenerologa, dentysty czy ginekologa - na resztę konsultacji specjalistycznych wymagane jest skierowanie [9]. Powyższe informacje pokazują jak ważne jest szczegółowe i sumienne zbadanie chorego, gdy po raz pierwszy zgłasza się z dolegliwościami. Od tego zależy często powodzenia całego procesu diagnostycznego i leczniczego tej osoby, między innymi to, czy w krótkim czasie trafi do specjalisty onkologa dzięki karcie Diagnostyki i Leczenia Onkologicznego.

Niepokojące jest, że osoby które tak naprawdę decydują o dalszym losie pacjenta są ograniczane przez ciągle zwiększającą się liczbę dokumentów i brakiem finansowania niektórych badań diagnostycznych. Stan finansowy przychodni ma bezpośredni wpływ na zdrowie podlegających jej obywateli, a ten zależy głównie od decyzji prawnych podejmowanych na szczeblu krajowym. Lekarz ma możliwość wystawienia skierowania na badania hematologiczne, biochemiczne, badanie moczu i kału, a także RTG i USG [10]. Często jednak są zobowiązani przez dyrekcję placówki do przestrzegania limitu badań jakie mogą zlecić, w celu poprawy jej kondycji finansowej. Powoduje to, że pacjent czuje się miernie zaopiekowany i pomimo potrzeby wykonania badania, nie wykonuje ich z powodu braku pieniędzy. Takie sytuacje jedynie pogłębiają problemy systemowe, które są wtedy doskonale widoczne i warto mieć ich świadomość opiekując się chorymi.

SYSTEMY ELEKTRONICZNE

Polska opieka zdrowotna jest sukcesywnie poszerzana o nowe, innowacyjne platformy elektroniczne, które mają ułatwić i usprawnić dostęp do informacji medycznych. Są ciekawym rozwiązaniem szczególnie dla osób młodszych, które są obyte z systemami bankowości internetowej lub profilu zaufanego, a komputery i inne urządzenia elektroniczne towarzyszą im od najmłodszych lat. Inni obywatele, szczególnie najstarsi, którzy nie są tak obyci w świecie nowinek technologicznych i rozwiązań internetowych na miarę dwudziestego pierwszego wieku, mają niebagatelny problem z nauką i opanowaniem

wyjątkowo szybko postępującej cyfryzacji oraz odnalezieniem się w nowej, teoretycznie usprawnionej rzeczywistości.

E-recepta jest jednym z najnowszych rozwiązań wprowadzonych przez polskie ministerstwo zdrowia, lekarze są zobowiązani do przepisywania leków przy jej użyciu od 8 stycznia 2020r., chociaż była dostępna do dobrowolnego użytku o wiele wcześniej [11]. Jej ideę stanowi zastąpienie dotychczasowego rozwiązania w postaci recept papierowych w celu usprawnienia dostępu do leków, ograniczenia używania papieru oraz ułatwienia pacjentom ich realizacji [12]. System posiada ograniczenia w postaci braku wspierania recept transgranicznych, tych wystawianych w ramach importu docelowego, nie można również wystawić ich w łatwy sposób na użytek lekarza przepisującego i jego rodziny [13]. Istnieje zabezpieczenie w postaci możliwości wypisania papierową wersji dokumentu, jeśli system obsługujący nie będzie dostępny [13].

Pewne mankamenty nowego systemu są rekompensowane przez np. brak możliwości wydania złego leku na podstawie nieczytelnego charakteru pisma lekarza. Wcześniej zdarzało się, że pacjent musiał po odrzuceniu recepty w aptece ponownie udać się do lekarza jedynie w celu korekty dokumentu. Recepta może być wystawiona bez konieczności wizyty w gabinecie lekarskim, co jest niewątpliwym krokiem w stronę zmniejszenia kolejek w gabinetach POZ. Jak pokazała globalna pandemia COVID-19 wywołanego przez wirus SARS-CoV-2, takie rozwiązanie umożliwiło wielu osobom sprawną izolację społeczną. Z pewnością uchroniło wielu ludzi przed kontaktem z zakażoną osobą, zarówno pacjentów jak i lekarzy. Dodatkowo, chorzy nie mieli problemów w przedłużeniu stosowanego leczenia. Przewlekłe chorzy nie są zmuszeni do zbędnego zajmowania miejsc w kolejkach w POZ, jedynie w celu przedłużenia recepty. E-recepta pozwala również na czytelne i zrozumiałe przekazanie informacji o dawkowaniu zaleconych preparatów. Leki wystawione na jednej e-recepcie mogą być realizowane w różnych aptekach, co pozwala choremu zdecydować gdzie i w jakiej cenie kupi poszczególny lek z listy [12].

Nowo wprowadzone rozwiązanie jest kompatybilne z Internetowym Kontem Pacjenta. Dzięki niemu każdy obywatel Polski, po uprzednim zalogowaniu, może prześledzić swoją historię choroby, sprawdzić dawkowanie leków oraz wystawione e-recepty, poznać swoje prawa do świadczeń zdrowotnych oraz status swoich zaświadczeń [14].

Nowelizacja ustawy z dnia 27 sierpnia 2004r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych wprowadza obowiązek e-rejestracji pacjentów przez świadczeniodawcę [15]. Umożliwia korzystanie z internetowych systemów zapisu do specjalistów oraz do lekarzy pracujących w ramach POZ. Co więcej, pacjent ma możliwość

wyboru lekarza, do którego się zapisuje, może sprawdzić terminy w jakich realizowane są świadczenia i dokonać wyboru placówki zdrowotnej na tej podstawie. Pozwala to na zwiększenie jego autonomii w procesie leczniczym. Dodatkowo, chorzy są dzięki temu lepiej poinformowani, wszystkie terminy mogą sprawdzić w krótkim czasie, bez konieczności telefonicznego połączenia z każdą z jednostek.

Kolejną z oferowanych funkcjonalności cyfryzacji systemu opieki zdrowotnej w Polsce są e-zwolnienia. Dzięki temu rozwiązaniu nie musi ono być wręczone osobiście w zakładzie pracy, informacja jest przekazywana całkowicie zdalnie i natychmiastowo poprzez internetowy system Zakładu Ubezpieczeń Społecznych (ZUS), w którym konto zakłada lekarz. Chory może pozostać w domu, nie ma potrzeby rezygnacji z zaleconego odpoczynku w celu dokończenia niezbędnych wcześniej formalności. Pozwala to na szybsze rozpoczęcie procesu rekonwalescencji przez pacjenta, umożliwia ograniczenie przenoszenia chorób zakaźnych na współpracowników. To jest szczególnie istotne w dobie powszechnej walki z wcześniej wspomnianym wirusem SARS-CoV-2.

Wszystkie powyższe rozwiązania techniczne mogą początkowo stanowić niemałe wyzwanie dla starszych pacjentów, mniej doświadczonych w nowych technologiach. Zazwyczaj nie są przygotowani do zmian wprowadzanych w opiece zdrowotnej w zawrotnym tempie, często ogranicza to dla nich pojęcie i korzystanie z nowych możliwości, jakie niosą. Należy pamiętać, że istnieje duża grupa starszych lekarzy, którzy również mogą mieć problem dostosowaniem się do nowych regulacji wymuszających stosowanie elektronicznych rozwiązań. Niedopracowanie platform powoduje, że korzystanie z tych usług bywa uciążliwe dla wszystkich, zarówno zorientowanych w nich pacjentów jak i lekarzy. Dodatkowo nie wszyscy medycy są przeszkoleni w zakresie rządowych platform elektronicznych i zdarzają się pomyłki przy wypisywaniu zwolnień lub recept.

KOLEJKI

Jednym z największych problemów polskiego publicznego systemu ochrony zdrowia jest długi czas oczekiwania na wizytę u lekarza, zwłaszcza specjalisty czy wykonanie zabiegu. Wynika to z niedofinansowania systemu i złej jego organizacji. Kiedy już do wizyty dochodzi, często pacjent słyszy, że można byłoby zrobić więcej gdyby zgłosił się wcześniej. To podważa zaufanie do usług finansowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ). Często pacjent z bólem czy dyskomfortem, po wielu miesiącach czekania na wizytę, jest odsyłany do innego specjalisty, gdzie znów musi czekać na swoją kolej, pozbawiony wiary,

że doczeka się ulgi w cierpieniu. Gdy dochodzi do tego potrzeba przeprowadzenia badań, okazuje się, że czekanie na rozwiązanie problemu trwa łącznie kilka lub kilkanaście miesięcy, podczas gdy samo leczenie jest proste i szybkie. Pacjent więc przez bardzo długi czas cierpi fizycznie i psychicznie zupełnie niepotrzebnie.

Dla przykładu, czas oczekiwania na wizytę u gastroenterologa na początku kwietnia 2020 roku wynosi w Polsce średnio 197 dni, jednak w województwie kujawsko-pomorskim jest to ponad 300 dni [16]. Jest to zdecydowanie zbyt długi okres, by nie odbił się negatywnie na stanie zdrowia pacjenta, który cierpi, ponieważ choroby układu pokarmowego bardzo mocno wpływają na jakość codziennego życia. Kolejnym specjalistą do którego wizyty wyznaczane są w zdecydowanie zbyt odległym terminie jest psychiatra. W województwie świętokrzyskim czas oczekiwania to dwa tygodnie ale już w województwie mazowieckim czeka się prawie 4 miesiące [16]. Jeśli w tym czasie pacjent nie otrzymuje żadnej pomocy, jego stan dramatycznie się pogarsza i może stanowić zagrożenie dla siebie i otoczenia. Pacjent psychiatryczny, który dostrzega swoją dolegliwość przez cały ten okres żyje w strachu - nie wie co mu jest i dlaczego tak się czuje, a objawy mogą się w związku z tym nasilać.

Pacjenci decydują się czasem na szukanie pomocy za granicą - dotyczy to głównie zabiegów okulistycznych [17].

Dzięki przepisom Unii Europejskiej (UE) polscy pacjenci otrzymują lepsze soczewki podczas zabiegu leczenia zaćmy, a cały jej koszt jest refundowany przez NFZ. Dodatkowo, za granicą możliwe jest dopłacanie do procedur aby uzyskać jeszcze lepszy efekt leczenia. Niestety, w Polsce dopłata do świadczeń finansowanych z NFZ jest niemożliwa - pacjenci chcący lepszego implantu czy protezy muszą zapłacić za całą procedurę z własnej kieszeni, a nie jedynie różnicę tych kwot. Pacjent po raz kolejny ma wrażenie, że publiczny system ochrony zdrowia nie zapewnia tego co mógłby. Duża grupa osób, która mieszka daleko od granicy, nie ma wsparcia rodziny czy pieniędzy na wyjazd może jedynie czekać na swój zabieg w Polsce.

PREPARATY LECZNICZE

Obecne zawirowania na liście leków zagrożonych brakiem dostępności w Polsce, wynikają w głównej mierze z panującej na całym świecie pandemii wirusa SARS-CoV-2. Jednak jeszcze przed jej ogłoszeniem lista ta systematycznie się wydłużała i zawierała w ostatnich miesiącach leki z takimi substancjami jak metformina czy lewotyroksyną [18].

Pierwsza z tych substancji jest podstawowym lekiem stosowanym w leczeniu cukrzycy i zespołu policystycznych jajników, a druga jest analogiem tyroksyny - hormonu tarczycy. Obie te substancje są przyjmowane przez miliony Polaków, którzy nagle mają problemy ze zdobyciem tych niezbędnych dla nich leków. Czasowe ich odstawienie zupełnie niweczy efekt terapii, czego pacjenci mają świadomość, dlatego naturalne że była to dla nich sytuacja wysoce stresogenna.

Nie wszystkie leki stosowane w Europie są dostępne w Polsce, przykładem jest dapson czyli lek stosowany w leczeniu wielu chorób, m.in. trądu, chorób skóry czy zakażeń oportunistycznych. Jest to lek, który pacjenci muszą kupować za granicą lub sprowadzać go na zasadzie importu docelowego według określonych prawnie procedur [19].

Oprócz tego, że opóźnia to otrzymanie leku to wymaga dodatkowego nakładu sił pacjenta pod postacią pisania odpowiednich wniosków i wypełniania szeregu formularzy. Jeżeli pacjent chciałby otrzymać refundację tego leku, musi dodatkowo złożyć wniosek do Ministra Zdrowia.

Ciągle zmiany na liście leków refundowanych powodują, że pacjenci nie mogą być pewni czy w kolejnym miesiącu będą mogli kontynuować terapię ze względów ekonomicznych. Ceny leków są wysokie, zwłaszcza tych stosowanych w najrzadszych chorobach, co przy niskim procencie PKB przekazywanym na system zdrowia powoduje znaczne ograniczenie ich dostępności [20].

Przykładem jest terapia lekiem na rdzeniowy zanik mięśni Zolgensma [21]. Jest to terapia wyjątkowo droga i dostępna wyłącznie w Stanach Zjednoczonych, ponieważ w UE lek ten wciąż jest na liście substancji eksperymentalnych. Z punktu widzenia medycyny jest to lek obiecujący, wygodny w stosowaniu - nie wymaga regularnych nakłuć lędźwiowych, które stwarzają pacjentowi niebywały dyskomfort. Jednak jest to bardzo droga terapia - kosztuje ponad 9 milionów złotych. W Polsce od kilku lat jest dostępny lek - Spinraza. Rodzicom chorych dzieci udało się kilka lat temu wprowadzić go na listę leków refundowanych. Ciągłe trwają zbiórki pieniędzy na nową terapię - opiekunowie chcą za wszelką cenę dać choćby szansę na lepsze życie, lub w ogóle życie swoich dzieci, jednak mimo tego, że jest tych dzieci niewiele, nie każdemu uda się zebrać odpowiednią kwotę. Póki wiarygodne badania naukowe nie potwierdzają znaczącej przewagi jednego z tych leków, rodzice dzieci cierpiących z powodu tej ciężkiej i śmiertelnej choroby będą pozbawieni nowej terapii i uzależnieni od dostępności preparatu, a każda przerwa w leczeniu może spowodować utratę życia ich dziecka.

EDUKACJA SPOŁECZEŃSTWA

Lekarz przyjmujący pacjenta w poradni ma bardzo mało czasu na zbadanie go i przeprowadzenie pełnego wywiadu. Każde wykroczenie poza ramy czasowe wizyty, powoduje że kolejni pacjenci czekają dłużej na swoją kolej, a cały, bardzo napięty grafik wizyt przestaje obowiązywać. W związku z tym, bardzo często nie mogą przekazać pacjentowi takiej wiedzy, jaką uważają za niezbędną w celu zrozumienia jego stanu bądź choroby. Dodatkowo, nieczęsto pacjent całkowicie zapamiętuje i rozumie przekazane informacje. Chorzy nie zdają sobie więc sprawy z przyczyn i następstw swojego schorzenia, nie wiedzą nic na temat profilaktyki i zmian jakie powinni wdrożyć w swoje życie. Co gorsza, w poczuciu niewystarczającej wiedzy mogą posiłkować się Internetem lub poradami innych, niekoniecznie wykształconych w tym kierunku osób. To powoduje zagubienie, dysonans poznawczy, ponieważ nie wiedzą kto ma rację i jaka jest prawda. Powielane są więc wśród społeczeństwa mity, także te bardzo szkodliwe, jak np. stwierdzenie, że leki przeciwbólowe można brać bez ograniczeń lub to, że chemioterapia przynosi więcej szkody dla chorego niż brak leczenia [22]. W Polsce fundusze przeznaczone na edukację pacjenta są kilkukrotnie niższe niż w Czechach i kilkadziesiąt razy niższe niż nakłady na ten cel w Europie Zachodniej [23]. Chorzy nie mają wiedzy o tym jak zapobiegać chorobom, jak spowolnić ich przebieg ani jak minimalizować ich wpływ na codzienne życie. Ilość programów zdrowotnych jest wciąż zbyt mała i nie pokrywa wszystkich aspektów zdrowia. Szczątkowe dane na temat wyników i opłacalności tych programów pokazują, że przynoszą one jednak pozytywny skutek w wielu aspektach.

ZAKOŃCZENIE

Wiele aspektów polskiego systemu opieki zdrowotnej wymaga poprawy. Pacjenci mają wobec niego głównie negatywne odczucia, podobne nastroje często towarzyszą też medykom. System jest nadzwyczajnie niedofinansowany, co stanowi fundamentalną przeszkodę w jego zmianie. Pacjenci oczekują na diagnostykę i leczenie w niehumanitarnie długich kolejkach, w których tracą cenny czas, oddalając się od pełni możliwości terapeutycznych. Szkielet, na którym zbudowano opiekę zdrowotną w Polsce jest miejscami wyjątkowo archaiczny, co prowadzi tylko do wydłużenia czasu oczekiwania pacjentów oraz zwiększa koszty związane z ich obsługą. Nadmierna biurokratyzacja procedur leczniczych prowadzi do zagubienia i dezorientacji pacjentów w całym systemie, a to również negatywnie wpływa na

jakość uzyskiwanych przez nich świadczeń oraz ich leczenie. Osoby cierpiące z powodu chorób rzadkich często są zapomniane, niektóre z powszechnie niezbędnych leków trzeba sprowadzać do kraju z zagranicznych aptek i hurtowni.

Nieustannie podejmowane są próby cyfryzacji opieki zdrowotnej w Polsce. Wprowadzane są liczne rozwiązania mające na celu poprawę płynności ruchu pacjentów w całym systemie, minimalizację ryzyka popełnienia błędu oraz szeroko pojęte ułatwienie chorym korzystania z dostępnych usług. Większość z nowych pomysłów jest początkowo przyjmowana dość chłodno, jednak jak pokazują ostatnie światowe wydarzenia w postaci pandemii nowego koronawirusa, są niezwykle trafne i pomagają uniknąć załamania się opieki zdrowotnej w kraju w sytuacjach wyjątkowych. Dodatkowo, pojawiają się nowe rozwiązania ułatwiające pacjentom uzyskanie pomocy lekarskiej, takie jak portale informacyjne na temat długości kolejek do specjalistów w konkretnych placówkach leczniczych. Innym przykładem jest udostępnienie przez Ministerstwo Zdrowia na swojej stronie internetowej aplikacji, która zbiera krótki wywiad w kierunku zakażenia wirusem SARS-CoV-2 i na jego podstawie rekomenduje podjęcie odpowiednich działań [24].

Reformy systemu opieki zdrowotnej i próby jego usprawniania wymagają wzięcia pod uwagę pełnego spektrum pacjentów, którzy z niego korzystają. Nie można zapominać o osobach starszych, które często mają problem z odnalezieniem się w niezliczonej ilości nowych rozwiązań elektronicznych. Warto pamiętać, że jest również wielu starszych lekarzy, którzy także mogą mieć trudności w wypełnianiu swoich dotychczasowych obowiązków z użyciem nowych narzędzi. Wprowadzanie nowych rozwiązań powinno być stopniowe, z odpowiednio długim okresem przejściowym. Powinny istnieć liczne zabezpieczenia, które w razie konieczności pozwoliłyby na powrót do stanu przed zmianą, cyfryzacją. Niezbędna jest również edukacja całego społeczeństwa na temat systemu opieki zdrowotnej. Dzięki temu więcej pacjentów uda się do odpowiedniej jednostki leczniczej i uzyska odpowiednią pomoc w jak najszybszym czasie. Uchroni to chorych przed dodatkowym stresem i przedłużonym cierpieniem. Droga do poprawy całego systemu ochrony zdrowia w Polsce jest długa i pełna zakrętów jednak, jak można zauważyć, warto nią podążać.

PIŚMIENNICTWO

1. Słownik języka polskiego: komfort. <https://sjp.pl/komfort> (data dostępu 10.04.2020).
2. Marcinów K., Olejniczak D.: Opinie i oczekiwania pacjentów względem systemu opieki zdrowotnej. *Medycyna Rodzinna*, 2011; 4: 99-104.

3. Frydrysiak K., Ejdukiewicz J., Grześkowiak M.: Agresja pacjentów i ich bliskich wobec personelu Szpitalnego oddziału Ratunkowego. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2016; 10: 46-52.
4. Biostat: Lekarze i opieka zdrowotna w opinii pacjentów 2019. W SOR źle, a specjalista niedostępny. <https://www.biostat.com.pl/badanie-dobry-lekarz-w-zlym-systemie/organizacja-opieki-zdrowotnej.php> (data dostępu 10.04.2020).
5. Biostat. Lekarze i opieka zdrowotna w opinii pacjentów 2019. Dostęp do lekarzy POZ. <https://www.biostat.com.pl/lekarze-i-opieka-zdrowotna-w-opinii-pacjentow/dostep-do-lekarzy-poz.php> (data dostępu 10.04.2020).
6. Biostat. Lekarze i opieka zdrowotna w opinii pacjentów 2019. Nocna opieka lekarska. <https://www.biostat.com.pl/lekarze-i-opieka-zdrowotna-w-opinii-pacjentow/nocna-opieka-lekarska.php> (data dostępu 10.04.2020).
7. Ministerstwo Zdrowia: Raport “Podstawowa opieka zdrowotna w Polsce - diagnoza i projekty zmian”. <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=5&ved=2ahUKEwjRmsGSgNDoAhXCeZoKHcntC9oQFjAEegQIAxAB&url=http%3A%2F%2Fwww.zdrowie.gov.pl%2Fepublikacje%2FPobierz%2Fid%2F57.html&usg=AOvVaw3s5PMv-B-rpphkZdyvgoUs> (data dostępu 10.04.2020).
8. Narodowy Fundusz Zdrowia: Podstawowa Opieka Zdrowotna. <http://www.nfz-warszawa.pl/dla-pacjenta/co-kazdy-pacjent-wiedziec-powinien/podstawowa-opieka-zdrowotna/> (data dostępu 10.04.2020).
9. Narodowy Fundusz Zdrowia: Dla pacjenta. Leczenie bez skierowania. http://nfz-szczecin.pl/66nch_bez_skierowania.htm (data dostępu 10.04.2020).
10. Narodowy Fundusz Zdrowia. Badania laboratoryjne i obrazowe u lekarza POZ. <https://www.nfz-lodz.pl/dlapacjentow/jak-sie-leczyc-u-lekarza-w-szpitalu/1459-wiadczenia-medycznej-diag-laboratoryjnej-lub-obrazowej-w-poz> (data dostępu 10.04.2020).
11. Medonet: E-recepta od 8 stycznia 2020. Wszystko co musisz wiedzieć. <https://www.medonet.pl/zdrowie,e-recepta-od-8-stycznia-2020--wszystko-co-musisz-wiedziec,artyku1,1735697.html> (data dostępu 10.04.2020).
12. Narodowy Fundusz Zdrowia: Jak działa e-recepta. <https://www.nfz.gov.pl/dla-pacjenta/zalaw-sprawy-krok-po-kroku/jak-dziala-e-recepta/> (data dostępu 10.04.2020).
13. Medycyna Praktyczna dla pacjentów: e-recepty. https://www.mp.pl/pacjent/zdrowy_czlowiek/217132,e-recepty (data dostępu 10.04.2020).
14. Narodowy Fundusz Zdrowia: Dla pacjenta. Internetowe konto pacjenta. <https://www.nfz.gov.pl/dla-pacjenta/internetowe-konto-pacjenta/> (data dostępu 10.04.2020)

15. [M] Internetowy System Aktów Prawnych. Dz.U. 2008 nr 164 poz. 1027 <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20081641027> (data dostępu 10.04.2020).
16. Świat przychodni: Gastrolog. <https://swiatprzychodni.pl/specjalnosci/gastrolog/> (data dostępu 10.04.2020).
17. TVN Fakty: Krótsze kolejki, lepsze soczewki w Czechach. Polacy tam jeżdżą leczyć zaćmę. <https://fakty.tvn24.pl/fakty-w-poludnie,98/leczenie-zacmy-w-czechach-lepsze-soczewki-krotsze-kolejki-placi-nfz,965383.html> (data dostępu 10.04.2020).
18. Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia: DZ. URZ. Min. Zdr. 2020.23 <http://dziennikmz.mz.gov.pl/#/legalact/2020/23/> (data dostępu 10.04.2020).
19. Narodowy Fundusz Zdrowia: Dapson - lek kupowany za granicą. <https://www.nfz-lodz.pl/dlapacjentow/najczesciej-zadawane-pytania/inne/8382-dapson-lek-kupowany-za-granica> (data dostępu 10.04.2020).
20. Newsweek: Jedna fiołka za 90 tys. zł, a roczna kuracja za 1,5 mln zł! Dlaczego leki są tak drogie? <https://www.newsweek.pl/biznes/ceny-lekow-w-polsce-najdrozsze-leki-kosztuja-dziesiatki-tysiecy/74khxb0> (data dostępu 10.04.2020).
21. Fundacja SMA: Jak skuteczny jest lek Zolgensma? <https://www.fsma.pl/leki/zolgensma/skutecnosc/> (data dostępu 10.04.2020).
22. Medonet: Popularne medyczne mity. <https://www.medonet.pl/zdrowie/zdrowie-dla-kazdego,popularne-medyczne-mity,galeria,359583.html> (data dostępu 10.04.2020).
23. Nowoczesna i opłacalna edukacja pacjenta to mrzonka czy przyszłość w zasięgu ręki? <https://www.termedia.pl/mz/Nowoczesna-i-oplaczalna-edukacja-pacjenta-to-mrzonka-czy-przyszlosc-w-zasiegu-reki-,26809.html> (data dostępu 10.04.2020).
24. Pacjent.gov.pl: Sprawdź, czy masz objawy COVID-19. <https://pacjent.gov.pl/koronawirus/sprawdz-objawy> (data dostępu 10.04.2020).

Czynniki wpływające na odczuwanie bólu ostrego-elementy procesu opieki nad chorym

Hanna Rolka, Elżbieta Krajewska-Kulak Elżbieta

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Ból ostry (pooperacyjny, pourazowy) występuje, u około 5% populacji [1]. Według Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (*IASP- International Accociation for the Study of Pain*) ból „*jest nieprzyjemnym doznaniem zmysłowym i emocjonalnym, związanym z aktualnie występującym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek lub opisywanym w kategoriach takiego uszkodzenia*” [1,2].

Zgodnie z tą definicją ból jest subiektywnym, przykrym, emocjonalnym przeżyciem, w którym wyróżnia się:

- „*sferę somatyczną (wrażenia zmysłowe),*
- *sferę psychiczną (element poznawczy i emocjonalny),*
- *sferę mieszaną psycho-somatyczną (element behawionalny)*” [3].

Ból spełnia rolę odruchowo - obronną, ostrzega człowieka przed działaniem bodźców uszkadzających tkanki, ale również sygnalizuje powstawanie różnych chorób (objaw kliniczny) dlatego jest istotnym elementem również w procesie diagnozowania [3,4]. W ostatnim czasie dokonał się znaczący postęp w rozumieniu patomechanizmu powstawania bólu ostrego i przewlekłego. Nowe odkrycia powodują konieczność skategoryzowania bólu, po to by racjonalniej i skuteczniej go leczyć [2].

W zależności od przyjętych kryteriów, ból dzieli się na:

- ze względu na kryterium czasu [2]:
 - ból ostry,
 - ból przewlekły.

Inna klasyfikacja uwzględniająca kryterium czasu wyróżnia [2]:

- ból stały (podstawowy),

- ból przebijający (epizodyczny) w ramach którego wyróżnia się ból spontaniczny (idiopatyczny), ból incydentalny wywołany zazwyczaj aktywnością, który dzieli się na dobrowolny i niedobrowolny.
- ze względu na kryterium miejsca powstania [2]:
 - ból nocyceptorowy („normalny”) → fizjologiczny
 - ból nienocyceptorowy → patologiczny
 - zapalny
 - neuropatyczny
 - psychogeny
- ze względu na kryterium miejsca postrzegania [2]:
 - ból zlokalizowany
 - ból rzutowany
 - ból uogólniony.

Szereg prowadzonych badań dotyczących bólu ostrego jak i przewlekłego wskazuje, że ból jest procesem bardzo złożonym, wielokierunkowym, wielowymiarowym, subiektywnym, wywołującym cierpienie fizyczne i psychiczne jednostki. Ponieważ silne doznania bólowe wpływają nie tylko na funkcjonowanie fizyczne człowieka ale również na jego funkcjonowanie w sferze psychicznej i społecznej [1,4,5].

Zgodnie z koncepcją Wade’a i Price’a ból jest procesem, w którym wyróżnia się cztery etapy:

- „*etap pierwszy – to doznanie zmysłowo-dyskryminacyjne,*
- *etap drugi – to reakcja przykrości, czyli reakcja prostej reakcji uczuciowej z nieznacznym udziałem funkcji poznawczych,*
- *etap trzeci – to złożone zjawisko definiowane jako cierpienie. W tym etapie występują rozbudowane reakcje uczuciowe,*
- *etap czwarty – jest behawioralną ekspresją bólu” [6].*

Głównymi przyczynami występowania bólu ostrego jest uraz lub przeprowadzona interwencja chirurgiczna. Ból pooperacyjny pojawia się wtedy, gdy przestaje działać analgezja śródoperacyjna, a jego źródłem są uszkodzone tkanki powierzchowne (skóra, tkanka podskórna czy błony śluzowe) i warstwy położone głębiej, czyli mięśnie i więzadła [2,3]. Ból pooperacyjny jest jednym z najbardziej nieprzyjemnych doznań zmysłowych [2].

Ból powoduje cierpienie fizyczne i psychiczne, zaburza sen, negatywnie wpływa na nastrój, utrudnia mobilizację pacjenta, sprzyja powikłaniom ze strony układu oddechowego i

krążenia, powoduje wzrost zapotrzebowania na tlen, prowadzi do przyspieszenia tętna i wzrostu ciśnienia tętniczego. Zdecydowanie wydłuża czas powrotu pacjenta do zdrowia i sprzyja powstaniu powikłań pooperacyjnych [2,3,5].

Prowadzone liczne badania i obserwacje kliniczne wskazują, że natężenie bólu jest największe w pierwszej dobie pooperacyjnej, zdecydowanie mniejsze, nawet śladowe, w trzeciej i czwartej dobie po zabiegu. Na odczuwanie przez chorego bólu wpływają czynniki obiektywne, takie jak: lokalizacja zabiegu, jego rozległość, stopień traumatyzacji tkanek, kierunek cięcia skórniego oraz czynniki subiektywne, takie jak: wcześniejsze doświadczenia, indywidualny próg odczuwania bólu, jednostkowe przekonania i doświadczenia chorego [2,7].

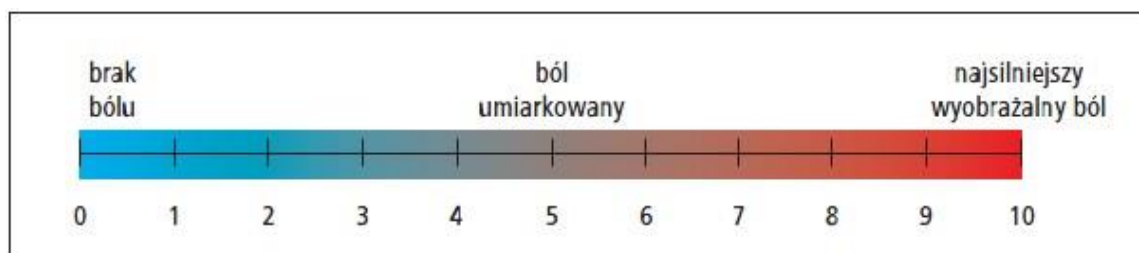
Jeżeli pacjentowi towarzyszy przekonanie, że silny ból pooperacyjny jest zjawiskiem nieodłącznie związanym z zabiegiem operacyjnym i nie jest się w stanie go skutecznie niwelować, prawdopodobnie będzie on „nastawiony” lękowo, co z kolei zwiększy wrażliwość bólową, może powodować dalsze nasilanie lęku. U tej grupy pacjentów można zaobserwować aktywność układu współczulnego, która objawia się przyspieszeniem tętna, oddechu oraz wzrostem ciśnienia tętniczego [1,6,7]. Należy również wyraźnie podkreślić, iż stopień odczuwanych dolegliwości bólowych nie musi być wprost proporcjonalny do występującego stopnia uszkodzenia tkanek. Intensywność dolegliwości bólowych występujących, u chorego niejednokrotnie wynika z działania różnorodnych czynników, które nasilają natężenie bólu. Dlatego bardzo istotne jest planowanie strategii postępowania terapeutyczno-pielęgnacyjnego gwarantującej choremu powrót do zdrowia w warunkach maksymalnego komfortu [2,3].

Skuteczne zwalczanie bólu pooperacyjnego polega na utrzymaniu w surowicy krwi stałego poziomu leku zapewniającego pacjentowi bezbolesność, powodując jak najmniej działań niepożądanych [2]. Niezbędnym elementem skutecznego zwalczania bólu pooperacyjnego jest właściwy pomiar jego nasilenia, który prócz stosowania wywiadu lekarskiego, pielęgniarstwa, badania fizykalnego stanowi podstawę do planowania strategii postępowania terapeutycznego i pielęgnacyjnego.

Aktualnie w praktyce postępowania terapeutyczno - pielęgnacyjnego nad chorym z bólem ostrym stosowane są do oceny stopnia nasilenia występujących dolegliwości bólowych następujące skale:

- **skala NRS (*Numerical Rating Scale*)**, która jest skalą numeryczną, bardzo łatwą do zastosowania badania i obserwacje praktyczne w postępowaniu przeciwbólowym wykazują jej wysoką czułość oraz wiarygodność. Skala zawiera 11 stopni nasilenia

bólu – od 0 do 10, gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, natomiast 10 najgorszy wyobraźalny ból. Istotne jest, że nie poleca się stosowania skali NR,S u dzieci poniżej 9 roku życia [2,3].



Rycina 1. Skala NRS, Źródło: [8]

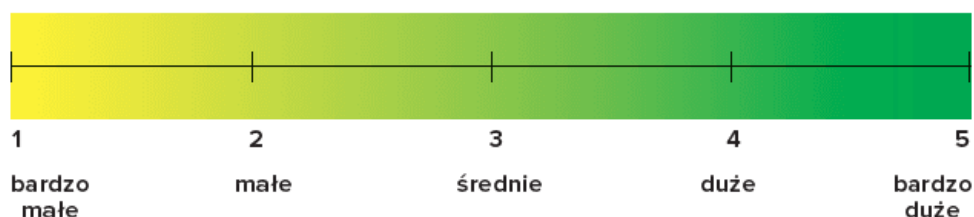
- **Skala VAS (Visual Analogue Scale)** - zwana skalą wzrokowo – analogową przyjmuje formę linijki z odpowiednimi oznaczeniami. Początek linijki oznacza brak bólu, środek – ból umiarkowany, zaś koniec odnosi się do niewyobraźalnie silnego bólu. Jest to skala 10-stopniowa. Oznacza to, że 0 odnosi się do całkowitego braku bólu. Wzrasta on wraz ze wzrostem liczb na skali kończąc się niezwykle silnym bólem gdzie pacjent określa go na 10 [2,3].



Rycina 2. Skala VAS, źródło [9]

- **Skala VRS (Verbal Rating Scale)** – jest skalą słowną przy jej zastosowaniu pacjent opisuje występujące dolegliwości bólowe. Skala VRS jest zazwyczaj oparta na 5 stopniowej skali Likerta. Stosowana w praktyce wskazuje duże trudności dla pacjentów, którzy wskazują na niejednoznaczność określeń nasilenia bólu. Dlatego

zdarza się, że stosowana jest jako skala dodatkowa jeśli rzeczywiście pacjent nie umie jednoznacznie przy jej użyciu określić natężenia dolegliwości bólowych [2].



Rycina 3. Skala VRS, Źródło: [10]

- **Skala Laitinena** – jest subiektywnym i punktowym narzędziem służącym do oceny poziomu bólu. oceniającym cztery wskaźniki: nasilenie bólu, częstotliwość występowania bólu, częstotliwość zażywania środków przeciwbólowych, ograniczenie aktywności bólowej. Każdemu z ocenianych wskaźników przypisuje się punkty od 0 do 4, gdzie 0 oznacza brak problemu, a 4 maksymalny problem [3].

Tabela I. Skala bólu Laitinena, źródło [10].

OCENIANY WSKAŹNIK	CHARAKTERYSTYKA ANALIZOWANEGO PROBLEMU	PUNKTACJA
NASILENIE BÓLU	bez bólu	0
	łagodny	1
	silny	2
	bardzo silny	3
	nie do wytrzymania	4
CZĘSTOTLIWOŚĆ WYSTĘPOWANIA BÓLU	nie występuje	0
	okresowo	1
	często	2
	bardzo często	3
	ból ciągły	4
CZĘSTOTLIWOŚĆ ZAŻYWANIA ŚRODKÓW PRZECIWBÓLOWYCH	brak środków przeciwbólowych	0
	doraźne	1
	ciągłe-małe dawki	2
	ciągłe-duże dawki	3
	ciągłe bardzo duże dawki	4
OGRANICZENIE AKTYWNOŚCI RUCHOWEJ	żadne	0
	częściowe	1
	utrudniające pracę	2
	umożliwiające pracę	3
	uniemożliwiające samodzielne funkcjonowanie	4

- **Faces Pain Scale** - ocenia reakcję mimiczną na ból skala prezentuje „buźki” od uśmiechniętej do płaczącej pomocne zarówno u dzieci jak i osób dorosłych z zaburzeniami poznawczymi w ocenie stopnia natężenia doświadczanego bólu.



Rycina 4. Skala Wonga-Bakera, Źródło: [10]

- **Prince Henry Hospital Pain Score** – Skala Szpitala Księcia Henryka ocenia natężenie bólu w spoczynku, podczas głębokiego oddychania i kaszlu.

Tabela II. Prince Henry Hospital Pain Score – PHHPS, Źródło: [10]

STOPIEŃ ODCZUWANIA BÓLU	CIEŻKOŚĆ BÓLU
0	Brak bólu w czasie kaszlu.
1	Ból w czasie kaszlu, ale nie w czasie głębokiego oddychania
2	Ból jedynie w czasie głębokiego oddychania
3	Lekki ból w spoczynku
4	Ciężki ból w spoczynku

Głównym celem stosowania tych skal jest pomoc pacjentowi w określeniu intensywności występujących dolegliwości bólowych.

Bardzo istotne jest, że zgodnie z nowelizacją Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta od maja 2017 roku „1. Pacjent ma prawo do leczenia bólu. 2. Podmiot udzielający świadczeń zdrowotnych jest zobowiązany podejmować działania polegające na określeniu stopnia natężenia bólu, leczeniu bólu oraz monitorowaniu skuteczności tego leczenia” (art. 20a). Czyli w praktyce każdy pacjent ma zagwarantowaną diagnostykę i skuteczną terapię dolegliwości bólowych [3].

Należy jednak mieć na uwadze, że tylko cyklicznie powtarzana ocena natężenia bólu umożliwia zaplanowanie odpowiedniego postępowania przeciwbólowego oraz ocenę skuteczności leczenia. Pamiętać należy również, że skuteczność prowadzonej terapii przeciwbólowej powinna być monitorowana i odnotowywana w dokumentacji medycznej chorego. Celem nadrzędnym terapii przeciwbólowej, u pacjentów z bólem ostrym jest osiągnięcie tzw. skuteczności terapii. Optymalne przyjmuje się, że jest to uzyskanie zmniejszenia bólu do 2–3 w NRS, zarówno w spoczynku, jak i w ruchu (zmiana pozycji ciała, wykonywanie podstawowych czynności życiowych). W leczeniu bólu optymalnym wynikiem jest uzyskanie ulgi w bólu przy minimalnych, akceptowanych przez chorego objawach niepożądanych [2,3,11].

Kontrolę bólu należy rozpatrywać jako proces rozpoczynający się przed zabiegiem operacyjnym, uwzględniający wszystkie problemy pacjenta z bólem ostrym w trakcie hospitalizacji, aż do momentu wypisu pacjenta ze szpitala. Należy pamiętać, że czynniki fizjologiczne i psychologiczne mogą wpływać na intensywność i czas trwania bólu pooperacyjnego. Dlatego bardzo istotne jest przedoperacyjne przygotowanie pacjenta.

Okres przygotowania do zabiegu operacyjnego powinien być wykorzystany na omówienie sytuacji pooperacyjnej ze szczególnym uwzględnieniem wyjaśnienia sposobów kontroli bólu, zaprezentowania narzędzi, które będą używane do badania poziomu natężenia dolegliwości bólowych, prezentacji farmakologicznego i nefarmakologicznego postępowania przeciwbólowego, które będzie zastosowane w okresie po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym [1,3].

Pielęgniarka/rz to członkowie zespołu terapeutycznego, którzy mają najdłuższy kontakt z pacjentem. Na nich spoczywa obowiązek właściwego rozpoznania stopnia natężenia bólu, podjęcia właściwych działań zmierzających do jego uśmierzania, oceny efektywności tych działań oraz podjęcia koniecznych zmian.

Należy pamiętać, że zabieg operacyjny jest sam w sobie bardzo silnym stresorem. Leczenie chirurgiczne w sferze somatycznej wywołuje reakcje mięśniowe, wegetatywne, hormonalne, które bardzo często ze względu na to, że obiektywnie mogą zostać obserwowane służą również do oceny intensywności bólu. Natomiast w sferze emocjonalnej brak wiedzy, wyobrażenia na temat bólu i jego leczenia oraz przeżywanie negatywnych stanów emocjonalnych wpływa na obniżenie progu tolerancji bólu. Próg tolerancji bólu jest cechą zmienną, bardzo indywidualną, zależną od aktualnego stanu psychicznego, płci, wieku, czynników socjalno-kulturowych. Mając na uwadze powyższe czynniki w opiece nad pacjentem z bólem ostrym należy zwrócić uwagę na tzw. ekspresję bólu [12].

PODSUMOWANIE

W zależności od pola wykonywanej operacji źródłem bólu pooperacyjnego mogą być zarówno tkanki powierzchniowe (skóra, tkanka podskórna), jak i tkanki głębokie (otrzewna, opłucna, stawy). Ból pooperacyjny jest najsilniej odczuwany w pierwszej i drugiej dobie po operacji, stopniowo zmniejsza się w kolejnych dobach pooperacyjnych, ale również ból może wskazywać na rozwijające się powikłania pooperacyjne [1,3]. Nieskuteczna terapia przeciwbólowa w okresie pooperacyjnym może wpływać negatywnie na funkcjonowanie układu oddechowego, powodując zaburzenia oddychania, co przyczynia się do powstania niedodmy, nieprawidłowej wymiany gazowej, a nawet zapalenia płuc. Silne dolegliwości bólowe szczególnie nasilające się podczas oddychania powodują, że chory oddycha płytko, a zmniejszenie objętości oddechowej rekompensowane jest poprzez przyspieszenie oddechu [1,2]. Lęk przed głębokim oddychaniem powoduje zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. Ból wpływa również na układ krążenia, wywołując wzrost ciśnienia tętniczego, w tym również zaburzenia rytmu serca. Nieprawidłowo kontrolowane dolegliwości bólowe mogą być przyczyną wystąpienia:

- zaburzeń pracy przewodu pokarmowego pod postacią zaburzeń perystaltyki aż do niedrożności porażennej, pooperacyjnych nudności i wymiotów,
- zaburzeń w funkcjonowaniu układu moczowego – zatrzymanie moczu,
- zaburzeń wydzielania wewnętrznego – retencja wody i sodu, nasilenie procesów katabolicznych w następstwie zwiększonej produkcji amin katecholowych, ACTH, ADH, glukagonu [1,3].

Prawidłowe i skuteczne leczenie bólu pooperacyjnego powinno mieć charakter wielowymiarowy. Zwalczanie bólu pooperacyjnego opiera się na trzech zasadach terapeutycznych. Pierwsza to zastosowania analgetyku, druga to techniki znieczulenia regionalnego, zaś trzecia to zastosowanie analgezji multimodalnej. W terapii farmakologicznej stosuje się nieopiodowe i opiodowe leki przeciwbólowe [2,3].

Wybór właściwego postępowania przeciwbólowego zależy od: szacowanego czasu terapii, rodzaju i stopnia nasilenia bólu, schorzeń współistniejących i stosowanych w związku z tym leków oraz skuteczności wcześniejszej terapii przeciwbólowej jeśli takowa była prowadzona.

Zdecydowanie nie zaleca się w bezpośrednim okresie pooperacyjnym podawania żadnych leków drogą podskórną i domięśniową, zwłaszcza w przypadku pacjentów w hipowolemii i/lub obniżoną temperaturą ciała ze względu na niekontrolowaną dystrybucję i

absorpcję leków, co w konsekwencji osłabia efekt analgetyczny i znacząco utrudnia prowadzenie racjonalnej terapii występujących dolegliwości bólowych [1,2,3].

Skuteczne leczenie bólu pooperacyjnego pozwala na zminimalizowanie cierpienia pacjenta i poprawę jego jakości życia w tym trudnym dla chorego okresie.

W sytuacji sprawowania opieki nad pacjentami z ograniczonymi funkcjami poznawczymi samodzielne ocenianie natężenia dolegliwości bólowych może być utrudnione lub wręcz niemożliwe. Wówczas zespół sprawujący opiekę powinien dokonywać oceny natężenia bólu na podstawie zachowania pacjenta czyli stosować tzw. behawioralną ocenę bólu.

Tabela III. Skala wpływu na zachowanie (Behavior Rating Scale), Źródło: [10]

SKALA WPLYWU NA ZACHOWANIE (BEHAVIOR RATING SCALE)
Brak bólu
Ból obecny, ale można go zignorować
Ból obecny, nie można go zignorować, jednak nie przeszkadza w wykonywaniu codziennych czynności
Ból obecny, nie można go zignorować, przeszkadza w normalnym funkcjonowaniu poza czynnościami związanymi z podstawowymi potrzebami, takimi jak toaleta i jedzenie
Ból obecny, nie można go zignorować, możliwy jedynie odpoczynek albo leżenie w łóżku

Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain*) zaleca stosowanie do oceny występujących dolegliwości bólowych **skale obserwacyjną Doloplus-2**. W ramach tej skali ocenianych jest 10 parametrów zebranych w trzech podgrupach:

- reakcje somatyczne (5 parametrów): uskarżanie się, przyjmowanie postawy ciała chroniącej przed bólem, chronienie bolesnego obszaru, wyraz twarzy, zaburzenia snu,
- reakcje psychomotoryczne (2 parametry): mycie i/lub ubieranie, mobilność,
- reakcje psychosocjalne (3 parametry): komunikatywność, życie społeczne, problemy z zachowaniem.

Każdy parametr kwestionariusza oceniany jest od 0 do 3 punktów (zakres wyników: 0-30) [3].

Za próg wskazujący na występowanie bólu, który wymaga włączenia leków przeciwbólowych, przyjęto 5 punktów [3].

Dla pacjentów dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną zalecane jest również stosowanie następujących zwalidowanych narzędzi do oceny bólu: skalę dla pacjentów bez kontaktu - NCAPC, skalę bólu i dyskomfortu – PADS, listę niewerbalnych wskaźników bólu – CNPI [2,7].

Agency for Health Care Policy and Research podaje następujące wytyczne związane z poprawą jakości kontroli bólu:

- Intensywność i stopień uśmierzenia bólu muszą być monitorowane w równych odstępach czasu.
- Preferencje pacjenta powinny być brane pod uwagę przy wyborze metody zmierzającej do obniżenia bólu.
- Każda instytucja medyczna musi wypracować program w celu oceny efektywności rozpoznania i kontroli bólu [2,7].

W praktyce podczas realizacji procesu pielęgnowania pomocne jest stosowanie schematu ABCDE gdzie:

- **Ask** – pytaj pacjenta, oceniaj regularnie i systematycznie.
- **Believe** – wierz pacjentowi: to on jest ekspertem odnośnie do swojego bólu.
- **Choose** – dostosuj działania i leczenie do konkretnego pacjenta.
- **Deliver** – zapewnij leczenie w odpowiednim czasie.
- **Empower** – umożliw pacjentowi lub osobie, którą on wybierze, kontrolę nad sytuacją [13].

W 1995 roku Amerykańskie Towarzystwo Badania Bólu uznało ból jako piąty parametr życiowy - „Ocena bólu powinna być dokonywana tak samo jak ocena ciśnienia tętniczego, tętna, oddechów i saturacji i tylko wtedy można go prawidłowo leczyć” [13].

Dlatego należy pamiętać, że najczęściej dolegliwościom bólowym towarzyszą także objawy obiektywne i tzw. zachowania bólowe, takie jak [13]:

- brak apetytu;
- grymas twarzy, zaciskanie zębów;
- miejscowe zaczerwienienie skóry;
- nadmierne pocenie się;
- niemożność zaśnięcia;
- niepokój, lęk, strach;
- pobudzenie lub spowolnienie ruchowe,

- podwyższone ciśnienie skurczowe krwi;
- przyjmowanie przymusowej pozycji;
- przyspieszone tętno;
- przyspieszony lub zwolniony oddech, bezdech;
- rozszerzenie źrenic;
- zaciskanie palców u rąk.

Terapia bólu pooperacyjnego powinna uwzględniać specyfikę przeprowadzonego zabiegu operacyjnego oraz rodzaj i rozległość zabiegu, który przyporządkowany jest do jednej z czterech kategorii [1,2]:

- **Kategoria I** to zabiegi operacyjne połączone z niewielkim urazem tkanek. Prognozowany poziom natężenia bólu w okresie pooperacyjnym jest mniejszy od 4 pkt. wg skali NRS lub VAS, a czas trwania dolegliwości bólowych w tym okresie jest zazwyczaj krótszy niż 3 dni,
- **Kategoria II** to zabiegi połączone z miernym urazem tkanek. Spodziewany poziom natężenia bólu pooperacyjnego wynosi więcej niż 4 pkt. wg skali NRS lub VAS i czas trwania dolegliwości bólowych jest krótszy niż 3 dni,
- **Kategoria III** to zabiegi operacyjne połączone ze znacznym urazem tkanek, przy czym czas trwania dolegliwości jest dłuższy niż 3 dni. W postępowaniu przeciwbólowym stosuje się zasadę standardowego stosowania analgezji multimodalnej,
- **Kategoria IV** to zabiegi operacyjne połączone z rozległym urazem tkanek. Są to operacje dotyczące jednocześnie więcej niż jednej jamy ciała oraz zabiegi rekonstrukcyjne po znacznych urazach. Spodziewany poziom natężenia bólu w okresie pooperacyjnym wynosi > 6 pkt. wg VAS lub NRS, a czas trwania dolegliwości bólowych w okresie pooperacyjnym jest dłuższy niż 7 dni, np.: do tej grupy zabiegów operacyjnych zalicza się wycięcie przełyku przez torakolaparotomię, operacje rekonstrukcyjne w urazach wielonarządowych z otwarciem dwóch jam ciała.

PIŚMIENNICTWO

1. Dobrogowski J., Wordliczek J. Medycyna bólu. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2004.
2. Hoppenfeld J.D. Podstawy medycyny leczenia bólu. Jak diagnozować i leczyć pacjentów. Otwock, Wydawnictwo Medisfera, 2019.

3. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Leczenie bólu. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.
4. Suchocka.L.: Psychologia bólu. Warszawa, Wydawnictwo Difin, 2008.
5. De Walden-Gałuszko K. Psychologiczne aspekty bólu i jego leczenia. Medycyna Paliatywna w praktyce, 2007; 1(2); 66–70.
6. Przybyłko K. Psychologiczne aspekty leczenia bólu. Summarius. 2016; 65: 71–88.
7. Drygalski T.: Protokół kompleksowej opieki okołoperacyjnej dla poprawy wyników leczenia. Leczenie przeciwbólowe w protokole ERAS. <https://www.mp.pl/eras/wytyczne/show.html?id=118090> (data dostępu 30.05.2020).
8. Sybilski A.J.: Wizualna skala analogowa – proste narzędzie do codziennego monitorowania leczenia alergicznego nieżyty nosa. *Pediatrics & Medycyna Rodzinna*, 2018; 3(14): 280.
9. Sztuce - Małasiewicz S.: Metody oceny i uśmierzania bólu stosowane w fizjoterapii. *Fizjoterapia & Rehabilitacja*, 2019; 5 (105) <https://www.praktycznafizjoterapia.pl/artykul/metody-oceny-oraz-usmierzania-bolu-stosowane-w-fizjoterapii> (data pobrania 30.05.2020).
10. Woron J., Dobrogowski J., Wordliczek J., Kleja. I.: Leczenie bólu w oparciu odrabiane analgetyczną WHO. *Medycyna po Dyplomie*, 2011, 8, 55. https://podyplomie.pl/publish/system/articles/pdfarticles/000/010/889/original/Strony_od_MpD_2011_08-7.pdf?1468491669 (data dostępu 30.05. 2020).
11. Filipczak–Bryniarska I, Wordliczek J. Lekarz wobec bólu i cierpienia człowieka. *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2008; 2: 101–108.
12. Golec A.: Podstawy psychologii bólu. *Nowa Klinika*, 2000; 7(9): 933-938.
13. Czaplińska M.: Ból – choroba sama w sobie. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2010; 1-2: 33-34.

Wpływ zespołu słabości na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych u pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym

Patrycja Kogut¹, Sabina Mazgaj¹, Karolina Moryń¹, Agnieszka Młynarska²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Zespół słabości (*Frality Syndrome* - FS) to stan, w którym dochodzi do ograniczenia zasobów czynnościowych narządów oraz układów starzejącego się organizmu, co w konsekwencji skutkuje zwiększoną podatnością na stres [1]. Jest to coraz poważniejszy problem występujący w starzejącym się społeczeństwie [2]. Wczesne rozpoznanie zespołu słabości daje możliwość dobrania odpowiedniej opieki zdrowotnej [3]. Występują jednak bardzo duże trudności w jego rozpoznaniu, gdyż nie ma powszechnie uznawanych kryteriów diagnozy [2]. Objawy mogące świadczyć o pojawieniu się FS to m. in. niezamierzony spadek masy ciała, uczucie zmęczenia, spowolnienie chodu, obniżona aktywność fizyczna oraz zmniejszenie napięcia mięśniowego [3,4]. Brak wcześnie postawionej diagnozy prowadzi do szybszego pogorszenia sprawności osób starszych w wielu różnych dziedzinach życia, hospitalizacji, a nawet śmierci. Ważne jest, aby jak najszybciej wprowadzić działania profilaktyczne oraz interwencję leczniczą, gdyż dzięki temu można zmniejszyć występowanie negatywnych następstw, jak również poprawić jakość życia osób zmagających się z tą jednostką chorobową [2]. Sposób leczenia FS powinien być dobierany indywidualnie dla pacjenta, w zależności od przyczyny i trwać długoterminowo, a najlepiej dożywotnio [5].

Sukces terapeutyczny w leczeniu zależy od wielu czynników. Współpraca pacjenta z zespołem terapeutycznym to jeden z podstawowych elementów trafnej diagnozy oraz skutecznej terapii [6]. Do czynników wpływających na prawidłowy proces leczenia zaliczamy m.in. skuteczność działania leków, przestrzeganie przez pacjenta zasad terapii, charakterystyka jednostki chorobowej, metody leczenia oraz indywidualne cech pacjenta.

Inne czynniki determinujące przestrzeganie zasad terapii (adherence) to: charakter schorzenia przewlekłego, czas przebiegu leczenia, wartość leczenia, efekty uboczne, relacja lekarz - pacjent, warunki socjoekonomiczne chorego oraz kontrola przeprowadzanej terapii [7]. Osoby w podeszłym wieku mają szczególny problem z przestrzeganiem zaleceń lekarskich, ze względu na liczne dysfunkcje organizmu. Starsze osoby zmagają się m.in. z: ograniczoną sprawnością umysłową oraz fizyczną, występującą polipragmazją, złymi warunkami finansowymi oraz bytowymi, jak również wielochorobowością [6]. Według kryterium przestrzegania zaleceń lekarskich zakłada się, że pacjent powinien przyjąć przynajmniej 80% zalecanych dawek leków. Jeśli chodzi o osoby z chorobami przewlekłymi to poziom ten wynosi 50%, więc tylko co drugi chory stosuje się do zaleceń lekarskich. Wraz z upływem czasu terapii maleje przestrzeganie adherence przez pacjentów. Osoby nie stosujące ustalonego planu terapeutycznego narażają się na pogorszenie sprawności, co może nieść za sobą różne następstwa. Wraz ze spadkiem przestrzegania zaleceń lekarskich wzrasta ryzyko śmierci chorego [8].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu zespołu słabości na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych wśród chorych na nadciśnienie tętnicze.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 70 pacjentów z rozpoznany nadciśnieniem tętniczym, którzy w trakcie przeprowadzenia badań przebywali na oddziałach szpitalnych lub zgłosili się do przychodni. Badania przeprowadzono w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Myślenicach na oddziale chorób wewnętrznych wraz z Intensywną Opieką Kardiologiczną, Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym nr 2 w Jastrzębiu-Zdroju na oddziale internistycznym oraz Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej-Gminny Ośrodek Zdrowia w Lelowie. Do przeprowadzenia badań uzyskano zgodę ordynatorów oddziałów oraz prezesa zakładu.

Kryterium włączenia do badań stanowiły: wiek powyżej 60 roku życia, zdiagnozowane nadciśnienie tętnicze oraz świadoma zgoda pacjenta. Badanie zostało przeprowadzone anonimowo i dobrowolnie, a pacjenci biorący w nim udział zostali wcześniej poinformowani o jego celu.

Kryterium wyłączenia z badania były: brak logicznego kontaktu z pacjentem, choroby nowotworowe oraz zły stan ogólny.

Pacjenci poddani badaniu zostali poproszeni o wypełnienie dwóch kwestionariuszy. Pierwszy z nich to kwestionariusz umożliwiający rozpoznanie zespołu kruchości – *Tilburg Frailty Indicator* (TFI). Kwestionariusz ten podzielony był na dwie części. Pierwsza z nich dotyczyła sytuacji socjodemograficznej chorego (płeć, wiek, stan cywilny, kraj pochodzenia, wykształcenie, miesięczne dochody). Druga część kwestionariusza zawierała 15 pytań i odnosiła się do cech zespołu słabości. Część ta składała się z trzech elementów podzielonych na: domenę fizyczną (0-8 punktów), domenę psychologiczną (0-4 punktów) i domenę społeczną (0-3 punktów). Maksymalnie pacjent mógł otrzymać 15 punktów. Wynik ≥ 5 świadczył o występowaniu zespołu słabości.

Do oceny stosowania się do zaleceń terapeutycznych pacjenci wypełniali skalę *adherence* w chorobach przewlekłych - *The Adherence in Chronic Diseases Scale* (ACDS). Składała się ona z 7 pytań, które dotyczyły regularnego, zgodnego z zaleceniem lekarza zażywania leków, a także pytania na temat niedogodności stosowanej terapii i szczerze odpowiedzi na pytania zadawane przez lekarza. Za każdą odpowiedź chory mógł uzyskać od 0-4 punktów, przy czym 4 oznacza regularne, zgodne z zaleceniami lekarskimi przyjmowanie leków, brak niedogodności stosowanej terapii oraz szczerze odpowiadanie na pytania lekarza, natomiast 0 oznacza prowadzenie terapii „na własną rękę”, fałszywe odpowiadanie na pytania zadawane przez lekarza, a także wiele niedogodności związanych z prowadzoną terapią. Jeżeli chory uzyskał ≥ 27 punktów oznacza to, że poziom stosowania się do zaleceń terapeutycznych jest wysoki. Uzyskanie 21-26 punktów świadczy o średnim poziomie stosowania się do zaleceń lekarskich, natomiast wynik poniżej 21 punktów wskazuje na niski poziom przestrzegania zaleceń lekarskich.

WYNIKI

Badaniu zostało poddanych 39 kobiet, co stanowiło 56% ankietowanych oraz 31 mężczyzn, co stanowiło 44% ankietowanych. Wiek pacjentów biorących udział w badaniach wynosił od 60 do 92 lat, natomiast średnia wieku wyniosła $70,3 \pm 7,3$ lat.

Stan cywilny wśród ankietowanych kobiet był następujący: mężatki stanowiły 69,23%; niezamężne kobiety 2,56%, a wdowy 28,21%. Żonaci mężczyźni stanowili 61,29%; 3,23% było nieżonatych; 6,45% rozwiedzionych lub w separacji, a 29,03% stanowili wdowcy.

Wśród osób poddanych badaniu wykształcenie wyższe miało 7,14%, średnie 50%, a podstawowe lub brak wykształcenia posiadało 42,86%.

W kwestionariuszu zostało zawarte pytanie dotyczące ogólnego stanu zdrowia ankietowanych. 14,29% spośród badanych odpowiedziało, że czują się zdrowi, 57,14% zaznaczyło odpowiedź, że czują się „ani zdrowy, ani niezdrowy”, a 28,57% badanych odpowiedziało, że czują się niezdrowi. Na dwie lub więcej chorób przewlekłych cierpiało 84,29% badanych.

Średnie wartości zespołu słabości w badanej populacji wraz z domenami zostały przedstawione w Tabeli I.

Tabela I. Średnie wartości zespołu słabości w badanej populacji wraz z domenami

	Ilość	Średnia	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe
Domena fizyczna	70	3,36	0,00	8,00	1,96
Domena psychologiczna	70	2,61	0,00	4,00	1,08
Domena społeczna	70	1,31	0,00	3,00	0,84
SUMA TFI	70	7,28	1,00	15,00	2,79

U 77,4 % mężczyzn i 74,3% kobiet biorących udział w badaniu zdiagnozowano zespół słabości. Ogólnie zespół słabości zdiagnozowano u 75,7% ankietowanych.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy występowaniem zespołu słabości i jego domen a płcią.

Szczegółowe dane dotyczące wartości w poszczególnych domenach zespołu słabości przedstawiono w Tabeli II.

Stosowania się do zaleceń terapeutycznych wśród osób ankietowanych prezentują się one następująco: 38,03% osób biorących udział w badaniu (43,59% kobiet i 32,26% mężczyzn) nie stosuje się do zaleceń lekarskich, a 47,14% wykazuje średni poziom stosowania się do zaleceń lekarskich (48,72% kobiet oraz 45,16% mężczyzn).

Powyższe dane dotyczące stopnia przestrzegania zaleceń terapeutycznych u pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym przedstawiono w Tabeli III.

Tabela II. Dane dotyczące wartości w poszczególnych domenach zespołu słabości

Tilburg Frailty Indicator	Kobiety	Mężczyźni	Cała grupa	P
Suma	7,59 ± 2,75	6,90 ± 2,83	7,28 ± 2,79	0,3095
Domena fizyczna	3,54 ± 1,96	3,13 ± 1,96	3,35 ± 1,95	0,3883
Domena psychologiczna	2,74 ± 1,09	2,45 ± 1,06	2,61 ± 1,08	0,2645
Domena społeczna	1,31 ± 0,83	1,32 ± 0,87	1,31 ± 0,84	0,9421

Tabela III. Szczegółowe dane dotyczące stopnia przestrzegania zaleceń

Zmienna	Liczba pacjentów	Średnia	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe
Pamiętanie o przyjmowaniu leków	70	3,10	0,00	4,00	0,99
Zmiana dawkowania leków bez porozumienia z lekarzem	70	3,23	0,00	4,00	1,01
Dostosowanie dawki leku do samopoczucia	70	3,44	0,00	4,00	0,97
Skutki uboczne w związku z przyjmowaniem leku	70	2,94	0,00	4,00	1,31
Ocena konieczności przyjmowania leków dla zachowania zdrowia	70	3,2285	0,00	4,00	1,0518
Zadawanie przez lekarza pytania na temat skutków ubocznych stosowanych leków	70	1,7857	0,00	4,00	1,3285
Szczera odpowiedź na pytania lekarza	70	3,36	1,00	4,00	0,9785
Skala adherence w chorobach przewlekłych ACDS	70	21,08	4,00	28,00	4,9100

Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy pytaniem dotyczącym pamiętania o przyjmowaniu leków, a sumą punktów uzyskanych w kwestionariuszu TFI oraz domeną społeczną. Dodatkowo pytanie dotyczące szczerzej odpowiedzi na pytania zadawane przez lekarza koreluje z sumą TFI, domeną psychologiczną oraz domeną społeczną. Powyższe dane zostały umieszczone w Tabeli IV.

Tabela IV. Korelacje pomiędzy sumą i poszczególnymi domenami zawartymi w kwestionariuszu TFI, a poszczególnymi pytaniami umieszczonymi w skali *adherence*

Zmienna	Korelacje oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,0500$ N=70							
	Pamiętanie o przyjmowaniu leków	Zmiana dawkowania leków bez porozumienia z lekarzem	Dostosowanie dawki leku do samopoczucia	Skutki uboczne w związku z przyjmowaniem leku	Ocena konieczności przyjmowania leków dla zachowania zdrowia	Zadawanie przez lekarza pytania na temat skutków ubocznych stosowanych leków	Szczerza odpowiedź na pytania lekarza	Suma <i>adherence</i>
Suma TFI	-0,2926	-0,1419	-0,1542	-0,0989	-0,1214	0,1067	-0,4045	-0,2230
Domena fizyczna	-0,2196	-0,0272	-0,0919	-0,0599	-0,0191	0,1748	-0,2341	-0,0877
Domena psychologiczna	-0,1523	-0,2102	-0,0833	-0,1082	-0,1763	0,0021	-0,3886	-0,2340
Domena społeczna	-0,2625	-0,1366	-0,1897	-0,0492	-0,1311	-0,0554	-0,2960	-0,2340

Wśród kobiet brak różnic w przestrzeganiu zaleceń lekarskich w zależności od występowania zespołu słabości. Występuje różnica istotna statystycznie pomiędzy występowaniem zespołu słabości a pamiętaniem o przyjmowaniu leków oraz zmianami w dawkowaniu leków bez porozumienia z lekarzem. Szczegółowe wyniki zostały przedstawione w Tabeli V.

Tabela V. Różnice w przestrzeganiu zaleceń lekarskich w zależności od występowania zespołu słabości wśród kobiet

Zmienna	Średnia z zespołem kruchości	Średnia bez zespołu kruchości	P
Pamiętanie o przyjmowaniu leków	2,9655	3,6000	0,0286
Zmiana dawkowania leków bez porozumienia z lekarzem	3,0344	3,7000	0,0406
Dostosowanie dawki leku do samopoczucia	3,3103	3,9000	0,0779
Skutki uboczne w związku z przyjmowaniem leku	2,7931	2,8000	0,9888
Ocena konieczności przyjmowania leków dla zachowania zdrowia	3,2069	3,2000	0,9840
Zadawanie przez lekarza pytania na temat skutków ubocznych stosowanych leków	1,5517	1,8000	0,6004
Szczera odpowiedź na pytania lekarza	3,1724	3,8000	0,0555
Suma <i>adherence</i>	20,0345	22,8000	0,0581

Wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy domeną fizyczną, a pytaniem dotyczącym pamiętania o przyjmowaniu leków i pytaniem dotyczącym dostosowywania dawki leku do samopoczucia u kobiet.

U kobiet domena psychologiczna koreluje z pytaniem odnośnie zmiany dawki leku bez porozumienia z lekarzem, pytaniem dotyczącym szczerzej odpowiedzi na pytania lekarza oraz sumą punktów uzyskanych w skali *adherence*.

W domenie społecznej nie wykazano istotnych statystycznie korelacji. Wśród kobiet wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy sumą TFI, a pytaniem odnośnie pamiętania o przyjmowaniu leków, zmianie dawki leku bez porozumienia z lekarzem, dostosowywaniu dawki leku do samopoczucia oraz sumy punktów uzyskanych w skali *adherence*.

Powyższe dane znajdują się w Tabeli VI.

Tabela VI. Korelacja pomiędzy domenami i sumą TFI, a poszczególnymi pytaniami w skali *adherence* wśród kobiet

Zmienna	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,0500$ N=39							
	Pamiętanie o przyjmowaniu leków	Zmiana dawkowania leków bez porozumienia z lekarzem	Dostosowanie dawki leku do samopoczucia	Skutki uboczne w związku z przyjmowaniem leku	Ocena konieczności przyjmowania leków dla zachowania zdrowia	Zadawanie przez lekarza pytania na temat skutków ubocznych stosowanych leków	Szczerza odpowiedź na pytania lekarza	Suma <i>adherence</i>
Domena fizyczna	-0,3521	-0,1501	-0,3612	-0,1043	-0,0760	-0,0524	-0,0178	-0,2592
Domena psychiczna	-0,2484	-0,4262	-0,2282	-0,0354	-0,2892	-0,0467	-0,4550	-0,3927
Domena społeczna	-0,2664	-0,0273	0,0267	0,1083	0,1882	-0,0576	-0,2205	-0,0419
TFI suma	-0,4766	-0,3185	-0,3807	-0,0640	-0,1291	-0,0810	-0,2881	-0,3950

Wśród mężczyzn nie wykazano istotnych statystycznie różnic w przestrzeganiu zaleceń lekarskich w zależności od występowania zespołu słabości, ani zależności pomiędzy płcią męską, a stosowaniem się do zaleceń lekarskich.

Istnieje jednak korelacja pomiędzy domeną fizyczną oraz sumą TFI, a pytaniem dotyczącym szczerzej odpowiedzi na pytanie lekarza.

Występuje istotna statystycznie korelacja pomiędzy domeną społeczną, a pytaniem dotyczącym dostosowywania dawki leku do samopoczucia, oceną konieczności przyjmowania danego leku dla zachowania zdrowia oraz pytaniem odnośnie szczerzej odpowiedzi na pytania lekarza, a także w sumie punktów w skali *adherence*.

Dane te prezentuje Tabela VII.

Tabela VII. Korelacja pomiędzy domenami i sumą TFI, a poszczególnymi pytaniami w skali *adherence* wśród mężczyzn

Zmienna	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,0500$ N=31							
	Pamiętanie o przyjmowaniu leków	Zmiana dawkowania leków bez porozumienia z lekarzem	Dostosowanie dawki leku do samopoczucia	Skutki uboczne w związku z przyjmowaniem leku	Ocena konieczności przyjmowania leków dla zachowania zdrowia	Zadawanie przez lekarza pytania na temat skutków ubocznych	Szczera odpowiedź na pytania lekarza	Suma <i>adherence</i>
Domena fizyczna	-0,1356	0,0496	0,1329	-0,0900	0,0097	0,3165	-0,4311	-0,0166
Domena psychologiczna	-0,1070	-0,0493	0,0248	-0,1382	-0,0918	0,0975	-0,3408	-0,1157
Domena społeczna	-0,2663	-0,2391	-0,3620	-0,2841	-0,3722	-0,1506	-0,3973	-0,4127
TFI suma	-0,1994	-0,0525	-0,0068	-0,1863	-0,1303	0,1958	-0,5090	-0,1670

DYSKUSJA

Nadciśnienie tętnicze jest coraz powszechniejszym schorzeniem. Według danych podawanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) w 2018 roku w Polsce na nadciśnienie tętnicze chorowało 9,9 mln osób dorosłych, co stanowi 31,5 % populacji danej grupy wiekowej. Wśród podanych pacjentów jest 4,3 mln mężczyzn oraz 5,6 mln kobiet [9].

Chorobą, która posiada dobrze udokumentowane problemy dotyczące przestrzegania zaleceń medycznych jest nadciśnienie tętnicze krwi [10]. W badaniach przeprowadzonych przez autorów tej pracy nadciśnienie tętnicze występowało u 65% badanych. Aż 45% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym modyfikowało zażywanie leków w zależności od swojego samopoczucia. Brak lub nieodpowiednia współpraca pomiędzy lekarzem, a pacjentem jest głównym problemem niepowodzenia leczenia hipotensyjnego. Dotyczy to

zarówno farmakoterapii jak i zaleceń dotyczących trybu życia (nadmierne spożycie soli, mała aktywność fizyczna, otyłość, palenie papierosów czy nadmierne spożywanie alkoholu). Leczenie obejmuje zarówno farmakoterapię jak i leczenie nefarmakologiczne. Prawidłowe leczenie nadciśnienia tętniczego krwi wymaga od pacjenta stałego przestrzegania zaleceń dotyczących zarówno farmakoterapii, aktywności fizycznej, a także diety. Badanie Nadciśnienie Tętnicze w Polsce (NATPOL) wykazują, że na przestrzeganie zaleceń lekarskich mają wpływ takie czynniki, jak: płeć, wiek i prowadzony przez chorego tryb życia. [11]. Badanie NATPOL ukazuje, że kobiety lepiej współpracują z lekarzem oraz częściej stosują się do zaleceń. Dodatkowo w tym samym badaniu, kobiety dwukrotnie rzadziej przerywały farmakoterapię [12].

Skóra i wsp., w przeprowadzonych badaniach przedstawili czynniki negatywnie wpływające na *adherence*. Zostały one podzielone na czynniki społeczno-ekonomiczne, związane z systemem opieki zdrowotnej, a także te związane z terapią, chorobą i samym pacjentem [13]. Przestrzeganie zaleceń dotyczących farmakoterapii (*adherence*) jest lepsze u pacjentów, którzy podporządkowują się już zaleceniem dotyczącym postępowania nefarmakologicznego i modyfikacji stylu życia [14].

Według danych udostępnionych przez WHO w 2003 r. ponad połowa pacjentów z chorobami przewlekłymi przerywa leczenie. Blisko 20% chorych nie realizuje recept, co potwierdzają liczne badania kliniczne dotyczące przestrzegania zasad terapii w chorobach przewlekłych [15].

Zależność pomiędzy wiekiem, a stopniem przestrzegania zaleceń lekarskich w swoim badaniu wykazali Kubica i wsp. Pacjenci powyżej 65 roku życia uzyskiwali mniej punktów w skali *adherence* w stosunku do pacjentów poniżej 65 roku życia [16]. Co prawda celem naszej pracy nie było porównanie stopnia przestrzegania zaleceń lekarskich w zależności od wieku, jednakże warto wspomnieć, że jednym z czynników ryzyka wystąpienia zespołu słabości jest wiek. Wraz z wiekiem wzrasta ryzyko wystąpienia zespołu słabości, jednak w naszych badaniach nie wykazano korelacji pomiędzy zespołem słabości, a stopniem stosowania się do zaleceń lekarskich.

Zespół słabości cechuje się zaburzeniem funkcjonowania wielu narządów, który prowadzi do zmniejszenia fizjologicznych rezerw, wzrostu chorobowości i umieralności osób w wieku podeszłym. Przejawia się nieodpowiednią reakcją na czynniki stresogenne, co zapoczątkowuje efekt tzw. „błędne koło”- prowadzący do wycofywania się chorego z podstawowych czynności dnia codziennego, a w konsekwencji do poważnych skutków zdrowotnych [17].

WNIOSKI

1. Zespół słabości nie wpływa na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych u pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym.
2. Kobiety częściej stosują się do zaleceń lekarskich.

PIŚMIENNICTWO

1. Bienie J, Otremba- Zawrzykraj I.: Ocena możliwości wykorzystania badania stabilometrycznego w diagnostyce zespołu słabości u pacjentów oddziału geriatrycznego. *Gerontologia Polska* 2019; 27: 21- 26.
2. Piejko L, Nawrat- Szołtysik A.: Możliwość terapii zespołu kruchości u osób starszych. *Geriatrics*, 2017; 11: 283-289.
3. Gabrys T, Bajorek A, Malinowska- Lipień I.: Zespół słabości- zasadniczy problem zdrowotny osób starszych. Część II. *Gerontologia Polska*, 2015; 4: 210-214.
4. Piejko L, Nawrat-Szołtysik A. Zespół kruchości – wyzwanie w starzejącym się społeczeństwie. *Hygeia Public Health*, 2016; 51(4): 329-334.
5. Łęgosz P, Krzowski B, Płatek A. E, Ryś A, Szemczuk- Kaczmarek K, Szymański F. M, Małydk P.: Zespół kruchości w gabinecie lekarza- o czym należy pamiętać. *Varia Medica*, 2018; 2(3): 222-228.
6. Ciebiada M, Barylski M, Górską- Ciebiada M. Ocena stopnia przestrzegania zaleceń lekarskich u starszych chorych na cukrzycę z towarzyszącymi objawami depresyjnymi. *Geriatrics*, 2017; 11: 163-170.
7. Wąsowski M. Przestrzeganie zasad leczenia- czy jest problem u osób w wieku podeszłym ? *Postęp Nauk Medycznych*, 2011; 14(5): 446- 452.
8. Winnicki M, Basiński K, Szyndler A, Chrostowska M, Narkiewicz K.: Jak poprawić stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych i jakość współpracy lekarz- pacjent ? *Choroby serc i naczyń* 2016; 13(3): 194- 202.
9. Centrala narodowego Funduszu Zdrowia. Raport NFZ. Warszawa, maj 2019.
10. Thrall G, Lip G.Y, Lane D.: Compliance with pharmacological therapy in hypertension: can we do better, and how? *Journal of Human Hypertension*. 2004; 18: 595–597.
11. Skóra K.: --Compliance, adherence, persistence– przyczyny i konsekwencje niestosowania się pacjentów do zaleceń terapeutycznych. *OncoReview*, 2012; 2(1): 54-60.

12. Gaciong Z. Współpraca z pacjentem w leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Journal of Hypertension*, 2011; 29: 819–824
13. Pudło H, Gabłońska A., Respondek M.: Stosowanie się do zaleceń lekarskich wśród pacjentów dotkniętych chorobami układu krążenia. *Pielęgniarstwo Zdrowie Publiczne*, 2012; 2(3): 193–200.
14. Corrao G, Rea F, Ghirardi A, Soranna D, Merlino L, Mancina G. Adherence With Antihypertensive Drug Therapy and the Risk of Heart Failure in Clinical Practice. *Hypertension* 2015, 66: 742–749.
15. Wang P, Avorn J, Brookhart A.: Effects of noncardiovascular comorbidities on antihypertensive use in elderly hypertensives. *Hypertension* 2005; 46(2): 273–279.
16. Wąsowski M.: Przestrzeganie zasad leczenia – czy jest problemem u osób w wieku podeszłym? *Postępy Nauk Medycznych* 2011; 5(24): 446-452.
17. Sokołowski R, Ciesielska N , Czajkowska A. Patogeneza zespołu kruchości. *Journal of Health Sciences*. 2014; 4(9): 197-204.

Jakość życia pacjentów po protezoplastyce stawu biodrowego

**Teresa Michalczuk¹, Anna Ślifirczyk¹, Paweł Piszcz¹, Diana Piaszczyk²,
Marta Kowalenko¹**

1. Zakład Ratownictwa Medycznego, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
2. Zakład Pielęgniarstwa, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

WSTĘP

Choroba zwyrodnieniowa stawów uznawana jest za epidemię XXI wieku. Według statystyk w Polsce zachorowalność wzrasta wraz z wiekiem, a obecnie choruje na nią ok. osiem mln osób, z czego ok. połowa przypadków to choroby zwyrodnieniowe stawów biodrowych [1,2].

Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych, zwana inaczej *coxarthrosis*, jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób stawów oraz główną przyczyną dolegliwości bólowych w układzie szkieletowo – mięśniowym [3,4,5].

Według WHO (*World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia) uznana została za jedną z najczęstszych zagrożeń cywilizacyjnych [3,4,5].

Zmiany zwyrodnieniowe spowodowane przez nią mają charakter nieodwracalny i postępujący, co w konsekwencji doprowadza chorego do inwalidztwa. Nie tylko powoduje obniżenie jakości życia cierpiących na nią chorych w porównaniu do populacji osób zdrowych, ale także uniemożliwia wykonywanie ról rodzinnych, zawodowych, społecznych [3,4,5].

Najczęściej spotykanym i dominującym objawem choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych staje się ból lokalizowany w pachwinie, który występuje głównie podczas aktywności fizycznej obciążającej staw biodrowy (chodzenie, zmiana pozycji), ograniczenie ruchomości i przykurcze stawowe [6].

Ograniczenia sprawności fizycznej wpływają na pojawienie się kłopotów z przemieszczaniem oraz zwężeniem przestrzeni życiowej, bardzo często wyłącznie do rozmiarów własnego mieszkania. Taka sytuacja utrudnia nawiązywanie i podtrzymywanie kontaktów oraz w znacznym stopniu upośledza życie towarzyskie osób chorych, a w

szczegółności osób samotnych. Choroba staje się powodem niezdolności do pracy zawodowej, co w konsekwencji powoduje pogorszenie sytuacji materialnej rodziny (ograniczenie możliwości podjęcia odpowiedniego leczenia, zakupu leków oraz rehabilitacji), a nawet utraty pracy. Sytuacja taka może mieć niekorzystny wpływ na poczucie komfortu psychicznego i zadowolenia [7].

Stres oraz obciążenie psychiczne związane z postępującą chorobą zwyrodnieniową powodują u chorego drażliwość, frustracje, stany lękowe, obniżenie nastroju, a podjęcie decyzji o wykonaniu zabiegu operacyjnego (alloplastyki stawu biodrowego) jest dla chorego ogromnym źródłem silnych, negatywnych reakcji emocjonalnych [7].

Z medycznego punktu widzenia zabieg protezoplastyki stawu biodrowego daje szansę na zniwelowanie uciążliwego bólu, wpływa na poprawę jakości chodu, a tym samym przyczynia się do poprawy samoobsługi w życiu codziennym, przywraca utraconą aktywność zawodową oraz daje możliwość do pełnienia ról społecznych [8].

Pamiętać jednak należy, że poprawa sprawności funkcjonalnej we wszystkich wymiarach, w dużej mierze zależy od chęci współpracy pacjenta, jego aktywnego udziału w procesie zdrowienia oraz przestrzeganie zasad opracowanych chorym po implantacji stawu biodrowego [8].

Pomimo powszechnej znajomości określenia „choroba zwyrodnieniowa stawów” nie opracowano w pełni akceptowanej definicji tego schorzenia [9].

Uważa się, że choroba jest wynikiem działania czynników mechanicznych i biologicznych destabilizujących powiązane ze sobą procesy degradacji oraz syntezy chrząstki stawowej oraz podchrzęstnej warstwy kości i dotyczy wszystkich tkanek stawu. Objawia się morfologicznymi, biochemicznymi, molekularnymi oraz biomechanicznymi zmianami komórek i macierzy pozakomórkowej, które prowadzą do rozmiękania, włóknkowatości, owrzodzeń i ubytku chrząstki stawowej, stwardnienia i zagęszczenia podchrzęstnej tkanki kostnej oraz powstawania osteofitów i torbielek podchrzęstnych [9].

CEL PRACY

Celem głównym badań była ocena wybranych aspektów jakości życia pacjentów po protezoplastyce stawu biodrowego oraz epidemiologii zwyrodnienia stawu biodrowego w latach 2010 – 2017 w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej.

CELE SZCZEGÓŁOWE PRACY

- zbadanie opinii badanych na temat, czy ich sprawność fizyczna po zabiegu endoprotezy stawu biodrowego uległa poprawie,
- zbadanie opinii badanych na temat, czy uzyskali informację o sposobie poruszania się po zabiegu endoprotezy stawu biodrowego,
- ocenę poziomu wiedzy ankietowanych pacjentów po przebytych zabiegach endoprotezoplastyki stawu biodrowego, co do wykonywania czynności dnia codziennego.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej R-I-002/246/2018 Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Dyrekcji Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Białej Podlaskiej ul. Terebelska 57-65 HDS.KM.0718/21-4941/18.

Badaniem objętych zostało 181 pacjentów z rozpoznaniem zwyrodnienia stawu biodrowego i zakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego całkowitej alloplastyki stawu biodrowego oraz hospitalizowanych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej, oraz przeanalizowano dokumentację 100 pacjentów hospitalizowanych z powodu zwyrodnienia stawu biodrowego w latach 2010 – 2017.

Ocenie poddano informacje w zakresie:

- płci
- wieku
- miejsca zamieszkania
- BMI
- rozpoznanie
- rodzaju zabiegu

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem zestawu kwestionariuszy:

- Autorskiego kwestionariusza
- Skali oceny zamożności rodziny FAS (*Family Affluence Scale*)

Autorski Kwestionariusz składał się z kilku części:

- część wypełniana przez ankietera o dane dotyczące rozpoznania i rozpoznania postawionego na rok, miesiąc, tydzień, inne jakie, przed rozpoczęciem badania; rodzaj zabiegu i czas hospitalizacji
- I część wypełniana przez badanego – pytania o płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania
- II część dotyczyła oceny w skali 0-10 odczuwanego bólu przed i po zabiegu oraz opinii; czy zdaniem badanych ich sprawność fizyczna po zabiegu endoprotezy stawu biodrowego uległa poprawie (w skali 0-10); czy uzyskali informację o tym, jak powinni się poruszać po zabiegu endoprotezy stawu biodrowego; sprawdzenia wiedzy badanych, czy po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego mogą wykonywać normalnie czynności dnia codziennego; jakie czynności mogli wykonywać po zabiegu; którą nogą powinni wstawać z łóżka po operacji; jakie jest maksymalne zgięcie stawu biodrowego w 3. dobie po operacji; jakie zasady trzeba stosować, wchodząc i schodząc po schodach przy użyciu kul inwalidzkich; gdzie powinny znajdować się kolana po zabiegu podczas siadania na krzesło, łóżko czy kanapę; jak osoba zoperowana powinna poprawnie i bezpiecznie wstawać z łóżka; którą nogą powinien badany zawracać chodząc przy pomocy balkoniku; jak powinien postępować podczas siadania i wstawania z krzesła; czego nie można robić w trakcie chodzenia po zabiegu; którą jako pierwszą nogę trzeba stawiać przy wchodzeniu po schodach; którą pierwszą nogę stawiał/a Pan/Pani przy schodzeniu po schodach

Skala oceny zamożności rodziny FAS (*Family Affluence Scale*): Skala rodzinnych wpływów zawiera pytania dotyczące posiadania następujących elementów [10] związanych z posiadaniem przez rodzinę komputera, samochodu osobowego i własnego pokoju do wyłącznego użytku przez dziecko oraz częstości wyjazdów na wypoczynek w ciągu ostatniego roku.

Łącznie można w skali FAS zgromadzić od 0 do 9 punktów, przy czym:

- 0-4 pkt. oznacza niski poziom skali zasobów materialnych rodziny (FAS)
- 5-7 pkt. to średni poziom FAS
- 8-9 pkt. oznacza wysoki poziom FAS

Współczynniki rzetelności Cronbacha 0,643 [11].

WYNIKI

Analiza dotyczy 181- osobowej grupy pacjentów po protezoplastyce stawu biodrowego.

W badanej zbiorowości było nieznacznie więcej kobiet (51,4%) niż mężczyzn (48,6%). Pod względem rozpoznania badana grupa była niemal jednorodna, co wynika zresztą ze sformułowania problemu badawczego. Większość respondentów (96,1%) stanowili pacjenci ze zwyrodnieniem biodra. Respondenci zapytani, czy wiedzą, jaki rodzaj zabiegu mieli wykonywany stwierdzali, że była to protezoplastyka (89%), endoprotezoplastyka (8,3%) lub rewizja biodra (2,8%).

Wiek pacjentów zawierał się w dość szerokim przedziale 33-91 lat, wynosząc średnio $69,6 \pm 7,1$ lat. Jednakże zdecydowana większość pacjentów liczyła około 60-80 lat, co wynika zarówno z wartości statystyk opisowych (w szczególności wartości 25. i 75. centyla wieku pacjentów), jak i z zamieszczonej poniżej prezentacji graficznej rozkładu wieku w przedziałach o rozpiętości 10 lat. Średni czas od rozpoznania choroby to $6,6 \pm 6$ lat, chociaż zróżnicowanie tej wielkości jest duże – zakres wartości obejmuje przedział od 1 do 20 lat. Czas przebywania w szpitalu to średnio rzecz biorąc $9,1 \pm 8$ dni, choć wartości skrajne wynoszą 3 i 23 dni. Jednakże na podstawie wartości 25. i 75. centyla stwierdzić można, że większość pacjentów przebywała w szpitalu od 7 do 10 dni.

Ankietowani zamieszkiwali w większości wieś – 53% pacjentów lub niewielkie miasta – 30,4%. Jeśli chodzi o wykształcenie pacjentów, dominowały osoby z wykształceniem zawodowym (33,7%) i średnim (35,9%), stanowiąc w sumie 69,6% wszystkich pacjentów. Osoby z wykształceniem wyższym to 8,8% badanej zbiorowości. Uzupełnieniem charakterystyki badanej grupy jest klasyfikacja poziomu zamożności rodzin ankietowanych pacjentów przeprowadzona na podstawie czteropunktowego kwestionariusza FAS. Na podstawie odpowiedzi udzielonych na poszczególne pytanie wyznacza się miarę punktową, którą następnie kategoryzuje się do trójstopniowej skali przymiotnikowej.

Zdecydowana większość ankietowanych (79% - 143 osoby) została zaklasyfikowana do grupy o niskim poziomie zamożności. Wynikać to jednak może z dość dużego zaawansowania wiekowego badanej grupy, w której trudno oczekiwać powszechnego posiadania komputerów czy więcej niż jednego samochodu, jak również z miejsca zamieszkania, gdzie badany teren nie obfituje w nadmiar pracy i zadowalające zarobki. Poziom średni zasobów materialnych rodziny charakteryzował 17,7% badanych (32 osoby), a wysoki – jedynie 3,3% (6 osób).

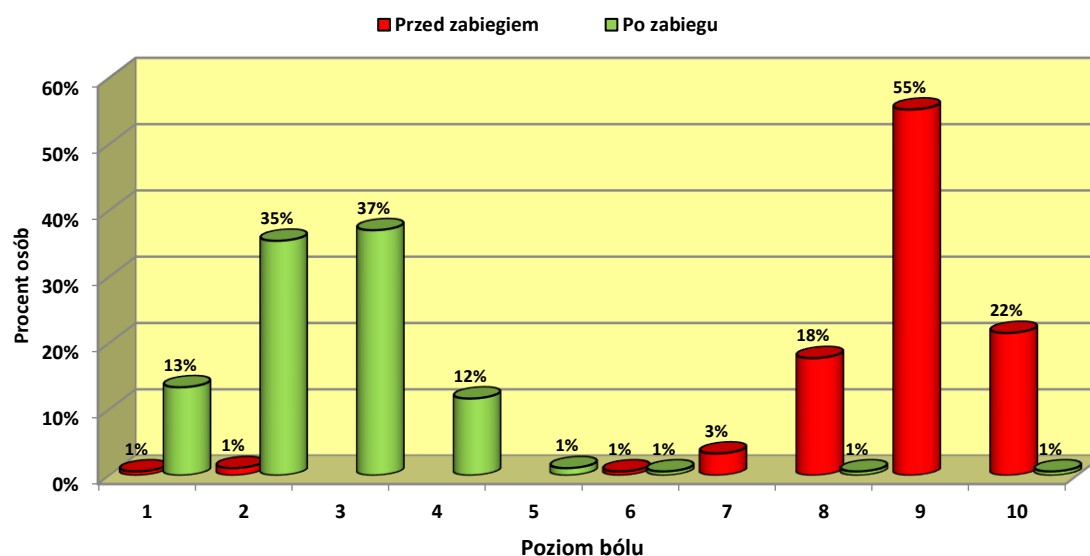
Przedstawione poniżej wyniki nie budzą żadnych wątpliwości nawet bez potwierdzenia wynikiem testu statystycznego. Poziom bólu po zabiegu znacząco spadł (średnio o ponad 6 pkt., z poziomu 8,8 pkt. do 2,6 pkt.). Wyniki obrazują Tabela I i Rycina 1.

W kontekście wyników opisanych powyżej nie jest zaskakujące, iż zdecydowana większość ankietowanych osób (96,1% - 174 osób) jednoznacznie pozytywnie oceniła efekt zabiegu. Opinie negatywne wyraziły jedynie dwie osoby (1,1%), a 5 (2,8%) miało problem z jednoznaczną deklaracją.

Tabela I. Ocena przez badanych nasilenia bólu przed zabiegiem i po nim – opracowanie własne

Poziom bólu	Przed zabiegiem		Po zabiegu	
	N	%	N	%
1	1	0,6%	24	13,3%
2	2	1,1%	64	35,4%
3	0	0,0%	67	37,0%
4	0	0,0%	21	11,6%
5	0	0,0%	2	1,1%
6	1	0,6%	1	0,6%
7	6	3,3%	0	0,0%
8	32	17,7%	1	0,6%
9	100	55,2%	0	0,0%
10	39	21,5%	1	0,6%
$\bar{x} \pm s$	8,8±1,2		2,6±1,2	
p	0,0000***			

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu Wilcoxon



Rycina 1. Ocena przez badanych nasilenia bólu przed zabiegiem i po nim – opracowanie własne

Kolejna analiza dotyczyła porównania ocen sprawności dokonanej przez pacjentów przed zabiegiem i po nim. Poniżej przedstawiono dokładny rozkład ocen poziomu sprawności na skali 10-punktowej.

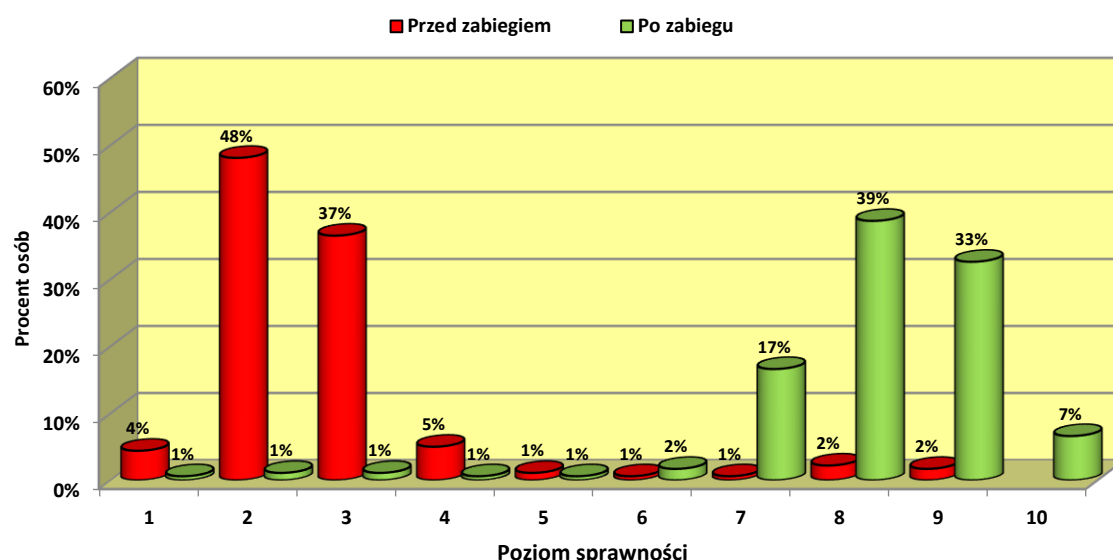
W Tabeli II podano także średni poziom sprawności (wraz z odchyleniem standardowym) przed zabiegiem i po nim, a także ocenę istotności statystycznej różnic pomiędzy obydwooma seriami pomiarów.

Poziom sprawności po zabiegu zdecydowanie wzrósł – średnia przed zabiegiem wynosiła 2,8 pkt. zaś po zabiegu 8,1 pkt., co oznacza przeciętny przyrost o ponad 5 punktów. Tak wyrazista zmiana przy dużej liczności próby nie może być kwestią przypadku, co potwierdza wynik testu Wilcoxona (wartość prawdopodobieństwa testowego $p = 0,0000^{***}$). Wyniki zawiera Tabela II i Rycina 2.

Tabela II. Ocena przez badanych poziomu sprawności przed zabiegiem i po nim – opracowanie własne

Poziom sprawności	Przed zabiegiem		Po zabiegu	
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
1	8	4,4%	1	0,6%
2	87	48,1%	2	1,1%
3	66	36,5%	2	1,1%
4	9	5,0%	1	0,6%
5	2	1,1%	1	0,6%
6	1	0,6%	3	1,7%
7	1	0,6%	30	16,6%
8	4	2,2%	70	38,7%
9	3	1,7%	59	32,6%
10	0	0,0%	12	6,6%
$\bar{x} \pm s$	2,8±1,4		8,1±1,4	
<i>p</i>	0,0000***			

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu Wilcoxona

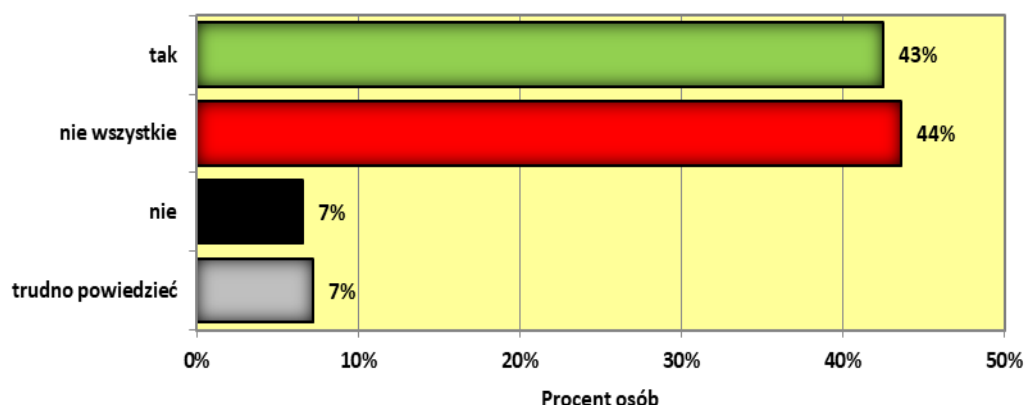


Rycina 2. Ocena przez badanych poziomu sprawności przed zabiegiem i po nim – opracowanie własne

Zdecydowana większość ankietowanych (93,4% - 169 osób) otrzymała informacje o zasadach poruszania się po zabiegu operacyjnym. Informacje najczęściej przekazywał rehabilitant (46,4% - 84 osób), następnie pielęgniarka (29,3%-53 osoby), a najrzadziej lekarz (19,3%- 35 osób). Nie miały przekazanych informacji trzy osoby (1,7%), a dziewięciu badanych (5%) nie pamiętało tego faktu. O tym, że po zabiegu można wykonywać wszystkie czynności ruchowe przekonanych było 42,5% badanych. Niemal dokładnie taki sam odsetek osób uważał, że jednak istnieją pewne ograniczenia ruchowe (43,6%). Inne wskazania obrazuje Tabela III i Rycina 3.

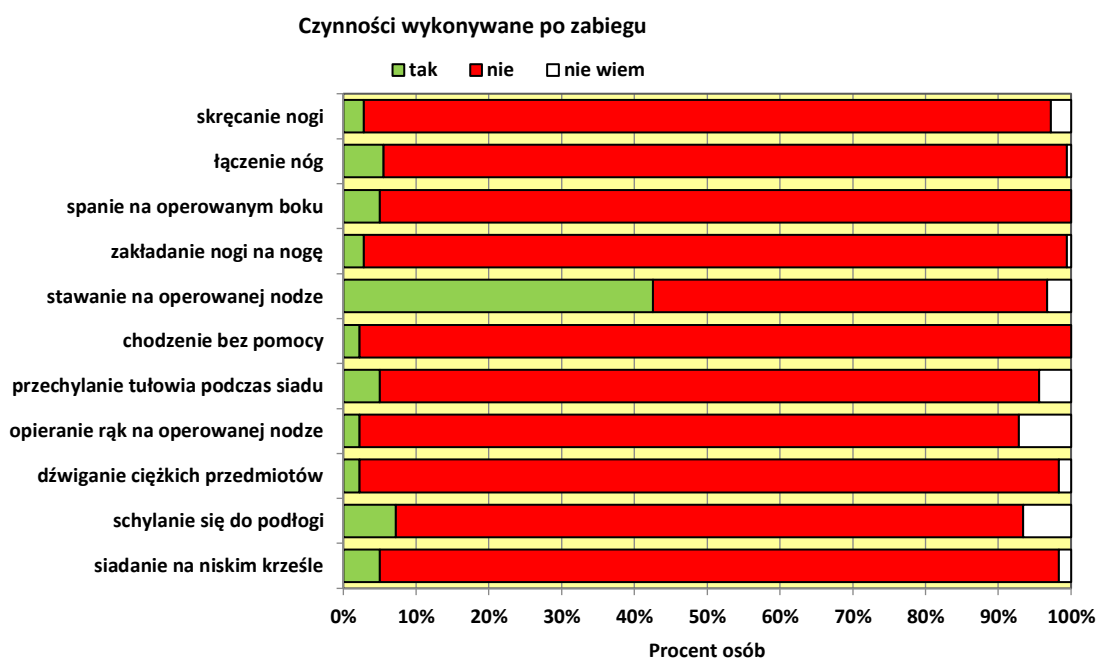
Tabela III. Opinie badanych na temat tego, czy po zabiegu można wykonywać wszystkie czynności ruchowe – opracowanie własne

Czy po zabiegu można wykonywać normalnie wszelkie czynności?	Liczność	Procent
tak	77	42,5%
nie wszystkie	79	43,6%
nie	12	6,6%
trudno powiedzieć	13	7,2%



Rycina 3. Opinie badanych na temat tego, czy po zabiegu można wykonywać wszystkie czynności ruchowe – opracowanie własne

W zbiorczej Tabeli IV zawarto informację o możliwości wykonywania przez ankietowanych pacjentów wybranych czynności ruchowych bezpośrednio po zabiegu. Zdecydowana większość czynności była niemożliwa do wykonania przez ponad 90% ankietowanych osób. Wyjątkiem było stawianie na operowanej nodze (42,5% pozytywnych odpowiedzi). Wyniki obrazuje Tabela IV i Rycina 4.



Rycina 4. Opinie badanych na temat możliwości wykonywania wybranych czynności ruchowych bezpośrednio po zabiegu – opracowanie własne

Tabela IV. Opinie badanych na temat możliwości wykonywania wybranych czynności ruchowych bezpośrednio po zabiegu – opracowanie własne

Czynności wykonywane po zabiegu	Możliwość wykonywania czynności					
	tak		nie		nie wiem	
skręcanie nogi	5	2,8%	171	94,5%	5	2,8%
łączenie nóg	10	5,5%	170	93,9%	1	0,6%
panie na operowanym boku	9	5,0%	72	95,0%	0	0,0%
zakładanie nogi na nogę	5	2,8%	175	96,7%	1	0,6%
stawanie na operowanej nodze	77	42,5%	98	54,1%	6	3,3%
chodzenie bez pomocy	4	2,2%	177	97,8%	0	0,0%
przechylenie tułowia podczas siadu	9	5,0%	164	90,6%	8	4,4%
opieranie rąk na operowanej nodze	4	2,2%	164	90,6%	13	7,2%
dźwiganie ciężkich przedmiotów	4	2,2%	174	96,1%	3	1,7%
schylanie się do podłogi	13	7,2%	156	86,2%	12	6,6%
siadanie na niskim krześle	9	5,0%	169	93,4%	3	1,7%

W kolejnych pytaniach przedstawiono wiedzę ankietowanych osób na temat sposobu poruszania się po operacji.

Mniej więcej podobny odsetek ankietowanych osób twierdził, że po operacji powinno wstawać się nogą zdrową i operowaną (odpowiednio: 35,9% - 65 osób i 44,2% - 80 osób). Niezdecydowanych w tej kwestii było 36 badanych (19,9%).

Maksymalne zgięcie stawu biodrowego po operacji to, w odpowiedziach ankietowanych pacjentów, najczęściej 90 stopni (54,1% wskazań).

Inne warianty odpowiedzi zawiera Tabela V.

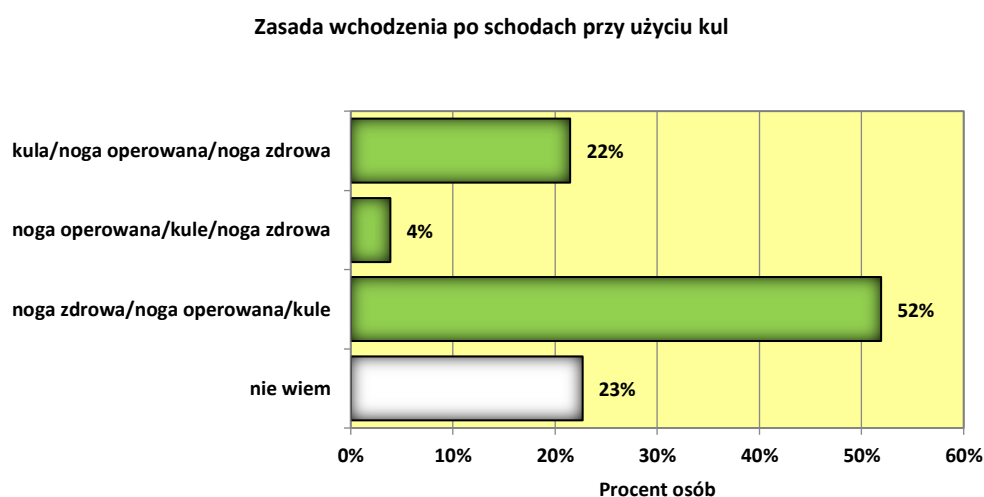
Tabela V. Maksymalne zgięcie stawu biodrowego po operacji w percepcji badanych – opracowanie własne

Maksymalne zgięcie stawu biodrowego w 3 dobie po operacji	Liczność	Procent
30 stopni	2	1,1%
45 stopni	32	17,7%
90 stopni	98	54,1%
powyżej 90 stopni	34	18,8%
nie wiem	15	8,3%

Niemal co czwarta osoba (22,7%) nie potrafiła opisać zasad wchodzenia po schodach przy użyciu kul. Ponad połowa (51,9%) wskazała sekwencję czynności: noga zdrowa/noga operowana/kule. Pozostałe wyniki obrazuje Tabela VI i Rycina 5.

Tabela VI. Znajomość przez badanych zasad wchodzenia po schodach przy użyciu kul – opracowanie własne.

Zasada wchodzenia po schodach przy użyciu kul	Liczność	Procent
kula/noga operowana/noga zdrowa	39	21,5%
noga operowana/kule/noga zdrowa	7	3,9%
noga zdrowa/noga operowana/kule	94	51,9%
nie wiem	41	22,7%



Rycina 5. Znajomość przez badanych zasad wchodzenia po schodach przy użyciu kul – opracowanie własne

Przy schodzeniu ze schodów najczęściej (54,1%) wskazywana była sekwencja kula/noga operowana/noga zdrowa. I znowu niemal co czwarta ankietowana osoba (22,1%) nie umiała sformułować odpowiedzi. Wyniki obrazuje Tabela VII.

Tabela VII. Znajomość przez badanych zasad schodzenia ze schodów przy użyciu kul – opracowanie własne

Zasada przy schodzeniu po schodach przy pomocy kul	Liczność	Procent
kula/noga operowana/noga zdrowa	98	54,1%
noga operowana/kule/noga zdrowa	17	9,4%
noga zdrowa/noga operowana/kule	26	14,4%
nie wiem	40	22,1%

W opinii większości ankietowanych (70,7%), podczas siadania na krześle kolana winny być ułożone poniżej bioder. Wyniki zawiera Tabela VIII.

Tabela VIII. Znajomość przez badanych zasad ułożenia kolan podczas siadania na krześle – opracowanie własne

Ułożenie kolan podczas siadania na krześle	Liczność	Procent
poniżej bioder	128	70,7%
powyżej bioder	26	14,4%
nie ma znaczenia	2	1,1%
nie wiem	25	13,8%

Ponad $\frac{3}{4}$ pacjentów (76,8%) wskazało wysuwanie nogi operowanej i powstanie przy pomocy balkonika jako właściwy sposób wstawania z łóżka po zabiegu. Inne wskazania zawiera Tabela IX.

Tabela IX. Znajomość przez badanych właściwego sposobu wstawiania z łóżka po zabiegu – opracowanie własne

Jak należy poprawnie wstawać z łóżka po operacji?	Liczność	Procent
bez znaczenia	2	1,1%
wysuwanie wyprostowanej nogi operowanej i powstanie przy pomocy balkonika	139	76,8%
wysunięcie i zgięcie nogi operowanej i wstanie przy pomocy balkonika	5	2,8%
nie wiem	35	19,3%

Większość ankietowanych osób (56,4%) uważała, że przy zawracaniu podczas chodzenia przy balkoniku należy czynić to nogą operowaną. Wszystkie wyniki zawiera Tabela X.

Tabela X. Preferowana przez badanych noga przy zawracaniu podczas chodzenia przy balkoniku – opracowanie własne

Noga przy zawracaniu podczas chodzenia przy balkoniku	Liczność	Procent
zdrowa	42	23,2%
operowana	102	56,4%
bez znaczenia	3	1,7%
nie wiem	34	18,8%

Za właściwe postępowanie przy siadaniu i wstawianiu większość badanych (68,5%) uznała wysunięcie operowanej nogi do przodu i oparcie ciężaru ciała na rękach. Inne wyniki zawiera Tabela XI.

Po zabiegu nie należy wykonywać dużych kroków – taki wariant odpowiedzi zdecydowanie dominował (85,1%) w grupie badanej. Inne wskazania zawiera Tabela XII.

Zdaniem 70,7% ankietowanych pacjentów podczas wchodzenia po schodach należy najpierw stawiać nogę zdrową. Inne warianty odpowiedzi zawiera Tabela XIII.

Tabela XI. Zasady przy siadaniu i wstawaniu preferowane przez badanych – opracowanie własne

Postępowanie podczas siadania i wstawania	Liczność	Procent
wysunięcie operowanej nogi do przodu a ciężar ciała oparty na rękach	124	68,5%
wysunięcie zdrowej nogi do przodu a ciężar ciała na rękach	19	10,5%
nie ma to znaczenia	1	0,6%
nie wiem	37	20,4%

Tabela XII. Wiedza badanych na temat tego, jak nie należy chodzić po zabiegu – opracowanie własne

Jak nie należy chodzić po zabiegu?	Liczność	Procent
szurać nogami	13	7,2%
wykonywać dużych kroków	154	85,1%
wykonywać małych kroków	1	0,6%
nie wiem	13	7,2%

Tabela XIII. Opinie badanych na temat tego, która noga powinna być stawiana jako pierwsza przy wchodzeniu po schodach – opracowanie własne

Noga stawiana jako pierwsza przy wchodzeniu po schodach	Liczność	Procent
Operowana	13	7,2%
Zdrowa	128	70,7%
bez znaczenia	6	3,3%
nie wiem	34	18,8%

Natomiast przy schodzeniu ze schodów ponad 60,8% pacjentów rekomendowało stawianie nogi operowanej i dostawianie zdrowej. Pozostałe wskazania zawiera Tabela XIV.

Analiza prawidłowości odpowiedzi na pytania dotyczące postępowania po zabiegu protezoplastyki stawu biodrowego pozwoliła na obliczenie odsetka prawidłowych odpowiedzi.

Tabela XIV. Opinie badanych na temat tego, która noga powinna być stawiana jako pierwsza przy schodzeniu ze schodów – opracowanie własne

Noga stawiana jako pierwsza przy schodzeniu ze schodów	Liczność	Procent
operowana i dostawiana zdrowa	110	60,8%
zdrowa i dostawiana operowana	31	17,1%
bez znaczenia	3	1,7%
nie wiem	37	20,4%

Respondenci udzielali w następującym odsetku odpowiedzi prawidłowych:

- Pytanie - *Czy po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego można wykonywać czynności dnia codziennego?* 7,2% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy w pierwszej dobie po zabiegu można skręcać nogę operowaną na zewnątrz lub do wewnątrz (rotować)?* - 94,5% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy w pierwszej dobie po zabiegu można łączyć nogi?* - 94% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy w pierwszej dobie po zabiegu operacyjnym można spać na boku operowanym?* - 96% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy w pierwszej dobie po zabiegu operacyjnym można zakładać nogę na nogę?* - nie pojawiła się żadna prawidłowa odpowiedź
- Pytanie - *Czy można stawać na nodze operowanej?* - 55% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy w okresie pooperacyjnym podczas chodu można chodzić bez pomocy sprzętu ortopedycznego typu kule lub balkonik?* - 98% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy podczas siadania lub zakładania obuwia można przechylić tułów do przodu?* - 90,6% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy podczas wstawania można oprzeć ręce na nodze operowanej?* - 88% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy miesiąc po zabiegu można dźwigać ciężkie przedmioty?* - 96,1% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy podczas upuszczenia przedmiotu z dłoni na podłogę, można się schylić by go podnieść?* - 83,4% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czy po zabiegu operacyjnym można usiąść na niskim krześle, kanapie?* - 93,4% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Którą nogą powinno się wstawać z łóżka?* - 45% odpowiedzi prawidłowych

- Pytanie - *Maksymalne zgięcie stawu biodrowego w trzeciej dobie po zabiegu to zgięcie do 90 stopni?* - 54,2% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Proszę wskazać, która zasada była stosowana podczas wchodzenia po schodach przy użyciu kul?* - 51,4% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Proszę wskazać zasadę prawidłowego schodzenia ze schodów przy użyciu kuli* - 97% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Proszę wskazać, gdzie znajdowały się kolana po zabiegu operacyjnym podczas siadania na krzesło/łóżko/kanapę?* - 71,3% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Proszę wskazać, jak osoba zoperowana powinna poprawnie wstać z łóżka, ankietowani odpowiedzieli, że: wysunąć się z łóżka na pół długości uda i prostując nogę operowaną, pochylać się lekko do przodu, jedną ręką zaś opierać się o balkonik a drugą o łóżko, wstawać wyłącznie na rękach i nodze zdrowej* - 76,3% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Którą nogą zawracali chorzy podczas chodzenia przy balkoniku?* - 42% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Proszę wskazać, jak należy postępować podczas siadania i wstawania z krzesła, ankietowani odpowiedzieli, że należy wysunąć operowaną nogę do przodu, a ciężar całego ciała oprzeć na rękach* - 69% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Czego nie można robić w trakcie chodzenia po zabiegu operacyjnym?* - 85,1% ankietowanych.
- Pytanie - *Którą jako pierwszą nogę należy stawiać przy wchodzeniu po schodach?* - 70,2% odpowiedzi prawidłowych
- Pytanie - *Która jako pierwszą nogę należy stawiać przy schodzeniu po ?* 60,8% odpowiedzi prawidłowych.

Generalnie na 23 pytania dotyczące wiedzy na temat zachowania się po zabiegu operacyjnym respondenci udzielili 70,4% odpowiedzi prawidłowych i 29,6% nieprawidłowych.

DYSKUSJA

Światowa Organizacja Zdrowia i Organizacja Narodów Zjednoczonych, ogłaszając lata 2000 – 2010 dekadą kości i stawów, zwróciły uwagę na istotny problem kliniczny, jakim jest choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych [12]. Dekada miała na celu między innymi zapobieganie powstawaniu osteoporozy, prowadzenie terapii stwierdzonych postaci

(maksymalnie zmniejszenie liczby powikłań klinicznych, a w konsekwencji śmiertelności), poszukiwanie lepszych rozwiązań związanych z zapobieganiem i leczeniem chorób reumatycznych, zwiększenie dostępności do nowoczesnych metod diagnostycznych i terapeutycznych, wprowadzenie jak najwcześniejszej rehabilitacji oraz efektywniejsze wykorzystanie istniejącego zaplecza medycznego i sanatoryjnego [13].

Zmiany zwyrodnieniowe stawów są na świecie czwartą najczęstszą przyczyną problemów zdrowotnych stawów biodrowych u kobiet i ósmą u mężczyzn [14].

Szacuje się, iż w Polsce, aż 8 mln osób cierpi na chorobę zwyrodnieniową stawów, w tym 40% to urazy stawów biodrowych, 25% urazy kolanowe [13].

Proteza stawu kolanowego to koszt ok. 6 tys. zł, a z każdym rokiem zapotrzebowanie na endoprotezy rośnie. Uważa się, iż rocznie powinno się wszczepiać ok. 30 tys. protez stawu biodrowego oraz ok. 15 tys. endoprotez stawu kolanowego [13].

Choroba zwyrodnieniowa stawów to wyzwanie medyczne, ale też problem o wymiarze socjalno – ekonomiczno- społecznym. W 1955 roku Keuttner i Goldberg sformułowali definicję choroby zwyrodnieniowej. Określili, że choroba zwyrodnieniowa „to wynik zarówno biologicznych, jak i mechanicznych zdarzeń, które destabilizują powiązane ze sobą procesy degradacji i syntezy chrząstki stawowej – chondrocytów i macierzy pozakomórkowej oraz warstwy podchrzęstnej kości. (...). Choroba obejmuje wszystkie tkanki stawu. Przejawia się morfologicznymi, biochemicznymi, molekularnymi i biomechanicznymi zmianami komórek macierzy, które prowadzą do rozmiękania, włóknienkowatości, owrzodzeń i utraty masy chrząstki stawowej, stwardnienia i zagęszczenia tkanki kostnej, osteofitów i torbieli podchrzęstnych” [15,16].

Choroba dotyka osoby w podeszłym wieku z uwagi na choroby towarzyszące oraz obciążenia nie tylko medyczne, ale też ekonomiczne, czy społeczne, jak również coraz częściej ludzi młodych, aktywnych zawodowo, którzy w początkowym stadium choroby potrafią w wystarczający sposób kompensować swoją niepełnosprawność. Badania własne potwierdzają powyższe, ponieważ wskazują na przedział wiekowy chorych już od 33. roku życia do późnej starości (91. roku życia). W literaturze [17] wskazuje się na wiek pacjentów w przedziale zbliżonym do badań własnych, mianowicie między 24. rokiem życia a 89. rokiem życia [17]. W badaniach Majdy i wsp. [18] przedział wiekowy zachorowalności na chorobę zwyrodnieniową stawów biodrowych jest również zbliżony do badań własnych i oscyluje w granicach od 36. roku życia do 82. roku życia. Świadczy to o tym, że nie ma wyraźnie zaznaczonej granicy co do wieku, w którym choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych

może się ujawnić. Zmiany patologiczne spowodowane przez chorobę są nieodwracalne, stają się przyczyną inwalidztwa oraz wymagają specjalnego postępowania. Powoduje to, że jakość życia ludzi cierpiących na nią znacznie się obniża w porównaniu do osób zdrowych. Analiza 100 historii chorób pacjentów operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej w latach 2010 – 2017 wykazały, że wiek pacjentów zawierał się w przedziale od 44 do 88 lat przy wartości średniej 71,1 lat. Największy odsetek operowanych pacjentów mieścił się w przedziałach 75–80 lat (34%) oraz 70–75 lat (25%).

Za czynnik sprzyjający rozwojowi choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych uważa się także otyłość, podkreślając, iż jest to czynnik podatny na modyfikację. W latach 2010 – 2017 w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej w grupie pacjentów operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych, 40% miało prawidłową wagę, a 39% nadwagę i otyłość (39%).

Kunikowska i wsp. [19] w swoich badaniach udowodnili, że dwukrotnie częściej endoprotezoplastykę stawów biodrowych przeprowadzono u kobiet niż u mężczyzn [19]. Podobne wyniki uzyskała Majda i wsp. [18], która badaniami objęła 70 pacjentów, w tym 46 kobiet i 24 mężczyzn. Badania własne również wskazują na wyższy odsetek zachorowań kobiet (51,4%) niż mężczyzn (48,6%) na chorobę zwyrodnieniową stawów biodrowych. Potwierdziła to także analiza retrospektywna historii chorób pacjentów operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej w latach 2010 – 2017, gdzie kobiety stanowiły 60% chorych. Uzyskanie większego wyniku zachorowalności kobiet w stosunku do mężczyzn znajduje potwierdzenie w raportach WHO, w których płeć uważana jest za istotny czynnik predysponujący do wystąpienia choroby zwyrodnieniowej [14].

W badaniach Kieszkowskiej –Grudny i wsp. [1] większość osób poddających się protezoplastyce całkowitej stawów biodrowych pochodziło z miast i było to 60,1%, zaś ze wsi 40,9%. Zbliżone wyniki do poprzedniczki uzyskała Majda i wsp. [18], gdzie ponad trzy czwarte ankietowanych (78%) zamieszkiwało miasto, a 22% procent ankietowanych pochodziło ze wsi. Badania własne wskazały także większy procent operowanych chorych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych ze wsi (53%) niż z miast (47%), a także analiza retrospektywna historii chorób pacjentów operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej w latach 2010 – 2017, gdzie mieszkańcy wsi stanowili 48% chorych. Powyższe można tłumaczyć tym,

iż miasto Biała Podlaska, w którym prowadzone były badania, jest małym miastem, bo liczy niespełna 60 tys. mieszkańców, a w jej okolicy położone są liczne wioski.

Wśród badanych dominowały osoby z wykształceniem średnim 35,9%, w następnej kolejności chorzy z wykształceniem podstawowym, natomiast najmniejszą grupę stanowiły osoby z wykształceniem wyższym 9,4%. Bardzo zbliżone wyniki do pracy własnej uzyskała Majda i wsp. [18], gdzie wśród badanych dominowały osoby ze średnim wykształceniem - 54%, osoby posiadające wykształcenie podstawowe stanowiły 27%, zaś wyższe 19%. Może to świadczyć o tym, że kilkanaście lat temu wykształcenie średnie było dosyć dużym osiągnięciem.

Jednym z najbardziej dokuczliwych objawów osteoartrosis jest narastający ból, który prowadzi do stopniowego zwiększania przyjmowania farmaceutyków przeciwbólowych i często ich nadużywania [20]. Ten sam ból, a właściwie zmniejszenie jego nasilenia, stanowi odniesienie do oceny skuteczności wykonanego zabiegu endoprotezoplastyki. Ból nie jest tylko objawem medycznym, ale działa niekorzystnie na sferę emocjonalną, poznawczą i behawioralną. Staje się powodem zniekształconego postrzegania swojej sytuacji życiowej, sprzyja występowaniu depresji, przyczynia się do obniżenia nastroju oraz obniża jakość życia, staje się przyczyną wycofania się z aktywności życiowej, jak również pogarsza relacje interpersonalne w najbliższym otoczeniu. Szacuje się, że w związku z dużymi dolegliwościami stawu biodrowego, co 13. osoba przyjmuje codziennie leki przeciwbólowe [21,22]. W literaturze przedmiotu z analizy skali nasilenia bólu wynika, że po operacji protezoplastyki całkowitej stawu biodrowego odczuwany ból znacznie się zmniejszył i przestał być dużą przeszkodą w czynnościach dnia codziennego, w porównaniu do sytuacji przed zabiegiem. Tego dowiodła np. Kieszkowska –Grudny [1] w badanej grupie chorych. Stwierdziła, że ból po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym zmniejszył się aż u 75% chorych poddanych badaniom statystycznym. Uzyskany efekt terapeutyczny polegał na zmniejszeniu w sposób bezpośredni bolesności, sprzyja mniejszemu zaangażowaniu myśli, zmienia korzystnie zachowanie chorych oraz staje się możliwy do opanowania, a to powoduje wzrost kontroli nad chorobą, nieprzyjemnymi dolegliwościami, jak i swoim życiem. W sytuacji, gdy ból się zmniejsza, następuje motywacja do przejęcia kontroli nad swoim zdrowiem i życiem [1]. Badania własne również potwierdzają pozytywny wpływ zabiegu całkowitej protezoplastyki stawu biodrowego i poprawę jakości życia chorych. W badaniach, w samoocenie ból po zabiegu operacyjnym u 96% badanych poziom bólu spadł znacząco po zabiegu (średnio o ponad 6 pkt., z poziomu 8,8 pkt. do 2,6 pkt.). Kolejnym aspektem, który powinien ulec widocznej poprawie

po zabiegu operacyjnym, była aktywność fizyczna. We wczesnym stadium choroby stosunkowo częstym problem u pacjentów był chód po płaskiej powierzchni, siedzenie, wchodzenie po schodach i zakładanie nogi na nogę, co utrudnia wykonywanie podstawowych czynności w zakresie samoobsługi, w tym dbanie o higienę, przygotowywanie posiłków, ubieranie się [23,24]. Większość badanych obecnie osób uznawała swoją sprawność fizyczną jako częściową, duża jednak grupa określała swój stan fizyczny za niepełnosprawność. U tych chorych występowały trudności w samodzielnym poruszaniu się. Głodzik [25] w swojej publikacji opisuje sposób poruszania się po schodach. Podczas wchodzenia z dwiema kulami przedstawia sekwencję: noga zdrowa – noga operowana – kula, zaś schodząc kula - noga operowana - noga zdrowa. Analizując badania własne stwierdzono, że niemal co czwarta osoba (22,7%) nie potrafiła opisać zasady wchodzenia po schodach przy użyciu kul. Ponad połowa wskazywała sekwencję czynności: noga zdrowa - noga operowana- - kule (51,9%). Ponad połowa ankietowanych, bo aż 54,1% potrafiło wskazać poprawną sekwencję schodzenia ze schodów (kula – noga operowana – noga zdrowa), a 22,1% uznała, że nie wie, jak należy się poruszać po takiej przeszkodzie. Świadczy to o niewłaściwej edukacji pacjentów lub jej braku.

Podsumowując, niezwykle ważnym elementem terapii jest edukacja chorego, mająca na celu eliminację złych nawyków, modyfikację stylu życia chorego, wyrobienie właściwych nawyków odżywiania, wyuczenie zasad utrzymania lub redukcji masy ciała, uczulenie na systematyczne wykonywanie ćwiczeń oraz utrzymanie aktywności fizycznej, ale adekwatnej do wieku oraz możliwości pacjenta.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników wysunięto poniższe wnioski:

1. W grupie pacjentów operowanych w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Białej Podlaskiej w latach 2010 – 2017 z powodu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego przeważały kobiety, osoby w wieku 75-80 lat i mieszkańcy wsi o prawidłowej wadze lub z nadwagą i otyłością.
2. Zdecydowana większość ankietowanych osób jednoznacznie pozytywnie oceniła efekt zabiegu, ponieważ poziom bólu po zabiegu znacząco spadł, a poziom sprawności wzrósł.
3. Ponad połowa badanych w wysokim stopniu akceptowała swoje schorzenie, przy czym istotny wpływ na to miał stopień ograniczenia sprawności funkcjonalnej, poziom bólu, wiek, wykształcenie i miejsce zamieszkania.

PIŚMIENNICTWO

1. Kieszowska-Grudny A., Maleszewska J., Siwy-Hudowska A., Nawrocki S.: Ocena jakości życia i strategii radzenia sobie z chorobą w grupie chorych poddanych zabiegowi endoprotezoplastyki stawu biodrowego. *Gerontoogia Polska* 2014; 2: 62-69.
2. Biegański P., Polewska E.: Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych – pacjent i problemy funkcjonalne. *Journal of Health Sciences* 2015; 5(8): 47-54.
3. Piecuch R., Targońska-Stępiak B., Majdan M.: Aktualne poglądy na leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów. *Lekarz* 2008; 6: 81-82.
4. Karnat A., Czochara M., Śliwiński Z.: Ocena funkcji stawu biodrowego i statyki miednicy u pacjentów po endoprotezoplastyce. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2009; 2: 90-91.
5. Szopińska K., Hagner W., Radziwińska A.: Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego (coxarthrosis) – etiologia, etiopatogeneza oraz objawy kliniczne i radiologiczne. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2005; 1: 28-35.
6. Bolach E., Bolach B., Grzonkowski J.: Fizjoterapia ambulatoryjna w usprawnieniu pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi obu stawów biodrowych. *Fizjoterapia* 2007; 15(2): 9-16.
7. Sęk H., Pasikowski T.: The quality of life, health and sense of coherence in social context. [w]: *Quality of live in medical sciences*. Wołowicka L. (red.). Akademia Medyczna, Poznań 2001: 7-28.
8. Demczyszak I., Wrzosek Z., Żukowska U., Milko D.: Ocena efektów usprawniania chorych po endoprotezoplastyce stawu biodrowego. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2012; 2: 169-175.
9. Zembaty A.: *Kinezyterapia*. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2002.
10. Von Rueden U., Gosch A., Rajmil L., Bisegger C., Ravens – Sieberer U.: Socioeconomic determinants of health related quality of life in childhood and adolescence: results from a European study. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2006; 60: 130-135.
11. Stalmach M., Jodkowska M., Tabak I., Oblacińska A.: Optymizm życiowy 13 – latków w Polsce w kontekście samooceny zdrowia oraz wybranych cech rodziny. *Development Period Medicine* 2013; 17(4): 324-333.
12. Kwiatkowski K.: Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego. *Stand. Med.* 2004; 12: 1277-1281.
13. Król-Kończewska E.: Nowa dekada. *Przewodnik Lekarza* 2000; 4: 14-115.

14. Woolf A.D., BrucePfleger B.: Burden of major musculoskeletal conditions. Bulletin of the World Health Organization 2003; 81: 9.
15. Lewandowski N., Sierakowski S.: Biodro – przyczyny najczęstszych dolegliwości. Nowa Medycyna 2002; 2: 115.
16. Zembaty A.: Kinezyterapia. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2003.
17. Bodys-Ciupak I., Zalewska-Puchała J., Majda A., Gaweł B.: Jakość życia pacjentów po alloplastyce stawu biodrowego. Problemy pielęgniarstwa 2014; 22(1): 6-11.
18. Majda A., Walas K., Gawełek K.: Jakość życia pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych. Problemy pielęgniarstwa 2013; 21(1): 29-37.
19. Kunikowska B., Pieszyński I., Olędzki T., Dudek K., Kujawa J.: Analiza problemów codziennego funkcjonowania osób po endoprotezoplastyce stawu biodrowego. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2014; 16(2): 139-151.
20. Dutka J., Dutka Ł., Janiszewska M., Hajduk G.: Analiza kosztów oraz aspektów medyczno – społecznych leczenia operacyjnego i nieoperacyjnego choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2008; 6: 537-544.
21. Nalazek A., Kamińska E., Kaźmierczak U., Trela E.: Leczenie, diagnostyka i profilaktyka stawu biodrowego w chorobie zwyrodnieniowej. Journal of Health Sciences 2014; 04(01): 333-338.
22. Zimmerman –Górska I., Białkowska –Puszczewicz G., Puszczewicz M.: Badanie płynu stawowego. Wyd. II. Wydawnictwo UM, Poznań 1997.
23. Biegański P., Polewska E.: Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych - pacjent i problemy funkcjonalne. Journal of Education, Health and Sport 2015; 5(8): 47-54.
24. Hilgier M.: Ból przewlekły – problem medyczny i społeczny. Przegląd Lekarski 2002; 1(2): 6-11.
25. Głodzik J.: Postępowanie fizjoterapeutyczne w totalnej alloplastyce stawu biodrowego. Acta Scientifica Academiae Ostroviensis 2003; 13: 67-83.

Udar niedokrwienny mózgu

Emilia Cylwik¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Studentka studiów II stopnia kierunku Pielęgniarstwo Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Udar mózgu stanowi jeden z najważniejszych problemów współczesnej medycyny. Zapadalność na świecie różni się w zależności od przyjętej metodologii, analizy epidemiologicznej i regionu geograficznego, aczkolwiek szacuje się, iż zachorowalność w krajach rozwiniętych wynosi 100-200 nowych przypadków na 100 000 mieszkańców [1].

W Polsce natomiast co roku na udar zapada od 60 tysięcy do 88,5 tysiąca osób [1,2]. Współczynnik zachorowalności w Polsce wynosi ok. 177/100000 dla mężczyzn i 125/100000 dla kobiet [1,2].

W społeczeństwie zwiększa się liczba osób po 65. roku życia, co spowoduje wzrost zachorowania na udar mózgu. Prognozy zakładają, że jeżeli nie zmieni się zapadalność na tę jednostkę chorobową to liczba udarów z 1,1 mln. w 2000r. wzrośnie do 1,5 mln. w 2025r.[2].

O powadze sytuacji świadczyć również może fakt, iż udar mózgu stanowi trzecią przyczynę zgonów po chorobach serca i nowotworach w krajach rozwiniętych u osób dorosłych [1,2].

Co roku na świecie z powodu tej jednostki chorobowej umiera od 4,6 do 5,7 miliona osób [1].

W krajach rozwiniętych śmiertelność wczesna, czyli w przeciągu 30 dni od pojawienia się pierwszych objawów udaru wynosi od 5 do 35% [1]. W Polsce wynosi ona 47-57% [2], przy czym w wyspecjalizowanych jednostkach śmiertelność wczesna zmniejszyła się o 10% [1].

Natomiast w obserwacji rocznej umiera 30%-50% pacjentów [1]. Wśród przyczyn zgonu w udarach w dłuższej perspektywie wymienia się powikłania mózgowe (50%); niewydolność krążenia (23%); zapalenia płuc (17%); posocznicę (6%); chorobę

nowotworową (2%) [1]. Przeciętna śmiertelność w naszym kraju wynosi 40% u mężczyzn i 44% u kobiet, i jest jedną z najwyższych w Europie [2].

Przebycie tej jednostki chorobowej nie chroni pacjenta przed kolejnym zachorowaniem, jest natomiast poważnym czynnikiem ryzyka wpływającym na ponowne zachorowanie [1]. Według badań Hankey i wsp. ponowne ryzyko zachorowania na udar mózgu po 30 dniach od pierwszego epizodu wynosi 1,7-4%, w ciągu pierwszego roku 6-13% [2]. W odstępstwie 2 do 5 lat ryzyko to wynosi 5-8% z każdym rokiem, a po 5 latach stanowi już 19-24% [2]. Badania Schmidt i wsp. ukazują, iż ponowny epizod niedokrwienny po 7 latach w postaci pojedynczego udaru wynosi 28%, dwóch 3%, a trzech- 0,6% [2].

Udar stanowi trzecią przyczynę inwalidztwa wśród osób po 40. roku życia. 50% pacjentów nigdy nie wraca do sprawności sprzed zachorowania [1].

CZYNNIKI RYZYKA ZACHOROWANIA NA UDAR NIEDOKRWIENNY MÓZGU A PROFILAKTYKA

Wystąpienie udaru mózgu zależy od pewnych czynników ryzyka. Podzielono je na modyfikowalne, czyli takie, na które człowiek ma wpływ poprzez swoje zachowanie i niemodyfikowalne, które nie podlegają zmianie [3,4,5].

Do czynników niemodyfikowalnych należą [3,4,5,6]:

- wiek powyżej 65. roku życia,
- płeć (częściej mężczyźni niż kobiety),
- uwarunkowania etniczne (częściej rasa czarna i Latynosi),
- czynniki genetyczne (częściej występuje u bliźniąt jednojajowych - 17% niż u bliźniąt dwujajowych - 3,6%)
- zwiększone występowanie u dzieci w przypadku zachorowania na udar rodziców
- przemijający wcześniej napad niedokrwienny (TIA) lub udar mózgu.

Ryzyko udaru zwiększają niektóre choroby genetyczne, takie jak np. [5]:

- anemia sierpowata,
- deficyt białka CIS,
- mutacja czynnika V Leiden, moy-amoya,
- dysplazja włóknisto-mięśniowa,
- zespół Marfana,

- hyperhomocysteinemia,
- choroba Fabry'ego. CADA-SIL oraz MELAS są to choroby o podłożu genetycznym w przebiegu, których występuje udar [5].

Pośród czynników modyfikowalnych wymienia się [3,5,6]:

- nadciśnienie tętnicze;
- hiperlipidemię;
- cukrzycę;
- choroby mięśnia sercowego (migotanie przedsionków, wady serca, kardiomiopatię, zapalenie wsierdza, nieprawidłowości zastawek);
- miażdżycę naczyń pozamózgowych (choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał serca, miażdżycy tętnic obwodowych);
- nikotynizm;
- nadużywanie alkoholu;
- nadwagę i otyłość;
- brak regularnej aktywności fizycznej;
- migreny u kobiet;
- zaburzenia hematologiczne;
- zwężenie tętnic szyjnych.

Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwiennego polega na wyeliminowaniu modyfikowalnych czynników ryzyka lub zahamowaniu rozwijania się chorób będących czynnikami ryzyka. Pierwszym istotnym czynnikiem ryzyka jest siedzący tryb życia, który powoduje trzykrotny wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu [3]. W ramach profilaktyki pierwotnej zaleca się regularny aerobowy wysiłek fizyczny o umiarkowanym lub dużym nasileniu, trwający 30-40 min. co najmniej 3-4 razy w tygodniu [3,5]. Regularne ćwiczenia chronią przed nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, otyłością oraz wtórnie zwiększają krążenie mózgowe wpływając na zmniejszenie ryzyka wystąpienia udaru [3].

Nie ma dowodów na to, aby pewne produkty spożywcze mogły bezpośrednio wpływać na wystąpienie udaru mózgu [5]. Dieta stosowana w profilaktyce udaru powinna opierać się na dużej ilości owoców i warzyw oraz na zredukowanej ilości tłuszczów odzwierzęcych [5,6]. Zaleca się dietę śródziemnomorską lub dietę DASH [3]. Osoby ze zwiększoną masą ciała powinny rozważyć redukcję masy ciała do prawidłowych wartości BMI [3].

Kolejnym czynnikiem, który wpływa na wystąpienie udaru jest palenie tytoniu [3,5]. Badania wykazały, iż nikotynizm sprzyja rozwojowi miażdżycy tętnic mózgowych [3].

Ryzyko udaru wynikające z tego uzależnienia wynika z: zwiększenia wartości ciśnienia tętniczego krwi, zwiększenia stężenia fibrynogenu, obniżenia stężenia HDL oraz agregacji płytek [6]. Nałóg ten powoduje negatywne sprzęganie się z innymi czynnikami ryzyka, co określa się jako teoria podwójnego uderzenia [3]. Szczególnie dotyczy to kobiet jednocześnie palących i zażywających tabletki antykoncepcyjne lub hormonalną terapię zastępczą [3,6].

Nadciśnienie tętnicze krwi jest najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu [6]. Podniesione wartości ciśnienia tętniczego krwi sprzyjają miażdżycy oraz mikroangiopatii [6]. Wykazano, że obniżenie ciśnienia powoduje zmniejszenie ryzyka wystąpienia pierwszorazowego udaru o ponad 35%, a kolejnych o 28% [6]. Badania pokazały również, że zmniejszenie przez 2-3 lata ciśnienia skurczowego o 10 mm/Hg, a rozkurczowego o 5 mmHg powoduje spadek ryzyka zachorowalności o 40% [6]. Zaleca się utrzymanie wartości ciśnienia poniżej 140/90 mm/Hg poprzez leczenie hipotensyjne [3,5,6]. W przypadku wartości ciśnienia skurczowego 120-139 mm/Hg zaleca się monitorowanie oraz zastosowanie metod nefarmakologicznych [3,5].

Cukrzyca typu 2 zwiększa czterokrotnie wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu [6]. Współoddziaływanie cukrzycy z nadciśnieniem tętniczym krwi i hiperlipidemią powoduje zwiększone ryzyko epizodu niedokrwiennego mózgu niż mógłby wywołać każdy czynnik oddzielnie [6]. Eliminacja cukrzycy jako czynnika ryzyka udaru powinna obejmować: wyeliminowanie czynników powodujących cukrzycę; leczenie nefarmakologiczne (dieta, wysiłek) oraz w razie konieczności farmakoterapię [3].

Następnym czynnikiem, który może ulec modyfikacji jest hiperlipidemia [3,5]. Zaleca się stosowanie statyn (alternatywnie niacyn, ezetymibu, fibratów) przy LDL > 190 mm/dl, a także modyfikacje stylu życia [3]. Udowodniono, że systematyczne przyjmowanie statyn zmniejsza ryzyko udaru o 25%, zawdzięczając to swojemu działaniu prowadzącemu do stabilizacji i zahamowaniu narastania blaszki miażdżycowej, wzmożonej fibrynolizy, hamowania łączenia się leukocytów i/lub monocytów, agregacji płytek oraz hamowania cytokin [6].

W profilaktyce pierwotnej zaleca się u kobiet, u których występują migreny leczenie zmniejszające częstość napadów, a także zaprzestanie palenia tytoniu oraz stosowania doustnej antykoncepcji [3].

Kolejnymi czynnikami, które powinny ulec eliminacji są czynniki sercopolochodne. Najczęstszym z nich jest migotanie przedsionków, które zwiększa ryzyko wystąpienia udaru od 5 do 15 razy. U każdego pacjenta należy zastosować prawidłowe leczenie przeciwpłytkowe lub rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka [3,6].

Następnym czynnikiem ryzyka jest zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej, które prowadzi w 20% to powstania udaru. Najczęściej stosowaną metodą przy zwężeniu 70-99% jest endarterektomia [3,5]. Stosowanie tej metody spowodowało zmniejszenie ryzyka ponownego udaru w ciągu 2 lat z 26% do 9% [6]. Zabiegiem alternatywnym jest angioplastyka z implantacją stentu [3,5,6]. W przypadku zwężeń poniżej 70% stosuje się leczenie statynami oraz preparatami przeciwpłytkowymi [3,5].

Profilaktyka wtórna dotyczy pacjentów, którzy przebyli już udar mózgu lub przemijający atak niedokrwienny (TIA). Polega na zmniejszeniu ryzyka kolejnego incydentu naczyniowego, poprzez leczenie przyczynowe pierwotnego epizodu udarowego oraz modyfikację stylu życia. Formą profilaktyki wdrażaną najwcześniej jest podawanie kwasu acetylosalicylowego w ciągu pierwszych 24-48 godzin bądź w przypadku leczenia trombolitycznego po wykonaniu kontrolnej tomografii głowy [3,5,6]. W dużej mierze profilaktyka wtórna pokrywa się z profilaktyką pierwotną, aczkolwiek kładziony jest nacisk na bezpośrednią przyczynę powstania udaru i zapobieganiu jej kolejnemu wystąpieniu [3]. Przyczyną udaru może być skrzeplina z przetrwałego otworu owalnego, wtedy rozważa się (jeżeli punktacja w skali RoPE<7) przezskórne zamknięcie PFO [3].

PRZYZCZYNY WYSTĄPIENIA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

W populacji europejskiej 80% wszystkich udarów mózgu stanowi udar niedokrwienny mózgu. Jedną z najczęstszych przyczyn (stanowi 16-20% udarów niedokrwiennych) jest choroba dużych naczyń, takich jak łuk aorty, tętnica szyjna, główne pnie naczyń mózgowych [1].

Udar może dokonać się przy pomocy jednego z dwóch mechanizmów: mechanizm zatorowości tętniczo-tętnicznej lub mechanizm hemodynamiczny [1].

Mechanizm zatorowości tętniczo-tętnicznej polega na przemieszczaniu się fragmentu blaszki miażdżycowej i/lub skrzepliny powstałej na blaszce miażdżycowej lub uszkodzonego fragmentu śródbłonna naczyniowego wraz z prądem krwi do węższych fragmentów naczynia krwionośnego, co powoduje jego zablokowanie i niedokrwienie części mózgowia odżywianej

przez te naczynie [1]. Drugi mechanizm polega na zamknięciu się naczynia krwionośnego przez blaszkę miażdżycową i/lub skrzeplinę w miejscu ich powstania [1].

Bardzo często, bo aż w 26-30% przypadków udaru niedokrwiennego mózgu powstaje w wyniku dostania się do naczyń mózgowych materiału zatorowego powstałego w sercu, np. w trakcie migotania przedsionków [1].

Choroby małych naczyń są w 16-20% przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu. Powodem jest lipohialinoza, czyli włóknienie i szkliwienie naczyń przeszywających, co w konsekwencji powoduje niedrożność lub istotne zwężenie tętnic przeszywających [1].

Wśród innych przyczyn udaru niedokrwiennego mózgu wymienia się zapalenie wsierdza, choroby krwi, choroby tkanki łącznej, zapalenia naczyń, rozwarstwienie tętnic, dysplazje włóknisto-mięśniowe [1].

W 30-35% etiologia udaru niedokrwiennego jest mieszana lub trudna do jednoznacznego ustalenia [1].

OBJAWY I RÓŻNICOWANIE Z INNYMI JEDNOSTKAMI CHOROBYMI

Obraz kliniczny osoby z udarem niedokrwiennym mózgu cechuje pogłębianie się deficytów neurologicznych: niedowładu połowiczego; zaburzeń mowy, równowagi, postawy ciała. Chorzy zazwyczaj są przytomni w stanie ogólnym dobrym lub średnio ciężkim [7,8].

Objawy wynikają z zaburzeń krążenia mózgowego danego regionu unaczynienia. Jeżeli niedokrwienie dotyczy regionu unaczynienia przedniego, czyli tętnic szyjnych wewnętrznych to u chorego można zaobserwować niedowład lub porażenie połowicze; zaburzenia mowy o typie afazji; agnozę; zaburzenia zachowania; niedoczulicę połowiczą; zaburzenia połykania rzekomoposzkowe; niedowidzenie połowicze; jednooczne zaburzenia widzenia [8]. Zablokowanie naczyń regionu unaczynienia tylnego (zakres unaczynienia tętnic kręgowo-podstawnych) powoduje: zawroty głowy z uczuciem wirowania otaczających przedmiotów lub samego pacjenta; nudności i wymioty nasilające się przy zmianie pozycji ciała; zakłócenia równowagi przejawiające się zaburzeniem chodu ze zbaczaniem w stronę, po której upośledzony jest słuch; szумы uszne; nagłe zwiótczenia kończyn dolnych skutkujących padaniem na kolana; podwójne widzenie oraz mroczki przed oczami; opuszkowe zaburzenia połykania; sekundowe uczucie ciemności lub wrażenie falowania oglądanych przedmiotów [8]. Zaburzenia unaczynienia w całym mózgowiu skutkują połączeniem objawów klinicznych przedniej i tylnej części unaczynienia [8].

Udar niedokrwienny mózgu należy różnicować z udarem krwotocznym mózgu; przemijającym napadowym niedokrwieniem; krwotokiem podpajęczynówkowym; migreną z aurą, napadem padaczkowym, guzem mózgu [8].

Udar krwotoczny mózgu stanowi ok.15% przypadków wszystkich udarów mózgu. Powstaje w wyniku rozerwania naczynia mózgowego i rozlania się krwi w obrębie mózgowia. Zazwyczaj ma gwałtowny przebieg. Chory jest w stanie ogólnym ciężkim. Stan ten poprzedza silny ból głowy z wymiotami, deficyt neurologiczny o znacznym stopniu od momentu zachorowania [8].

Rzadkim przypadkiem utrudniającym zróżnicowanie udaru niedokrwinnego od udaru krwotocznego jest zawał złośliwy mózgu. Występuje on w przypadku zamknięcia dużego naczynia mózgowego, powodującego rozległe niedokrwienie mózgowia, co skutkuje narastającym obrzękiem mózgowia i wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. Obraz kliniczny przypomina udar krwotoczny. Równie mylące może być małe ognisko krwotoczne, które nie doprowadzi do gwałtownego obrazu klinicznego [8].

Następną jednostką chorobową, z którą można pomylić udar niedokrwienny mózgu jest przemijający napad niedokrwienny. Jest to przemijające, ostre niedokrwienie mózgu, które klinicznie odpowiada udarowi, ale objawy cofają się w ciągu 24 godzin [8].

Krwotok podpajęczynówkowy jest wynaczynieniem krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej. Obraz kliniczny cechuje nagły, ostry ból. W badaniu stwierdza się zespół objawów oponowych oraz cechy ogniskowego uszkodzenia mózgu [8].

Migrena z aurą w swoim obrazie klinicznym może przypominać udar. Objawy rozwijają się stopniowo, często pulsujący, jednostronny ból głowy z nudnościami i wymiotami poprzedzony jest doznaniem wzrokowymi i/lub słuchowymi. Zazwyczaj dotyka to ludzi młodych bez czynników ryzyka udaru. Pacjent miał już epizody migreny lub występowała rodzinnie [8]

POWIKŁANIA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

Udar niedokrwienny mózgu może prowadzić do wielu powikłań, takich jak: zakażenie dróg moczowych; depresja; zakażenia dróg oddechowych, w tym zapalenia płuc; niewydolność krążenia; krwawienia z przewodu pokarmowego; zakrzepica żył kończyn dolnych czy zatorowość płucna, obrzęk mózgu, napady padaczkowe oraz wtórne krwawienie mózgowe [1,7].

UDAR W TRAKCIE SNU

Udar niedokrwienny mózgu czasami występuje w trakcie snu (14,3%-29,6% występujących udarów). Występuje wtedy realne ryzyko, iż czas potrzebny na poddanie pacjenta leczeniu trombolitycznemu minął. Aby ustalić przybliżony czas wystąpienia pierwszych objawów przeprowadza się wywiad z rodziną, pytając kiedy widzieli bliską im osobę zdrową po raz ostatni. Można również zastosować obraz rezonansu magnetycznego do określenia przybliżonego czasu niedokrwienia lub badanie dyfuzyjne, lub FLAIR [1].

POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE

Pacjent z podejrzeniem udaru lub rozpoznany udarem jak najszybciej powinien znaleźć się w szpitalu. Zadaniem dyspozytora medycznego jest zidentyfikowanie objawów, które mogą świadczyć o wystąpieniu udaru oraz wysłanie na miejsce zespołu Ratownictwa Medycznego [1,9].

W ułatwieniu podjęcia decyzji w przypadku podejrzenia udaru powstały skale oceny przedklinicznej, takie jak skala Cincinnati, skala FAST (które mogą być stosowane przez dyspozytorów medycznych) oraz skala *The Lost Angeles Motor Scale* [1].

Do zadań Zespołu Wyjazdowego Ratownictwa Medycznego należy ustalenie czasu, w którym wystąpiły pierwsze objawy udaru. Jeżeli kontakt z pacjentem jest utrudniony, należy zapytać bliskich chorego o to, kiedy pojawiły się pierwsze symptomy [1,7]. Jest to istotne dla dalszych decyzji terapeutycznych.

Zespół Ratownictwa zbiera również wywiad o schorzeniach współistniejących, przebytych chorobach, zabiegach operacyjnych, przyjmowanych lekach [1,7,9].

Istotne jest również zebranie danych kontaktowych rodziny, szczególnie gdy kontakt z pacjentem jest utrudniony [1,7,9].

Ponadto Zespół Ratownictwa Medycznego powinien postępować zgodnie z zasadami „ABC”; dokonywać pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, glikemii oraz saturacji (utrzymując ją na poziomie 94%); monitorować pracę serca, założyć wenflon do żyły oraz przetoczyć powolnym wlewem dożylnym 0,9% NaCl. Istotne jest również zmniejszanie ciśnienia śródczaszkowego poprzez uniesienie głowy o 30 stopni [1,7,9].

POSTĘPOWANIE WCZESNOSZPITALNE

Pacjenci przyjmowani do szpitala z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu powinni być traktowani jako osoby w stanie bezpośredniego zagrożenia życia [1]. Istotny dla dalszego funkcjonowania chorego jest czas od przyjęcia do podjęcia leczenia. AHA/ASA opracowały ramy czasowe, w których powinny być wykonywane czynności medyczne w obrębie SOR-u czy Izby Przyjęć. Tak więc, ocena lekarza nie powinna przekraczać 10 min, tomografia komputerowa powinna być wykonana do 25 minut, a leczenia trombolityczne powinno być zastosowane do godziny od przyjęcia. Chory nie powinien przebywać dłużej niż 3 godziny na SOR [1]. Standardy amerykańskie zakładają, że pacjent powinien być w szpitalu co najmniej na godzinę przed zakończeniem „okienka terapeutycznego” [1].

Stan bezpośredniego zagrożenia życia zobowiązuje zespół medyczny do następujących czynności: monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, saturacja, temperatura ciała); wykonanie EKG; pobranie materiału biologicznego do badań laboratoryjnych oraz założenie dostępu naczyniowego (optymalnie dwóch w przypadku leczenia trombolitycznego) [1,7]. Monitorowanie z zapisywaniem parametrów w pierwszej dobie powinno odbywać co 4 godziny, a następnych dniach do tygodnia co 12 godzin [7].

U chorego z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu należy wykonać badanie przedmiotowe [1,7]. W pierwszej dobie ocena pacjenta powinna być dokonywana co cztery godziny, w następnych co 12 godzin [7]. Częstym narzędziem przy badaniu przedmiotowym jest skala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), ale stosuje się również SSS (Scandinavian Stroke Scale) oraz GCS (Glasgow Coma Scale) [1,7]. W celu postawienia prawidłowej diagnozy wykorzystywane są badania pomocnicze. SChn opracował listę badań, które należy wykonać u wszystkich chorych z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Należą do ich: tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny, jeżeli to możliwe to z opcją angiografii; EKG; badania laboratoryjne oraz RTG klatki piersiowej (jeżeli nie zostało wykonane w przeciągu ostatnich 6 miesięcy) [1,7].

Najczęstszym wykonywanym badaniem neuroobrazowym jest tomografia komputerowa bez kontrastu. Służy ona do rozpoznania udaru niedokrwiennego mózgu, poprzez wykluczenie krwotoku oraz guza [1]. Jest to spowodowane tym, iż zmiany niedokrwienne mózgu w pierwszych godzinach po dokonaniu się udaru są jeszcze niewidoczne [1]. U części chorych występują tzw. wczesne objawy udaru, wśród których

można wymienić: wzmocnienie hiperdensji tętnicy środkowej mózgu; zatarcie granic wyspy; efekt masy; zatarcie granicy istota biała/szara mózgu; zatarcie hiperdensji torebki wewnętrznej oraz zmniejszenie gęstości jądra soczewkowatego po stronie udaru [1,7].

Badania laboratoryjne wykonywane w trakcie diagnostyki udaru niedokrwiennego mózgu to: morfologia z rozmazem i liczba płytek krwi; koagulogram; stężenia elektrolitów; stężenie glukozy w surowicy; białko reaktywne lub OB; biochemiczne wskaźniki czynności wątroby i nerek [1,7].

Innymi badaniami, które można wykonać u pacjentów z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu w zależności od wskazań są: badanie ultrasonograficzne metodą duplex tętnic zewnątrzczaszkowych i wewnątrzczaszkowych; rezonans magnetyczny techniką dyfuzyjną i perfuzyjną lub perfuzyjną tomografię głowy; cyfrową angiografię subtrakcyjną; echokardiografię; 24- godzinne badanie EKG metodą Holtera; całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; nakłucie lędźwiowe; EEG; przesiewowe badanie toksykologiczne [1,7].

LECZENIE UDARU MÓZGU

Leczenie udaru niedokrwiennego, niezależnie od przyczyny, polega na udrożnieniu zamkniętego lub krytycznie zwężonego naczynia, czyli rekanalizacji, a następnie reperfuzji, która polega na przywróceniu krążenia. Niestety nie zawsze rekanalizacja powoduje reperfuzję w naczyniu [1].

Tromboliza jest obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. Polega na podaniu rekombinowanego aktywatora plazminogenu (alteplazy) w dawce 0,9 mg/kg m.c. (maksymalna dawka 90 mg), przy czym 10% tej dawki pacjent otrzymuje w formie bolusa w ciągu 1-2 minut, a pozostałą część w powolnym wlewie ciągłym w czasie godziny [1,7]. Jest to w chwili obecnej jedyna tak efektywna metoda leczenia, która podana do 3 godzin zmniejsza śmiertelność wczesną o 6% oraz liczbę pacjentów niesprawnych o 13-15% [1].

SChN opracowało kryteria, według których chorzy kwalifikowani są do podania alteplazy. Terapia ta powinna być stosowana u chorych w przedziale wiekowym od 18. do 80. roku życia, aczkolwiek polskie prawo pozwala na stosowanie u pacjentów powyżej 80. roku życia. Lek podaje się, gdy objawy udaru mózgu nie występują dłużej niż 4,5 godziny oraz nie krócej niż pół godziny i nie uległy znaczącemu wycofaniu przed podaniem leku. Symptomy

muszą być różnicowane ze stanem drgawkowym, hipoglikemią, migreną czy uogólnionym niedotlenieniem mózgu [1,7].

SChN opracowało również przeciwwskazania do zastosowania tej metody. Przeciwwskazaniami względnymi, które po uwzględnieniu korzyści i możliwych działań niepożądanych nie stanowią przeszkody do poddania tej metodzie leczenia, są: niewielki lub szybko ustępujący ubytek neurologiczny, udar rozpoczynający się napadem padaczkowym; chory w stanie ciężkim; współistniejąca cukrzyca oraz w ciągu ostatnich 3 miesięcy przebyty udar [1,7].

Alteplazy nie podaje się, gdy czas od wystąpienia pierwszych objawów przekroczył 4,5 godziny, obraz tomografii komputerowej wskazuje na krwotok śródmózgowy. Każde podejrzenie krwotoku wewnątrzczaszkowego lub podpajęczynówkowego na podstawie obrazu klinicznego nawet bez uchwytnych zmian w tomografii komputerowej lub przebyte krwawienia powodują dyskwalifikację chorego z tego typu leczenia [1,7]. Ta forma leczenia nie powinna być stosowana u osób, u których w ciągu ostatnich 3 miesięcy dokonano rozległego zabiegu operacyjnego lub doświadczyły rozległego urazu, a także wystąpiło u nich masywne krwawienie zagrażające życiu [1,7]. Nie stosuje się tej metody, gdy w ciągu ostatnich 10 dni u pacjenta dokonano zewnętrznego masażu serca lub nukacji naczynia krwionośnego niedostępnego do ucisku [1,7]. U pacjentek nie zostanie podana alteplaza, jeżeli w ciągu 10 dni urodziły [1,7]. Do chorób wykluczających podanie alteplazy należą: ciężka choroba wątroby z niewydolnością, marskością lub nadciśnieniem wrotnym; nowotwór wykazujący ryzyko krwawienia; wykryta w ciągu ostatnich 3 miesięcy choroba wrzodowa przewodu pokarmowego; żylaki przełyku; tętniak; malformacja tętniczo-żylna; ostre zapalenie trzustki; bakteryjne zapalenie wsierdza; zapalenie osierdza; retinopatia krwotoczna; skaza krwotoczna [1,7]. Czynniki wykluczającymi są również liczba płytek mniejsza niż 100 000/mm³; ciśnienie tętnicze mimo leczenia przekraczające 185 mm Hg dla skurczowego i 110 dla rozkurczowego, hipoglikemia poniżej 50 mg/dl lub hiperglikemia powyżej 400 mg/dl; czas aPTT przekraczający górną granicę normy; leczenie heparyną w ciągu 48 godzin, a także doustne leczenie przeciwzakrzepowe powodujące wzrost INR powyżej 1,7 [1,7].

Leczenie trombolityczne jak każda terapia niesie ze sobą powikłania. Najgroźniejszym powikłaniem jest wtórne ukrwotoczenie objawowe. Jest wiele skal prognozujących wystąpienie tego skutku ubocznego. Skala SEDAN, jedna z nich, w swojej ocenie uwzględnia stężenie glukozy przy przyjęciu; wczesne zmiany niedokrwienne;

hyperdensyjność tętnic mózgowych; wiek powyżej 75 lat; stan kliniczny przy przyjęciu oceniany w skali NIHSS powyżej 10. Odpowiedź na każde stwierdzenie w sposób twierdzący daje 1 punkt. Uzyskanie w tej skali 0 punktów odpowiada 1,4% prawdopodobieństwu ukrwotoczenia udaru niedokrwiennego mózgu po leczeniu atleparą, 1 pkt-2,9%; 2pkt - 8,5%; 3 pkt- 12,2%; 4 pkt-21,7%; 5pkt- 33,3% [1].

PIŚMIENICTWO

1. Kaźmierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2014; 8: 62-75.
2. Grabowska – Fudala B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu- aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. *Przegląd Epidemiologiczny* 2010; 64: 439-442.
3. Anteck J., Brelak E., Sobolewski P., Kozera G.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwiennego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2018; 12(3): 89-98.
4. Snarska K., Kapica- Topczewska K., Sawicka J., Drozdowski W., Bachórzewska - Gajewska H.: Cukrzyca jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2010; 6(2): 93-100.
5. Strepikowska A., Buciąński A.: Udar mózgu- czynniki ryzyka i profilaktyka. *Postępy Farmakoterapii* 2009; 65(1): 46-50.
6. Nowacki P., Bajer- Czajkowska A.: Profilaktyka wtórna niedokrwiennego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. *Polski Przegląd Neurobiologiczny* 2008; 4(3): 147 -152.
7. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu. Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2012; 8(4): 161-175.
8. Mazur R., Świerkocka- Miastkowska M.: Udar mózgu-pierwsze objawy. *Choroby Serca i Naczyń* 2005; 2(2): 84-87.
9. Kozera G., Raniszewska E., Gąsecki D., Nyka W.M.: Pierwsza pomoc u pacjentów z udarem mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2007; 1(1): 11-16.

Wpływ terapii zajęciowej na poprawę funkcjonowania pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu

Magdalena Pianka¹, Krystyna Klimaszewska²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, kierunek fizjoterapia w PWSliP, Łomża
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

DEFINICJA I ETIOLOGIA UDARU

Definicja udaru mózgu, według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, 1983r.) określa go jako: „*zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które – jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu – utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa*”. Amerykański Narodowy Instytut Chorób Układu Nerwowego i Udaru Mózgu przedstawia definicję z 1990 r. określając zjawisko jako: „*zespół objawów wynikających z czasowego lub stałego upośledzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego przez proces niedokrwienny lub krwotoczny, w którym doszło do pierwotnego uszkodzenia jednego lub wielu naczyń mózgu przez proces patologiczny*” [1].

Choroba ta jest jedną z głównych chorób układu naczyniowo-sercowego i stanowi trzecią, co do częstotliwości występowania, przyczynę zgonów na całym świecie oraz jest główną przyczyną niepełnosprawności osób dorosłych. Należy również zaznaczyć, że udar mózgu jest przede wszystkim chorobą ludzi wieku podeszłego [2].

U większości chorych przyczyną udaru jest niedokrwienie mózgu, następnie wyróżnia się krwotok śródmózgowy (15%), krwawienie podpajęczynówkowe (5%), obejmujące obszar pomiędzy oponą miękką i pajęczką, najczęściej spowodowany pęknięciem tętniaka oraz krwotok śródczaszkowy, który powstaje w wyniku malformacji naczyniowej [1].

Do udaru niedokrwiennego mózgu dochodzi najczęściej poprzez zakrzep lub zator w naczyniu mózgowym, który zatrzymuje dopływ tlenu i substancji odżywczych do neuronów w mózgu. Powoduje to różne deficyty neurologiczne związane z napięciem mięśniowym, utratą funkcji motorycznych, zaburzeniami czucia powierzchownego i głębokiego, z zaburzeniami związanymi z funkcjami poznawczymi [1,2].

PODZIAŁ UDARÓW

Podział udarów niedokrwiennych w zależności od dynamiki procesu:

- RIND - udar odwracalny, objawy ustępują całkowicie najwcześniej po 24 godzinach, przeważnie po kilku tygodniach
- PS – udar postępujący, objawy rozwijają się powoli, w ciągu godzin lub dni. Objawy mają zmienny charakter, lecz dochodzi do stopniowego pogorszenia stanu neurologicznego.
- CS - udar dokonany, obejmujący większość przypadków, objawy występują nagle i nie cofają się całkowicie. Zależnie od rozległości zawału mózgu i nasilenia objawów można wyróżnić „mały” lub „niewielki udar”.
- TIA - nagłe, ogniskowe, naczyniopochodne zaburzenie mózgowe, którego objawy utrzymują się krócej, zwykle kilka lub kilkanaście minut, do 24 godzin [3].

Podział udarów niedokrwiennych w zależności od mechanizmów patogennych:

- Udar zakrzepowo-zatorowy (60%) – z zajęciem dużego pnia tętniczego oraz z zajęciem mniejszego naczynia.
- Udar zatorowy (sercowo - pochodny -15%).
- Udar zatokowy (zmiany tłuszczowo- szkliste tętnic przeszywających -20%)
- Inne przyczyny (5%) [3].

Podział udarów niedokrwiennych w zależności od umiejscowienia w strukturach mózgowych:

- Udar półkulowy - ostry początek neurologicznych objawów ogniskowych, które obejmują zaburzenia ruchowe, czuciowe, wzrokowe oraz korowe (afazja).
- Udar podkorowy - ostry początek ogniskowych ubytków neurologicznych, który obejmuje 5 zespołów zatokowych:
 - Ruchowy niedowład połowiczny,
 - Połowicze objawy ruchowo-czuciowe,
 - Hemiparesis atactia,
 - Zespół dyzartria-clumsy hand (niezgrabna ręka),
 - Czuciowe zaburzenia połowicze.
- Udar pniowy - ostre wystąpienie objawów neurologicznych, wskazujących na umiejscowienie w pniu mózgu (zawroty głowy, dwojenie, dysfagia, zespoły naprzemienne). W ciężkich przypadkach wystąpienie tetraplegii i zaburzeń świadomości [3].

GLÓWNE PRZYCZYNY CHOROBY

Do głównych przyczyn udaru mózgu należą:

- Nadciśnienie tętnicze - czyli podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi powyżej granic normy. Wartości dla nadciśnienia tętniczego są równe lub wyższe niż 140/90 mm Hg. Wyniki badań wykazały, że zwiększa ono czterokrotnie ryzyko udaru mózgu. Częstość występowania choroby wzrasta wraz z wiekiem, obejmując większość osób po 65. roku życia.
- Miażdżycy - zmiany w naczyniach krwionośnych, których skutkiem jest zwężenie tętnic, co powoduje zmniejszenie dopływu krwi do mózgu. W miejscu zwężenia tętnicy może utworzyć się skrzeplina, której oderwany fragment porwany z prądem krwi, może zamknąć światło tętnicy, powodując jej całkowitą niedrożność w tym miejscu. Choroba ta jest najczęstszą przyczyną niedokrwienia.
- Zaburzenia krzepnięcia.
- Choroby serca [4].

CZYNNIKI RYZYKA CHOROBY

Czynników ryzyka choroby jest wiele, można je podzielić na takie, które nie ulegają modyfikacji oraz takie, które ulegają prewencji, czyli można wpływać na nie działaniami medycznymi, pozamedycznymi, a przede wszystkim zmianą stylu życia. Czynniki ryzyka choroby, których nie można poddać modyfikacji jest znacznie mniej, niż tych, które można poddać zmianie [5].

Do czynników ryzyka udaru niepodlegających modyfikacji, należą:

- Wiek - wykazano, że to właśnie on jest najsilniejszym czynnikiem ryzyka udaru. Ryzyko wystąpienia udaru wzrasta wraz z wiekiem zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Dotyczy on osób powyżej 65. roku życia.
- Płeć - dane statystyczne wykazały, że udar mózgu występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet.
- Uwarunkowania etniczne - kolejny czynnik niepodlegającym modyfikacji i stwierdzono częstsze występowanie wśród rasy czarnej i Latynosów.
- Wcześniej przebyty udar mózgu - u osób, które przebyły chorobę, ryzyko wystąpienia jej ponownie jest większe, niż u osób, które nigdy na nią nie chorowały.

- Predyspozycje genetyczne - przebyty udar u rodziców stanowi silne ryzyko wystąpienia choroby u potomstwa [5].

Do czynników ryzyka udaru podlegającym prewencji należą:

- Nadciśnienie tężenie glukozy we krwi – cukrzyca
- Zaburzenia gospodarki lipidowej
- Nikotynizm
- Alkohol
- Mała aktywność fizyczna
- Dieta bogata w dużą ilość soli i tłuszcze zwierzęce
- Otyłość [5].

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny udaru mózgu jest dynamiczny, zależy od etiologii, miejsca wystąpienia i rozległości ogniska udarowego oraz zmienia się w czasie. Ogniskowe objawy neurologiczne są wynikiem zaburzeń czynności swoistych dróg i ośrodków mózgowych [1,2].

Kliniczne objawy udaru niedokrwiennego mózgu:

- Występowanie zaburzenia przytomności o zróżnicowanym obrazie – od senności do głębokiej śpiączki
- Niedowład lub porażenie połowicze,
- Zaburzenia równowagi,
- Zaburzenia mowy – mowa bełkotliwa, niezrozumiała,
- Zaburzenia postawy ciała – pacjent nie potrafi samodzielnie chodzić, usiąść oraz stanąć,
- Zaburzenia widzenia,
- Zaburzenia połykania,
- Zaburzenia czynności zwieraczy,
- Opadanie kąćka ust po stronie porażonej [1,2].

SKUTKI UDARU

U większości pacjentów następstwa po udarze niedokrwiennym mózgu mają duży wpływ na sprawne i samodzielne funkcjonowanie. Przy uszkodzeniu dróg korowo–

jądrowych i piramidowych spowodowanych ich niedokrwieniem występuje niedowład lub porażenie połowicze oraz zmiana napięcia mięśni, w późniejszym okresie przybierająca postać spastyczną. Może również występować obniżenie napięcia mięśni. W uszkodzeniu dróg piramidowych można zaobserwować wzmożone odruchy ścięgnowe i pojawienie się odruchów patologicznych. Skutkiem niedowładu jest również mniejsza aktywność ruchowa kończyn, szybsze opadanie biernie uniesionych kończyn po stronie objętej niedowładem. Porażone kończyny słabiej reagują na bodźce bólowe. Niedowładna kończyna dolna jest wyprostowana w stawie kolanowym i zrotowana na zewnątrz, natomiast w kończynie górnej, która jest zazwyczaj bardziej porażona, ramię jest odwiedzone, przedramię zgięte w stawie łokciowym i nawrócone, nadgarstek i palce zgięte. Chory przy chodzeniu zatacza nogą łuk, jest to tak zwany „chód koszący”, natomiast kończyna górna nie wykazuje fizjologicznego balansowania [1,2].

Do zaburzeń ruchowych często dołączają się zaburzenia czucia, ruchy atetotyczne, czyli ruchy niezależne od woli pacjenta oraz bóle, które występują po niedowładnej stronie ciała [6].

Do skutków udaru można zaliczyć również zaburzenia wyższych czynności nerwowych, najczęściej obejmują one półkulę dominującą, należą do nich afatyczne zaburzenia mowy, afazja czuciowa, ruchowa, amnestyczna i globalna z towarzyszącą aleksją – zaburzeniem objawiającym się częściowym lub całkowitym nierozumieniem tego, co jest napisane, akalkulia – upośledzeniem zdolności wykonywania najprostszych działań arytmetycznych, agrafia, która charakteryzuje się częściową lub całkowitą utratą zdolności pisanie oraz tzw. głuchota korowa. Zaburzenia afatyczne mowy mogą wystąpić również w przypadku ognisk niedokrwiennych w półkuli niedominującej [6].

Z innych zaburzeń poznawczych wyróżnia się również „zespół połowiczej negacji”, czyli zaniedbywania, oznacza to, że osoba chora nie dostrzega oraz zaniedbywa połowę ciała i otoczenie. Występują również zaburzenia pamięci, apatia i depresja. Apatia i depresja są ze sobą bardzo powiązane. W jednym i drugim stanie obserwuje się brak motywacji i zainteresowania na otoczenie. Osoby chore tracą zainteresowania, biernie spędzają czas oraz są zubożone emocjonalnie [6].

ZABURZENIA FUNKCJI POZNAWCZYCH

W przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu dochodzi do uszkodzenia ośrodków mózgowych odpowiedzialnych za sprawność ruchową, jak i poznawczą. Zaburzenia te mogą

wpływać na efekty leczenia, rehabilitację oraz jakość życia chorego. Do podstawowych funkcji poznawczych zalicza się percepcję, uwagę oraz pamięć [7].

Zaburzenia uwagi można podzielić na niespecyficzne i specyficzne. Do niespecyficznych zaburzeń uwagi zalicza się:

- Zaburzenia podtrzymywania uwagi, które mogą przejawiać się poprzez brak koncentracji lub poprzez nadmierną koncentrację, która uniemożliwia przełączenie się na nowe zadanie.
- Zaburzenia sterowania, spowodowane przez ognisko w płacie czołowym, powodując trudności w planowaniu oraz kontrolowaniu jakiegoś działania.
- Zaburzenia selektywności, trudności w dokonaniu wyboru jednego lub kilku bodźców do przetwarzania, z wykluczeniem innych obecnych w otoczeniu [7].

Do specyficznych zaburzeń uwagi zalicza się pomijanie stronne, czyli brak możliwości przetwarzania lub reagowania na bodźce występujące w określonej połowie pola widzenia na skutek uszkodzenia mózgu po stronie przeciwnej. Zespół pomijania stronnego może w znacznym stopniu utrudniać przebieg rehabilitacji ruchowej. Pacjenci z zespołem pomijania stronnego ujawniają trudności z reagowaniem, odtwarzaniem i orientacją w stosunku do bodźców prezentowanych po stronie przeciwległej do uszkodzenia mózgowego [7].

Wielu chorych zmaga się z zaburzeniami pamięci krótkotrwałej, które uniemożliwiają wykonanie podstawowych czynności, np. zapamiętywania słów lub wykonania prostych obliczeń. W wyniku udaru może dojść również do uszkodzenia pamięci długotrwałej, objawiającego się trudnością przypominania sobie dawnych wydarzeń z własnego życia - pamięć epizodyczna. Występuje również deficyt przypominania znaczenia pojęć z zasobu wiedzy - pamięć semantyczna oraz problem z przywołaniem programu umiejętności - pamięć proceduralna [7].

Percepcja to proces powstawania w świadomości rozpoznawalnego przedmiotu, osoby sytuacji, obrazu, dźwięku, wydarzeń. Systemy percepcyjne znajdują się w różnych obszarach mózgu człowieka. Pozwalają one słyszeć widzieć, czuć. Istnieje wiele zaburzeń agnostycznych zależnych od tego, która modalność percepcyjna została naruszona i na jakim poziomie. Wyróżnia się:

- Agnozę słuchową - charakteryzującą się niezdolnością rozpoznawania dźwięków werbalnych i niewerbalnych.

- Agnozę dotykową - trudności z rozpoznawaniem obiektów za pomocą dotyku oraz jego właściwości, takich jak kształt, struktura, waga oraz zaburzenie eksploracji przedmiotu.
- Agnozę wzrokową - jest zachowana zdolność spostrzegania bodźca wzrokowego oraz zdolności językowe by móc go nazwać, jednak jest upośledzona zdolność rozpoznawania odbieranego bodźca [7].

Afazja, całkowite lub częściowe zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który wcześniej je opanował, spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych [7].

W zależności od lokalizacji uszkodzenia mózgu dochodzi do utraty lub upośledzenia tworzenia i/lub rozumienia języka mówionego i pisanego. Głównymi objawami afazji są zaburzenia artykulacji, zaburzenia fluencji słownej, agramatyzmy, parafazje, zaburzenia powtarzania, zaburzenia rozumienia wypowiedzi językowych [7].

Afazję można podzielić na:

- Afazję sensoryczną (czuciową) - w tym typie afazji przeważają objawy związane z zaburzeniami rozumienia, dochodzi do utraty związku pomiędzy wyrazami a ich znaczeniem.
- Afazję motoryczną (ruchową)- objawy związane są z zaburzeniami mówienia, słownictwo jest ograniczone, dochodzi do persewerowania słów, agramatyzmów, budowania prostych zdań, brak fluencji słownej, często występuje ona z agraphią.
- Afazję sensomotoryczną (mieszaną) - występują objawy zaburzeń mówienia jak i rozumienia.
- Afazję amnestyczną - występują problemy związane z trudnością nazywania obiektów.
- Afazję całkowitą (globalną, totalną) - występuje całkowita lub prawie całkowita niezdolność mówienia i rozumienia [7].

BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Najważniejszym badaniem, od którego powinien zacząć lekarz, jest badanie podmiotowe, czyli wywiad. Jeśli pacjent jest nieprzytomny lub ma zaburzenia świadomości, lekarz zbiera informacje od rodziny pacjenta. W wywiadzie powinny znajdować się podstawowe informacje dotyczące pacjenta: imię i nazwisko, wiek, stan cywilny, miejsce

zamieszkania, wykształcenie i zawód, przebyte choroby i urazy, przyjmowane leki, choroby współistniejące, istotne również są okoliczności i przebieg zachorowania [8].

Kolejnym ważnym badaniem, jest badanie przedmiotowe. Pacjent badany jest wtedy pod względem występowania ogniskowych objawów neurologicznych. Sprawdzana jest jego ogólna postawa. Ocena symetrii ciała i ustawienie jego poszczególnych części. Można ocenić ustawienie kręgosłupa i kończyn, przy czym należy sprawdzić czy występują przykurcze, deformacje lub ich braki [8].

Wyróżnia się skale udarowe, oceniające zmiany kliniczne występujące w okresie ostrym udaru mózgu. Wyróżniamy skale uszkodzeń oraz skale funkcjonalne [9].

Skale uszkodzeń:

- Skala Glasgow - ocenia stan świadomości pacjentów po uszkodzeniu mózgu. Skala ta jest sumą wyników badania trzech kategorii: reakcji ruchowej, kontaktu słownego, otwierania oczu.
- Skala Mathew - jest to skala ilościowa, oceniająca deficyt stanu neurologicznego chorego, w której zawarto komponenty odnoszące się do niepełnosprawności poudarowej. W skali tej oceniane są: ruchy gałek ocznych, poziom świadomości, odpowiedzi na krótkie pytania, wykonywanie prostych poleceń, siła mięśni kończyn dolnych i górnych, zaburzenia czucia.
- Skandynawska Skala Udarów - skala pozwala wstępnie ocenić pacjenta, jego funkcjonowanie w dłuższych okresach hospitalizacji. Ocenie są poddawane: ruchy gałek bocznych, ocena stanu przytomności i niedowład [9].

Skale funkcjonalne:

- Skala Barthel - skala służy do oceny czynności dnia codziennego. Ocenie poddawane są takie czynności, jak: spożywanie posiłków, higiena osobista, zmiana pozycji i przemieszczanie się, korzystanie z toalety, ubieranie się.
- Skala Katza ADL - ocenia również zdolności wykonywania czynności dnia codziennego, takie jak: spożywanie posiłków, ubieranie się, korzystanie z toalety, kontrola wypróżniania się z podziałem na oddawanie stolca i moczu oraz mobilność pacjenta w warunkach domowych.
- Skala FIM - ocenia czynności dnia codziennego w zakresie: samoobsługi, kontroli opróżniania, kontaktowania się, mobilności oraz świadomości społecznej [9].

Do badań diagnostycznych dodatkowo należą:

- Podstawowe badania krwi.

- Badania neuroobrazowe, takie jak tomografia komputerowa, która wskazuje umiejscowienie procesu patologicznego, rezonans magnetyczny jest przydatny do wykrywania świeżych zawałów.
- Badanie ultrasonograficzne dopplerowskie - pozwala w sposób nieinwazyjny ocenić drożność tętnic szyjnych i tętnic kręgowych.
Ultrasonografia dwuwymiarowa połączona z badaniem dopplerowskim, pozwala na obrazowanie ścian naczyń, blaszek miażdżycowych oraz innych patologii.
- Badania angiograficzne.
- EKG i RTG klatki piersiowej.
- Nakłucie lędźwiowe - przy podejrzeniu krwawienia podpajęczynówkowego przy prawidłowym TK [10].

METODY USPRAWNIANIA

Metody terapeutyczne stosowane u pacjentów mają na celu pomóc im w minimalizacji dysfunkcji, odzyskaniu sprawności w zakresie wykonywania codziennych czynności, takich jak samodzielne przemieszczanie się, samoobsługa, kontakty z otoczeniem i podejmowanie decyzji, przywrócenie aktywności zawodowej i społecznej [11].

Do metod terapeutycznych zalicza się kinezyterapię, fizykoterapię, metodę PNF, metodę NDT-Bobath, oraz terapię zajęciową [11].

Kinezyterapia mieści w sobie ćwiczenia czynne, bierne, czynno-bierne, ćwiczenia z oporem, ćwiczenia w odciążeniu oraz ćwiczenia oddechowe. Ma na celu zmniejszenie dolegliwości bólowych, zwiększenie zakresu ruchu w stawie, zwiększenie siły mięśniowej, zapobieganie przykurczom oraz wykształcenie właściwej kompensacji i adaptacji do nowych warunków. Jest prowadzona z wykorzystaniem taśm, stołów rehabilitacyjnych, luster do ćwiczeń korekcyjnych postawy ciała, poręczy oraz schodów do nauki chodzenia [12,13].

Z zakresu fizykoterapii możemy zastosować tonolizę, elektrostymulację, aby pobudzić porażony mięsień, ultradźwięki, pola magnetyczne, okłady borowinowe oraz zabiegi w wodzie [12,13].

Metoda PNF, czyli metoda proprioceptywnego torowania. Podstawą są złożone wzorce ruchowe. Opracowano wzorce dla kończyny górnej, kończyny dolnej, głowy i szyi. Istotne w ćwiczeniach jest pozycja wyjściowa, odpowiedni nacisk, opór, chwyt, kierunek ruchu oraz wzmocnienie aktywności mięśni [11].

Metoda NDT- Bobath, inaczej nazywana usprawnianiem neurorozwojowym, ma na celu zgodność ćwiczeń z naturalnym rozwojem ruchowym człowieka. Poprzez hamowanie patologicznych wzorców postawy można wpływać na przywrócenie prawidłowego napięcia mięśni i uzyskiwać zróżnicowane ruchy czynne. Hamowanie oparte jest na zmianie ułożenia punktów kluczowych takich jak głowa, szyja, obręcz barkowa, obręcz biodrowa i punktów pomocniczych takich jak nadgarstek, stopa palce [11].

Istotne są również pozycje ułożeniowe pacjenta, które mają na celu złagodzenie dolegliwości bólowych, zapobieganie odleżynom, przykurczom, mają wspomóc czynności życiowe pacjenta, takie jak oddychanie, krążenie oraz trawienie, poprawić samopoczucie pacjenta oraz stworzyć korzystne warunki do przeprowadzenia rehabilitacji, ćwiczeń gimnastycznych i uruchamiania chorego. Można stosować pozycję ułożeniową na boku zdrowym, na boku chorym, objętym niedowładem, w pozycji leżenia tyłem oraz na brzuchu. Przy wykonywaniu wyżej wymienionych pozycji należy zwracać uwagę na jego parametry życiowe, stan ogólny pacjenta, czy jest wydolny i czy przyjmując którąś z pozycji, nie dojdzie do zaburzenia oddychania bądź krążenia. Pozycje należy zmieniać co 2/3 godziny [13].

Stosuje się pionizację i naukę chodu. Pionizację, w zależności od stanu pacjenta, stosujemy bierną, na stole pionizacyjnym lub czynną. Przy pionizacji biernej zwraca się uwagę na stan pacjenta, bierze pod uwagę, jaki przeszedł rodzaj udaru oraz choroby współistniejące. Należy kontrolować parametry życiowe pacjenta. Stosując pionizację czynną, stopniowo przechodzi się z pozycji leżenia, do siadu, następnie do siadu ze spuszczone nogami do stania. Należy obserwować pacjenta, jak toleruje pionizację, czy nie pojawia się pot na czole, nad wargami lub zasinienie ust. Przechodząc do nauki chodu, można korzystać z takiego zaopatrzenia ortopedycznego, jak kule, balkoniki, chodziki, laski [12].

Metody usprawniania z zakresu rehabilitacji u chorych po udarze mózgu są wykorzystywane w zależności od ciężkości zaburzeń motoryki ogólnej ciała. Można podzielić pacjentów na trzy grupy, aby móc orientacyjnie określić stopień trudności i intensywności stosowanych metod usprawniania [12].

- Grupa I - pacjent samodzielnie siedzący, prawie pełna niezależność w zakresie samoobsługi, zachowany jest dobry kontakt z otoczeniem. Celem stosowanych działań rehabilitacyjnych jest przywrócenie prawidłowych wzorców ruchowych, jak najszybsza pionizacja, usprawnienie samodzielnej lokomocji i samoobsługi. W przypadku zaburzeń mowy o typie afazji, należy dołączyć ćwiczenia manipulacyjne i gestowe ręki wiodącej.

- Grupa II - pacjent leżący, bez możliwości zmiany pozycji ciała z boku na bok, znaczne utrudnienia w zakresie samoobsługi, często zaburzony kontakt z otoczeniem. Głównym celem ćwiczeń jest przywrócenie umiejętności samodzielnej zmiany pozycji ciała podczas leżenia, a następnie trening siedzenia i pionizacja. U pacjentów z tej grupy należy wdrożyć działanie przeciwoleżynowe, przeciw zakrzepicy żyłnej oraz przeciw przykurczom poprzez przyjmowanie prawidłowych pozycji ułożeniowych, które powinny być zmieniane co 2 godziny, częste zmiany z boku na bok oraz ćwiczenia bierne. Pacjenci powinni spędzać część dnia w pozycji siedzącej, równocześnie należy prowadzić ćwiczenia przygotowujące ich do wykonywania codziennych czynności.
- Grupa III - chory z zaburzeniami przytomności. Działania rehabilitacyjne obejmujące przeciwdziałanie przykurczom, zakrzepicy żyłnej oraz odleżynom są takie same, jak w grupie II. Rehabilitacja polega na stosowaniu odpowiednio dobranych ćwiczeń biernych, pozwalających utrzymać prawidłowy zakres ruchów w poszczególnych stawach oraz stymulujących aparat mięśniowo-więzadłowy [12].

TERAPIA ZAJĘCIOWA

Powstała na przełomie XVIII i XIX wieku, w okresie rozwoju szpitalnictwa. Zaczęto ją wprowadzać do leczenia osób umysłowo chorych. Z czasem terapia zajęciowa zaczęła być wprowadzana do domów starców oraz na oddziały dla przewlekle chorych. Dziś terapia zajęciowa jest jedną z form rehabilitacji medycznej [13].

Terapia zajęciowa jest leczeniem, usprawnianiem za pomocą określonych form zajęć i pracy. Zajmuje się ludźmi fizycznie/psychicznie/umysłowo niesprawnymi, niepełnosprawnymi czasowo lub trwale. Terapia zajęciowa ma na celu trening funkcji motorycznych z uwzględnieniem funkcji kończyn górnych, trening funkcji poznawczych, wspomaganie komunikacji, zapewnienie pacjentowi rozrywki w wolnym czasie oraz szkolenie z zakresu codziennych czynności. Terapia zajęciowa ma wartość poznawczą oraz wpływa na stan emocjonalny pacjenta, co może przekładać się na rozwój jego osobowości oraz na relacje w rodzinie, grupie oraz szerszym środowisku. Połączenie fizjoterapii, psychoterapii i ergoterapii odpowiednio dobranych do możliwości psychomotorycznych pacjenta wpływa pozytywnie i przyspiesza proces rehabilitacyjny. W terapii zajęciowej stosuje się metody reproduktywne, proaktywne i kreatywne. U pacjentów, którzy są w stanie cięższym, zadanie terapeutyczne polegają na powtarzaniu i odtwarzaniu zadań ściśle

określonych. W dalszym etapie rehabilitacji możliwe jest zastosowanie metod proaktywnych, które wymagają motywacji i aktywności pacjenta. W celu podtrzymania efektów stosuje się metody kreatywne, które są nastawione na samodzielne rozwiązywanie problemów przez pacjenta [13,14,15].

W terapii ważne jest to, aby uwzględnić fizyczne, psychologiczne, poznawcze i emocjonalne funkcje człowieka, zwracając uwagę na indywidualną postawę, motywację, wartości, zwyczaje, zainteresowania, środowisko życia oraz uwarunkowania kulturowe pacjenta [14,15].

Zadania i czynności są zaprojektowane tak, by sprzyjały przywróceniu maksymalnego funkcjonowania tak, aby pacjent mógł spełniać wymagania stawiane mu przez pracę, środowisko społeczne i domowe oraz by mógł brać czynny udział w życiu [15].

Oddziaływanie terapii zajęciowej na chorego ma trzy aspekty:

- Fizyczny wpływ ruchu na organizm, przedłużenie ćwiczeń kinezyterapeutycznych w nieco zmienionych, przyjemniejszych dla pacjenta formach.
- Neurofizjologiczne aspekty działania nowych bodźców, kształtów, kolorów, dźwięków, dostarczających wielu wrażeń zmysłowych stymulujących centralne ośrodki mózgowe.
- Oddziaływanie psychoterapeutyczne, uspokajające i normalizujące czynności wegetatywnego układu nerwowego oraz zajmujące uwagę pacjenta, często po długim czasie beczynności [14].

Terapia zajęciowa stosowana jest w schorzeniach narządów ruchu, w tym przypadku ma na celu poprawę zakresu ruchu, korzystając z takiej organizacji warsztatu pracy, który wymaga działania przestrzennego w wielu płaszczyznach. Przy osłabieniu mięśni zaleca się wzmacnianie ich przez angażowanie podczas wykonywanych czynności grup mięśniowych objętych niedowładem [14,15].

Stosowana jest w schorzeniach neurologicznych, niedowładach spastycznych pochodzenia mózgowego, w których upośledzeniu sprawności towarzyszą zaburzenia koordynacji, ruchy mimowolne i drżenia kończyn. Postępowanie terapeutyczne nie powinno być tylko treningiem kompensacyjnym, nauką posługiwania się zdrowymi kończynami, lecz ułatwieniem ruchów strony porażonej tak, aby możliwe było zachowanie symetrii ruchów. Dużą wagę przywiązuje się do zajęć wykonywanych z użyciem obu rąk, z ćwiczeniami koordynacji wzrokowo-ruchowej i aktywizacji strony porażonej. Stosowanie technik terapii zajęciowej, przez formy muzyczne i plastyczne, stymulują układ nerwowy, co bardzo dobrze

wpływa na poprawę funkcjonalną pacjenta [13,14,15]. W terapii zajęciowej stosuje się różnorodne formy pracy z pacjentem, takie jak:

- Frontalną - pacjenci wykonują tę samą pracę, czynność, ale w odpowiednim dla każdego z nich tempie.
- Grupową - pacjenci są podzieleni na różne grupy usprawniania i wykonują czynności o odmiennym poziomie trudności.
- Indywidualną - pacjent wykonuje zadania, które są specjalnie dla niego przygotowane [13].

Rodzaje terapii zajęciowej:

- Ergoterapia - terapia pracą, zajęcia manualne.
- Arteterapia - terapia sztuką.
- Socjoterapia - wykorzystanie czynników socjalnych, terapia ruchem, trening umiejętności społecznych w celu niedopuszczenia do wyizolowania osoby chorej, niepełnosprawnej [13,14,15].

Terapia z zastosowaniem sztuk plastycznych, takich jak malarstwo, rzeźba ma duże zastosowanie w zaburzeniach ośrodkowego układu nerwowego, których istotne znaczenie mają odbiór wrażeń zmysłowych i sterowanie ruchem. Podstawową rolę odgrywają tu zdolności poznawcze, człowiek powinien być ciągle pobudzany do rozwijania swoich możliwości intelektualnych, uczenia się nowych czynności i rozwiązywania zadań. Duże znaczenie w odbiorze wrażeń zmysłowych związanych z kolorem, obrazem i kształtem mają indywidualne doświadczenia, stan emocjonalny i procesy myślowe. W terapii zajęciowej wykorzystywane są różne techniki malarskie, barwa, jej rodzaj i natężenie silnie wpływają na zmysły i świadomość człowieka. Barwa, poprzez zmysł wzroku działa pobudzająco lub hamująco na ośrodkowy układ nerwowy, ośrodki wegetatywne i psychikę człowieka. Szczególnie pobudzające działanie mają barwy czerwona i żółta, natomiast barwy zimne, takie jak niebieska i zielona, działają uspokajająco, a czasami nawet depresyjnie. Terapeutyczne znaczenie technik malarskich polega na działaniu barw i kształtów pojawiających się na płótnie lub papierze, aktywizuje się wtedy analizator wzrokowy oraz procesy myślowe. Dużą rolę odgrywa sama czynność pokrywania powierzchni farbą w celu ćwiczenia czynności ramienia [14,15].

Poznanie przedmiotów, obiektów trójwymiarowych o różnym kształcie, fakturze powierzchni, wielkości ma ogromne znaczenie przy wszystkich zaburzeniach ośrodkowego układu nerwowego z zaburzeniami czucia, dotyku, koordynacji wzrokowo-ruchowej. Różne

techniki rzeźbiarskie, takie jak lepienie w glinie, rzeźba w drewnie lub innym materiale poprawiają zdolności manipulacyjne rąk, siłę i zakres ruchu palców, dłoni a nawet całych kończyn [14,15].

Muzykoterapia ma wpływ na psychomotoryczny ustrój człowieka. Bodźce dźwiękowe pobudzają układ siatkowy odpowiedzialny za stany pobudzenia i czuwania. W rehabilitacji ruchowej, oprócz psychicznego oddziaływania muzyki, wykorzystuje się również grę na instrumentach, np. na fortepianie, gitarze, dotyczy to głównie osób, które przed zachorowaniem posiadały pewne umiejętności muzyczne. Muzyka jest wykorzystywana jako dodatkowy motyw kinezyterapii, jako specjalne zajęcia muzyczno-ruchowe z elementami rytmiki i tańca [14,15].

Terapia z zastosowaniem technik użytkowych, takich jak tkactwo, hafciarstwo, dziewiarstwo, wyrabianie zabawek i przedmiotów z drewna, skóry lub innych tworzyw angażują uwagę pacjenta i stymulują jego aktywność ruchową i przyczyniają się do zwiększenia jego sprawności, szczególnie manualnej [14,15].

Terapię zajęciową można zacząć od oceny stopnia samodzielności pacjenta w wykonywaniu czynności codziennych, takich jak pielęgnacja ciała, higiena ciała, zakładanie i zdejmowanie odzieży, przyjmowanie posiłków, zdolność przemieszczania się, orientacja przestrzenna, zdolność do porozumiewania się i nawiązywania kontaktów [14,15,16].

Terapia zajęciowa jest istotnym elementem kompleksowej rehabilitacji neurologicznej, której celem jest osiągnięcie przez pacjentów maksymalnej samodzielności i wystarczalności oraz poprawy jakości życia i funkcjonowania w społeczeństwie. Często pacjenci z chorobami neurologicznymi, np. po udarze mózgu, w sposób nagły stają się zależne od drugiej osoby i nie są w stanie samodzielnie wykonać prostych czynności dnia codziennego. Pacjenci zmagają się z niedowładami kończyn i wcześniej bezproblemowo wykonywane czynności stanowią dla nich bardzo duży problem. Głównym zadaniem terapii zajęciowej u takich pacjentów jest skupienie się na poprawie sprawności funkcjonalnej kończyny górnej. Do celów, które są realizowane na oddziale rehabilitacji neurologicznej, zaliczamy opanowanie podstawowych czynności dnia codziennego, takich jak samodzielne ubieranie się oraz rozbieranie się, spożywanie posiłków, toaleta i higiena osobista [13].

Na początku terapia zajęciowa ma za zadanie umożliwić pacjentowi wykonania tych czynności. Na tym etapie terapia będzie polegała na wspomaganie ruchu, czynności, której pacjent nie jest w stanie sam wykonać. Nie należy doprowadzać pacjenta do frustracji, będącej wynikiem niepowodzeń odniesionych na początku terapii. Przed rozpoczęciem każdych zajęć z pacjentem należy go mobilizować tym, co już potrafi wykonać. Podczas zajęć

podejmowane są próby rozwiązywania problemów związanych z codziennym funkcjonowaniem. U osoby chorej po udarze mózgu stosuje się techniki, które mają w sobie elementy kinezyterapii, arteterapii, terapii manualnej, rehabilitacji funkcjonalnej, muzykoterapii i terapii funkcji poznawczych [14,15,16].

Trening funkcji poznawczych polega na wykonaniu ćwiczeń, które opierają się głównie na zapamiętywaniu, np. słów, liczb, codziennych czynności. Pomoce werbalne i niewerbalne wspomagają zapamiętywanie poprzez przypominanie różnych związków z przedmiotami, które pacjent ma zapamiętać. Aby zaburzone funkcje poznawcze wyrównać, wykorzystuje się w terapii powszechnie stosowane narzędzia i czynności, takie jak prowadzenie dziennika, z wykorzystaniem ołówka i papieru, tablice informacyjne i pamięciowe, kalendarz, budzik, oprogramowanie komputerowe [13-16].

PROFILAKTYKA PO UDARZE NIEDOKRWIENNYM

Niezwykle istotny element profilaktyki wystąpienia udaru mózgu stanowi wysiłek fizyczny, który reguluje ciśnienie tętnicze krwi, poprawia krążenie. Najlepsze są spacer, jazda na rowerze, należy jednak unikać dźwigania ciężarów. Należy również leczyć nadciśnienie tętnicze krwi. Prawidłowa dieta i utrzymanie prawidłowej masy ciała. Bardzo ważne jest, aby dbać o prawidłową masę ciała, ponieważ nadmiar tej masy prowadzi do nadciśnienia tętniczego oraz niesie za sobą skutki niesprzyjające zdrowiu. W diecie natomiast należy ograniczyć sól, tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, ponieważ związki w nich zawarte są głównymi wrogami naczyń krwionośnych. Ważne jest ograniczenie papierosów i alkoholu. U osób palących mniej niż 20 papierosów dziennie zaprzestanie palenia zmniejsza w ciągu 2 – 5 lat ryzyko wystąpienia udaru mózgu do poziomu osób nigdy niepalących. Ważne jest, aby rozpocząć profilaktykę u pacjentów z zaburzeniami krzepnięcia. Osoby po przebytym udarze mózgu powinny zostać poinformowane o znaczeniu stylu życia. Chorych należy zachęcić do diety niskotłuszczowej i zwiększenia spożycia owoców i warzyw. Zalecane jest również korzystanie z akcji społecznych w celu zapobiegania, rozpoznawania i leczenia czynników udaru mózgu [17,18].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Osoby dotknięte udarem niedokrwiennym mózgu często zmagają się z niedowładem połowicznym, zaburzeniem siły mięśniowej, zaburzeniami czucia kończyn objętych

niedowładem oraz tułowia, co wiąże się z tym, że pacjenci mają problem z utrzymaniem równowagi oraz z chodem. Skutkiem choroby jest utrata prawidłowo kontrolowanych zdolności ruchowych, poprzez osłabione napięcie mięśniowe uniemożliwione jest wykonanie prawidłowych ruchów. Utrata ruchów kontrolowanych ogranicza zdolność osób chorych do wykonywania czynności dnia codziennego.

Celem pracy było określenie wpływu terapii zajęciowej na pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie przeprowadzono w Szpitalu Wojewódzkim im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży na Oddziale Neurologicznym oraz w Poradni Rehabilitacji. Badania rozpoczęto 18.03.2019 r., natomiast zakończono 15.04.2019r. Przeprowadzono je za pomocą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem kwestionariusza ankiety własnego autorstwa. Została ona przeprowadzona na 50 pacjentach obu płci, powyżej 40. roku życia, po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu. Ankieta polegała na sprawdzeniu, jaki wpływ miała terapia zajęciowa na poprawę funkcjonowania pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu.

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 50 osób obu płci, po przebytym udarze mózgu. Najwięcej respondentów było w wieku pomiędzy 60. a 69. rokiem życia, ponieważ w granicach tego wieku najczęściej występuje zapadalność na udar mózgu.

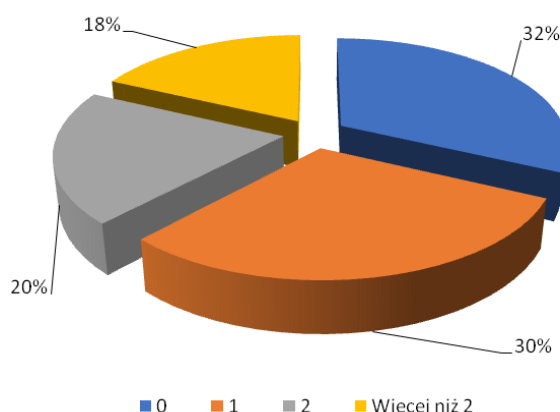
Najmniej liczną grupę stanowiły osoby pomiędzy 40. a 49. rokiem życia. Ponad połowa respondentów była płci męskiej (64%).

Zdecydowanie większość respondentów to renciści (28%), natomiast najmniej liczną grupą byli bezrobotni (12%).

Połowa ankietowanych była po udarze niedokrwiennym (50%), natomiast zdecydowana mniejszość nie jest świadoma tego, jaki udar przebyła (20%). 30% respondentów twierdzi, że jest po udarze krwotocznym.

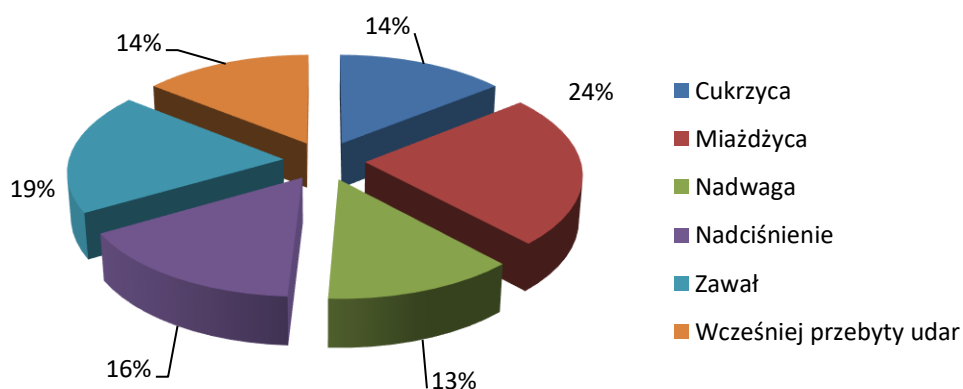
Zdecydowanie najczęściej objętą niedowładem, niesprawnością jest strona prawa (60%), natomiast strona lewa jest zajęta w mniejszym stopniu (40%).

Rycina 1 przedstawia, ile wcześniej udarów mózgu przebyli respondenci. Najwięcej było osób, które były po jednym przeżytym udarze (30%), najmniej natomiast było respondentów, którzy przeszli więcej niż 2 udary mózgu (18%).



Rycina 1. Liczba wcześniej przeżytych udarów mózgu przez respondentów

Najczęściej występującą chorobą współistniejącą wśród respondentów jest miażdżycy (24%) oraz zawał (19%), najrzadziej występuje wśród ankietowanych nadwaga (13%). Dane ilustruje rycina 2.

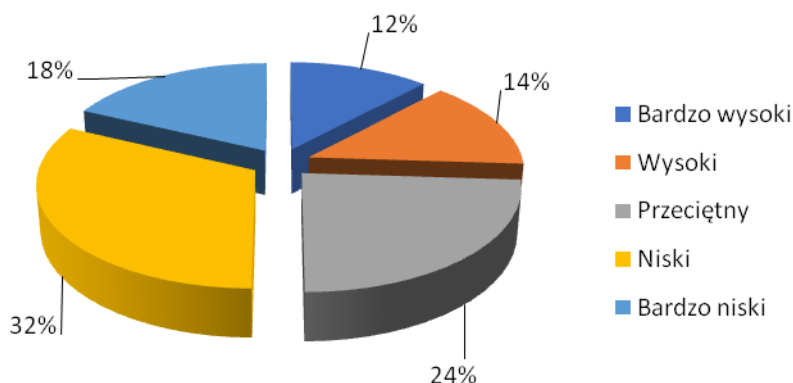


Rycina 2. Choroby współistniejące

*Liczba odpowiedzi respondentów nie jest równa 100%, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru

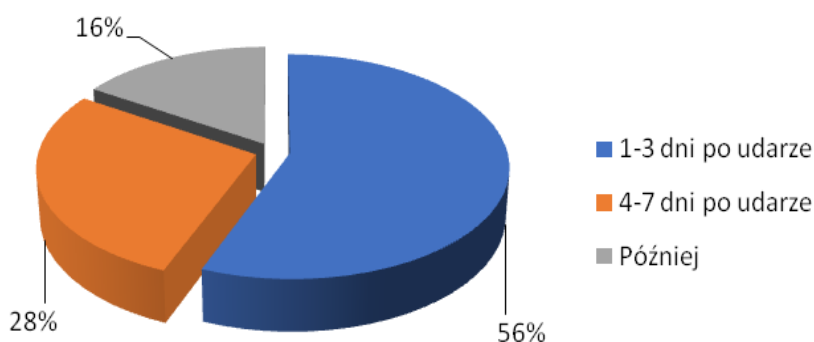
Ponad połowa respondentów odpowiedziała, że pali papierosy codziennie (56%), natomiast ankietowanych palących sporadycznie lub w ogóle jest zdecydowanie mniej (po 22%).

Większość respondentów ocenia swoją aktywność fizyczną na niską (32%), najmniejszą grupę stanowią osoby oceniające swoją aktywność fizyczną na bardzo wysoką (12%). Dane zilustrowano na rycinie 3.



Rycina 3. Ocena aktywności fizycznej

Ponad połowa respondentów rozpoczęła rehabilitację 1-3 dni po udarze mózgu (56%), najmniej liczną jest grupa ankietowanych, którzy zaczęli rehabilitację zdecydowanie później (16%). Dokładne dane przedstawia rycina 4.



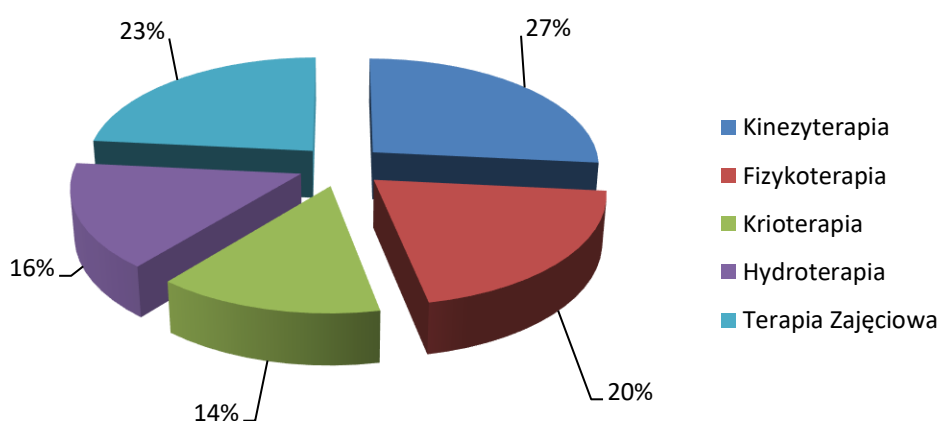
Rycina 1. Czas po udarze, kiedy została podjęta rehabilitacja

Ponad połowa respondentów (54%) mogła uczestniczyć od razu w rehabilitacji czynnej, natomiast druga część ankietowanych (46%) nie mogła uczestniczyć od razu w

rehabilitacji czynnej. Prawie połowa respondentów (46%), którzy nie mogli od razu uczestniczyć w rehabilitacji czynnej, mieli stosowane ćwiczenia bierne.

Zdecydowana większość respondentów (74%) kontynuowało swoje usprawnianie na oddziale rehabilitacyjnym. Ankietowani, którzy nie korzystali z dalszej rehabilitacji na oddziale tworzą bardzo małą grupę (26%).

Rycina 5 przedstawia, z jakich form rehabilitacji korzystali respondenci w czasie leczenia. Najliczniejszą grupą (37%) tworzyli ankietowani, którzy korzystali z kinezyterapii. Najmniej liczną grupę tworzyli respondenci, którzy korzystali z krioterapii (14%).



Rycina 5. Formy rehabilitacji z jakich korzystali respondenci w trakcie leczenia

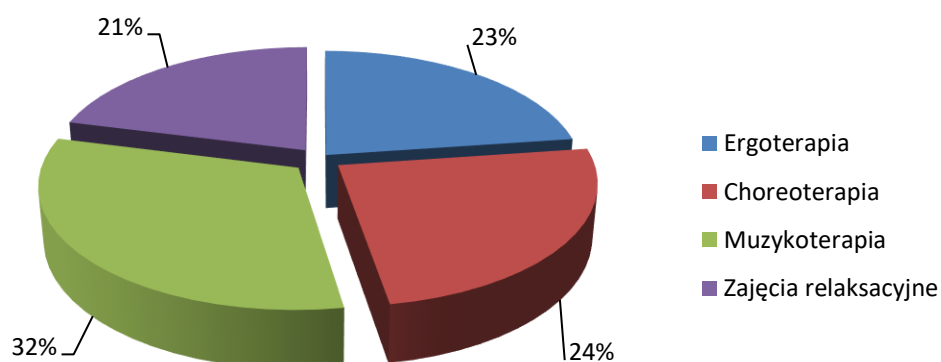
*Liczba odpowiedzi respondentów nie jest równa 100%, gdyż pytanie było wielokrotnego wyboru

Respondenci, którzy korzystali z takiej formy rehabilitacji, jaką jest terapia zajęciowa, na pytanie, z jakich form terapii zajęciowej najchętniej korzystali, najczęściej wskazywali, że była to muzykoterapia (32%), najmniej liczną grupą byli respondenci, którzy korzystali z zajęć relaksacyjnych (21%). Dane przedstawia rycina 6.

Rycina 7 przedstawia, jaki wpływ na życie respondentów miało stosowanie terapii zajęciowej. Najliczniejszą grupę stanowili ankietowani, którzy dzięki terapii zajęciowej mają możliwość wykonywania czynności dnia codziennego (31%), najmniej liczną grupę stanowili respondenci, u których terapia zajęciowa rozwinęła zdolności artystyczne (16%).

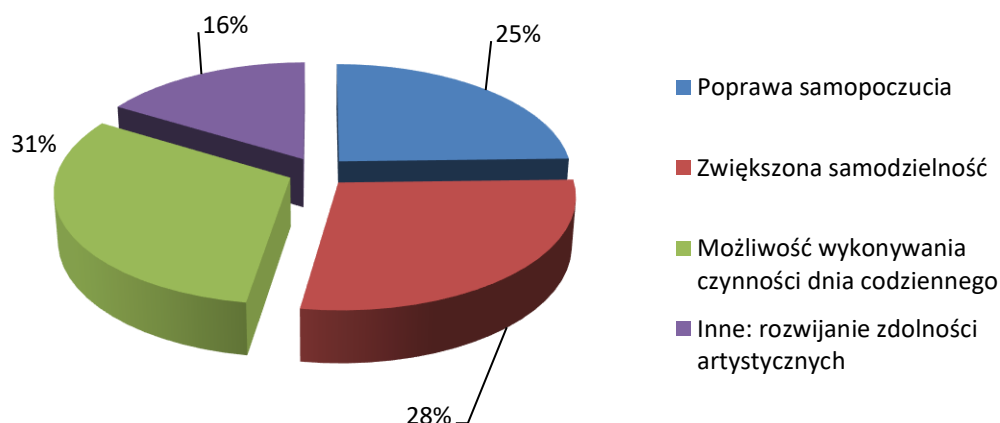
Zdecydowana większość respondentów ocenia zajęcia terapii zajęciowej jako dobre (36%), natomiast ankietowanych, dla których terapia zajęciowa nie przyniosła zauważalnych efektów jest najmniej (14%). Dane zilustrowano na rycinie 8.

Zdecydowana większość respondentów kontynuowała rehabilitację po zakończonej hospitalizacji (84%).



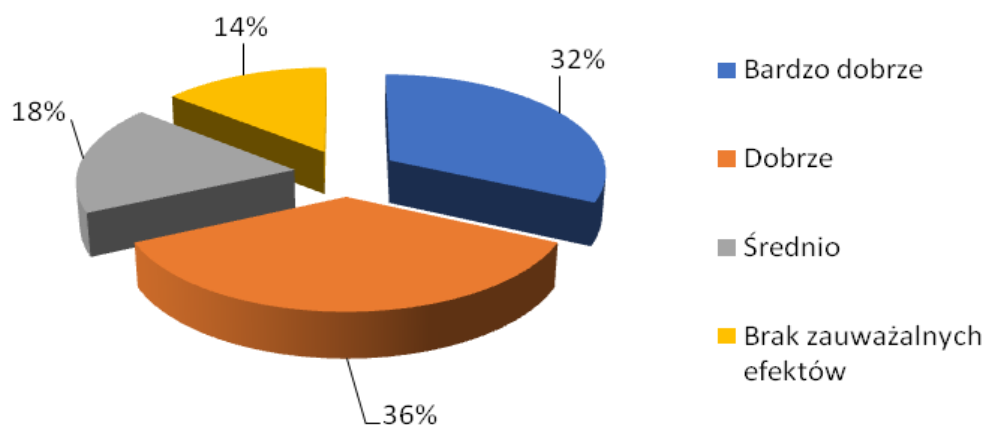
Rycina 6. Formy terapii zajęciowej z jakich korzystali respondenci w czasie rehabilitacji

*Liczba odpowiedzi respondentów nie jest równa 100%, gdyż pytanie było wielokrotnego wyboru



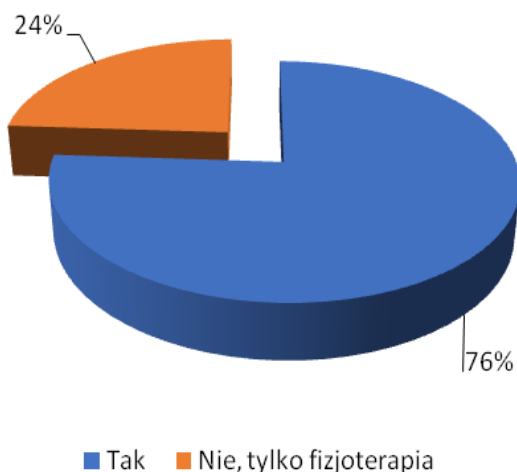
Rycina 7. Wpływ terapii zajęciowej na życie pacjentów

*Liczba odpowiedzi respondentów nie jest równa 100 %, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru



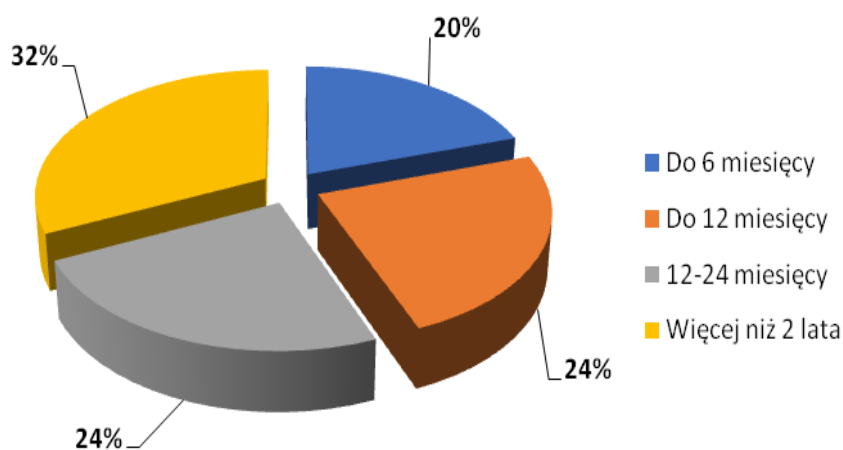
Rycina 8. Ocena terapii zajęciowej przez respondentów

U ponad połowy respondentów (Ryc. 9) została zastosowana kompleksowa rehabilitacja, zajęcia z neurologopedią, opieka psychologa, fizjoterapia (76%).



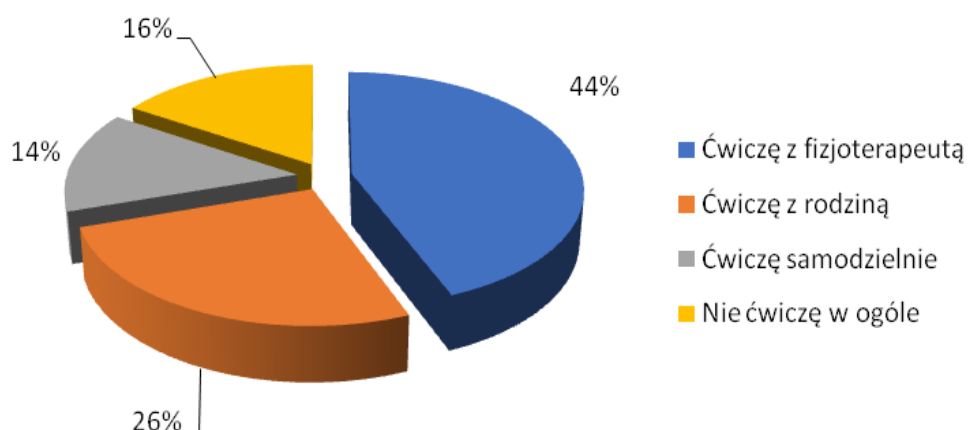
Rycina 9. Zastosowanie kompleksowej rehabilitacji

Rycina 10 przedstawia, że najliczniejszą grupę stanowią respondenci, których rehabilitacja po zakończeniu hospitalizacji trwała dłużej niż 2 lata (32%), najmniej liczną grupę stanowili ankietowani, których rehabilitacja trwała do 6 miesięcy.

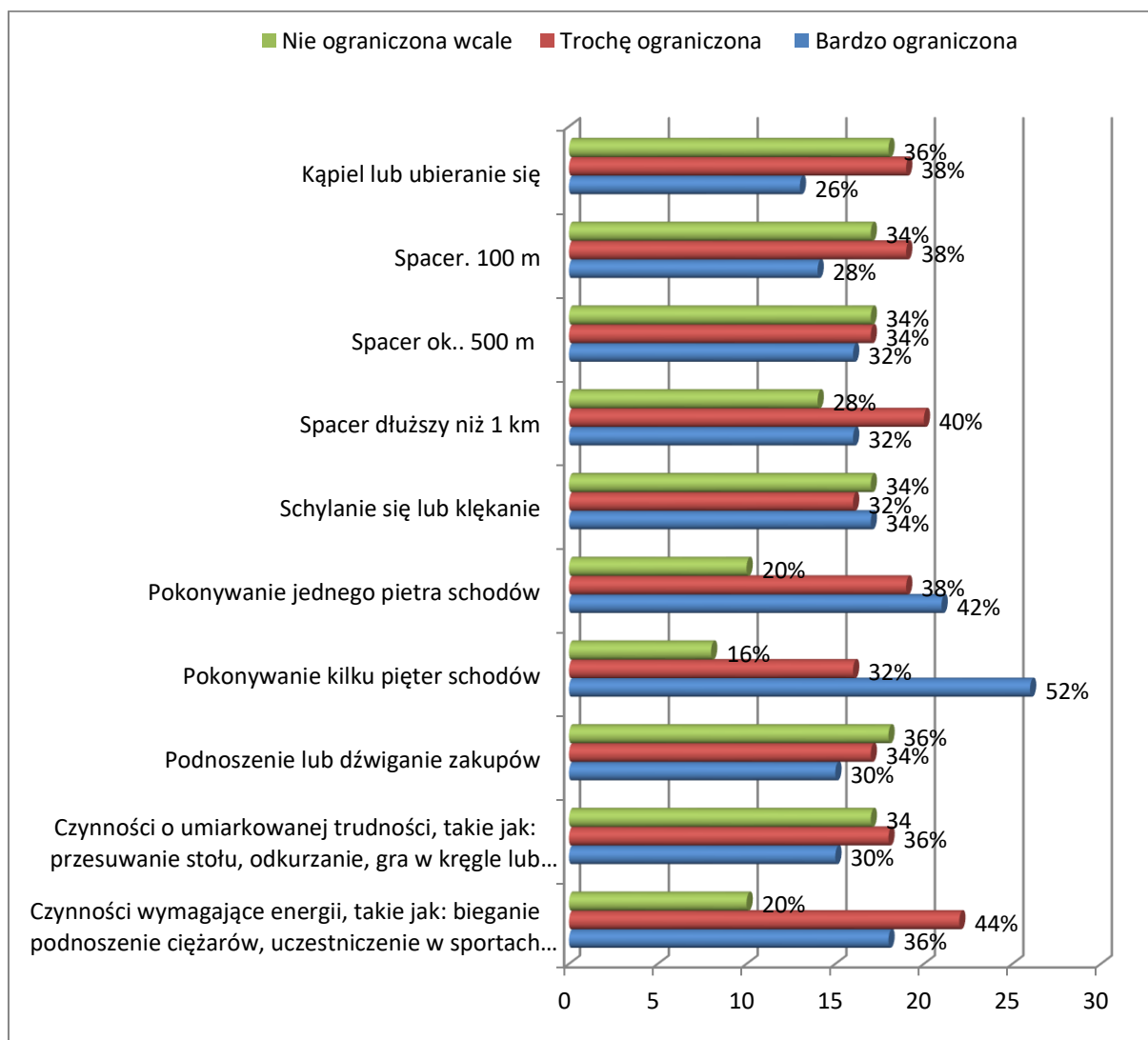


Rycina 10. Czas trwania rehabilitacji respondentów

Prawie połowa respondentów ćwiczy z fizjoterapeutą (44%), natomiast najmniej grupę tworzą ankietowani, którzy wykonują ćwiczenia samodzielnie (14%). Dokładne dane przedstawia rycina 11.



Rycina 11. Wykonywanie ćwiczeń samodzielnie lub z czyjąś pomocą



Rycina 12. Czynności dnia codziennego wykonywane przez respondentów

Rycina 12 przedstawia, które czynności sprawiają największą trudność respondentom. Najlichnieszą grupę stanowili ankietowani, którzy największy problem mają z pokonaniem kilku pięter schodów (52%), natomiast najmniej liczną stanowili respondenci, którzy nie mają żadnych ograniczeń w pokonaniu kilku pięter schodów (16%).

DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Udar niedokrwienny mózgu jest jedną z chorób, która należy do głównych przyczyn niepełnosprawności osób dorosłych. Choroba ta dotyczy zazwyczaj populacji między 60. a 69. rokiem życia i dotyka częściej mężczyzn. Udar mózgu jest konsekwencją prowadzenia złego stylu życia, nadużywania używek oraz braku aktywności fizycznej.

Przeprowadzane badanie pozwoliło określić, że terapia zajęciowa jest istotnym elementem rehabilitacji po zakończeniu hospitalizacji. Celem terapii zajęciowej jest przywrócenie pacjentom możliwości wykonywania czynności codziennych czynności, edukacyjnych, zawodowych oraz społecznych. Ma na celu również utrzymanie lub przywrócenie czynności, które zostały zniesione wskutek choroby. Svetkova O. i wsp. w swojej pracy również mówią o tym, że terapia zajęciowa jest bardzo ważnym punktem rehabilitacji oraz to, że celem terapii jest powrót pacjenta do środowiska, w którym wcześniej przebywał i stworzenie mu jak najbardziej godnych warunków życia, zależnych od stopnia niepełnosprawności [19].

Z badań wynika, że terapia zajęciowa jest ważnym elementem rehabilitacji neurologicznej, ponieważ dzięki niej pacjenci stają się bardziej samodzielni, są w stanie wykonać czynności dnia codziennego, są bardziej niezależni.

Juśkiewicz-Sawczyńska B. oraz Białkowska J., w swojej pracy zaznaczają, że pacjenci, którzy wcześniej nie mieli problemu z wykonaniem prostych czynności życiowych, przez niedowład kończyn, wykonanie takich czynności stanowi dla nich bardzo duży problem. Często pacjenci są zmuszeni do tego, aby korzystać z pomocy innych [14].

Ruszkiewicz- Cichosz M., i wsp. [20] opisali znaczący wpływ ergoterapii, czyli jednego z rodzajów terapii zajęciowej na poprawę funkcjonowania kończyny górnej. Celem ergoterapii jest poprawa zdolności manualnych, koordynacji oraz zwiększenie siły mięśniowej. Metoda ergoterapii skupia się na pracy artystycznej, takiej jak: hafciarstwo, tkactwo, rzeźbiarstwo, a nawet ogrodnictwo. W pracy autorzy opisali pracę pacjentów w ogrodzie, w której uwzględnili takie czynności, jak sianie, grabienie, przycinanie czy rozkładanie roślin. Wynikami danej aktywności jest to, iż pacjenci poprawiają swoją

kreatywność, mają poczucie, że tworzą coś od podstaw oraz daje możliwość odbierania doznań sensorycznych, jakie daje przyroda. Z badań własnych wynika, że więcej pacjentów korzysta jednak z muzykoterapii, która przez różnego rodzaju zadania ruchowe, połączone z muzyką poprawia ich koordynację ruchową, przywraca funkcje społeczne poprzez pracę w grupie oraz pacjenci, którzy wcześniej byli związani z muzyką, mogą kontynuować swoje pasje.

Z obserwacji wynika, że terapia zajęciowa jest bardzo dobrą formą rehabilitacji, która jest coraz częściej wybierana przez pacjentów. Działa wielopłaszczyznowo, pomagając pacjentom w różnych dziedzinach życia. Dzięki terapii zajęciowej pacjenci stają się bardziej samodzielni, czynności dnia codziennego nie stanowią takich problemów, jak przed przystąpieniem do tej formy rehabilitacji. Połączona z ćwiczeniami z zakresu kinezyterapii oraz zabiegami fizykalnymi, przynosi obiecujące efekty, zmniejszając dysfunkcje będące skutkiem udaru niedokrwiennego mózgu bądź prowadzą do całkowitego zniesienia danej niepełnosprawności.

Korzystanie z różnych rodzajów terapii zajęciowej pozwala pacjentom na odbieranie różnych bodźców, które są dostarczane przez wykonywanie różnych aktywności. Pacjenci korzystają najczęściej z muzykoterapii oraz choreoterapii. W owych zajęciach ważną rolę odgrywa muzyka, która połączona z różnymi zadaniami działa pozytywnie na samopoczucie i funkcjonowanie pacjentów, ponieważ zajęcia, w których rolę odrywa muzyka, bardziej motywują pacjentów do dalszej rehabilitacji. Ergoterapia, zaraz po zajęciach związanych z muzyką, bardzo dobrze sprawdza się w rozwijaniu zdolności manualnych, pozwala przywrócić czucie w kończynach porażonych poprzez obcowanie z różnymi materiałami wykorzystywanymi w zadaniach, takich jak malarstwo, rzeźbiarstwo lub hafciarstwo. Terapia zajęciowa pomaga również w rozwijaniu zdolności artystycznych pacjentów.

Badania wykazały, że terapia zajęciowa i stosowanie jej przez pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu poprawia ich funkcjonowanie w życiu codziennym i społecznym. Pozytywnie wpływa na jakość życia pacjentów po przebytej chorobie. Ułatwia adaptację do nowej sytuacji życiowej, poprawia sprawność ruchową oraz psychiczną.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Na udar mózgu najczęściej zapadają mężczyźni w przedziale wiekowym między 60. a 69. rokiem życia.

2. Rehabilitacja po udarze niedokrwiennym mózgu odgrywa znaczną rolę w procesie usprawniania pacjentów.
3. Terapia zajęciowa poprawia sprawność ruchową, psychiczną oraz ułatwia adaptację do nowej, zmienionej sytuacji życiowej.
4. Terapia zajęciowa pozytywnie wpływa na możliwość wykonywania czynności dnia codziennego, zwiększa samodzielność oraz poprawia samopoczucie.
5. Terapia zajęciowa jako forma rehabilitacji jest oceniana oraz odbierana przez pacjentów bardzo dobrze.

PIŚMIENNICTWO

1. Kwolek A.: Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
2. Olszewski J.: Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
3. Prusiński A., Kozubski W., Szczudlik A., Domżał T.M.: Niedokrwienne udary mózgu. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 1999.
4. Grysiwicz R.A., Thomas K., Pemdey D.K.: Epidemiologia udaru niedokrwinnego i krowotocznego: częstość występowania, chorobowość, śmiertelność, czynniki ryzyka. Neurologia po dyplomie 2009; 4(2): 18-30.
5. Kołak A.: Etiologia. [w:] Udary mózgu - rosnący problem w starzejącym się społeczeństwie. Raciborski F., Gujski M. (red.). Instytut Ochrony zdrowia, Warszawa 2016, 21-30.
6. Kozubski W., Liberski P.P.: Neurologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
7. Poleszak A., Pogorzała A. M., Poleszak P.: Wybrane zaburzenia funkcji poznawczych u osób po udarze niedokrwiennym mózgu. Horyzonty Współczesnej Fizjoterapii 2016; 239-252.
8. Mazur M., Świerkocka- Miastowska M.: Diagnostyka wczesnego okresu udaru mózgu. Choroby Serca i Naczyń 2005; 3: 136-141.
9. Wójcik G., Piskorz J., Bulikowski W.: Klimetryczne metody oceny chorych po udarach mózgu w planowaniu rehabilitacji w populacji osób dorosłych. Hygeia Public Health 2015; 1: 54-58.
10. Rowland P. L., Pedley A. T.: Neurology. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.

11. Opara J.: Aktualne metody usprawniania ruchowego chorych po udarze mózgu. Udar mózgu, Problemy Interdyscyplinarne 2002; 4(1): 33-37.
12. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J., Kozak-Putowska D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2014; 4: 351-355.
13. Mazurek J., Błaszowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu- aktualne wytyczne. Nowiny Lekarskie 2013: 83-88.
14. Juśkiewicz- Swaczyna B., Białkowska J.: Rola terapii zajęciowej w rehabilitacji. Szkice Humanistyczne 2013; 3-4: 223-228.
15. Cywińska- Wasilewska G.: Terapia zajęciowa. [W:] Rehabilitacja Medyczna, Kwolek A. (red.). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012, 497-505.
16. Baum E.: Terapia zajęciowa. Fraszka Edukacyjna, Warszawa 2008.
17. Błaszczyk B., Czernecki D.R., Prędoła-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. Studia Medyczne 2008; 9: 71-75.
18. Kaźmierski R.: Profilaktyka wtórna po udarze niedokrwiennym mózgu lub TIA- wytyczne AHA/ASA. Nowości w praktyce 2011; 1: 20-23.
19. Svetkova O., Svecena K., Formnakowa P.: Czy terapia zajęciowa jest istotna w procesie rehabilitacji? Niepełnosprawność- zagadnienia, problemy, rozwiązania 2014; 3: 81-100.
20. Ruszkiewicz- Cichosz M., Cichosz M., Węglarz B., Marcinkiewicz J., Kobyłańska M., Kałużny K., Kałużna A., Żukow W.: Zastosowanie ergoterapii w ogrodzie u pacjentów ze zmianami spastycznymi w przebiegu ośrodkowych zaburzeń mózgu. Journal of Education, Health and Sport 2017; 7: 590-597.

Zaburzenia rozwoju mowy w Zespole Aspergera

Justyna Kackiło-Tomulewicz¹, Dominika Niemyjska², Szukiel Barbara³

1. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny, Białystok
2. Licencjatka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Logopedia z Fonaudiologią, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
3. Fundacja Nadzieja i Szansa, Białystok

WSTĘP

Mowa jako jedna z najistotniejszych umiejętności, dzięki której człowiek dokonuje aktu komunikacji jest niezbędna do funkcjonowania społecznego. Mowa pozwala człowiekowi wyrażać swoje myśli poglądy, odczucia. Według kryteriów diagnostycznych, rozwój mowy osób z Zespołem Aspergera ma prawidłowy przebieg, jednak obserwuje się pewne deficyty w komunikacji werbalnej i niewerbalnej. Celem pracy jest ukazanie scharakteryzowanie specyfiki języka dziecka z całościowym zaburzeniem rozwoju.

ROZWÓJ MOWY DZIECKA

Rozwój mowy trwa od urodzenia do 7. roku życia, lecz jego tempo jest indywidualne dla każdego dziecka [1,2]. Uwarunkowane jest to czynnikami biologicznymi (cechy wrodzone, predyspozycje dziecka, sposób karmienia, sprawność aparatu artykulacyjnego), społeczno-wychowawczymi (zaspokajanie potrzeb dziecka, wzorce językowe, bodźce motywujące do komunikowania się, działania słowne) oraz psychologicznymi (postawa otoczenia). Powyższe uwarunkowania predysponują do harmonijnego i właściwego rozwoju mowy. Czasami nie przebiega on jednak normatywnie. Zaburzenie rozwoju mowy i języka przejawiają się opóźnionym rozwojem jednego lub kilku aspektów mowy - opóźnienie w rozwoju percepcji i/lub ekspresji językowej, związanym z brakiem lub niedostatecznym wykształceniem się kompetencji językowej i/lub sprawności realizacyjnych, wywołanym przez różne czynniki i występującym w okresie najintensywniejszego rozwoju mowy [1].

Wyróżnia się zaburzenia mowy:

- o trudnej do ustalenia etiologii,
- związane z zaburzeniami rozwoju psychomotorycznego.

W rozwojowym zaburzeniu mowy czynnik patogenny prowadzi do niedokształcenia mowy dziecka, a opóźnienia nie poprzedza prawidłowy okres mowy.

Wśród przyczyn powstawania zniekształceń wymienia się:

- specyficzne (trudne do określenia),
- związane z innymi zaburzeniami rozwoju (skutek działania czynnika patogennego),
- składowe rozległych zaburzeń rozwojowych (nieprawidłowości w trzech sferach zachowań społecznych) [3].

EPIDEMIOLOGIA ZESPOŁU ASPERGERA

Zespół Aspergera (ZA) częściej diagnozowany jest u chłopców niż u dziewcząt. Rzadsze rozpoznania u dziewcząt są skutkiem łagodniejszego przebiegu niż u chłopców [4]. Według Centers for Disease Control and Prevention (CDC) zaburzenia ze spektrum autyzmu dotyczą 1 na 68 dzieci. Dane ONZ wskazują na występowanie powyższych zaburzeń u 1 na 150 dzieci w Europie. Przyjmuje się, że ZA występuje częściej niż autyzm, jednak brakuje jednoznacznych liczb potwierdzających tę tezę [5].

PRZYCZYNY ZESPOŁU ASPERGERA

Zaburzenia rozwojowe, w tym Zespół Aspergera, wiążą się z dysfunkcjami obszarów mózgu takich jak: ciało migdałowate, hipokamp, mózdzek, płaty czołowe i skroniowe. Nieprawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego skutkuje deficytami w obszarze mowy, postawy ciała oraz emocji [6].

OBJAWY ZESPOŁU ASPERGERA

Pierwszymi symptomami mogącymi wskazywać na zaburzenia rozwoju jest uboższe gaworzenie niemowląt oraz nie nawiązywanie kontaktu z opiekunami. Osoby z ZA w wieku niemowlęcym charakteryzują się spokojem bądź zbytnią wrażliwością [7]. W 2. roku życia uwidaczniają się zachowania typowe dla Zespołu Aspergera: brak dzielenia się

zainteresowaniami z innymi osobami, ograniczone okazywanie uczuć oraz nieumiejętność ich odczytywania, nieokazywanie przywiązania. Charakterystyczny dla dzieci z ZA jest brak zabawy symbolicznej, ich zabawy polegają najczęściej na schematyzacji – np. układanie zabawek według ustalonego porządku, bez wykorzystania ich funkcji [8]. W wieku przedszkolnym dziecko z ZA unika spontanicznych kontaktów z rówieśnikami, woli przebywać w towarzystwie dorosłych. Po opanowaniu mowy, osoba z całościowym zaburzeniem rozwoju, często nie posługuje się nazewnictwem członków rodziny oraz nie używa imion osób. Mylące jest sprawne nabywanie umiejętności, zwłaszcza wczesne rozpoznawanie cyfr i liter. Mimo tych zdolności, dziecko ma problemy z koncentracją oraz mową. Wypowiedź zawiera inwersje, repetycje oraz powtórzenia [9]. Objawy Zespołu Aspergera pojawiają się najpóźniej spośród wszystkich zaburzeń rozwojowych np. autyzm atypowy, Zespół Retta. Brak wczesnych symptomów związany jest z opóźnioną diagnozą ZA [10].

ZABURZENIA ROZWOJU MOWY W ZESPOLE ASPERGERA

Porównując etapy rozwoju dziecka ze spektrum i dziecka neurotypowego należy zwrócić uwagę na moment pojawienia się pierwszych słów. Prawidłowo z końcem pierwszego roku (w okresie melodii) możemy usłyszeć pierwsze wyrazy, natomiast u osób z całościowym zaburzeniem dużo później, niekiedy przed ukończeniem 2 r.ż. lub 3 r.ż. (w okresie zdania). Komunikat nie musi być skierowany do rodzica, ponieważ należy do sekundarnych pól semantycznych np. nazwy dinozaurów. W ocenie ilościowej i jakościowej prawidłowego rozwoju mowy pierwsze słowo należy do prymarnego pola znaczeniowego tj. należy do zakresu otoczenia dziecka, czyli nazwy opiekunów, zabawek [7,11].

U dziecka z Zespołem Aspergera w 3. roku życia pojawia się etykietowanie rzeczywistości i nazywanie przedmiotów. W tym wieku słownictwo poszerza się szybko, jednakże zazwyczaj leksyka jest bogata w zakresie zainteresowań, przy jednoczesnych deficytach słownika w obszarze podstawowych słów. Typowe dla mowy osób z ZA są neologizmy, określające funkcję danego przedmiotu. Pozwalają dziecku na łatwiejszą klasyfikację i nazywanie przedmiotu [7,12]. Słownik w znacznej części tworzą słowa wykraczające poza wiek dziecka. Przedstawiony system rozwijania języka powodować może nieprawidłową ocenę mowy czynnej dziecka. Niejednokrotnie poziom funkcjonowania językowego osób z ZA jest taki jak w przypadku autyzmu wysokofunkcjonującego. Mowa pojawia się z opóźnieniem, ujawniają się uszkodzenia systemowe oraz wolniejsze tempo kształtowania języka [7].

Według J. Cieszyńskiej przed ukończeniem 2 r.ż. można wyróżnić dwa odmienne profile dziecka z ZA.

Tabela I. Dwa profile wczesnych zachowań ze spektrum zespołu Aspergera (dzieci w wieku 2-4 lata; wybrane funkcje poznawcze), Źródło: opracowane na podstawie [13]

	Profil 1	Profil 2
Funkcja poznawcza	Zespół Aspergera z wczesnym rozwojem mowy	Zespół Aspergera z opóźnionym rozwojem mowy
Rozwój mowy	Gwałtowny rozwój specyficznego słownictwa, powtarzanie całych zwrotów dorosłych, fiksacje na cyfrach, alfabecie.	Nie obserwowano regresu w rozwoju mowy, brak łączenia wyrazów w 3. roku życia, echolalie, wypowiedzenia trudnych artykulacyjnie słów, gdy jednocześnie nie występuje nazywanie członków rodziny.
Rozwój społeczny	Niechęć do nawiązywania kontaktu wzrokowego, brak strachu przed obcymi, przed zdobywaniem przestrzeni, brak respektowania reguł społecznych, pomimo poziomu funkcji intelektualnych nieumiejętność prowadzenia rozmowy, manipulowanie dorosłymi, często agresja wobec rodzeństwa, niechęć do ubierania się, poważny, smutny wyraz twarzy	Niechęć do nawiązywania kontaktu wzrokowego, brak strachu przed obcymi, przed zdobywaniem przestrzeni, brak respektowania reguł społecznych, niechęć do słuchania czytanych bajek i wierszyków, manipulowanie dorosłymi, często agresja wobec rodzeństwa, poważny, smutny wyraz twarzy.
Echolalie	Echolalie ukryte (dziecko wymusza na rodzicu cytowanie frazy). Trwają do pewnego wieku. Powtarzanie adekwatne do sytuacji, bez rozumienia znaczenia słów.	Echolalie pojawiają się później, spowodowane przesunięciem w posługiwaniu się pierwszymi słowami.

Zaburzenia funkcjonowania społecznego występują u dzieci z Zespołem Aspergera niezależnie od rodzaju rozwoju mowy. W obydwu omawianych profilach występują echolalie, zaś moment ich pojawienia się zależy od tego, jak wcześnie dziecko wymawia pierwsze słowa. Funkcja poznawcza w ZA nie warunkuje, że język rozwinie się tak samo jak u osób neurotypowych. Okres poniemowlęcy charakteryzuje lawinowy rozwój mowy, podczas którego dziecko rozumie poszczególne słowa, jednak nie rozumie zdań. Jest to również moment pojawiania się neologizmów (objaśniających funkcje przedmiotów), wyrażen wykraczających poza wiek dziecka oraz echolalii [14]. Echolalie utrzymują się u dziecka z zaburzeniem przez

wiele lat. Często mają formę udzielania odpowiedzi na pytanie w postaci powtórzenia treści pytania w tej samej formie [12]. Wyróżnia się dwa typy echolalii niesystemowych: pozawerbalne i niejęzykowe. Pierwszy rodzaj to dźwięki gardłowe, ustne czy też nosowe. Każde dziecko tworzy je samodzielnie, nie ucząc się ich realizacji od innych osób. Najbardziej zróżnicowane są echolalie pozawerbalne, gdyż każde dziecko może je odmiennie realizować. Drugi rodzaj niesystemowego powtarzania to echolalie niejęzykowe. Mają charakter autostymulacji, zatem stanowią czynnik utrudniający kształtowanie się systemu językowego. Echolalie językowe to ciągi sylab, konsekwentnie powtarzane bez zrozumienia [7]. U osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu obserwuje się występowanie echolalii bezpośrednich, pośrednich (odroczonej), łagodnych. Echolalia bezpośrednia to odwzorowywanie usłyszanego składu, odroczone dotyczy treści uchwyconych na przykład z reklamy. Echolalia łagodna występuje, gdy powtarzane frazy są stosowne do sytuacji [13]. Przed 3.r.ż. u dzieci z ZA, może pojawiać się zjawisko hiperleksji. Jest to opanowanie przez dziecko umiejętności płynnego i prawidłowego czytania bez zrozumienia treści. Zaburzone rozumienie spowodowane może być zaburzeniami prozodii - osoby z ZA, tak jak osoby z dysleksją, nie odczytują znaczeń [15].

ROZWÓJ KOMUNIKACJI W ZESPOLE ASPERGERA

Deficyty u osób z ZA widoczne są w trzech głównych sferach: komunikacji słownej, funkcjonowaniu społecznym oraz specyficznych zainteresowaniach i czynnościach rutynowych. Zaburzenia komunikacyjne dotyczą:

- pragmatyki (używanie języka w kontekście społecznym),
- semantyki (znaczenie słów),
- prozodii (sposób akcentowania, intonacji) [15].

Umiejętności fonetyczne i syntaktyczne rozwijają się tak samo jak u dzieci rozwijających się prawidłowo [16].

Nieprawidłowości semantyczne manifestują się głównie w postaci trudności ze zrozumieniem wypowiedzi zawierających metafory czy przysłowia. Dla starszych dzieci charakterystyczne jest niezrozumienie żartów oraz potocznych słów [17].

Język figuratywny obejmuje metafory, idiomy oraz porównania. Na umiejętność posługiwania się nim ma wpływ wiedza o świecie i języku. Pozwala nacechować wypowiedzi emocjami i lepiej zobrazować komunikat. Dopiero w wieku szkolnym dzieci rozwijają świadomość językową, pozwalającą zrozumieć zasady posługiwania się mową. Trudności z

przyswajaniem pojęć pochodzących z Języka figuratywnego uwarunkowane są tym, że większość terminów jest nonsensowna i absurdałne. Problematiczne są przysłowia o skomplikowanej składni lub mające w treści słowa nieużywane na co dzień [18].

Kolejnym elementem utrudniającym osobom z ZA zrozumienie komunikatów są homonimy i symbole. Dzieci z Zespołem Aspergera używają pierwszego znaczenia poznanego słowa, nie rozumiejąc, że wyraz może mieć kilka znaczeń [7].

Deficyty pragmatyczne mają głównie formę nieprawidłowego dopasowywania formy wypowiedzi do kontekstu. Rozmowa często ma charakter monologu, nawet jeśli rozmówca próbuje przerywać osobie z zespołem Aspergera. Pacjent z zaburzeniem nie wie, kiedy zabrać głos, czy zakończyć wypowiedź [15].

W ZA często występują zaburzenia prozodii, na przykład artykułowanie wypowiedzi na jednym wdechu. W związku z nieprawidłowym gospodarowaniem powietrzem, komunikat jest arytmiczny, ciężko jest odróżnić koniec zdania i początek kolejnego [12]. Wyrazy są akcentowane według usłyszanego schematu. Zdania są sztywno odwzorowywane, odnosząc się wiernie do pierwowzoru [19]. Ton głosu jest pozbawiony emocji, przez co mowa ma charakter monotony, jednobarwny [20].

W mowie dziecka z całościowymi zaburzeniami rozwoju występuje charakterystyczna sprzeczność – pamięta trudne słowa, nie potrafiąc jednocześnie nazywać podstawowych zjawisk. Posiada często ogromną wiedzę na interesujący go temat, ale nie potrafi opisać, co jadło na śniadanie. Nie tworzy zdań spontanicznie, tylko według struktur wcześniej usłyszanych [21].

Dziecko z ZA opanowuje słownictwo w formie pełnych konstrukcji zdaniowych. Wykorzystywanie zapamiętanych fraz skutkuje używaniem wypowiedzi w niepoprawnym kontekście [22].

W zdaniach brakuje konstrukcji nadrzędnych oraz poprawnie stosowanych form fleksyjnych, przez co wypowiedzi są niezrozumiałe. Liczne inwersje oraz niepoprawna kolejność wyrazów ujawniają zaburzenie linearne. Zaburzona jest również umiejętność porządkowania myśli, wskutek czego wypowiedzi nie są uporządkowane według chronologicznego szczytu zdarzeń [7].

Anomalie w dłuższych wypowiedziach dotyczą informacji zawierających pojęcie czasu, skutek czy przyczynę zjawiska [21].

Brakuje w nich spójności, budowane są za pomocą skojarzeń. Dziecko tworzy wypowiedź o charakterze szkatułkowym poprzez stopniowe włączanie w ciąg kolejnych skojarzeń [7].

Nieprawidłowości w funkcjonowaniu mechanizmu lewopółkulowego (sekwencji i relacji) objawiają się zaburzeniami analizy i syntezy sekwencji wzrokowej. Dziecko omija przymyki i spójniki, gdyż należą one do elementów bez znaczenia. Jest to powodem przewagi zdań pojedynczych w wypowiedziach osób z ZA [22,23].

Upośledzona umiejętność kategoryzacji objawia się trudnościami z nazywaniem przedmiotów czy zjawisk. Dziecko nie potrafiąc ustalić relacji otaczającego go świata, może nie różnicować przymiotników i przysłówków oraz nie umieć posługiwać się zjawiskami gradualnymi [7].

Pojawienie się pytań w mowie czynnej dziecka stanowi powód prawidłowego rozwoju mowy. U dzieci z ZA nie pojawiają się pytania o przyczynę (dlaczego?) bądź pojawiają się ze znacznym opóźnieniem. Zjawisko to jest związane z trudnościami w zrozumieniu relacji przyczynowo-skutkowych oraz zaburzonymi relacjami z dorosłymi [7].

Dla dziecka z całościowymi zaburzeniami rozwoju osoba dorosła nie jest źródłem wiedzy. Natomiast gdy dziecku zadaje się pytania, reaguje ono na słowa-klucze w usłyszanej formie pytającej. W głównej mierze jego uwaga koncentruje się na rzeczownikach lub czasownikach, a nie na całej treści komunikatu [7].

Osoba z ZA w swojej wypowiedzi posługuje się rzeczownikami lub/i czasownikami. Obie części mowy posiadają prawdziwe znaczenie, dzieci nie są w stanie wykorzystać ich przy braku kompetencji językowych. Nie pozwala to ukształtować prawidłowo funkcjonujących reguł, przez co wypowiedź posiada niski poziom fleksyjny [24].

Pacjent z ZA używa form mianownika oraz bezokolicznika, z licznymi agramatyzmami [25].

DIAGNOZA RÓŻNICOWA ZESPOŁU ASPERGERA

Wraz ze wzrostem wiedzy o Zespole Aspergera, można dostrzec różnicę między autyzmem, a ZA w obszarze umiejętności poznawczych. Tabela ukazuje rozbieżności, biorąc pod uwagę najważniejsze kryterium różnicujące – język i komunikację.

Badania kliniczne oraz ocena jakościowa użycia mowy wykazują liczne anomalie języka osób z ZA [27].

Rozpoznanie ZA następuje najczęściej po ukończeniu 5. r.ż, nierzadko między 8. a 12. r.ż., ze względu na niecharakterystyczne objawy we wczesnym dzieciństwie, brak jednolitego modelu rozwoju oraz dobre funkcjonowanie intelektualne w wieku przedszkolnym [28,29].

Tabela II. Różnice pomiędzy Zespołem Aspergera a autyzmem, Źródło: opracowano na podstawie [26]

ZA	Autyzm
Wybiórcza intencja komunikacji – kontrolowana chęć budowania komunikatów wraz z określonym celem. Komunikacja przebiega według własnych zasad.	Brak intencji komunikacji – brak gotowości oraz brak świadomości istnienia języka (nie wiedzą, że można komunikować się).
Gest wskazywania palcem – u dzieci z ZA występuje typ nakazowy (komunikacja jako narzędzie, osiągnięcie określonego celu).	Brak gestu wskazywania palcem.
Zaburzony rozwój mowy bądź mowa oficjalna – zapamiętane frazy, zdania powodują zaburzenia relacji między nadawcą a odbiorcą.	Brak rozwoju mowy lub mowa nominalna.
Wybiórcze słuchanie – uwaga skierowana na szczególne tematy interesujące dziecko.	Brak słuchania – funkcjonowanie podobne do dzieci niesłyszących (brak reakcji na język, brak odróżniania dźwięków otoczenia od mowy), skupiania się na ruchu lub dźwiękach pozawerbalnych.
Manipulacje językowe – kontrolowanie zachowań osób dorosłych.	Manipulacja prymarna – inne formy protestu, które nie są przejawem komunikacji.
Dążenie do bycia w świecie według swoich zasad. Dużo lepsze relacje z osobami dorosłymi niż z rówieśnikami.	Brak potrzeby relacji z innymi osobami oraz brak relacji z osobami dorosłymi i rówieśnikami.

TERAPIA ZABURZEŃ MOWY W ZESPOLE ASPERGERA

Terapia dziecka z Zespołem Aspergera polega na rozwijaniu funkcji komunikacyjnych języka, a opieka logopedyczna rozpoczynać się powinna od najmłodszych lat [30]. Założeniem terapii mowy jest usprawnianie zaburzonych funkcji (poznawczych i społecznych), a także budowanie systemu językowego.

W celu osiągnięcia rozwoju dziecka normatywnego, należy:

- budować system językowy według zasad programowania języka,
- wprowadzić wczesną nauki czytania (usprawnianie funkcji językowych poprzez rozumienie i tworzenie tekstów),
- usprawniać funkcje poznawcze, motorykę, uwagę,
- uczyć reguł społecznych [30].

Istotnym elementem terapii są ćwiczenia rozwijające pole wspólnej uwagi (głównie uwagi językowej) i prawidłowej intencji komunikacji. Niezbędnym elementem jest gest wskazywania palcem. Wprowadza się go, wykonując wraz z dzieckiem gesty wskazujące jego najbliższe otoczenie. Do prawidłowego funkcjonowania niezbędna jest umiejętność wskazywania i podążania za wskazaniem rozmówcy.

Kolejnym elementem warunkującym funkcjonowanie społeczne, jest mechanizm naśladowania, stanowiący podstawę do dalszych etapów działania. Naśladowanie umożliwia dziecku zrozumienie istoty komunikacji. Podczas ćwiczeń odwzorowania sekwencji ruchów terapeuty, zauważyć można trudności z utrzymywaniem kontaktu wzrokowego. Należy wówczas uwzględnić to w planowaniu terapii. Nauka naśladowania bazuje na powtarzaniu gestów bądź nazywaniu ich. Istotne jest nazywanie wykonywanych czynności i stopniowanie trudności wdrażanych sekwencji.

Po opanowaniu umiejętności naśladowania, kolejnym krokiem jest doskonalenie naprzemienności działań. Zasada naprzemienności w komunikacji warunkuje prowadzenie dialogu. Naprzemiennie dziecko odtwarzać powinno gesty terapeuty, a terapeuta dziecka. Na tym etapie istotna jest werbalizacja poleceń, z użyciem komunikatów skierowanych do dziecka (nawet jeśli ich nie rozumie).

U dzieci z Zespołem Aspergera występują trudności z budowaniem zdań, długo dominuje nazywanie otaczającej rzeczywistości za pomocą rzeczowników w formie mianownika.

Ćwiczenie tworzenia zdań i narracji mają na celu ograniczenie używania wypowiedzi nominalnych. Wprowadza się schemat składniowy: podmiot + orzeczenie (rzeczownik w mianowniku liczby pojedynczej oraz czasownik w trzeciej osobie liczby pojedynczej), kolejno stopniując trudność poprzez wprowadzenie innych form fleksyjnych rzeczownika.

Zaburzona sprawność budowania linearnego porządku przejawia się brakiem myślenia przyczynowo-skutkowego.

Usprawnianiu umiejętności budowania linearnego porządku w przestrzeni służą ćwiczenie sekwencji i szeregowania. Za pomocą reguł, dziecko poznaje bodźce w układzie linearnym. W celu porządkowania wydarzeń, wprowadza się wyrażenia przyimkowe i przysłówki o funkcji czasowej.

Budowanie słownika dziecka polega na uzupełnianiu braków, ograniczając jednocześnie jego fiksacje. Słowa utrwała się w zdaniach tworzonych przez dziecko. Weryfikacją jest rozumienie przez dziecko pytań według schematu:

- pytania dotyczące osób i przedmiotów (kto? co?)
- działania osób trzecich (co robi?)
- dopełniacz (czego/kogo nie ma?)
- biernik (kogo? co?)
- miejscownik (kim? czym?) i pytanie dotyczące miejsca (gdzie?)
- narzędnik
- celownik (komu? czemu?)

Dowodem na rozumienie pytań nie jest wskazanie obrazka, lecz odpowiedź pozwalająca wyodrębnić z przestrzeni dany element.

Ważne jest wdrożenie umiejętności uzyskiwania informacji z kontekstu, poprzez omawianie reguł społecznych i analizowanie historyjek sytuacyjnych. Po opanowaniu podstaw systemowych, terapia może skupić się na rozumieniu frazeologizmów, żartów czy metafor. Wyrażenia frazeologiczne są przetwarzane przez dziecko z ZA jak słowa z języka obcego, należy je zdefiniować i zaprezentować w różnych wypowiedziach.

Więcej trudności sprawiają żarty, bazujące na wieloznaczności słów. Wymagają wyjaśnienia ich znaczenia oraz nauki akceptacji sytuacji.

Podczas terapii należy dążyć do opanowania swobodnego stylu komunikacji, różnicując styl wypowiedzi dziecka i dorosłego, niwelując szkolny mechanizm odpowiadania całymi zdaniami.

Czytanie pomaga budować system językowy i koryguje deficyty. Niezbędne jest kontrolowanie rozumienia i odczytywania tekstu, by zapobiec hiperleksji. Wykorzystuje się często Wczesną Naukę Czytania Metodą Symultaniczno-Sekwencyjną. Głośne czytanie przyczynić się może również do wypracowania świadomości istnienia odbiorcy, co jest niezbędne do prowadzenia dialogu.

Rozwijaniu narracji służy pisanie dziennika wydarzeń. Dziennik wspomaga ćwiczenia sprawności sekwencyjnej, rozumienie, przekazywanie doświadczeń.

Celem terapii jest opanowanie umiejętności prowadzenia dialogu. Dialog jest produktem nabywania sprawności:

- linearnego porządku,
- naprzemienności ról,
- odpowiedzi i pytań,
- percepcji słuchowej,
- intencji komunikacji [7,21,22,23].

WYBRANE TESTY DO DIAGNOZY ZABURZEŃ MOWY I KOMUNIKACJI W ZESPOLE ASPERGERA

Australijska skala dla zespołu Aspergera

Narzędzie stworzone przez T. Attwooda, identyfikuje zachowania i poziom rozwoju umiejętności dzieci w wieku szkolnym. Pytanie bądź stwierdzenie jest punktowane od 0 do 6, gdzie 0 to norma dziecka w określonym wieku. Składa się z 6 części dotyczących:

- zdolności społecznych i emocjonalnych,
- umiejętności komunikowania się,
- umiejętności poznawczych,
- specyficznych zainteresowań,
- umiejętności ruchowych,
- innych charakterystyk [7,31].

Test sprawności językowej Zbigniewa Tarkowskiego

Test przeznaczony jest do badania dzieci od 4 do 8 roku życia. Bada sprawność językową, czyli:

- znajomość systemu językowego,
- kompetencję komunikacyjną (poprawne używanie systemu językowego w swobodnych wypowiedziach).

Test sprawności językowej może być wykorzystany do diagnozy zaburzeń mowy objawiających się nieprawidłowościami w zakresie sprawności językowej takich jak: opóźniony rozwój mowy, specyficzne zaburzenia językowe (SLI), Zespół Aspergera [32].

Test Rozwoju Językowego

Test Rozwoju Językowego można użyć do badania poziomu rozwoju językowego w Zespole Aspergera. Narzędzie diagnostyczne skierowane jest do dzieci od 4. roku życia do 11. roku. Test składa się z 6 podtestów sprawdzających rozumienie i użycie w mowie czynnej pojedynczych słów, konstrukcji składniowych, odmiany wyrazów, oraz rozumienie dłuższych tekstów. Kolejne 4 podtesty - zadania obrazkowe, 2 zawierają bodźce językowe (zdania do powtórzenia lub teksty, których rozumienie jest sprawdzane po przeczytaniu ich dziecku przez osobę badającą), w 5 podtestach pozycje są ułożone w kolejności losowej, dobierane ze

względu na wiek dziecka. Badanie określa, w jakim stopniu umiejętności językowe dziecka odbiegają od przeciętnych [33].

Indywidualny arkusz kompetencji komunikacyjnych

Bada dziecko pod względem: komunikacji prewerbalnej, werbalnej, interpersonalnej, intrapsychicznej oraz ekspresji twórczej. Kompetencja komunikacyjna oceniana jest w zakresie emocjonalnym, językowo-poznawczym, społecznym. Umiejętności oceniane są w skali od 1 do 5, gdzie 1 to 0% - brak kompetencji oraz odpowiednio:

2 – 25% - z pomocą drugiej osoby,

3 – 50% - czasami ujawnia kompetencje,

4 – 75% - często,

5 -100% - zawsze.

Ocena dziecka za pomocą arkusza ma charakter jakościowy i ilościowy. Badanie dostarcza informacji o słabych i mocnych stronach i przyporządkowuje dziecko do określonego programu nauczania. Dziecko zostaje przebadane ponownie, by ocenić efekty terapii. Do arkusza dołączona jest wersja dla dzieci używających mowę oraz tych, które nie używają słów [34].

Terapia logopedyczna

Terapia logopedyczna to świadome i zaplanowane działanie, którego celem jest zniwelowanie nieprawidłowości procesu komunikacji np. zaburzeń mowy, wyrównanie opóźnień w rozwoju mowy oraz doskonalenie sprawności językowej. Do opisanych działań zalicza się również usuwanie przyczyn i skutków natury pedagogicznej i psychologicznej istniejących zaburzeń [35].

Celem terapii w Zespole Aspergera jest zmniejszenie różnic w wypowiedziach osób z syndromem oraz uzyskanie poziomu rozwoju adekwatnego do wieku [36].

Terapia pacjenta ZA obejmuje:

- kształtowanie słownika,
- ćwiczenie z wykorzystaniem pojęcia czasu,
- rozwijanie umiejętności przekazywania informacji,
- nauka myślenia przyczynowo – skutkowego,
- interpretacja wypowiedzi innych osób,
- tworzenie odpowiedzi poprawnie gramatycznych,

- trening słuchowy,
- kreowanie prozodii wypowiedzi. [19].

PODSUMOWANIE

Zespół Aspergera zaliczany jest do grupy zaburzeń charakteryzujących się występowaniem nasilonych problemów w zakresie interakcji społecznych oraz powtarzalnymi i sztywnymi wzorcami zainteresowań i aktywności. Pierwsze objawy mogą być widoczne już w pierwszych latach życia dzieci. Deficyty językowe utrudniają komunikację oraz relacje społeczne. Osoby z ZA mają trudności w obszarze semantyki (nie rozpoznają znaczeń tego samego słowa), w pragmatycznym użyciu języka, a także w prozodycznych elementach mowy (intonacja, rytm, wypowiedź, akcent). Wspieranie rozwoju mowy osób z ZA powinno obejmować rozwój kompetencji komunikacyjnych. Wczesne zaplanowanie i rozpoczęcie właściwej terapii pozwalają zarówno na określenie deficytów językowych, jak i efektywniejsze komunikowanie się pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Słodownik- Rycaj E.: O mowie dziecka. Jak zapobiegać powstawaniu nieprawidłowości w jej rozwoju. Warszawa, Wydawnictwo ŻAK, 2000.
2. Stecko E.: Zaburzenia mowy u dzieci. Wczesne rozpoznawanie i postępowanie logopedyczne. Warszawa, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, 2002.
3. Jastrzębowska G.: Zaburzenia rozwoju mowy i języka – terminologia i kategoryzacje stosowane w krajach zachodnich [w:] Podstawy neurologopedii. Podręcznik akademicki. Gałkowski T., Szelağ E., Jastrzębowska G. (red.). Opole Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, 2005: 343-359.
4. Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC.: Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. The American Journal of Psychiatry, 2011; 168: 904–912.
5. Pisula E.: Autyzm. Gdańsk, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2012.
6. Rynkiewicz A.: Zespół Aspergera: inny mózg, inny umysł. Warszawa, Wydawnictwo Harmonia, 2009.
7. Korendo M.: Językowa interpretacja świata w wypowiedziach osób z zespołem Aspergera. Kraków, Omega Stage Systems, 2013.

8. Rybakowski F.: Zaburzenia ze spektrum autyzmu – epidemiologia, objawy, współzachorowalność i rozpoznawanie. *Psychiatria Polska*, 2014; 48(4):653–665.
9. Błęszyński J.: Autyzm a niepełnosprawność intelektualna i opóźnienie w rozwoju: Skala Oceny Zachowań Autystycznych. Warszawa, Harmonia Universalis, 2011.
10. Sławińska A.: Zespół Aspergera u osób dorosłych – zbieżność z innymi zaburzeniami, zaburzenia współwystępujące i problemy towarzyszące. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2014;14, 304–307.
11. Sawicka-Chrapkiewicz A.: Zespół Aspergera: kompletny przewodnik. Gdańsk, Harmonia Universalis, 2013.
12. Borkowska A., Grotowska B.: Codzienność dziecka z zespołem Aspergera okiem rodzica i terapeuty. Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 201.
13. Cieszyńska-Rózek J.: Metoda Krakowska wobec zaburzeń rozwoju dzieci: z perspektywy fenomenologii, neurobiologii i językoznawstwa. Kraków, Centrum Metody Krakowskiej, 2013; 256- 266.
14. Cieszyńska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna: stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia. Kraków, Wydawnictwo Edukacyjne, 2013.
15. Komender J., Jagielska G., Bryńska A.: Autyzm i zespół Aspergera. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2009
16. Konieczna I.: Możliwości komunikacyjne dziecka z zespołem Aspergera. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2015; 11: 125-139.
17. Wojciechowska A.: Charakterystyka języka i komunikacji osób z autyzmem i z zespołem Aspergera [w:] O utrudnieniach w porozumiewaniu się. Perspektywa języka i komunikacji. Obrębska M.(red.). Poznań, Wydawnictwo Naukowe WNS UAM, 2011.
18. Szafrńska K.: Zrozumieć przysłowie. *Forum Logopedy*, 2014; 4:44-46.
19. Siwińska A.: Komunikacja osób z Zespołem Aspergera, *Forum logopedy*, 2014; 4:41-43.
20. Borkowska A.: Zrozumieć świat ucznia z zespołem Aspergera. Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2010.
21. Korendo M.: Jak rozpoznać zespół Aspergera?. *Bliżej Przedszkola*, 2010; 4: 62-63.
22. Korendo M.: Problemy diagnozy różnicowej autyzmu i zespołu Aspergera. *Forum Logopedy*, 2018; 23: 4-8.
23. Korendo M.: Zaburzenia lewopółkulowe u dzieci z zespołem Aspergera [w:] *Zagadnienia Mowy i Myślenia*. Michalik M., Siudak A. (red.). Kraków, Nowa Logopedia, 2010: 95-104.
24. Cieszyńska J.: Wczesna diagnoza i terapia zaburzeń autystycznych. Kraków, Centrum Metody Krakowskiej, 2011.

25. Bigas U.: Autyzm – charakterystyka zachowań językowych w autystycznym spektrum zaburzeń [w:] Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Grabias S. (red.). Lublin, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 2012: 361 – 378.
26. Korendo M., Kryteria diagnozy różnicowej autyzmu i zespołu Aspergera [w:] Diagnoza różnicowa zaburzeń komunikacji językowej. Michalik M., Siudak A., Z. Orłowska-Popek (red.). Kraków, Collegium Columbinum, 2012: 249-259.
27. Chojnicka I., Szkiełkowska A.: Zaburzenia języka i komunikacji w autyzmie i zespole Aspergera. Nowa Audiofonologia 2013; 2: 9-13.
28. Jagielska G.: One są wśród nas. Dziecko z autyzmem i zespołem Aspergera w szkole i przedszkolu. Informacje dla pedagogów i opiekunów. ORE, 2010; 1: 12-21
29. Stachowicz J.: Zespół Aspergera a kompetencje społeczne. Zeszyty naukowe WSSP, 2013; 16: 10-124.
30. Pietrzak E.: Jak pracować z dzieckiem z Zespołem Aspergera?. Forum Logopedy, 2014; 4: 4-11.
31. Attwood T.: The Complete Guide to Asperger's Syndron. London, Jessica Kingsley Publishers, 2007.
32. Tarkowski Z.: Test sprawności językowej. Lublin, Wydawnictwo Orator, 2001.
33. Smoczyńska M.: Test Rozwoju Językowego TRJ. Warszawa, Instytut Badań Edukacyjnych, 2015.
34. Cieszyńska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna: stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia. Kraków, Wydawnictwo Edukacyjne, 2013.
35. Ziółkowska M.: Co niepokoi w rozwoju mowy dziecka do 2. roku życia. Forum Logopedy, 2014; 4: 20-21
36. Korendo M., Znaczenie oceny rozwoju mowy dla diagnozy zespołu Aspergera [w:] Neurologopedia. Neurobiologiczne podstawy wczesnej terapii zaburzeń rozwojowych, Błasiak M., Siudak A. (red.). Kraków, Wydawnictwo WIR, 2018.
37. Kim YS, Leventhal BL, Koh YJ, Fombonne E, Laska E, Lim EC.: Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. American Journal of Psychiatry, 2011; 168: 904–912.

Wieloprofilowa opieka nad pacjentem z chorobą Alzheimer jako przykład realizacji założenia medycyny holistycznej

Katarzyna Pawłowicz¹, Anna Zalewska^{2,3}, Cezary Roman³, Napoleon Waszkiewicz¹

1. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Fizjoterapii, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Fizjoterapia i Neurologopedia Anna Zalewska

WSTĘP

Obecnie mamy możliwość obserwowania i udziału w zmianie postrzegania pacjenta w procesie leczenia. Na przestrzeni lat przeszliśmy transformację z modelu biologicznego do modelu bio-psycho-społecznego. To podejście ma możliwość realizacji w tzw. medycynie holistycznej, która jest definiowana jako „*opierająca się na założeniu, że stan umysłu, ducha i ciała wzajemnie wpływają na siebie i że należy leczyć cały organizm, a nie tylko jego chorą część*” [1]. Świadcząc tego typu opiekę troszczymy się nie tylko o zdrowie fizyczne, ale również o zdrowie psychiczne, potrzeby emocjonalne i społeczne pacjenta. Zapewnia to choremu zaspokojenie jego potrzeb na wielu płaszczyznach. Jednakże, aby proces ten mógł być zrealizowany, potrzeba współpracy wielu specjalistów z różnych dziedzin. Poszukując przykładów funkcjonowania tego stylu opieki natrafiamy na leczenie pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimer. W trakcie analizy wymienionego procesu chorobowego dostrzegamy jego pewne cechy charakterystyczne, takie jak: postępujący, nieodwracalny, stopniowo ograniczający funkcjonowanie przebieg, współwystępowanie problemów fizycznych i emocjonalnych, konieczność korzystania z zewnętrznych form wsparcia, które potwierdzają założenie, że osoba chorobą Alzheimer potrzebuje wieloprofilowej opieki.

O CHOROBY

Choroba Alzheimer to schorzenie neurodegeneracyjne, postępujące i w obecnej chwili nieuleczalne. Z powodu braku możliwości leczenia przyczynowego stanowi ona

ogromne wyzwanie dla neurologii, geriatrici, psychiatrii i wielu innych gałęzi medycyny. Przyczyną uszkodzeń tkanki mózgowej jest odkładanie złogów β -amyloidu (tzw. blaszki starczej) oraz białka tau w postaci spletków neurofibrylarnych [2]. Choroba Alzheimera stanowi blisko 60% wszystkich otępień. Dochodzi do uszkodzenia i zaniku neuronów, a wraz z rozwojem choroby mózgowie zaczyna wykazywać cechy atrofii.

Dane źródłowe donoszą, że aż 13% mieszkańców krajów wysoko rozwiniętych po 65. roku życia cierpi na chorobę Alzheimera [3]. Według Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego w naszym kraju mamy ponad 200 tys. osób chorych, a liczba ta stale rośnie. Wiek pojawienia się pierwszych symptomów choroby oraz jej przebieg jest indywidualny u każdego pacjenta. Rozróżniamy wczesny (przed 65. rokiem życia) i późny (po 65. roku życia) początek choroby. Jednakże podstawowe objawy są cechą wspólną dla wszystkich chorych. Są to problemy z zapamiętywaniem i odtwarzaniem informacji. U większości osób występują również zaburzenia nastroju i orientacji [4].

OPIEKA NEUROLOGICZNA

W przypadku Choroby Alzheimera o typowym przebiegu rolą specjalisty neurologii jest przeprowadzenie diagnostyki, postawienie rozpoznania oraz zaplanowanie i kontrola przebiegu leczenia. Rozpoznanie stawiane jest na podstawie poniższych kryteriów diagnostycznych:

1. występowanie zaburzeń pamięci epizodycznej od minimum 6 miesięcy,
2. zanik części przyśrodkowych płatów skroniowych potwierdzony badaniem obrazowym,
3. obniżone stężenie β -amyloidu i/lub podwyższone stężenie białka tau w płynie mózgowo-rdzeniowym,
4. spadek metabolizmu glukozy w płatach skroniowych i ciemieniowych w badaniu pozytonowej tomografii emisyjnej,
5. stwierdzenie mutacji białka prekursorowego amyloidu, preseniliny 1 lub preseniliny 2 [5,6,7].

W rozpoznaniu zaburzeń pamięci epizodycznej bardzo pomocne może być zebranie wywiadu od osoby z najbliższego otoczenia pacjenta, która przebywa z nim w sytuacjach prywatnych. Wiele osób powyżej 65. roku życia zgłasza problemy z przypominaniem nazw, czynności, które miało się wykonać, miejsc, w których położyło się różne przedmioty, ale w większości przypadków są to zaburzenia spowodowane fizjologicznym starzeniem, nie

otępieniem w przebiegu choroby Alzheimera. Natomiast problemy, które są charakterystyczne dla tej choroby najczęściej są niedostrzegalne dla samego pacjenta. Zazwyczaj to bliscy chorego zwracają uwagę, że myli on daty, zapomina o umówionych spotkaniach, wielokrotnie powtarza wykonane już czynności lub podaje te same informacje. Zauważają też mniej specyficzne objawy, takie jak nieradzenie sobie z bardziej złożonymi czynnościami, zaniedbywanie dotychczas lubianych czynności, wycofywanie się z życia towarzyskiego [5,8,9].

Przy obecnym poziomie wiedzy na temat choroby Alzheimera, nie jest możliwe leczenie przyczynowe. Farmakoterapia wpływa na zmniejszenie tempa procesu chorobowego i poprawę funkcjonowania pacjenta. Najczęściej stosowanymi preparatami są inhibitory acetylocholinesterazy (rywastygmina, donepezil) i antagonist receptoru N-metylo-D-asparaginowego (memantyna) [10].

OPIEKA PSYCHOLOGICZNA

Psycholog odgrywa ważną rolę w opiece nad pacjentami z zaburzeniami funkcji poznawczych. Za pomocą testów przesiewowych, takich jak Test Rysowania Zegara oraz Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE – *Mini-Mental State Examination*) można wstępnie rozpoznać obniżenie poziomu aktywności poznawczej i rozpocząć ewentualną, pogłębianą diagnostykę. Pełne badanie neuropsychologiczne daje możliwość oszacowania poziomu funkcji poznawczych. Odbywa się ono m.in. za pomocą zaawansowanych testów, np. Testu Łączenia Punktów, Testu Uczenia się Słowno-Słuchowego Reya (RAVLT - *Rey Auditory-Verbal Learning Test*), Kalifornijskiego Testu Uczenia się Językowego (CVLT – *California Verbal Learning Test*), czy Testu Figury Złożonej Reya-Osterrietha (CFT - *Rey-Osterrieth Complex Figure Test*). Dzięki pracy psychologa możemy nie tylko zdiagnozować otępienie, ale także jego typ (otępienie alzheimerowskie, naczyniopochodne, skroniowo-czołowe, z ciałami Lewy’ego) [11,12].

Opieka psychologiczna ma również inny wymiar. Postawienie rozpoznania choroby nieuleczalnej, jaką jest choroba Alzheimera, ma znaczący wpływ na życie pacjenta i jego bliskich. Rozpoznanie ciężkiego schorzenia jest jednym z najsilniejszych stresogenów. Pojawia się świadomość wyniszczającej choroby, która będzie wpływała na codzienne funkcjonowanie. Pacjenci bardzo boją się utraty samodzielności. Najbliżsi mają świadomość, że to również znacząco wpłynie na ich życie. Z postępem choroby sytuacja rodziny komplikuje się. Pojawiają się trudne wybory spowodowane koniecznością zapewnienia

opieki. Wielką trudnością jest też zmiana zachowania chorego spowodowana postępującym otępieniem, np. gubienie się w najbliższej okolicy, nierozpoznawanie najbliższych, pojawiające się zaburzenia psychiczne. To wszystko sprawia, że nie tylko pacjent potrzebuje pomocy psychologicznej, ale też jego najbliżsi. Najlepszym rozwiązaniem jest regularny kontakt z psychologiem, który pomaga uniknąć narastania obciążeń emocjonalnych. Dzięki temu są duże szanse na uniknięcie sytuacji, kiedy opiekunowie z powodu własnego wyczerpania psychicznego (a często również fizycznego) nie są w stanie być dla pacjenta wsparciem [13].

OPIEKA PSYCHIATRYCZNA

U większości chorych z otępieniem, nie tylko alzheimerowskim, na pewnym etapie choroby pojawiają się zaburzenia psychiczne. Nawet do 50% pacjentów wykazuje objawy depresyjne, ok. 40% objawy psychotyczne, a 21% objawy lękowe [14].

Depresja osiąga maksimum częstości występowania w przebiegu otępienia o nasileniu umiarkowanym. Objawy depresyjne można też zaobserwować w okresie przedklinicznym choroby. Niestety występuje tu pewna trudność diagnostyczna. Okazuje się, że aż 8% rozpoznanych depresji w wieku podeszłym są w rzeczywistości otępieniem. Rozpoznanie depresji w otępieniu jest problematyczne również z powodu podobnych objawów. Pacjenci mogą być płaczliwi, drażliwi, nerwowi, mogą też przejawiać poczucie winy lub manifestować skargi hipochondryczne [15]. Natomiast najczęściej występującym przejawem zaburzeń psychotycznych są urojenia. Rzadziej występują halucynacje. Powszechne są urojenia ksobne, prześladowcze, niewierności małżeńskiej, identyfikacji członków rodziny [16]. Szczególnie uciążliwym zaburzeniem dla opiekunów są zaburzenia zachowania. Może występować agresja zarówno słowna, jak i fizyczna, czynny opór, pobudzenie, pogorszenie kontaktu oraz zachowania destrukcyjne. Niebezpieczne jest zjawisko tzw. wędrowania. Może dochodzić do samowolnego opuszczania domu i braku możliwości samodzielnego powrotu. Rodzina pacjenta musi go poszukiwać. Ważne jest, aby w takim przypadku wyposażyć pacjenta w dane identyfikacyjne i adres zamieszkania umieszczone np. na bransoletce lub innym przedmiocie, który chory ma stale przy sobie. Niestety zaburzenia zachowania mają tendencję do nasilania się w godzinach popołudniowych, wieczornych lub nocnych. Zaburza to zarówno rytm dobowy chorego, który wciąż dnia odsypia nocną aktywność, jak również czas, który powinien być przeznaczony przez najbliższych na odpoczynek [16]. Zaburzenia lękowe w

większości przypadków obejmują lęk uogólniony. Rzadziej można spotkać się z napadami lęku bądź fobiami [14,17].

Przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego kluczowe jest upewnienie się, czy zaburzenia psychiczne nie mają podłoża fizycznego np. czy nie są spowodowane bólem, farmakoterapią, zaburzeniami wodno-elektrolitowymi, hormonalnymi, metabolicznymi (cukrzyca), zespołami niedoborowymi, uszkodzeniami ogniskowymi mózgu (udary, guzy, krwiaki) [16]. W niektórych przypadkach wymagana jest dłuższa obserwacja pacjenta w warunkach szpitalnych. Niestety w przypadku otępień wszelkie zmiany otoczenia, zaburzenie rytmu dnia, brak rodziny i obecność osób obcych są czynnikami silnie stresującymi, zaburzającymi rzeczywisty obraz funkcjonowania pacjenta i wpływającymi niekorzystnie na przebieg choroby.

OPIEKA NEUROLOGOPEDYCZNA

Utrzymywanie relacji, komunikacja, kontakty społeczne to jedne z ważniejszych potrzeb każdego człowieka. W przebiegu chorób neurodegeneracyjnych często dochodzi do uszkodzenia ośrodka mowy. Bez możliwości słownego porozumiewania się miejsce człowieka w społeczeństwie ulega marginalizacji. Istnieje jednak możliwość podtrzymywania i treningu kompetencji komunikacyjnych. Terapia logopedyczna pozwala ograniczyć bariery językowe pacjenta poprzez pracę nad zaburzeniami charakterystycznymi dla zespołów otępiennych, takich jak stereotypie, wtrącenia, persewacje oraz tempem i płynnością wypowiedzi. Utrzymanie zdolności językowych na poziomie umożliwiającym skuteczną komunikację zapobiega wykluczeniu społecznemu, poczuciu wyobcowania, niezrozumienia, a tym samym ma znaczący wpływ na dobrostan emocjonalny pacjenta [18,19].

OPIEKA SOCJALNA

W Polsce większość osób z chorobą Alzheimera przebywa w warunkach domowych pod opieką małżonka lub dzieci. Istnieje także możliwość korzystania z takich form opieki, jak zakłady opiekuńczo-lecznicze lub opiekuńczo-pielęgnacyjne, domy pomocy społecznej, domy dziennego pobytu. Niestety, najbardziej korzystna forma, jaką jest opieka rodzinna w domu jest jednocześnie najbardziej obciążająca dla bliskich pacjenta. Trzeba pamiętać, że całodobowa opieka nad chorym członkiem rodziny ma niesamowicie silny wpływ na życie opiekuna. Przede wszystkim często wymaga rezygnacji lub ograniczenia pracy zawodowej,

co wiąże się ze znacznym pogorszeniem statusu ekonomicznego. Ma też związek z ograniczeniem życia towarzyskiego i utratą wsparcia innych osób. Osoby z chorobą Alzheimera od chwili diagnozy żyją średnio 7 lat. Wieloletnia opieka nad osobą chorą wymaga niesamowitych sił fizycznych i psychicznych. Opiekunowie są przemęczeni i obciążeni emocjonalnie. Powierzenie bliskiego członka rodziny pod opiekę instytucjonalną jest ograniczone administracyjnie i kulturowo. Domów pomocy społecznej jest niewiele, na miejsce oczekuje się bardzo długo, a instytucje prywatne są poza zasięgiem finansowym wielu osób. Zakłady opiekuńczo-lecznicze lub opiekuńczo-pielęgnacyjne świadczą ograniczoną czasowo opiekę. Domy dziennego pobytu znajdują się jedynie w dużych miastach i nie są przeznaczone do świadczenia opieki w terminalnym okresie choroby. Rodziny pacjentów odczuwają też nacisk społeczny na osobiste sprawowanie opieki nad chorym członkiem rodziny. Pewnym rodzajem wsparcia mogą być dla rodzin wszelkie stowarzyszenia i grupy zrzeszające opiekunów osób z chorobą Alzheimera [20,21].

OPIEKA DIETETYCZNA

Obecna wiedza pozwala stwierdzić, że przebieg wielu chorób może być modyfikowany za pomocą leczenia żywieniowego. Jest to oczywiste w przypadku chorób metabolicznych (cukrzyca, fenyloketonuria, otyłość), rozrostowych (nowotwory), uszkodzeń narządowych (stłuszczenie wątroby, zapalenie trzustki), leczeniu ran (odleżyny, oparzenia). Istnieją natomiast doniesienia, że również w przypadku chorób neurodegeneracyjnych leczenie dietetyczne może przynieść korzystne efekty w postaci spowolnienia rozwoju zaburzeń poznawczych. Poprzez dostarczenie z pożywieniem substancji budulcowych błon komórkowych możliwa jest odbudowa zniszczonych procesem chorobowym połączeń synaptycznych. U pacjentów z chorobą Alzheimera, których dietę suplementowano nutraceutykami, czyli odpowiednio zbilansowanymi preparatami, zaobserwowano poprawę funkcji poznawczych oraz stwierdzono wzrost stężenia specyficznych białek synaptycznych w badaniach laboratoryjnych, co potwierdza powstanie nowych połączeń nerwowych [22,23, 24,25].

Za najważniejsze związki niezbędne do tworzenia błon komórkowych uznaje się [22]:

- nukleotydy urydyny,
- kwasy tłuszczowe Omega-3,
- cholinę.

Najbardziej bogata w te składniki jest dieta śródziemnomorska, czyli stosowana przez ludność zamieszkującą kraje basenu Morza Śródziemnego. Charakterystyczne dla niej pokarmy to warzywa, owoce, nasiona, zboża, oliwy roślinne, ryby, drób [26,27]. Rejon świata, w którym żyjemy cechuje się dietą wysoko przetworzoną. Składnikami pożywienia, które najbardziej negatywnie wpływają na procesy poznawcze są kwasy tłuszczowe trans, których największa ilość występuje w tłuszczach poddanych procesom utwardzania. Są one składnikami m.in. słodczy, margaryn, słonych przekąsek. Tłuszcze trans odgrywają znaczącą rolę w tworzeniu blaszki miażdżycowej w naczyniach krwionośnych. Zaburzona drożność drobnych naczyń mózgowych powoduje niedokrwienie, a co za tym idzie niedotlenienie i zmniejszone odżywienie tkanki mózgowej [26,28,29].

Oprócz wspomagania odbudowy połączeń synaptycznych, leczenie dietetyczne może odegrać jeszcze jedną rolę w procesie leczenia choroby Alzheimera. Bogata zawartość składników o działaniu antyoksydacyjnym wspomaga eliminację reaktywnych form tlenu, które powstają w dużych ilościach w procesie tworzenia tzw. płytek starczych w ścianach naczyń krwionośnych, odżywiających komórki nerwowe poprzez agregację złogów amyloidu beta. Proces ten może do prowadzić do stanu stresu oksydacyjnego, w którym produkcja reaktywnych form tlenu znacząco przewyższa możliwości eliminacji przez system antyoksydacyjny organizmu. Reaktywne formy tlenu, ze względu na możliwość wchodzenia w reakcje i uszkodzanie takich struktur, jak DNA czy białka, przyczyniają się do rozwoju procesów chorobowych. Zwiększając podaż pokarmów zawierających przeciwutleniacze, takie jak witamina E, witamina C i beta-karoten przyczyniamy się do ograniczenia skutków stresu oksydacyjnego [26,30,31,32].

TERAPIA ZAJĘCIOWA

Bardzo istotnym elementem terapii w chorobie Alzheimera jest spędzanie wolnego czasu w taki sposób, aby przynosił on korzystne skutki dla zdrowia i funkcjonowania pacjenta. W to zadanie idealnie wpisuje się terapia zajęciowa. Dostęp do niej często nie jest łatwy. Zorganizowane formy pomocy dostępne są w większych miastach, szpitalach lub ośrodkach całodobowej opieki. Niektórych jej elementów może nauczyć się opiekun pacjenta, aby pożytecznie spędzać czas ze swoim podopiecznym. Głównymi zadaniami, jakie realizuje terapia zajęciowa są [33]:

- trening codziennych czynności,
- trening funkcji poznawczych,

- poprawa funkcji motorycznych,
- wspomaganie komunikacji,
- kreatywne spędzanie wolnego czasu.

Terapia zajęciowa może obejmować różne działania indywidualnie dobrane do potrzeb pacjenta. Najbardziej przydatne w procesie leczenia chorób neurologicznych są [33,34]:

- ergoterapia (zajęcia manualne z treningiem codziennych czynności),
- socjoterapia (trening umiejętności społecznych w tym komunikacyjnych),
- arteterapia (zajęcia z elementami artystycznymi i obcowanie ze sztuką np. muzykoterapia).

PODSUMOWANIE

Medycyna holistyczna ma zastosowanie w opiece nad pacjentami w niektórych schorzeniach od bardzo dawna. Natomiast terapia niektórych chorób wymaga rozwoju i dopracowania. Najczęściej nie ma problemów z wymiarem biologicznym. Tym medycyna zajmuje się od początków swojej działalności. Obserwacje wskazują, że szczególnej uwagi wymaga opieka socjalna, która powinna zapewniać wsparcie nie tylko pacjentom, ale też ich bliskim. Poprawy wymaga również dostęp do terapii zajęciowej dla wszystkich pacjentów bez względu na miejsce zamieszkania. Opieka nad pacjentem powinna być sprawowana na wielu płaszczyznach, ponieważ jedynie realizacja wszystkich potrzeb chorego daje mu pełen dobrostan, który jest nadrzędnym celem medycyny holistycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. <https://sjp.pwn.pl/> <https://sjp.pwn.pl/sjp/medycyna-holistyczna;2482134.html> (data dostępu 27.04.2020)
2. Młynarczyk R., Bochon B., Piontek A., Kunert Ł., Sobiś J., Gorczyca P.W.: Choroba Alzheimer - nowe strategie leczenia. *Psychiatria* 2016; 13(4): 210–214.
3. Folch J., Petrov D., Ettcheto M., Abad S., Sánchez-López E., Luisa García M., Olloquequi J., Beas-Zarate C.: Current Research Therapeutic Strategies for Alzheimer's Disease Treatment. *Neural Plasticity* 2016; Article ID 8501693.
4. Korolev I.O.: Alzheimer's disease: a clinical and basic science review. *Medical Student Research Journal* 2014; 4: 24–33.

5. Barczak A.: Wczesne rozpoznawanie choroby Alzheimer. *Pediatrica i Medycyna Rodzinna* 2018; 14(2): 157–166.
6. Dubois B., Feldman H.H., Jacova C.: Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurology* 2014; 13, 614–629.
7. Gabryelewicz T., Mandecka M.: Wyzwania terapii otępienia w chorobie Alzheimer. *Aktualności Neurologiczne* 2013; 13, 103–108.
8. Barczak A.: Jak rozpoznać pierwsze objawy otępienia? *Medycyna po Dyplomie* 2017; 26 (2): 60–67.
9. Barczak A., Gorzkowska A., Klimkowicz-Mrowiec A.: Ocena zaburzeń funkcjonowania poznawczego. [In:] *Diagnostyka i leczenie otępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego*. Medisfera, Otwock 2012; 11–29.
10. Przytycka J., Friedman A.: Zastosowanie głębokiej stymulacji sklepienia mózgu w leczeniu choroby Alzheimer. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2017; 13(1): 10–16.
11. Kotapka-Minc S.: Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnostyce otępienia. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2007; 3(2), 61-68.
12. Park J.H., Park H., Sohn S.W., Kim S., Park K.W.: Memory performance on the story recall test and prediction of cognitive dysfunction progression in mild cognitive impairment and Alzheimer's dementia. *Geriatric and Gerontology International* 2017; 17(10): 1603-1609.
13. Rachel W., Datka W., Zyss T., Zięba A.: Obciążenie opiekunów pacjentów z otępieniem w chorobie Alzheimer. *Gerontologia Polska* 2014; 22(1): 14–23.
14. Gabryelewicz T.: Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia psychotyczne i afektywne w otępieniu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2007; 3(2): 90–96.
15. Bilikiewicz A., Matkowska-Białko D.: Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. *Udar Mózgu* 2004; 6(1): 27-37.
16. Bidzan L.: Różnicowanie pomiędzy zespołem depresyjnym a otępiennym. *Psychiatria Polska* 1987; 6: 525–532.
17. Daniluk J., Borkowska A.: Zaburzenia funkcji poznawczych i depresja w chorobie Alzheimer, zagadnienia neurobiologiczne. *Psychiatria* 2008; 5(2): 43-50.
18. Rosińczuk J., Kazimierska-Zajac M.: Analiza metod diagnozy i terapii w pracy logopedy z chorym na Alzheimer. *Opis przypadku*. *Gerontologia Polska* 2017; 25: 202-220.
19. Wolańska E.: Zaburzenia funkcji językowych w chorobach i zespołach otępiennych. Rola i cele logopedii wieku podeszłego. *Poradnik Językowy* 2007; 7: 66-78.

20. Szluz B.: Samoorganizowanie troski. Opieka nad osobą z chorobą Alzheimer'a w biografii opiekuna rodzinnego. Zeszyty pracy socjalnej 2017; 22(3): 225-236.
21. Raś P., Opala G.: Obciążenie opiekunów osób z otępieniem. Wiadomości Lekarskie 2001; 1(2): 95-99.
22. Szczygiel B., Gawel M., Ukleja A., Boniecka I.: Rola wybranych składników odżywczych we wspomaganiu leczenia farmakologicznego choroby Alzheimer'a. Polski Przegląd Neurologiczny 2014; 10(1): 38-46.
23. Wurtman R.J., Ulus I.H., Cansev M., Watkins C.J., Wang L., Marzloff G.: Synaptic proteins and phospholipids are increased in gerbil brain by administering uridine plus docosahexaenoic acid orally. Brain Research 2006; 1088, 83-92.
24. Cansev M., Wurtman R.J., Sakamoto T., Ulus I.H.: Oral administration of circulating precursors for membrane phosphatides can promote the synthesis of new brain synapses. Alzheimers Dementia 2008; 4: 153-168.
25. Cansev M., Wurtman R.J.: Chronic administration of docosahexaenoic or eicosapentaenoic acid, but not arachidonic acid, alone or in combination with uridine, increases brain phosphatide and synaptic protein levels in gerbils. Neuroscience 2007; 148: 421-431.
26. Dochniak M., Ekiert K.: Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimer'a i choroby Parkinsona. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015; 5(2): 199-208.
27. Grajeta H.: Rola żywienia w chorobie Parkinsona i Alzheimer'a. Roczniki Naukowe Wrocławskiego Oddziału PTFarm 2010; 16: 27-35.
28. Mizgier M., Jeszka J., Jarząbek-Bielecka G.: Rola diety śródziemnomorskiej w zapobieganiu nadwadze i otyłości, niektórym chorobom dietozależnym oraz jej wpływ na długość życia. Nowiny Lekarskie 2010; 79(6): 451-454.
29. Cichocka A.: Dieta śródziemnomorska w profilaktyce pierwotnej choroby niedokrwiennej serca. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2005; 3: 30-39.
30. Tönnies E., Trushina E.: Oxidative Stress, Synaptic Dysfunction, and Alzheimer's Disease. Journal of Alzheimer's Disease 2017; 57(4): 1105-1121.
31. Butterfield DA, Boyd-Kimball D. Oxidative Stress, Amyloid- β Peptide, and Altered Key Molecular Pathways in the Pathogenesis and Progression of Alzheimer's Disease. Journal of Alzheimer's Disease 2018; 62(3): 1345-1367.

32. Botchway B., Moore M., Akinleye F., Iyer I., Fang M.: Nutrition: Review on the Possible Treatment for Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 2018; 61(3): 867-883.
33. Juśkiewicz–Swaczyna B., Białkowska J.: Rola terapii zajęciowej w rehabilitacji. *Szkice Humanistyczne* 2015; 15(3-4): 223-229.
34. Biela A.: Terapia zajęciowa z wykorzystaniem muzyki jako forma aktywizacji w okresie starzenia się i starości. *Konteksty Pedagogiczne* 2015; 5(2): 125-139.

Leczenie nerkozastępcze

Grzegorz Macha^{1,2}, Olimpia Karczewska^{3,4}

1. Studenckie Towarzystwo Naukowe przy Zakładzie Anestezjologii i Intensywnej Opieki Pielęgniarskiej, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Izba Przyjęć Oddziałów dla Dzieci, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. Prof. Stanisława Szyszko Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
3. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Opieki Pielęgniarskiej, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
4. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Zdrowe nerki są kluczowym czynnikiem prawidłowego funkcjonowania całego organizmu, a także mają istotny wpływ na komfort życia. Dysfunkcja układu wydalniczego może wymagać interwencji w postaci leczenia nerkozastępczego, aby utrzymać homeostazę całego organizmu. Obecnie leczenie nerkozastępcze występuje w formie dializoterapii i transplantacji nerek [1]. Aby możliwa była transplantacja, konieczny jest dawca, od którego narząd można pobrać i wszczepić osobie chorej. Nie wszyscy chorzy jednak do takiej terapii się kwalifikują, a Ci którzy się kwalifikują nie zawsze narząd otrzymują [1]. Rozwiązaniem w takich sytuacjach jest dializoterapia, która występuje w formie [1]: hemodializy (dializy zewnątrzustrojowej) oraz dializy otrzewnowej (dializy wewnątrzustrojowej) [1].

ZESPOŁY CHOROBE WYMAGAJĄCE LECZENIA NERKOZASTĘPCZEGO

Ostra niewydolność nerek

Ostra niewydolność nerek (o.n.n.) (ARF – *acute renal failure*) to termin, który coraz częściej zostaje zastąpiony określeniem ostre uszkodzenie nerek (o.u.n.) (AKI – *acute kidney*

injury). Dzieje się tak, ponieważ przez wiele lat nie było jednoznacznej definicji tej jednostki chorobowej [2].

Dopiero w 2002 roku ADQI – *Acute Dialysis Quality Initiative* podjęła próbę ujednolicenia definicji i zaproponowała klasyfikację RIFLE. Skala ta uwzględnia trzy stopnie ciężkości ostrego uszkodzenia nerek: ryzyko, uszkodzenie i niewydolność oraz dwie klasy rokownicze: utrata funkcji i schyłkowa niewydolność. Przyporządkowanie do poszczególnej grupy opiera się między innymi na badaniach laboratoryjnych, takich jak stężenie kreatyniny w surowicy w porównaniu z wartością wyjściową lub zmniejszenia wskaźnika filtracji kłębuszkowej GFR (*glomerular filtration rate* - współczynnik filtracji kłębuszkowej)) w ostatnim czasie, czy też na podstawie objętości wydalanego moczu [2].

Ostra niewydolność nerek to zespół chorobowy spowodowany gwałtownym zaburzeniem czynności wydalinowej nerek, który prowadzi do retencji produktów przemiany materii (przemiany azotowej i kreatyniny) i w konsekwencji prowadzi do rozwoju ostrej mocznicy. Prawie zawsze przebiega ze skąpomoczem lub bezmoczem, choć należy pamiętać, że w jej przebiegu może wystąpić również diureza prawidłowa lub też wielomocz [1].

Częstość występowania o.n.n. wynosi 5-10 nowych przypadków/rok/mln mieszkańców i cały czas rośnie. Pomimo rozwoju medycyny nie maleje jednak śmiertelność związana z tą chorobą. Najczęściej występuje ona u pacjentów hospitalizowanych w oddziałach intensywnej terapii [1,3].

Warto dodać, że aż 50% wszystkich przypadków o.n.n. ma związek z urazami lub zabiegiem operacyjnym. Kolejne 40% przypadków dotyczy chorych z problemami internistycznymi. Natomiast 10% o.n.n. to patologie okresu ciąży, porodu i połogu [1,3].

Przyczyny wystąpienia o.n.n. można podzielić na: przednerkowe, nerkowe i zanerkowe.

Do przyczyn przednerkowych należy np. hipowolemia. Wskutek utraty płynów zewnątrzkomórkowych lub zbyt małej podaży płynów może dojść do odwodnienia i zmniejszenia objętości krwi krążącej.

Kolejnym ważnym problemem w niewydolności przednerkowej są zaburzenia sercowo-naczyniowe (np. zawał serca, wstrząs anafilaktyczny). Nie mniej istotne są zaburzenia hemodynamiki wewnątrznerkowej (np. na skutek zażywanych leków, takich jak inhibitory konwertazy, czy noradrenalina).

Z kolei nerkową o.n.n. mogą wywołać dwa rodzaje czynników: zapalne i niezapalne. Do zapalnych należą choroby dotyczące pierwotnie kłębuszków nerkowych, choroby dotyczące pierwotnie naczyń nerkowych, a także ostre zapalenia cewkowo-

śródmiażdżowe. Natomiast do niezapalnych przyczyn możemy zaliczyć martwicę cewek nerkowych na skutek niedokrwienia nerek, czy też działania czynników toksycznych.

Pozanerkowa o.n.n. to inaczej obstrukcyjna o.n.n. Jest spowodowana utrudnionym odpływem moczu w wyniku obustronnego zamknięcia moczowodów, zamknięcia dróg moczowych na wysokości szyjki pęcherza lub zamknięcia cewki moczowej.

Niezależnie od przyczyn ostrej niewydolności nerek, w jej przebiegu możemy wyróżnić 3 fazy: wstępną, utrwalonej o.n.n. i powrotu do zdrowia. Ważne jest, aby niewydolność została wykryta jak najwcześniej, by móc wprowadzić odpowiednie leczenie [1].

Przewlekła niewydolność nerek

Przewlekła niewydolność nerek (p.n.n.) to zespół chorobowy, do którego prowadzą przewlekłe choroby nerek (PChN) – zaliczane coraz częściej do grona chorób cywilizacyjnych. Przewlekła niewydolność nerek oznacza, że nerki zostały w znacznej mierze zniszczone i nie są w stanie pełnić swych podstawowych funkcji, do których należą między innymi usuwanie szkodliwych substancji z organizmu, czy też produkcji hormonów (np. erytropoetyna). Prowadzi to do nagromadzenia się trujących związków w organizmie, wystąpienia niewydolności nerek oraz uszkodzenia innych organów. Natomiast brak odpowiednich hormonów może prowadzić do hipowolemii. Uszkodzenie nerek wiąże się ze zmniejszaniem liczby czynnych nefronów. Należy pamiętać, że proces ten ma charakter postępujący i jego przebieg jest bardzo często nieodwracalny [1,4].

W przypadku przewlekłej niewydolności nerek mówi się o zespole chorobowym, a nie o chorobie, gdyż do jego powstania może doprowadzić wiele różnych czynników. Należą do nich między innymi takie choroby nerek, jak: przewlekłe, kłębuszkowe zapalenie nerek, przewlekłe śródmiażdżowe zapalenie nerek. Coraz częściej także zwraca się uwagę na wpływ chorób cywilizacyjnych. Szczególnie istotne znaczenie ma tutaj nefropatia cukrzycowa, czy nadciśnienie tętnicze [1,4].

Przewlekła choroba nerek jest bardzo trudna do zdiagnozowania, ponieważ na początku przebiega bardzo często bezobjawowo. Z tego też powodu wykrywana jest zdecydowanie za późno, kiedy skutki są już nieodwracalne. Takim podstawowym badaniem, które można uznać za przesiewowe w bardziej zaawansowanych fazach choroby, jest oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi i na tej podstawie oszacowanie GFR. To właśnie eGFR (*estimated glomerular filtration rate* – szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej) pozwala na przypisanie chorego do odpowiedniego stadium choroby i podjęcia

odpowiedniego leczenia. Do dodatkowych istotnych badań możemy zaliczyć albuminurię, badanie ogólne moczu i USG (ultrasonografie) [4].

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej

Zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu nerek często sprawiają, że skład chemiczny płynów ustrojowych zostaje zmieniony, a co za tym idzie zaburzeniu ulega homeostaza.

Zaburzenia te to np. hiponatremia (zbyt małe stężenie sodu w osoczu). Występuje ono dość często u pacjentów z chorobami nerek. Znacznie rzadziej występuje hipernatremia, czyli zbyt wysokie stężenie sodu w ustroju. To drugie zjawisko znacznie częściej występuje u osób dializowanych, ze względu na niewłaściwie dobrany płyn dializacyjny. Dlatego bardzo istotne jest, aby u osób z chorobami nerek poddawanych dializom, kontrolować stężenie elektrolitów. Kolejnym poważnym zaburzeniem jest zaburzenie gospodarki potasowej. U osób z chorymi nerkami dużo częściej spotykamy się z hiperkaliemią (zbyt wysokim stężeniem potasu) niż hipokaliemią (zbyt niskim stężeniem potasu). Podwyższony poziom potasu może stanowić zagrożenie życia chorego, dlatego często wymaga intensywnego leczenia (najskuteczniejszym jest hemodializa). Braki potasu uzupełnia się drogą dożylną.

Kolejną ważną kwestią są zaburzenia gospodarki wodnej organizmu. U osób z niewydolnością nerek dochodzi do zatrzymania wody w organizmie, która gromadząc się utrudnia prawidłowe funkcjonowanie chorego, np. powoduje duszność. Dializa umożliwia maksymalne odwodnienie pacjenta, bez odczuwania tych skutków przez osobę chorą, bez spadku ciśnienia i objawów odwodnienia.

Poważnym problemem są również zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej. U chorych z niewydolnością nerek może dojść do kwasicy metabolicznej, natomiast podczas zabiegu dializy może dojść do alkalozji. Istotne jest, aby u tych chorych wykonywać również gazometrię, jako badanie kontrolne.

Do innych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej zalicza się hiperkalcemię bądź też hipermagnezję [1].

Zatrucia

Zatrucia dzieli się na 3 grupy: przypadkowe, zawodowe i zamierzone. Przypadkowe wynikają najczęściej z niewiedzy, zawodowe spotyka się bardzo rzadko, natomiast najliczniejsze to zamierzone, w tym również samobójcze.

W zależności od tego, jaka była przyczyna zatrucia wdraża się odpowiednie postępowanie (płukanie żołądka, odtrutka, itp.). Często konieczne są bardziej intensywne działania. Należy do nich dializa, w której wykorzystuje się właściwości półprzepuszczalne błon dializacyjnych.

Do jednych z najczęstszych zatruc zalicza się zatrucia: pochodnymi kwasu barbiturowego. Barbiturany to leki nasenne, uspokajające, przeciwdrgawkowe, które dobrze się dializują. Leki psychotropowe (pochodne benzodiazepiny jak np. relanium; pochodne fenotiazynowe, jak chloropromazyna; antydepresanty trójkcyjne, np. amitryptylina), to leki w przypadku których hemodializa jest nieskuteczna. W zatruciu salicylanami dializa ma dużą skuteczność, w przypadku paracetamolu obecnie nie jest stosowana. Dializa wykorzystywana jest również w zatruciach sulfonamidami, węglanem litu. Hemodializa ma największą skuteczność i jest leczeniem z wyboru w przypadku zatruc alkoholem: alkoholem metylowym i glikolem etylowym. W przypadku zatruc grzybami (w Polsce muchomorem sromotnikowym) wszystkie metody usuwania trucizny stają się bezużyteczne, gdyż objawy występują zwykle dopiero po 24h.

Spośród wszystkich osób leczonych z powodu zatruc w polskich szpitalach tylko nieliczna grupa wymaga leczenia dializami (z kilkunastu tysięcy osób tylko ok. 350-400 osób rocznie). Wśród osób poddanych dializom na skutek zatrucia największą grupę, bo aż 65-70% stanowią zatrucia metanolem i glikolem etylenowym [1].

Metody leczenia nerkozastępczego

Hemodializa

Hemodializa (czyli dializa pozaustrojowa) to jedna z metod leczenia nerkozastępczego, wykorzystywana u osób z ostrą i przewlekłą niewydolnością nerek (Ryc. 1). Obecnie jest to najpowszechniejsza forma leczenia. Jest to sposób kuracji, który niestety jest uciążliwy i wymagający dla chorych. Wymaga od nich zdyscyplinowania i pewnych wyrzeczeń. Leczenie i transport zajmują ok. 6-8 godz., średnio 3 razy w tygodniu, dlatego niewątpliwie ulega zmianie styl życia osoby chorej i spadek jego jakości, co ma wpływ na kondycję psychiczną, fizyczną i społeczną osób chorych. Ponadto pacjent dializowany wymaga równoległe leczenia substytucyjnego, dietetycznego i farmakologicznego. Dlatego dąży się do tego, aby wykonywać jak najwięcej przeszczepów nerek [5,6].

Hemodializa polega na kilkakrotnym przepływie krwi z organizmu na zewnątrz do dializatora, a następnie z dializatora z powrotem do chorego. Istotą hemodializy jest oczyszczenie krwi z produktów przemiany materii, toksyn, leków i wody. Filtracja krwi jest

możliwa dzięki kilkugodzinnemu oddziaływaniu płynu leczniczego (płynu dializacyjnego) na osocze krwi. Cały proces odbywa się w dializatorze, gdzie krew i płyn dializacyjny znajdują się w dwóch osobnych przestrzeniach oddzielonych błoną półprzepuszczalną, przez którą na zasadzie dyfuzji lub ultrafiltracji zachodzi wymiana związków pomiędzy krwią i płynem dializacyjnym. Płyn dializacyjny nie zawiera produktów przemiany materii, natomiast zawiera oczyszczoną wodę oraz odpowiednie ilości sodu, potasu, wapnia, magnezu, chlorków, dlatego tylko zbędne substancje są usuwane z krwi. Celem ultrafiltracji jest natomiast usunięcie z organizmu nadmiaru wody [1].

O skuteczności i biogodności hemodializy w głównej mierze decyduje błona dializacyjna, która ma wpływ na jakość i powodzenie terapii. Nowoczesne błony są tworzone z coraz lepszego tworzywa, o dobrej jakości, a co za tym idzie, poprawia się bezpieczeństwo dializ. Błony dializacyjne można podzielić na 3 grupy, w zależności od materiału, z jakiego zostały wykonane:

- Błony celulozowe zbudowane z niemodyfikowanej celulozy
- Błony zbudowane ze zmodyfikowanej celulozy
- Błony syntetyczne.

Każda błona dializacyjna powinna mieć jasno określone jej parametry dyfuzyjno - konwekcyjne. Błona półprzepuszczalna jest podzielona na kapilary lub warstwy, aby zwiększyć powierzchnię kontaktu pomiędzy krwią a płynem dializacyjnym [7].

Ważnym aspektem w hemodializie jest dostęp naczyniowy. Aby hemodializa była skuteczna wymagany jest przepływ krwi przez dializator w ilości co najmniej 150-200 ml/min. Ilość taką można jedynie uzyskać z tętnic lub żył centralnych. Istnieje kilka możliwości dostępu naczyniowego. Jedynym z nich jest przetoka tętniczo - żylna wytworzona z własnych naczyń, czyli inaczej przetoka pierwotna. Kolejną możliwością jest wykonanie przetoki tętniczo - żylniej z wykorzystaniem sztucznych naczyń z PTFE - politetrafluoroetylen (popularnie teflon). Istnieje również możliwość założenia cewnika naczyniowego do dużych naczyń. Aby przetoka mogła być wykonana, konieczne jest prawidłowe tętnicze ukrwienie ręki oraz niezniszczone żyły powierzchowne i swobodny odpływ żylny. Najczęściej wykorzystuje się złączenie tętnicy z żyłą na zasadzie koniec żyły do boku tętnicy. Jeżeli nie uda wykonać się klasycznej przetoki należy rozważyć wykonanie przetoki tętniczo - żylniej z wykorzystaniem sztucznych naczyń z PTFE, gdzie wszczepia się sztuczne naczynie i łączy je na zasadzie koniec naczynia do boku tętnicy i boku żyły. Gdy nie ma możliwości wytworzenia przetoki powinno się założyć cewnik. Po zakończonej sesji dializacyjnej cewnik

należy przepłukać i wypełnić roztworem cytrynianów, aby nie powstał zakrzep, gdyż w takim wypadku byłby już nieskuteczny [8].

Jak każdy zabieg, tak i hemodializa obarczona jest pewnym ryzykiem i możliwością wystąpienia powikłań. Należy pamiętać, że powikłania mogą wynikać z choroby podstawowej, która doprowadziła do ostrej lub przewlekłej niewydolności nerek, chorób towarzyszących, najczęściej układu sercowo-naczyniowego, niedoskonałości techniki i błędów jatrogennych. Do powikłań występujących w czasie hemodializy zalicza się [1]:

1. Hipotonię – czyli spadek ciśnienia tętniczego krwi w czasie zabiegu. Jest to najczęstsze powikłanie, bo występuje aż u 20-30% osób dializowanych; przyczyną może być np. zbyt duża lub za szybka ultrafiltracja, czy też niskie stężenie płynu dializacyjnego. Objawia się zawrotami głowy, niepokojem, uczuciem osłabienia, tachykardią, wzmożoną potliwością.
2. Hipertonia – czyli znaczny wzrost ciśnienia tętniczego w czasie dializy; przyczyną może być przewodnienie chorego, wydializowanie leków hipotensyjnych. Hipertonia objawia się nudnościami, wymiotami, bólami głowy.
3. Kurcze mięśni – występują szczególnie licznie pod koniec zabiegu; znacznie częściej spotyka się je u osób starszych chorujących na miażdżycę. Ich przyczyną może być hipotonia dializacyjna, zbyt duża ultrafiltracja.
4. Świąd skóry – może występować nawet u 50-70% chorych dializowanych. Opanowanie świądu jest bardzo trudne, a przyczyny nie są jeszcze znane – być może jest to reakcja alergiczna na materiały używane w dializoterapii.
5. Gorączka i dreszcze – mogą występować albo na skutek infekcji obecnej podczas zabiegu hemodializy lub mogą być reakcją na obecne w płynie dializacyjnym bądź dializatorze substancje pirogenne. Mogą również być skutkiem zakażenia dostępu naczyniowego. Gorączka i dreszcze mogą mieć różne nasilenie.
6. Zespół niewyrównania – może wystąpić w czasie pierwszej dializy. Najczęściej występuje u chorych znacznie przewodnionych, z bardzo wysokim stężeniem mocznika i kreatyniny we krwi oraz z dużą kwasicią metaboliczną.
7. Reakcja na dializator – występują dwa rodzaje: typ anafilaktyczny i niespecyficzna reakcja na dializator.
8. Zator powietrzny – obecnie występuje bardzo rzadko.
9. Hemoliza dializacyjna – ciągły rozwój dializ sprawia, że to groźne dla życia powikłanie zdarza się obecnie bardzo rzadko.
10. Hiperkaliemia – wzrost stężenia potasu w surowicy krwi powyżej 5,5 mmol/l.

11. Hipokaliemia – spadek stężenia potasu we krwi poniżej 3,5 mmol/l.
12. Hipoglikemia – szczególnie u osób chorych na cukrzycę.
13. Zaburzenia rytmu serca – szczególnie u chorych z nadciśnieniem, chorobą niedokrwienną serca, osób przyjmujących leki antyarytmiczne.
14. Krwotoki – ich występowaniu sprzyja zastosowanie antykoagulacji w czasie hemodializy.
15. Tamponada osierdza – najczęściej w wyniku zapalenia osierdza krew wynaczynia się do worka osierdziowego i wzrasta w nim objętość, uniemożliwiając prawidłową pracę serca, może prowadzić do śmierci chorego.
16. Neutropenia dializacyjna – przejściowy spadek liczby krwinek białych po 15-20 minutach dializy.
17. Hipoksemia dializacyjna – czyli obniżenie prężności tlenu we krwi o ponad 5 mmHg.



Ryc. 1. Hemodializa [źródło własne]

Dializa otrzewnowa

Dializa otrzewnowa to jedna z trzech metod leczenia nerkozastępczego, obok hemodializy i transplantacji nerki. W porównaniu z hemodializą jest formą leczenia, które zdecydowanie mniej dezorganizuje życie pacjenta ze względu na to, że jest ona wykonywana w domu i pacjent nie musi kilka razy w tygodniu, po kilka godzin spędzać w stacji dializ, co ma korzystny wpływ na kontynuowanie pracy, czy nauki, a także na życie prywatne chorego.

Mimo iż pacjenci preferują taką formę leczenia, to w ostatnim czasie zauważa się spadek jej znaczenia w stosunku do innych metod. Wynika to między innymi z obaw spowodowanych brakiem edukacji na różnym poziomie. Dotyczą one początkowo wiedzy lekarzy, co w konsekwencji przekłada się na brak wiedzy pacjentów. Kolejnym problem w tej kwestii może być brak zaangażowania chorego w aktywny proces leczenia bądź jego obawy spowodowane tym, że mógłby sobie nie poradzić.

Jeżeli uda się dojść do porozumienia i obie strony podejmą decyzję, że najlepszym rozwiązaniem będzie dializa otrzewnowa, konieczny staje się dostęp do jamy otrzewnowej. Uzyskanie dostępu polega na założeniu cewnika (najczęściej jest to klasyczny cewnik Tenckhoffa) przez powłoki brzuszne. Założony cewnik składa się z trzech części: 1. część wewnątrzotrzewnowa, 2. część w powłokach brzusznych, 3. część zewnątrz. Dzięki takiej budowie dostępu możliwe jest podłączenie do części zewnętrznej worka z płynem dializacyjnym lub pustego worka na zużyty płyn dializacyjny (dializat).

Dializa otrzewnowa działa na takiej samej zasadzie, co hemodializa, wykorzystuje zjawisko dyfuzji, czyli przenikania cząsteczek. Różni się natomiast tym, że w hemodializie mamy zastosowaną sztuczną błonę półprzepuszczalną, a w dializie otrzewnowej błonę półprzepuszczalną stanowi naturalna błona otrzewnowa. Dzięki odpowiedniemu składowi płynu dializacyjnego zostają usunięte z organizmu do płynu dializacyjnego toksyny mocznikowe (mocznik, kreatynina, kwas moczowy i wiele innych szkodliwych substancji), nadmiar wody i elektrolitów. Niestety są też usuwane substancje niezbędne do prawidłowego funkcjonowania ustroju (białka, hormony, witaminy). Z kolei z płynu dializacyjnego do krwi przedostają się mleczany i glukoza. Wymiana ta jest możliwa dzięki obecności licznych naczyń włosowatych w błonie otrzewnowej.

Chorzy korzystający z leczenia w formie dializy otrzewnowej mogą być dializowani według różnych schematów. Jednym z nich jest ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa (CADO). Stosując taką metodę konieczne są 4-krotne wymiany płynu dializacyjnego (zaleca się 3 razy w ciągu dnia i 1 raz w nocy). Pory wymiany nie są ściśle określone, więc chory może dostosować je do siebie, pamiętając jednak, aby czas pomiędzy wymianami nie był

krótszy niż 2-3 godz. i dłuższy niż 8-10 godz., gdyż wtedy dializa nie byłaby skuteczna. Wymiany są potrzebne, ponieważ w pewnym momencie dializat zawiera już tyle substancji szkodliwych, że nie jest w stanie przyjąć więcej, a gdy pozostaje za długo w jamie otrzewnowej to zostaje ponownie jego część wchłonięta do krwi.

Kolejną metodą jest automatyczna dializa otrzewnowa (ADO). W jej przypadku skupiamy się na dwóch czynnościach: podłączenia i odłączenia chorego do specjalnej maszyny, cyklera. Zazwyczaj robi się to na noc. Cykler automatycznie dokonuje od 3 do 20 wymian oraz od 0,5 do 3 l objętości w zależności od tego, jak został zaprogramowany.

Niezależnie od metody konieczne jest, aby chory miał wiedzę na temat takiej formy leczenia i aby przestrzegał określonych zasad. Szczególne znaczenie ma tutaj przestrzeganie zasad higieny, przeprowadzanie wymiany płynu w warunkach sterylnych, gdyż bardzo łatwo może dojść do powikłań, jakimi są zakażenia, w najgorszym wypadku zapalenie otrzewnej, które jest stanem zagrożenia życia. Ważne jest również, aby chory przestrzegał także innych zasad podanych przez lekarza, w tym zasad dietetycznych.

Nie jest jasno określone, która z metod jest lepsza, czy CADO - ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, czy ADO - automatyczna dializa otrzewnowa. Obie charakteryzują się podobnymi okresami przeżycia i podobną umieralnością.

Leczenie nerkozastępcze za pomocą dializy otrzewnowej jest preferowane szczególnie w dwóch przypadkach. U osób starszych ze względu na brak dobrego dostępu naczyniowego, a także u osób z niewydolnością krążenia, gdyż w hemodializie niezbędny jest dobry dostęp naczyniowy i praca serca jako pompy, która zapewnia prawidłowy przepływ o odpowiednim ciśnieniu krwi przez dializator.

Dawniej traktowano dializę otrzewnową, transplantację nerek i hemodializę jako metody konkurencyjne. Obecnie uważa się, że są to metody komplementarne, które powinny być oferowane wszystkim chorym ze schyłkową niewydolnością nerek, u których nie ma przeciwwskazań do leczenia daną metodą [1,9].

Inne metody oczyszczania krwi

Hemofiltracja

Hemofiltracja zaliczana jest również do metod leczenia nerkozastępczego. W tym rodzaju leczenia zamiast dializatora, jak to jest przy hemodializie używa się hemofiltru. Różnica między hemofiltrem a dializatorem polega głównie na odmiennej błonie filtrującej. W zabiegu hemofiltracji, dzięki wytworzeniu ujemnego ciśnienia na zewnątrz błony, z krwi eliminowana jest woda i substancje w niej rozpuszczone, które gromadzą się w specjalnym

zbiorniku, a następnie się je usuwa. Dodatkowo różnica między hemodializą a hemofiltracją polega na tym, że w przypadku hemofiltracji krew przepływa przez hemofiltr i nie ma dodatkowo kontaktu z jakimkolwiek płynem. Aby hemofiltracja była skuteczna przepływ krwi przez hemofiltr powinien wynosić 350-500 ml/min. Tak samo jak w przypadku hemodializy korzystamy z dostępu naczyniowego, przetoki. Podczas hemofiltracji na skutek dużej przepuszczalności błony hemofiltracyjnej mamy do czynienia z dużą ilością usuwanego płynu. Dlatego, aby zapobiec powikłaniom na skutek nadmiernej utraty wody i elektrolitów, przez cały czas trwania zabiegu do krążenia pozaustrojowego wprowadza się płyn zastępczy, który w swoim składzie powinien być jak najbardziej zbliżony do płynu zewnątrzkomórkowego. Koszty wytworzenia takiego płynu, który dodatkowo jest jałowy i apirogeny są bardzo duże, dlatego zdecydowanie częściej stosuje się zabieg hemodializy, który mimo wszystko wciąż pozostaje tańszy [1].

Hemoperfuzja

Hemoperfuzja to metoda usuwania bezpośrednio ze strumienia krwi szkodliwych związków, w wyniku ich osadzania na substancjach adsorbujących. Jako środka adsorbującego w Polsce używa się głównie węgla aktywnego. Zabieg polega na przepływie krwi przez pojemniki wypełnione tym środkiem. Hemoperfuzja wykorzystywana jest głównie w zatruciach egzogennych. Służy do usuwania trucizn, które nie mogą być usunięte za pomocą hemodializy. Zabieg hemoperfuzji jest prosty. Wymaga ciągłego przepływu krwi przez aparat, który kontroluje cały czas ciśnienie w układzie i dobrze jeżeli wyposażony jest w detektor wykrywający powietrze, aby w razie konieczności zablokować pompę. Jeżeli chodzi o dostęp naczyniowy, to korzysta się głównie z żyły szyjnej lub podobojczykowej [1].

Plazmafereza

Plazmafereza to zabieg polegający na pobraniu określonej ilości krwi i szybkim oddzieleniu osocza od elementów morfotycznych krwi, które wracają do organizmu drogą reinfuzji. Elementy morfotyczne – krwinki zostają zwrócone drogą reinfuzji, a osocze oczyszczone bądź odpreparowane. W zależności od tego, co będzie działo się z osoczem wyróżniamy dwa rodzaje plazmaferezy: leczniczą i preparatywną. Plazmafereza lecznicza polega na usunięciu z osocza zawartych w nim czynników chorobotwórczych. Sam zabieg jest prosty, a o jego skuteczności decyduje ilość wyeliminowanych ze krwi związków, takich jak toksyny, immunoglobuliny. Aby zrekompensować straty osocza organizmu choremu podaje się płyn zastępczy, najczęściej jest to roztwór albumin bądź krystaloidów. Najczęstszą

grupą pacjentów leczonych tą metodą są osoby mające choroby neurologiczne o ustalonym podłożu immunologicznym. Z kolei plazmafereza preparatywna służy do pozyskiwania osocza od dawców krwi, które wykorzystywane jest w transfuzjach lub przy produkcji preparatów krwiopochodnych (albuminy, immunoglobuliny) [10].

Transplantacja

Przeszczepienie nerki uważane jest obecnie za najlepszą metodę leczenia nerkozastępczego. Ze względu na fakt, że znacznie poprawia jakość życia i je wydłuża można o niej powiedzieć, że stanowi konkurencję wobec innych form leczenia. Należy jednak pamiętać, że transplantacja ma pozytywny wpływ na komfort życia w porównaniu z innymi metodami leczenia nerkozastępczego, ale nigdy nie przywróci organizmowi do takiego stanu, jaki był przed wystąpieniem choroby nerek. Pacjent po transplantacji również musi przestrzegać określonych zasad i liczyć się z powikłaniami. Osoba po przeszczepie już do końca życia musi przyjmować leki immunosupresyjne, a więc obniżające odporność. Jest więc bardziej podatna na wszelkiego rodzaju infekcje. Transplantacja jest także poważną ingerencją w organizm, dlatego tak samo, jak przy każdym zabiegu może dojść do zakażenia. Jednym z najpoważniejszych powikłań jest odrzucenie przeszczepu.

Obecnie istnieją dwie opcje pobrania narządu: od osoby zmarłej bądź żywej. Zdecydowanie lepszej jakości są narządy od osób żywych. Dawca, który postanowi oddać jedną nerkę, dalej może prawidłowo funkcjonować, gdyż do przeżycia wystarczy jedna, dobrze pracująca nerka. Istotnym elementem przy przeszczepie jest także zgodność w układzie zgodności tkankowej HLA (*Human Leukocyte Antigen* - Ludzkie Antygeny Leukocytarne). Największe prawdopodobieństwo zgodności występuje u osób spokrewnionych.

Najlepszym rozwiązaniem są przeszczepy wyprzedzające. Polegają one na tym, że do transplantacji dochodzi, zanim zaistnieje konieczność rozpoczęcia leczenia dializami. Dają one najlepsze wyniki odległe dla biorców. Zwiększają czas przeżycia przeszczepionych narządów i opóźniają rozwój przewlekłych zmian w tych narządach. Do wyprzedzającej transplantacji może zostać zakwalifikowany pacjent, gdy choroba nerek jest nieodwracalna, czynność nerek pogarsza się, a wyliczony wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR) obniża się poniżej 15 ml/ /min/1,73 m². Natomiast szczególnym przypadkiem są pacjenci z cukrzycą, którzy mogą być zakwalifikowani do przeszczepienia wyprzedzającego nerki bądź nerki i trzustki wcześniej, gdy eGFR spada poniżej 25 ml/ /min/1,73 m².

Tak samo, jak w każdej formie leczenia szczególną uwagę przywiązuje się do aspektów ekonomicznych. Należy tu wspomnieć, że koszty leczenia chorego po przeszczepach są znacząco niższe od tych, które są ponoszone podczas dializoterapii. Najpoważniejszym problemem finansowym wciąż jednak pozostaje refundacja leków immunosupresyjnych u chorych po przeszczepach. W ostatnim czasie wprowadzono do terapii generyczne leki immunosupresyjne, które stanowiąc obniżają koszty leczenia, co może przyczynić się do wzrostu budżetu programów transplantacyjnych, a co za tym idzie objęcia większej grupy chorych taką formą leczenia [6,11,12].

LECZENIE NERKOZASTĘPCZE NA ODDZIAŁACH INTENSYWNEJ TERAPII (OIT)

Istotnym elementem w leczeniu pacjentów Oddziałów Intensywnej Terapii jest leczenie nerkozastępcze (Ryc. 2). Aż 23% chorych z ostrym uszkodzeniem nerek to właśnie pacjenci tych oddziałów. Uszkodzenie nerek występuje u nich najczęściej w przebiegu ciężkiej sepsy lub wstrząsu septycznego, po rozległych operacjach brzusznych, zabiegach kardiochirurgicznych, urazach i ciężkich oparzeniach oraz w gwałtownie postępującej niewydolności nerek [1,13].

O sukcesach leczenia takich chorych możemy mówić dzięki współpracy wielu specjalistów działających w ramach zespołu interdyscyplinarnego [1,13].

Ważnym czynnikiem odpowiedzialnym za skuteczną terapię pacjenta w krytycznym stanie jest właściwe dostosowanie leczenia i pielęgnacji, przy równoczesnym unikaniu powikłań. Dlatego do zadań lekarza należy między innymi wybór odpowiedniej metody leczenia nerkozastępczego [14].

Techniki ciągłe (CRRT – *continuous renal replacement therapies*) w leczeniu ostrej niewydolności nerek są obecnie standardową metodą leczenia krytycznie chorych pacjentów z ostrą niewydolnością nerek, której towarzyszą dodatkowo zaburzenia metaboliczne, wodno-elektrolitowe i u chorych z niewydolnością nerek, którzy są niestabilni hemodynamicznie [14,15].

Podstawową zasadą wszystkich technik ciągłych leczenia nerkozastępczego jest stałe, stopniowe usuwanie płynu (filtratu) i substancji w nim rozpuszczonych z krwi chorego. Proces ten zachodzi w filtrze zbudowanym z błony syntetycznej o wysokiej przepuszczalności. Przez błonę przechodzą nie tylko woda, ale też wraz z nią małe i średnie cząsteczki [1].

Wśród technik ciągłych wyróżniamy techniki ciągłe zarówno konwekcyjne (hemofiltracja), dyfuzyjne (ciągła hemodializa), jak i mieszane (hemodiafiltracja). Należą do nich [1]:

- wolna ciągła ultrafiltracja (WC UF)
- ciągła, zwana również spontaniczna tętniczo-żylna hemofiltracja (CTŻH)
- ciągła tętniczo-żylna hemodializa (CTŻ HD)
- ciągła tętniczo-żylna hemodiafiltracja (CTŻ HDF)
- ciągła żylna-żylna hemofiltracja (CŻŻH)
- ciągła żylna-żylna hemodializa (CŻŻHD)
- ciągła żylna-żylna hemodiafiltracja (CŻŻHDF).

Ważny w terapii jest odpowiedni wybór metody, dlatego należy rozważyć zalety i korzyści każdej z form leczenia.

Korzyści stosowania metod ciągłych w odróżnieniu od tradycyjnej hemodializy wynikają z wolnego przesunięcia płynów i elektrolitów. Dzięki temu utrzymuje się hemodynamiczną stabilność krążenia i zapobiega wzrostowi ciśnienia śródczaszkowego. Dodatkowo metody te pozwalają na właściwe odwodnienie chorego i stałe usuwanie toksyn. Dzięki zastosowaniu syntetycznych, biogodnych błon o wysokim współczynniku ultrafiltracji i przesiewania, podczas zabiegu dochodzi do usuwania mediatorów ostrej niewydolności nerek i niewydolności innych narządów (cytokin, TNF (*tumor necrosis factor* - czynnik martwicy nowotworów), lipopolisacharydów, toksyn bakteryjnych) [1].

Z kolei główną wadą metod ciągłych jest konieczność stosowania w trakcie zabiegu antykoagulacji. Należy również pamiętać o tym, że ciągłe krążenie pozaustrojowe krwi chorego i podawanie płynów reinfuzyjnych sprzyja wyziębieniu. Istotnym problemem stanowią wysokie koszty takich zabiegów. Bez specjalnej aparatury są również bardzo pracochłonne dla personelu oddziałów intensywnej terapii i wymagają od nich dodatkowej wiedzy i pełnego zaangażowania [1,13].

Ważnym aspektem w stosowaniu metod ciągłych leczenia nerkozastępczego jest stosowanie w trakcie terapii antykoagulacji. Jest ona konieczna ze względu na to, że podczas zabiegu dochodzi do wykrzepiania krwi w obrębie cewnika do dializ i w filtrze układu krążenia pozanaczyniowego krwi. Głównym celem stosowania leczenia przeciwkrzepliwego jest utrzymanie drożności cewnika do dializ, a także optymalnie długie utrzymanie drożności pozanaczyniowego zestawu dializacyjnego, a w szczególności filtra pozwalające na ciągłe leczenie nerkozastępcze, co daje najlepsze efekty leczenia. Istnieje kilka możliwości leczenia

przeciwwkrzepliwego, wśród nich wyróżnia się stosowanie heparyny niefrakcjonowanej, czy też podawanie regionalne cytrynianu. Wybór postępowania zależy od stanu pacjenta [16].

Obecnie najczęściej używanym lekiem przeciwwkrzepliwym stosowanym podczas zabiegu CRRT i preferowanym sposobem antykoagulacji jest heparyna niefrakcjonowana (UFH - *unfractionated heparin*). Jest ona podawana we wlewie ciągłym do napływowego (tętniczego) ramienia układu dializacyjnego. Dawkowanie heparyny jest zależne od wskaźnika APTT (*Activated Partial Thromboplastin Time* - Czas częściowej tromboplastyny po aktywacji, czas kaolinowo-kefalinowy) [16].

W trakcie leczenia heparyną dąży się do uzyskania docelowego czasu APTT w zakresie 45 do 60 sekund albo jego wydłużenie do 1,5 do 2-krotnego czasu kontrolnego. Teoretycznie optymalny czas APTT to taki czas, przy którym występuje minimalne wykrzepianie w filtrze, a jednocześnie czas, który nie powoduje zwiększenia ryzyka krwawienia. Jak każdy środek farmakologiczny heparyna niefrakcjonowana posiada swoje zalety i wady. Czynniki przemawiające na jej korzyść to niewielki koszt, szeroka dostępność, łatwość podania. Natomiast na niekorzyść przemawia jej wąski profil bezpieczeństwa, który powoduje zmienność dawkowania, wywołanie małopłytkowości indukowanej heparyną (HIT - *heparin induced thrombocytopenia*). Stosowanie w trakcie zabiegu stałej heparynizacji zwiększa ryzyko powikłań krwotocznych. Dlatego nie mogą być one stosowane u wszystkich pacjentów. Wykluczeni z tej formy leczenia są chorzy z istniejącymi bądź niezaopatrzonymi krwotokami. Ponadto stała heparynizacja może okazać się niebezpieczna u chorych w bezpośrednim okresie po zabiegu operacyjnym [16].

Drugim sposobem uzyskania antykoagulacji jest regionalne podawanie cytrynianu. Jest to metoda stanowiąca alternatywę dla leczenia heparyną niefrakcjonowaną. Podczas antykoagulacji cytrynianowej, cytrynian sodu jest podawany we wlewie ciągłym do ramienia napływowego (tętniczego) krwi układu dializacyjnego, wiążąc wapń z krwi w reakcji chelatacji i zahamowując kaskadę krzepnięcia krwi. W celu utrzymania odpowiedniego stężenia wapnia w surowicy krwi musi on być podawany pacjentowi we wlewie ciągłym albo za filtr dializacyjny układu pozanaczyniowego bądź też dożylnie. Skutkiem niepożądanym antykoagulacji cytrynianowej może być zasadowica metaboliczna i hipokalcemia. Uważa się, że cytrynian jest bezpieczniejszym antykoagulantem niż heparyna, jednak jego stosowanie jest dużo droższe. Jeżeli natomiast stan pacjenta nie pozwala na podanie jakiegokolwiek antykoagulantów to należy prowadzić zabieg CRRT bez nich, ponieważ drożność filtra jest w tej sytuacji drugorzędowa [16].

Wskazania do technik ciągłych leczenia nerkozastępczego dzieli się na dwie grupy [1]:

1. Wskazania podstawowe:

- zastępowanie wydalania nerkowego u chorych z o.n.n. i niestabilnym krążeniem lub we wstrząsie,
- opanowanie narastającej zastoinowej niewydolności krążenia, wynikającej z przewodnienia nie reagującego na leki moczopędne,
- wspomaganie dializoterapii u pacjentów źle tolerujących konwencjonalne hemodializy,
- kontrola żywienia pozajelitowego z niewydolnością nerek,
- ostra niewydolność nerek w przebiegu oparzeń.

2. Specjalne wskazania:

- ostra niewydolność nerek u noworodków po operacjach na narządach jamy brzusznej lub zakażenia otrzewnej,
- niewydolność wielonarządowa. Jeśli oliguria towarzyszy niewydolności krążenia, ostrej niewydolności oddechowej, obrzękowi mózgu – to wówczas przed rozwojem o.n.n należy podjąć ciągłe leczenie nerkozastępcze.
- stosowanie terapii ciągłej, szczególnie zaleca się we wstrząsie septycznym,
- zastoinowa niewydolność krążenia pochodzenia kardiogennego. Uważa się, że hemofiltracja poprawia wskaźnik rzutu serca, obniża opór obwodowy. Zaleca się więc tę technikę jako przygotowanie do przeszczepu serca.
- wyrównanie kwasicy metabolicznej, w tym mleczanowej. Zastosowanie ciągłej terapii pozwala na podanie dużych ilości dwuwęglanów bez wywołania hipernatremii,
- wyrównanie zaburzeń elektrolitowych, hiperkalcemii,
- śpiączka wątrobowa w gwałtownie postępującym zapaleniu wątroby (i ewentualnie plazmafereza),
- zatrucie niektórymi lekami i związkami chemicznymi,
- leczenie hipertermii.

Alternatywą do hemofiltracyjnych technik ciągłych stała się technika hybrydowa, zwana powolną niskoprzepływową dializą (SLED – *slow low efficiency dialysis*), która łączy zalety przerywanej hemodializy i CRRT, a jednocześnie eliminuje szereg ich wad. Dializa typu SLED pozwala na bezpieczne usunięcie większych ilości wody. Może być wykonywana

bez heparyny. Dodatkowo jest prowadzona najczęściej przez 10-12 godzin/dobę (najczęściej w nocy), a co za tym idzie umożliwia swobodne wykonanie zabiegów pielęgnacyjnych i diagnostycznych w momencie, gdy chory nie jest podłączony do dializy [13].

Jak wykazały liczne badania kliniczne, wyniki leczenia o.n.n u chorych w ciężkim stanie są znamienne lepsze przy stosowaniu metod ciągłych, aniżeli przerywanej hemodializy klasycznej [1].



Ryc. 2. Terapia nerkozastępcza na OIT [źródło własne]

PODSUMOWANIE

Istnieje wiele metod leczenia nerkozastępczego, dzięki którym możliwe jest przedłużenie życia wielu chorych osób. Pocieszający jest fakt, że medycyna nie stoi w miejscu, lecz cały czas się rozwija poszukując coraz to lepszych metod leczenia,

poprawiających przeżywalność, komfort i jakość życia pacjentów. Nadal jednak problemem pozostają koszty terapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Rutkowski B. (Red.): Dializoterapia w praktyce pielęgniarstwa. Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk, 1998, wyd. I
2. Simon Lines, Specialist Registrar, Andrew Lewington, Consultant Renal Physician/Honorary Senior Lecturer; Renal Department, St. James's University Hospital. Ostre uszkodzenie nerek. Tłum. dr n. med. Ewa Koźmińska. Leeds Acute Kidney Injury Clinical Medicine 2008; 9(3): 273-277
3. Duława J.: Ostre uszkodzenie i ostra niewydolność nerek – problem interdyscyplinarny. Borgis, Postępy Nauk Medycznych 2009; 10: 771-775.
4. Król E., Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek — klasyfikacja, epidemiologia i diagnostyka. Forum Nefrologiczne 2008; 1(1): 1–6.
5. Wojczyk A.: Problemy codziennego życia hemodializowanych pacjentów. Pielęgniarstwo Zdrowie Publiczne 2014; 4(2): 143–148.
6. Bojanowska M., Hreńczuk M., Jonase M., Małkowski M.: Leczenie hemodializami, a przeszczepienie nerki w opinii pacjentów oczekujących na transplantację. Pielęgniarstwo Polskie 2015; 3(57): 278-282.
7. Miklaszewska M.: Ocena powierzchni błon dializacyjnych techniką mikroskopu sił atomowych i wpływu reutilizacji na ich biogodność oraz na klirens wybranych toksyn mocznicowych. Praca doktorska zrealizowana w ramach grantu promotorskiego KBN nr 3 T11E 023 27.
8. Weyde W, Krajewska M, Klinger M. Dostęp naczyniowy do hemodializy. Forum Nefrologiczne 2008; 1(3): 119–126.
9. Matuszkiewicz – Rowińska J., Wojtaszek E.: Miejsce dializy otrzewnowej we współczesnym leczeniu nerkozastępczym u osób dorosłych. Nefrologia Dializoterapia Polska 2010; 14: 86-89.
10. Smycz M., Mielczarek-Palacz A., Kondera-Anasz Z., Sikora J., Machaj I., Gęsikowska K.: Zastosowanie plazmaferazy w terapii oraz w preparatyce krwi. Annales Academiae Medicae Silesiensis 2012; 66(1): 67–72.
11. Chamienia A., Dębska-Lizień A., Rutkowski B.: Optymalizacja leczenia nerkozastępczego przy pomocy przeszczepienia nerki. Nefrologia Dializoterapia Polska 2012; 16: 164-171.

12. Dębska-Ślizień A., Bzoma B., Rutkowski B.: Wyprzedzające przeszczepianie nerek. Forum Nefrologiczne 2009; 2(2): 84–90.
13. Matuszkiewicz – Rowińska J.: Wybór techniki dializacyjnej u pacjenta z ostrym uszkodzeniem nerek. Forum Nefrologiczne 2009; 2(2): 80–83.
14. Nowak I., Seczyńska B., Sega A., Władimiruk A., Szczeklik W.: Rola pielęgniarki w prowadzeniu ciągłych technik nerkozastępczych na oddziale intensywnej terapii. Problemy Pielęgniarstwa 2016; 24(2): 153-156.
15. Nowak I., Seczyńska B., Sega A., Władimiruk A., Szczeklik W.: Aspekty techniczne prowadzenia ciągłej terapii nerkozastępczej na oddziale intensywnej terapii. Problemy Pielęgniarstwa 2016; 24(2): 148-152.
16. Wadek J.: Wyzwania postępowania przeciwkrzepliwego u pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek wymagających ciągłego leczenia nerkozastępczego w oddziale intensywnej terapii. Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 444-456.

Zaburzenia metylacji DNA w patogenezie, profilaktyce i leczeniu otyłości

Marta Pawelczyk

Zakład Dietetyki, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

WPROWADZENIE

Najpowszechniejszą chorobą cywilizacyjną XXI wieku jest otyłość, definiowana jako nadmierna akumulacja tkanki tłuszczowej w organizmie, przejawiająca się wskaźnikiem masy ciała (BMI) równym lub przekraczającym 30 kg/m^2 . Za stan poprzedzający rozwój otyłości, czyli nadwagę, uznawane są wartości BMI w zakresie: $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$. Otyłość stanowi główny czynnik ryzyka rozwoju: chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu 2, chorób układu mięśniowo-szkieletowego, a także niektórych typów nowotworów [1].

Pomimo licznych kampanii społecznych, mających na celu zapobieganie rozwojowi otyłości, częstość jej występowania systematycznie wzrasta zarówno wśród osób dorosłych, jak i wśród dzieci. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO - *World Health Organization*) w 2016 roku ponad 1,9 miliarda dorosłych na świecie miało nadmierną masę ciała, spośród nich 650 milionów to osoby otyłe [1]. Przytoczone dane świadczą o tym, że prewencja i leczenie otyłości stanowią jedne z największych wyzwań współczesnej medycyny.

Wśród czynników uznawanych za przyczyny rozwoju otyłości przede wszystkim wymienia się czynniki środowiskowe, w tym nieprawidłowy bilans energetyczny diety (nadmiar spożywanych kalorii w stosunku do rzeczywistego zapotrzebowania organizmu) i niedostatek aktywności fizycznej [1].

Inne czynniki sprzyjające rozwojowi otyłości to czynniki społeczne, kulturowe, stan hormonalny i metaboliczny organizmu, a także czynniki genetyczne, którym w ostatnich latach badacze poświęcają wiele uwagi [2,3].

Wśród czynników genetycznych, mających związek z rozwojem otyłości, szczególnie intensywnie analizowane są mechanizmy epigenetyczne. Są to procesy, które regulują ekspresję poszczególnych genów poprzez zmiany konformacji chromatyny. Mechanizmy epigenetyczne aktywują ekspresję genu, czyniąc chromatynę rozluźnioną, a przez to łatwiej dostępną dla czynników transkrypcyjnych i polimerazy RNA lub hamują ekspresję genu, czyniąc chromatynę skondensowaną i niedostępną dla maszynery transkrypcyjnej [4].

METYLACJA DNA

Główne mechanizmy epigenetyczne to metylacja DNA i potranslacyjne modyfikacje białek zasocjowanych z DNA, tzw. histonów, w tym m.in. ich metylacja, acetylacja, fosforylacja, ubikwitynacja. Najintensywniej badanym i przez to najlepiej poznanym mechanizmem epigenetycznym jest proces metylacji DNA. Metylacji podlegają reszty cytozyny zlokalizowane w dinukleotydach cytozyna-guanina, nazywanych dinukleotydami CpG (dinukleotyd cytozyna-guanina -,p” oznacza resztę fosforanową łączącą nukleotydy). Fragmenty genomu zawierające znaczne ilości dinukleotydów CpG tworzą tzw. wyspy CpG, które występują przede wszystkim w promotorach genów, czyli regionach poprzedzających miejsce startu transkrypcji, ale identyfikuje się je również w sekwencjach wewnątrzgenowych i w sekwencjach wzmacniających transkrypcję, tzw. wzmacniaczach (ang. *enhancers*) [5,6]. Metylacja wysp CpG w regionach promotorowych i we wzmacniaczach powoduje represję transkrypcji, natomiast metylacja wewnątrzgenowych wysp CpG wydaje się dodatnio korelować z transkrypcją [5,7,8].

W trakcie metylacji cytozyna jest przekształcana w 5-metylocytozynę przez enzymy nazywane metylotransferazami DNA (DNMT - metylotransferaza DNA). Podstawowym donorem grup metylowych w tym procesie jest S-adenozylometionina, której synteza wymaga udziału m.in. metioniny, kwasu foliowego i witaminy B12 [9]. Początkowo sądzono, że metylacja cytozyny w wyspach CpG jest modyfikacją trwałą, obecnie wiadomo jednak, że jest to zmiana odwracalna - zmetylowana cytozyna może zostać z powrotem przekształcona do cytozyny w procesie nazywanym demetylacją DNA [10].

Wyróżnia się dwa rodzaje metylacji DNA: metylację *de novo* i metylację zachowawczą. Pierwsza zachodzi przede wszystkim w trakcie rozwoju embrionalnego, rozpoczyna się na etapie blastocysty i jest wynikiem działania metylotransferaz DNMT3A i DNMT3B. Enzymy te na nowo metylują konkretne fragmenty genomu, ponieważ bezpośrednio po zapłodnieniu następuje znaczna demetylacja DNA wniesionego przez obie gamety [4,11]. W wyniku działania DNMT3A i DNMT3B ustalony zostaje tzw. profil metylacji DNA. Za metylację zachowawczą jest odpowiedzialna metylotransferaza DNMT1, która przywraca wyjściowy profil metylacji DNA po mitotycznym podziale komórki [4,12].

Zaburzenia metylacji wysp CpG w ludzkim genomie przyjmują jedną z dwóch form: zwiększony poziom metylacji, czyli hipermetylację lub obniżony poziom metylacji, czyli hipometylację. Hipermetylacja regionów promotorowych może hamować ekspresję tych

genów, które w warunkach prawidłowych powinny być aktywne, natomiast hipometylacja może aktywować ekspresję genów, które w warunkach prawidłowych powinny pozostać transkrypcyjnie wyciszone [4]. Przez wiele lat zaburzenia metylacji DNA były badane w komórkach różnego typu nowotworów, jako jeden z mechanizmów transformacji nowotworowej. W ostatnich latach przybywa doniesień naukowych świadczących o tym, że zaburzenia metylacji DNA odgrywają też istotną rolę w rozwoju innych schorzeń, również chorób cywilizacyjnych, w tym w rozwoju otyłości.

Profil metylacji DNA może ulegać zmianom na każdym etapie życia zarówno pre-, jak i postnatalnego. Zmiany te zachodzą głównie pod wpływem czynników środowiskowych, spośród których szczególne znaczenie ma dieta. Bioaktywne składniki żywności oddziałujące na proces metylacji DNA, to m.in. niezbędne do utrzymania prawidłowej puli S-adenozylometioniny: kwas foliowy, metionina, betaina, cholina, a także witaminy B2, B6 i B12 [13]. Działanie modyfikujące metylację DNA wykazano również dla innych związków, w tym izoflawonu sojowego: genisteiny, zawartego w liściach zielonej herbaty polifenolu: galusanu epigallokatechiny oraz niektórych mikroelementów, jak np. selen [14,15,16].

METYLACJA DNA W OKRESIE PRENATALNYM: ZABURZENIA PREDYSPONUJĄCE DO ROZWOJU OTYŁOŚCI

Okresem szczególnej wrażliwości genomu na wpływ bioaktywnych składników żywności jest wczesny rozwój prenatalny, z tego względu już od pierwszych dni ciąży bardzo istotne znaczenie ma dieta matki. Związek pomiędzy dietą ciężarnej i poziomem metylacji DNA potomstwa po raz pierwszy wykazali Heijmans i wsp. [17]. Badacze ci ocenili metylację DNA u dorosłego potomstwa kobiet, których ciąża przypadła na tzw. głodową zimę w Holandii w latach 1944-45. W tym czasie Holandia była okupowana przez Rzeszę Niemiecką, a dzienne racje pokarmowe, które otrzymywali mieszkańcy (również kobiety ciężarne) wynosiły ok. 667 kcal. Do oceny zmian w metylacji DNA wybrano gen kodujący insulinopodobny czynnik wzrostu-2 (*IGF2* - *insulin-like growth factor-2*), którego ekspresja regulowana jest poprzez metylację regionu o nazwie *differentially methylated region* (DMR) [18]. U dorosłego potomstwa kobiet otrzymujących w trakcie ciąży w okresie okołokoncepcyjnym (bliskim poczęcia) głodowe racje pokarmowe Heijmans i wsp. zidentyfikowali hipometylację wysp CpG w wyżej wspomnianym regionie DMR w komórkach krwi pełnej [17]. W innym badaniu Perkins i wsp. wykazali, że identyfikowane w komórkach krwi pępowinowej zaburzenia metylacji regionu DMR kontrolującego ekspresję *IGF2* dodatnio korelują z rozwojem nadwagi

lub otyłości we wczesnym dzieciństwie [19]. Tak więc zaburzenia metylacji *IGF2* u noworodka mogą być wynikiem niebilansowanej diety matki, poza tym mogą być traktowane jako epigenetyczny marker zwiększonego ryzyka rozwoju otyłości w późniejszym życiu. Związek pomiędzy zaburzeniami procesu metylacji DNA a predyspozycją do rozwoju otyłości wykazano też dla innych genów. Według Godfrey'a i wsp. zwiększona metylacja wysp CpG w regionie promotorowym genu kodującego receptor retinoidów o nazwie *retinoid X receptor alpha (RXRα)*, identyfikowana w komórkach izolowanych z pępowiny, silnie koreluje z rozwojem otyłości w dzieciństwie [20]. Innym epigenetycznym markerem podatności na rozwój otyłości jest zaburzona metylacja regionu promotorowego genu kodującego antysensowny RNA o nazwie *ANRIL*. Obniżona metylacja promotora *ANRIL* w komórkach izolowanych z pępowiny koreluje z większą procentową zawartością tkanki tłuszczowej w dzieciństwie [21].

Dieta matki może oddziaływać na procesy epigenetyczne w komórkach płodu nie tylko bezpośrednio poprzez bioaktywne składniki żywności i deficyty lub nadmiary składników pokarmowych, ale też pośrednio, poprzez modyfikacje mikrobiomu. Do niedawna sądzono, że przewód pokarmowy rozwijającego się płodu jest jałowy, a jego kolonizacja przez bakterie pochodzące z organizmu matki rozpoczyna się dopiero w trakcie porodu. Wyniki badań pochodzących z ostatnich lat wskazują jednak, że nabywanie mikrobioty jelitowej może rozpoczynać się już w trakcie rozwoju embrionalnego, w środowisku wewnątrzmacicznym [22,23]. Można więc przypuszczać, że dieta kobiety ciężarnej, determinująca skład jej mikrobioty jelitowej, wpływa też na skład mikrobioty jelitowej rozwijającego się płodu. Z kolei mikrobiota jelitowa płodu oddziałuje na procesy epigenetyczne zachodzące w jego komórkach. Dzieje się dlatego, że bakterie bytujące w jelicie produkują bioaktywne składniki, jak foliany, biotynę, czy acetylokoenzym A, regulujące procesy epigenetyczne, a zaburzenia tych procesów w trakcie rozwoju embrionalnego mogą predysponować do rozwoju otyłości w życiu postnatalnym [24].

Dieta matki jest bardzo ważnym, ale nie jedynym czynnikiem wpływającym na profil metylacji DNA w komórkach płodu, proces ten prawdopodobnie zależy też od diety ojca i informacji zawartej w jego epigenomie. Jak wcześniej wspomniano, po zapłodnieniu dochodzi do globalnej demetylacji DNA wniesionego przez obie gamety, jednak nie wszystkie geny podlegają temu procesowi, niektóre mogą zachowywać swój pierwotny stan metylacji. Ewentualne zaburzenia profilu metylacji DNA w męskiej gamecie mogą mieć wpływ na przyszłe predyspozycje do otyłości rozwijającego się organizmu [25]. Jak dotąd wnioski te formułowane są na podstawie badań prowadzonych z wykorzystaniem modeli zwierzęcych. U

myszy ubogobiałkowa dieta samców powoduje hipometylację genomowego DNA plemników, która dodatnio koreluje z rozwojem otyłości u potomstwa tych samców [26]. Potomstwo mysich samców karmionych dietą ubogobiałkową wykazuje też zwiększoną wątrobową ekspresję genów zaangażowanych w biosyntezę lipidów i cholesterolu, czego przyczyną również mogą być zaburzenia metylacji DNA wprowadzonego przez plemnik do komórki jajowej [27]. Nieprawidłowości w ekspresji genów u potomstwa może też wywoływać wysokotłuszczowa dieta mysich samców, w tym przypadku zaobserwowano u potomstwa rodzaju żeńskiego zmiany w ekspresji genów zaangażowanych w metabolizm glukozy i regulację poziomu insuliny, które również mogą skutkować rozwojem otyłości i wiązać się z zaburzeniami procesu metylacji DNA [28]. Jak dotąd brakuje badań analizujących zależności pomiędzy zaburzeniami metylacji DNA w ludzkich plemnikach a predyspozycją do rozwoju otyłości u potomstwa. Wykazano jednak, że epigenom ludzkich plemników podlega zaburzeniom u mężczyzn otyłych. Soubry i wsp. zidentyfikowali różnice w poziomie metylacji wybranych genów w DNA izolowanym z plemników mężczyzn otyłych, w porównaniu z DNA izolowanym z plemników mężczyzn o prawidłowej masie ciała [29].

ZABURZENIA METYLACJI DNA W OKRESIE POSTNATALNYM: ZWIĄZEK Z DIETĄ, OTYŁOŚCIĄ I REAKCJĄ NA DIETOTERAPIĘ

Wczesny rozwój embrionalny jest okresem największej wrażliwości na zaburzenia procesów epigenetycznych, ale w życiu postnatalnym również może dochodzić do zaburzeń tych mechanizmów. U dorosłych nawet krótkotrwałe (2-tygodniowe) stosowanie wysokotłuszczowej diety powoduje zmiany w profilu metylacji DNA komórek mięśni szkieletowych, tylko częściowo odwracalne po upływie 6-8 tygodni stosowania normokalorycznej i normotłuszczowej diety [30]. Okazuje się, że rodzaj spożywanych tłuszczów również ma w tym procesie istotne znaczenie, Perfilyev i wsp. wykazali zmiany w profilu metylacji DNA komórek tłuszczowych wywołane stosowaniem diety wysokotłuszczowej, inne w przypadku nadmiaru w diecie nasyconych kwasów tłuszczowych i inne w przypadku nadmiaru w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [31].

Profil metylacji DNA różni się u osób otyłych i osób o prawidłowej masie ciała, szczególnie dotyczy to metylacji genów zaangażowanych w metabolizm komórkowy. U osób otyłych wykazano m.in.: obniżoną metylację promotora genu kodującego czynnik martwicy nowotworu alfa (*TNFα*), obniżoną metylację promotora genu kodującego leptynę (*LEP*), a także podwyższoną metylację genu nazywanego *clock circadian regulator* (*CLOCK*),

kodującego czynnik transkrypcyjny zaangażowany w regulację rytmu dobowego [32,33,34]. U pacjentów cierpiących na otyłość możliwe jest wykorzystanie profilu metylacji wybranych genów jako markerów odpowiedzi na dietoterapię. Campion i wsp. zaobserwowali niższy poziom metylacji promotora genu *TNFA* w komórkach jednojądrzastych krwi obwodowej u mężczyzn, którym w wyniku zbilansowanej, niskokalorycznej diety udało się stracić co najmniej 5% wyjściowej masy ciała, w porównaniu z mężczyznami, u których po zastosowaniu tej samej diety utrata masy ciała była niższa niż 5% [35]. Podobne wyniki uzyskali Cordero i wsp., wykazując obniżoną metylację promotorów genów *TNFA* (gen kodujący czynnik martwicy nowotworu alfa, ang. *tumor necrosis factor alpha*) i *LEP* (gen kodujący leptynę, ang. *leptin*) w komórkach pochodzących z biopsji tkanki tłuszczowej kobiet, których masa ciała zmniejszyła się po zastosowaniu zbilansowanej, niskokalorycznej diety co najmniej o 5% w stosunku do wyjściowej masy ciała, w porównaniu z kobietami, u których po zastosowaniu identycznej diety utrata masy ciała była niższa niż 5% [36]. Profil metylacji DNA może też być markerem predyspozycji do utrzymania na stałym poziomie utraconej w wyniku dietoterapii masy ciała. Przykładem tego typu markerów jest poziom metylacji genów kodujących proopiomelanokortynę (*POMC* - gen kodujący proopiomelanokortynę, ang. *proopiomelanocortin*) i neuropeptyd Y (*NPY* - gen kodujący neuropeptyd Y, ang. *neuropeptide Y*), wg Crujeiras i wsp. hipometylacja genu *POMC* koreluje z większym prawdopodobieństwem utrzymania masy ciała na stałym poziomie po zakończeniu leczenia niskokaloryczną, zbilansowaną dietą. Odwrotnie sytuacja przedstawia się w odniesieniu do genu *NPY*, ponieważ jego hipometylacja koreluje z wyższym prawdopodobieństwem powrotu do poprzedniej masy ciała, sprzed leczenia dietą redukcyjną [37].

MOŻLIWOŚĆ ZASTOSOWANIA LEKÓW MODYFIKUJĄCYCH PROCESY EPIGENETYCZNE W TERAPII OTYŁOŚCI

Stale przybywa dowodów na to, że rozwój otyłości wiąże się z zaburzeniami procesu metylacji DNA, pojawia się więc możliwość zastosowania w terapii otyłości leków modyfikujących procesy epigenetyczne. Leki demetylujące, jak azacytydyna są z powodzeniem wykorzystywane w terapii chorób nowotworowych. W tym przypadku leki te stosowane są w stosunkowo wysokich dawkach i oddziałują na całkowity, genomowy DNA, ponieważ w komórkach zmienionych nowotworowo zaburzenia metylacji DNA dotyczą znacznych powierzchni genomu [38]. Wykorzystanie leków modyfikujących proces metylacji DNA w terapii otyłości jest trudniejsze. Zmiany poziomu metylacji DNA w komórkach osób otyłych

są stosunkowo niewielkie (rzędu 10-20% w porównaniu z komórkami osób o prawidłowej masie ciała) i bardzo często są to zmiany tkankowo- i genowo-specyficzne [5,39]. Dużym wyzwaniem jest więc synteza leków selektywnie działających na procesy epigenetyczne w komórkach narządów kluczowych w patogenezie otyłości [5]. Pojawiły się już laboratoryjne próby zmian metylacji DNA konkretnych fragmentów genomu [40]. Próby te mają na celu miejscową demetylację lub metylację promotorów wyselekcjonowanych genów, tak aby odpowiednio włączać lub wyłączać ich aktywność w komórce. Wykorzystanie tego typu modyfikacji w leczeniu otyłości wymaga jednak dalszych badań, przede wszystkim wykazania, że manipulacje te nie wywołują zmian w ekspresji dodatkowych genów, innych niż geny docelowe.

PODSUMOWANIE

Ostatnie lata to okres intensywnych badań mających na celu poznanie mechanizmów molekularnych zaangażowanych w patogenezę różnych schorzeń cywilizacyjnych, także otyłości. Intensywnie analizuje się sprzyjające rozwojowi otyłości czynniki środowiskowe i genetyczne, poszukując między nimi wzajemnych zależności. Wykazano, że środowisko, w tym stosowana dieta, oddziałuje na proces ekspresji informacji genetycznej komórki poprzez mechanizmy epigenetyczne. Mechanizmom tym badacze poświęcają aktualnie wiele uwagi, szczególnie procesowi metylacji DNA. Zidentyfikowano liczne składniki bioaktywne zawarte w żywności, które w sposób bezpośredni lub pośredni powodują zaburzenia metylacji DNA na każdym etapie życia i rozwoju ludzkiego organizmu, szczególnie w trakcie rozwoju embrionalnego. Coraz więcej doniesień wskazuje na to, że profil metylacji DNA u osób otyłych podlega nieprawidłowym modyfikacjom. Świadomość tego, że zaburzenia metylacji DNA stanowią jeden z patomechanizmów rozwoju otyłości jest ważna z klinicznego punktu widzenia. Przede wszystkim można zaburzenia metylacji DNA wykorzystać jako markery zwiększonego ryzyka rozwoju otyłości, identyfikowane już w momencie narodzin i przez to pozwalające na bardzo wczesne wdrożenie odpowiedniej profilaktyki. Ponadto zaburzenia metylacji DNA identyfikowane w genomie osób otyłych wskazują na możliwość skutecznego zastosowania leków modyfikujących proces metylacji DNA w terapii otyłości. Na dzień dzisiejszy wciąż dużym wyzwaniem jest wykorzystanie wyników badań podstawowych w praktyce klinicznej. Szczególnie trudne wydaje się stworzenie leków modyfikujących proces metylacji DNA w sposób miejscowo-specyficzny w genomie, biorąc jednak pod uwagę bardzo

szybki postęp badań w tej dziedzinie można przypuszczać, że nastąpi to w stosunkowo niedługim już czasie.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization: Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (data pobrania 01.04.2020).
2. Adamska E., Ostrowska L.: Nutrigenetyka i nutrigenomika a leczenie otyłości i chorób towarzyszących. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1(3): 156-167.
3. Okręglińska K., Wiśniewska K.: Genetyczne podłoże otyłości. *Współczesna dietetyka*, 2015; 1: 4-7.
4. Koziółkiewicz M.: Koncepcje nutrigenomiki. *Biotechnologia* 2009; 4(87): 9-34.
5. Parrillo L., Spinelli R., Nicolo A., Longo M., Mirra P., Raciti G.A., Miele C., Beguinot F.: Nutritional factors, DNA methylation, and risk of type 2 diabetes and obesity: perspectives and challenges. *The International Journal of Molecular Sciences* 2019; 20(12): pii: E2983.
6. Jones P.A.: Functions of DNA methylation: islands, start sites, gene bodies and beyond. *Nature Reviews Genetics* 2012; 13(7): 484-492.
7. Longo M., Raciti G.A., Zatterale F., Parrillo L., Desiderio A., Spinelli R., Hammarstedt A., Hedjazifar S., Hoffmann J.M., Nigro C., Mirra P., Fiory F., Formisano P., Miele C., Smith U., Beguinot F.: Epigenetic modifications of the Zfp/ZNF423 gene control murine adipogenic commitment and are dysregulated in human hypertrophic obesity. *Diabetologia* 2018; 61(2): 369-380.
8. Yang X., Han H., De Carvalho D.D., Lay F.D., Jones P.A., Liang G.: Gene body methylation can alter gene expression and is a therapeutic target in cancer. *The International Journal of Molecular Sciences* 2014; 26(4): 577-590.
9. Czeczot H.: Kwas foliowy w fizjologii i patologii. *Postepy Higieny Medycyny Doświadczalnej* 2008; 62: 405-419.
10. Chen Z.X., Riggs A.D.: DNA methylation and demethylation in mammals. *The Journal of Biological Chemistry* 2011; 286(21): 18347-18353.
11. Reik W., Dean W., Walter J.: Epigenetic reprogramming in mammalian development. *Science* 2001; 293(5532): 1089-1093.
12. Herceg Z.: Epigenetics and cancer: towards an evaluation of the impact on environmental and dietary factors. *Mutagenesis*, 2007; 22(2), 91-103.
13. Zhang N.: Role of methionine on epigenetic modification of DNA methylation and gene expression in animals. *Animal Nutrition* 2018; 4(1): 11-16.

14. Day J.K., Bauer A.M., DesBordes C., Zhuang Y., Kim B.E., Newton L.G., Nehra V., Forsee K.M., MacDonald R.S., Besch-Williford C., Huang T.H., Lubanh D.B: Genistein alters methylation patterns in mice. *Journal Nutrition* 2002; 132 (8 Suppl): 2419S–2423S.
15. Fang M.Z., Wang Y., Ai N., Hou Z., Sun Y., Lu H., Welsh W., Yang C.S.: Tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate inhibits DNA methyltransferase and reactivates methylation-silenced genes in cancer cell lines. *Cancer Research* 2003; 63(22): 7563-7570.
16. Jabłońska E., Reszka E.: Selenium and epigenetics in cancer: Focus on DNA methylation. *Advances in Cancer Research* 2017; 136: 193–234.
17. Heijmans B.T., Tobi E.W., Stein A.D., Putter H., Blauw G.J., Susser E.S., Slagboom P.E., Lumey L.H.: Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2008; 105(44): 17046-17049.
18. Łukasik M., Karmalska J., Szutowski M.M., Łukaszkiwicz J.: Wpływ metylacji DNA na funkcjonowanie genomu. *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego* 2009; 2: 13-18.
19. Perkins E., Murphy S.K., Mutha A.P., Schildkraut J., Jirtle R.L., Demark-Wahnefried W., Forman M.R., Kurtzberg J., Overcash F., Huang Z., Hoyo C.: Insulin-like growth factor 2/H19 methylation at birth and risk of overweight and obesity in children. *Journal Pediatric* 2010; 161(1): 31-39.
20. Godfrey K.M., Sheppard A., Gluckman P.D., Lillycrop K.A., Burdge G.C., McLean C, Rodford J., Slater-Jefferies J.L., Garratt E., Crozier S.R., Emerald B.S., Gale C.R., Inskip H.M., Cooper C., Hanson M.A.: Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity. *Diabetes* 2011; 60(5): 1528-1534.
21. Lillycrop K., Murray R., Cheong C., Teh A.L., Clarke-Harris R., Barton S., Costello P., Garratt E., Cook E., Titcombe P., Shunmuganathan B., Liew S.J., Chua Y.C., Lin X., Wu Y., Burdge G.C., Cooper C., Inskip H.M., Karnani N., Hopkins J.C., Childs C.E., Chavez C.P., Calder P.C., Yap F., Lee Y.S., Chong Y.S., Melton P.E., Beilin L., Huang R.C., Gluckman P.D., Harvey N., Hanson M.A., Holbrook J.D., EpiGen Consortium, Godfrey K.M.: ANRIL promoter DNA methylation: a perinatal marker for later adiposity. *EBioMedicine* 2017; 19: 60-72.
22. Funkhouser L.J., Bordenstein S.R.: Mom knows best: the universality of maternal microbial transmission. *PLoS Biology* 2013; 11(8): e1001631.

23. Perez-Muñoz M. E., Arrieta M.C., Ramer-Tait A.E., Walter J.: A critical assessment of the „sterile womb” and „in utero colonization” hypotheses: implications for research on the pioneer infant microbiome. *Microbiome* 2017; 5(1): 48.
24. Li Y.: Epigenetic mechanisms link maternal diets and gut microbiome to obesity in the offspring. *Frontiers in Genetics* 2018; 9: 342.
25. Milliken-Smith S., Potter C.M.: Paternal origins of obesity: Emerging evidence for incorporating epigenetic pathways into the social determinants of health framework. *Social Science & Medicine* 2018; 7: 112066.
26. Watkins A. J., Dias I., Tsuro H., Allen D., Emes R.D., Moreton J., Wilson R., Ingram R.J.M., Sinclair K.D.: Paternal diet programs offspring health through sperm- and seminal plasma-specific pathways in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2018; 115(40): 10064-10069.
27. Carone B.R., Fauquier L., Habib N., Shea J.M., Hart C.E., Li R., Bock C., Li C., Gu H., Zamore P.D., Meissner A., Weng Z., Hofmann H.A., Friedman N., Rando O.J.: Paternally induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *Cell* 2010; 143(7): 1084-1096.
28. Ng S.F., Lin R.C., Laybutt D.R., Barres R., Owens J.A., Morris M.J.: Chronic high-fat diet in fathers programs β -cell dysfunction in female rat offspring. *Nature* 2010; 467(7318): 963-966.
29. Soubry A., Guo L., Huang Z., Hoyo C., Romanus S., Price T., Murphy S.K.: Obesity-related DNA methylation at imprinted genes in human sperm: Results from the TIEGER study. *Clinical Epigenetics* 2016; 8: 51.
30. Jacobsen S.C., Brøns C., Bork-Jensen J., Ribel-Madsen R., Yang B., Lara E., Hall E., Calvanese V., Nilsson E., Jørgensen S.W., Mandrup S., Ling C., Fernandez A.F., Fraga M.F., Poulsen P., Vaag A.: Effects of short-term high-fat overfeeding on genome-wide DNA methylation in the skeletal muscle of healthy young men. *Diabetologia* 2012; 55(12): 3341-3349.
31. Perfilyev A., Dahlman I., Gillberg L., Rosqvist F., Iggman D., Volkov P., Nilsson E., Risérus U., Ling C.: Impact of polyunsaturated and saturated fat overfeeding on the DNA-methylation pattern in human adipose tissue: a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2017; 105(4): 991-1000.
32. Hermsdorff H.H., Mansego M.L., Campion J., Milagro F.I., Zulet M.A., Martinez J.A.: TNF-alpha promoter methylation in peripheral white blood cells: relationship with

- circulating TNF α , truncal fat and n-6 PUFA intake in young women. *Cytokine* 2013; 64(1): 265-271.
33. Obermann-Borst S.A., Eilers P.H., Tobi E.W., de Jong F.H., Siagboom P.E., Heijmans B.T., Steegers-Theunissen R.P.: Duration of breastfeeding and gender are associated with methylation of the LEPTIN gene in very young children. *Pediatric Research* 2013; 74(3): 344-349.
 34. Milagro F.I., Gómez-Abellán P., Campion J., Martinez J.A., Ordovás J.M., Garaulet M.: CLOCK, PER2 and BMAL1 DNA methylation: association with obesity and metabolic syndrome characteristics and monounsaturated fat intake. *Chronobiology International* 2012; 29(9): 1180-1194.
 35. Campion J., Milagro F.I., Goyenechea E., Martinez J.A.: TNF-alpha promoter methylation as a predictive biomarker for weight-loss response. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(6): 1293-1297.
 36. Cordero P., Campion J., Milagro F.I., Goyenechea E., Steemburgo T., Javierre B.M., Martinez J.A.: Leptin and TNF-alpha promoter methylation levels measured by MSP could predict the response to a low-calorie diet. *Journal of Physiology and Biochemistry* 2011; 67(3): 463-470.
 37. Crujeiras A. B., Campion J., Diaz-Lagares A., Milagro F.I., Goyenechea E., Abete I., Casanueva F.F., Martinez J.A.: Association of weight regain with specific methylation levels in the NPY and POMC promoters in leukocytes of obese men: a translational study. *Regulatory Peptides* 2013; 186: 1-6.
 38. Timp W., Feinberg A.P.: Cancer as a dysregulated epigenome allowing cellular growth advantage at the expense of the host. *Nature Reviews Cancer* 2013; 13(7): 497-510.
 39. Kirchner H., Sinha I., Gao H., Ruby M.A., Schönke M., Lindvall J.M., Barrès R., Krook A., Näslund E., Dahlman-Wright K., Zierath J.R.: Altered DNA methylation of glycolytic and lipogenic genes in liver from obese and type 2 diabetic patients. *Molecular Metabolism* 2016; 5(3): 171-183.
 40. Liu X.S., Wu H., Ji X., Stelzer Y., Wu X., Czauderna S., Shu J., Dadon D., Young R.A., Jaenisch R.: Editing DNA methylation in the mammalian genome. *Cell* 2016; 167(1): 233-47.

Chlorochina i hydroksychlorochina jako leki przeciwmalaryczne, które znalazły zastosowanie w różnych jednostkach chorobowych

Natalia Ilnicka, Aleksander Całkosiński, Natalia Kusyn, Julia Rasala

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

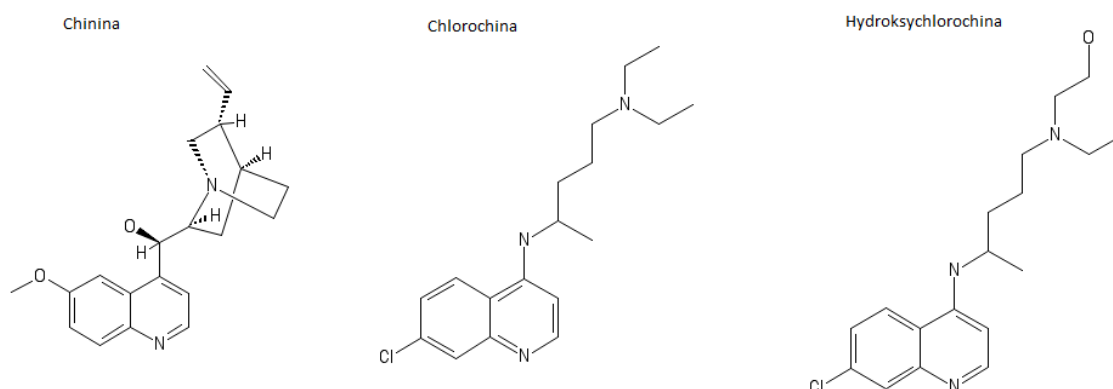
Chlorochina (CQ) i hydroksychlorochina (HCQ) są lekami stworzonymi pierwotnie do zwalczania malarii [1]. Analizując dostępne dane, stwierdza się ich różnorodne wykorzystanie i potencjalną skuteczność również w innych przypadkach. Znalazły zastosowanie w leczeniu chorób autoimmunizacyjnych, zwłaszcza kolagenoz, ale także w zwalczaniu pierwotniaków (nie tylko *Plasmodium*), bakterii, grzybów i wirusów [2]. Wskazuje się na ich pozytywny wpływ w terapii cukrzycy, dyslipidemii, koagulopatii [3]. Odnotowano, że są skuteczne w leczeniu porfirii skórnej późnej i fotodermatoz [4]. Mechanizm ich działania, polegający na modyfikacji pH w strukturach komórek i regulacji odpowiedzi układu odpornościowego sprawia, że leki te mogą znaleźć zastosowanie w wielu schorzeniach [2]. Na ich rozpowszechnienie wpływa również względne bezpieczeństwo używania, także przez kobiety w ciąży [5,6].

Niewątpliwie, kwestie te i potencjał, jaki wiąże się z ich wykorzystaniem, wpływają na zainteresowanie nimi badaczy. Potwierdza to pokaźna ilość publikacji naukowych, wskazujących na próby znalezienia nowych zastosowań dla nich. W dalszej części pracy zostały omówione te przypadki, co do których poszukiwania zakończyły się sukcesem.

POCZĄTKI STOSOWANIA LEKÓW PRZECIWMALARYCZNYCH

Chlorochina i jej aktywny metabolit - hydroksychlorochina należą do 4-aminochinolin i są syntetycznymi pochodnymi chininy. Chinina jest podstawowym i najstarszym lekiem przeciwmalarycznym. Początek jej używania sięga roku 1820, kiedy to po raz pierwszy została pozyskana z kory drzewa chinolowego. W sproszkowanej korze tej rośliny, oprócz chininy, obecna była również chinidyna, także posiadająca właściwości

przeciwmalaryczne. Chinina należy do aryloaminoalkoholi, zbudowana jest z pierścienia chinolinowego, połączonego grupą metylenową z układem chinuklidynowym, w którym występują dwa skondensowane pierścienie piperydynowe ze wspólnym atomem azotu (Ryc.1).



Rycina 1. Wzory strukturalne chininy, chlorochiny i hydrochlorochiny

Ze względu na występowanie zasadowych atomów azotu, chinina może tworzyć z kwasami mineralnymi łatwo rozpuszczalne sole i pod ich postacią jest wykorzystywana w leczeniu. Wykazuje skuteczność wobec zarodźców malarii pasożytujących w erytrocytach, szczególnie w ostrych napadach choroby. Nie jest jednak bez wad. Powoduje odczyny uczuleniowe, może uszkadzać serce i naczynia krwionośne. Z tego względu dążono do uzyskania substancji o bezpieczniejszym profilu działania [1]. W 1934 roku zsyntetyzowano pochodną chininy - chlorochinę, a w 1950 - hydrokschlorochinę [7]. Obie okazały się skuteczniejsze i mniej toksyczne od chininy. Hydroksychlorochina powstała przez zastąpienie grupy etylowej resztą etanolową. Jej hydrofilne ugrupowanie odpowiada za silniejsze właściwości przeciwzapalne i przeciwbólowe oraz osłabienie objawów niepożądanych ze strony ośrodkowego układu nerwowego, przede wszystkim zaburzeń wzroku i słuchu [1].

FARMAKOKINETYKA

Chlorochina stosowana jest zwykle pod postacią soli fosforanowej, zaś hydroksychlorochina jako sól siarczanowa. Oba leki zazwyczaj podawane są doustnie i wchłaniane w górnej części jelita cienkiego. Chlorochina może być również stosowana jako chlorowodorek do iniekcji domięśniowych w leczeniu malarii, jednak pod tą postacią stosowana jest zdecydowanie rzadziej [4]. Obecność hydroksychlorochiny we krwi można

stwierdzić średnio po 25 minutach od przyjęcia dawki doustnie w ilości 200mg, zaś biodostępność w przypadku obu leków wynosi 70-80% [7]. Największe stężenie chlorochiny we krwi po podaniu doustnym występuje po 2-6 godzinach. Podanie wraz z pokarmem zwiększa wchłanianie i dostępność biologiczną [8]. Po przedostaniu się do krwi, chlorochina przechodzi do różnych tkanek i narządów (wątroby, śledziony, nerek, płuc, gałki ocznej, OUN, erytrocytów). Działa długo, ponieważ powoli uwalnia się z miejsc magazynowania [9]. Okres półtrwania wynosi 30-60 dni [10]. W wątrobie jest częściowo metabolizowana do aktywnego metabolitu - monodesetylochlorochiny i w 40-70% w formie niezmienionej jest wydalana przez nerki [10]. Z kałem jest wydalana w ok. 9% [2]. Chlorochina przenika przez barierę łożyska oraz do mleka matki, z którym wydziela się w około 2-4% [8].

WYKORZYSTANIE CHLOROCHINY I HYDROKSYCHLOROCHINY W POSZCZEGÓLNYCH JEDNOSTKACH CHOROBYCH

Malaria

Skuteczność 4-aminochinolin, a więc chlorochiny i hydroksychlorochiny, polega na niszczeniu erytrocytarnych postaci zarodźca malarii poprzez zahamowanie wykorzystania przez niego hemoglobiny. Hemoglobina służy zarodźcom za substrat do produkcji niezbędnych do życia i rozmnażania aminokwasów. Przy jej rozkładzie powstaje toksyczny produkt - ferryprotoporfiryna IX (FPIX), polimeryzująca do krystalicznego pigmentu - hemazoiny, co zabezpiecza jednokomórkowy organizm pasożyta przed zniszczeniem wskutek nagromadzenia toksycznej FPIX. Hemazoina gromadzona jest w wakuoli trawiennej zarodźca, a po pęknięciu erytrocytu, w którym pasożyt bytuje, uwalniana jest do osocza. 4-aminochinoliny działają w ten sposób, że ze względu na swoje zasadowe właściwości, gromadzą się jako dikationy w wakuoli trawiennej o kwasowym pH i tworzą stabilne kompleksy z FPIX, uniemożliwiając przekształcenie jej do nietoksycznej hemazoiny. Kompleksy te, wraz z nieznanym czynnikiem błonowym, powodują zlepianie pęcherzyków, w których zawarta jest hemoglobina, uniemożliwiając jej wykorzystanie. Pozbawiony niezbędnego do życia i namnażania substratu zarodek, umiera [10].

Chlorochina jest jednym z najskuteczniejszych środków schizontobójczych. Jest z powodzeniem stosowana wobec wszystkich ludzkich chorobotwórczych pasożytów powodujących malarię. Nie może być jednak używana w niektórych rejonach świata ze względu na rozwinięta na nią oporność - obecnie dotyczy to większości szczepów zarodźca sierpowatego, zwłaszcza w Azji Południowo-Wschodniej (tzw. malaria CRPF; ang.

chloroquin resistant Plasmodium falciparum). Zarodźce odporne na chlorochinę, na skutek mutacji genu odpowiadającego za transport substancji czynnej, mogą ją szybciej eliminować niż szczepy na nią wrażliwe, co sprawia, że stężenie wewnątrzkomórkowe leku jest niedostateczne. Chlorochina może być wciąż wykorzystywana w obszarach, gdzie oporność nie występuje, obecnie w Ameryce Środkowej, włączając Haiti i Republikę Dominikany. W nagłych przypadkach można ją zastosować samodzielnie lub w profilaktyce malarii [10].

Pelzakowica

Chlorochina znajduje również zastosowanie w leczeniu zakażeń pełzakiem czerwoni - *Entamoeba histolytica*. Wykorzystywane jest jej toksyczne działanie wobec pierwotniaka oraz zdolność leku do kumulowania się w dużych ilościach w wątrobie [11]. Po wprowadzeniu do lecznictwa pochodnych nitroimidazolu i niridazolu, chlorochina, jako lek skuteczny przeciw jelitowym i pozajelitowym postaciom pełzakowicy, straciła na znaczeniu. Może być jednak stosowana w ciężkich postaciach pozajelitowych i nawracających oraz przewlekłych zakażeniach jelitowych, jako składnik terapii z wykorzystaniem pochodnych nitroimidazolu i niridazolu [9].

Choroby reumatyczne

W 1951 roku zauważono, że u chorych na toczeń rumieniowaty układowy (SLE), przy podawaniu leku przeciwmalarycznego - mepakryny (pochodna akrydyny), ustępują zmiany skórne, a u części również zmiany zapalne stawów [2].

Mepakryna jednak charakteryzowała się wysoką toksycznością, dlatego została zastąpiona chlorochiną i hydroksychlorochiną [2]. Ich skuteczność prawdopodobnie opiera się na ich zasadowych właściwościach, dzięki którym mogą oddziaływać na enzymy wymagające kwasowego środowiska (kwaśne hydrolazy, fosfolipaza A2). Po wnikięciu do komórki, chlorochina transportowana jest przez endosomy do lizosomów o kwasowym pH, a nagromadzona w nich, hamuje aktywność enzymów lizosomalnych odpowiedzialnych za przetwarzanie i przygotowanie antygeny w komórkach zdolnych do jego prezentacji [2,7]. Zostały przeprowadzone eksperymentalne badania, w których stwierdzono, że chlorochina i hydroksychlorochina zaburzają funkcje komórek układu odpornościowego [2,7]. Hamują chemotaksję granulocytów, fagocytozę, uwalnianie nadtlenków oraz agregację płytek krwi. *In vitro* hamują proliferację komórek jednojądrowych z krwi obwodowej, zmniejszają ekspresję receptorów dla IL-2, IL-6 oraz zdolność produkcji cytokin IL-1, IL-6, TNF-alfa, IFN-gamma, komórek NK oraz przyspieszają apoptozę komórek [2,7]. Hamując IL-1, przyczyniają się do

blokowania degradacji macierzy międzykomórkowej w hodowli komórek chrząstki. Oprócz tego, pierścień chinolowy chlorochiny, odpowiada za wiązanie grup fosforanowych DNA, a przez to uniemożliwia reakcję DNA z przeciwciałami anty-DNA [2].

Niestety nie przekłada się to na bardzo dobry efekt kliniczny. Aktywność CQ i HCQ w aktywnych postaciach zapalnych układowych chorób tkanki łącznej nie jest duża, a efekty działania przyjmowanych leków są widoczne dopiero po kilku tygodniach kuracji [2]. Ich skuteczność w monoterapii może być niewystarczająca, jednak mogą być wykorzystane w zakresie terapii skojarzonej [10].

Można je stosować w wolno rozwijającym się reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS), zesztywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa [9], oprócz tego w młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów, w toczniu rumieniowatym krążkowym oraz w zapobieganiu nawrotów w postaci układowej tocznia rumieniowatego, szczególnie przebiegającej z wtórnym zespołem antyfosfolipidowym. Dodatkowo HCQ, dzięki działaniu hipolipemicznemu, może pozytywnie współdziałać z glikokortykosteroidami, zmniejszając ich działania niepożądane i pozwalając na zmniejszenie ich dawki w terapii [2]. Z tego względu jest rekomendowana w leczeniu zapalenia skórno-mięśniowego u dzieci [2,4]. Jest też stosowana w zespole Sjögrena, a dzięki dodatkowej aktywności, polegającej na hamowaniu cholinesterazy, poprawia funkcję gruczołów ślinowych, co pomaga w leczeniu zmian w obrębie jamy ustnej [2].

Skuteczność leków przeciwmalarycznych została wykazana także w przebiegu leczenia zapalenia tkanki podskórnej, eozynofilowym zapaleniu powięzi i twardzinie układowej [4].

Sarkoidoza skóry

Sarkoidoza jest wieloukładową zapalną chorobą, charakteryzującą się występowaniem ziarniniaków nieserowaciejących w obrębie zajętych narządów [2].

Jej etiologia jest nieznana, a wśród różnych przypuszczeń pojawia się związek z występowaniem antygenów zgodności tkankowej HLA-B8 i HLA-DR3 z wystąpieniem objawów sarkoidozy pod postacią rumienia guzowatego i zapalenia stawów [2].

Do objawów postaci skórnej sarkoidozy, która dotyczy 20% chorych na sarkoidozę, należy:

- rumień guzowaty,
- sarkoid odmrozinowy,
- łysienie

- przewlekłe zmiany guzkowe lub plamiste.

Zastosowana w tym typie sarkoidozy chlorochina okazała się skuteczna [2].

Ziarniniak obrączkowy

Hydroksychlorochina może zostać wykorzystana w leczeniu opornego na inne terapie rozsianego ziarniniaka obrączkowego - choroby cechującej się obecnością ognisk martwicy kolagenu. Prawdopodobnie jej skuteczność ma związek z hamowaniem TNF-alfa, który, jak się przypuszcza, odgrywa znaczącą rolę w indukowaniu degradacji macierzy pozakomórkowej [4,12].

Cukrzyca

U osób przyjmujących leki przeciwmalaryczne odnotowano istotną hipoglikemię. Była ona wystarczająco duża, aby u cukrzyków znieść potrzebę zażycia insuliny, a w niektórych wypadkach powodowała śpiączkę hipoglikemiczną [3]. Znane są randomizowane próby kliniczne przeprowadzone wśród pacjentów z cukrzycą, bez towarzyszących kolagenoz, świadczące o zmniejszeniu zapotrzebowania na insulinę o 30% u osób stosujących wysokie dawki hydroksychlorochiny (600mg/dzień) [3,13]. W następnym badaniu, z użyciem placebo w grupie kontrolnej, u osób z cukrzycą typu 2 opornych na leczenie pochodnymi sulfonilomocznika, wykazano istotnie lepszą kontrolę glikemii, jeśli przyjmowały hydroksychlorochinę. Stwierdzono również, że u pacjentów stale leczących się HCQ, (*hydroxychloroquine* – hydroksychlorochina), ryzyko wystąpienia cukrzycy jest niższe [3].

Kolejna praca dotyczyła 250 osób z ciężką do wyrównania cukrzycą typu 2 trwającą minimum 5 lat, mimo stosowania doustnych środków przeciwcukrzycowych. Osoby te przyjmowały siarczan hydroksychlorochiny (400mg) codziennie przez 48 tygodni równocześnie z doustnymi środkami przeciwcukrzycowymi. Po 48 tygodniach stwierdzono zasadność zmniejszenia dawek stosowanych leków przeciwcukrzycowych, a glikemia stała się lepiej kontrolowana [14].

Przeprowadzono także próbę, w której sprawdzano oporność na insulinę wśród 149 kobiet z SLE (*systemic lupus erythematosus* - toczeń rumieniowaty) układowy lub RZS (reumatoidalne zapalenie stawów). Stwierdzono zmniejszenie oporności, szczególnie u pacjentek z towarzyszącym SLE [3,15]. Analizując zaś wyniki 13 otyłych osób, bez cukrzycy i chorób o podłożu zapalnym lub autoimmunologicznym, którym przez 6 tygodni podawano HCQ, stwierdzono istotnie zwiększoną wrażliwość na insulinę [3,16].

Okazuje się, że chlorochina hamuje degradację insuliny w tkance tłuszczowej, co jest, jak się sądzi, związane ze zmianami w funkcjonowaniu enzymów lizosomalnych [3,17]. Prawdopodobnie w tym tkwi przyczyna lepszej tolerancji glukozy u osób przyjmujących chlorochinę lub hydroksychlorochinę [3].

Choroba przeszczep przeciw gospodarzowi

Chlorochina, dzięki wpływowi na odpowiedź immunologiczną, może być potencjalnie wykorzystana w chorobie przeszczep przeciwko gospodarzowi (GvHD), co może przyczynić się do powodzenia w transplantacji tkanek i narządów oraz zmniejszenia śmiertelności biorców. Okazała się skuteczna w badaniach przeprowadzonych na myszach. W tym wypadku wykorzystuje się jej zdolności do zatrzymania wydzielania IL-2, IL-4 przez limfocyty CD8, blokowania prezentacji antygeny z udziałem MHC-II i hamowania komórek prezentujących antygen [18,19].

Porfiria skórna późna (PCT)

PCT jest chorobą metaboliczną spowodowaną niedoborem dekarboksylazy uroporfirynogenu III, co prowadzi do gromadzenia się uroporfiryny i porfiryny 7-karboksylowej, a przez to do nadmiernego gromadzenia żelaza w hepatocytach. Głównym objawem jest nadwrażliwość na światło, która prowadzi do powstawania pęcherzy wypełnionym płynem, nadżerek i zmian zanikowych [20]. Okazuje się, że leki przeciwmalaryczne mają także działanie fotoprotekcyjne. Absorbują promieniowanie UV, przez co mogą być wykorzystane do zwiększenia tolerancji na światło słoneczne w chorobach przebiegających z nadwrażliwością na UV, takich jak SLE, PCT (*porphyria cutanea tarda* - porfiria skórna późna), czy wielopostaciowe osutki świetlne [4]. Chlorochina i hydroksychlorochina mogą być alternatywnym sposobem leczenia w PCT, kiedy główna metoda leczenia - upust krwi, jest przeciwwskazana. Mechanizm ich działania, który pozwala na pozbycie się nadmiaru żelaza, polega na tworzeniu z porfirynami kompleksów, które są rozpuszczalne w wodzie, a następnie usuwania ich z komórek wątroby poprzez egzocytózę [4,21]. W tym wypadku wskazane jest podawanie siarczanu chlorochiny w małej dawce [22]. W przypadku mutacji genu hemochromatozy należy zastosować leczenie połączone z upustami krwi. Trzeba uwzględnić, że w przypadku pacjentów z porfirią skórną późną związaną z hemodializami takie leczenie jest nieskuteczne. Terapia chlorochiną lub hydroksychlorochiną powinna trwać minimum 6-12 miesięcy, a poziom enzymów

wątrobowych, morfologia i stężenie żelaza we krwi oraz porfiryn w moczu powinno być monitorowane [4].

Wielopostaciowe osutki świetlne

Wykazano skuteczność chlorochiny, a w większym stopniu - hydroksychlorochiny, w leczeniu wielopostaciowych osutek świetlnych w randomizowanym badaniu obejmującym 117 osób. Powstawanie osutki przypuszczalnie wiąże się z opóźnionym mechanizmem nadwrażliwości i reakcjami immunologicznymi skierowanymi w stronę antygenów skórnych i modyfikowanymi przez promieniowanie UV, co prowadzi do powstania stanu zapalnego objawiającego się osutką. Zastosowanie HCQ może okazać się cenną metodą terapeutyczną, w przypadku, gdy skuteczniejsza forma leczenia (fototerapia), nie może być zastosowana [4,22].

Zakażenia bakteryjne i grzybicze

Zauważono, że chlorochina działa nie tylko na pierwotniaki pasożytujące w ludzkim organizmie. Dzięki zasadowym właściwościom może przenikać do struktur komórki charakteryzujących się odczynem kwasowym (endosomów, lizosomów, aparatu Golgiego), powodując w nich podwyższenie pH, a przez to zahamowanie wzrostu niektórych wewnątrzkomórkowych bakterii i grzybów. Efekt ten został po raz pierwszy wykorzystany przy przywracaniu wewnątrzkomórkowego pH w zakażeniu bakterią *Coxiella burnetii*, odpowiedzialną za gorączkę Q, co przyczyniło się do skuteczności stosowanych antybiotyków w zwalczaniu bakterii. Obecnie, antybiotyk - doksycyklina, w połączeniu z hydroksychlorochiną jest stosowana w gorączce Q o przewlekłym przebiegu. Istnieją dowody na to, że inne wewnątrzkomórkowe bakterie mogą być zwalczane w podobny sposób. Tyczy się to zwłaszcza bakterii *Tropheryma whipplei* odpowiadającej za chorobę Whipple'a [23,24].

Zakażenia wirusowe

W przypadku wirusów, CQ może działać na dwa sposoby. Po pierwsze, poprzez zwiększenie pH w komórce, może uniemożliwić проникnięcie patogenu. Po drugie, jeśli wirus wniknął do komórki i rozpoczął replikację - na późnym jej etapie, może hamować potranslacyjne modyfikacje glikoproteinowej otoczki przez blokowanie enzymów wymagających kwasowego pH - proteazy i glikozylotransferazy w aparacie Golgiego i endoplazmatycznych pęcherzykach. Takie działanie CQ tyczy się wielu wirusów, przede

wszystkim flawiwirusów, koronawirusów i retrowirusów, tym także ludzkiego wirusa niedoboru odporności typu 1 (HIV-1) [25].

Istnieje wiele prac dotyczących potencjalnego wykorzystania CQ w zakażeniach wirusowych. Badania *in vitro* i na zwierzętach były prowadzone choćby pod kątem eliminacji wirusa ptasiej grypy, wirusa Zika czy wirusa Ebola. Prowadzono także badania kliniczne wśród pacjentów, by sprawdzić skuteczność wobec wirusa grypy czy wirusa dengi. W obu wypadkach stwierdzono brak skuteczności, mimo obiecujących wyników badań *in vitro* [26].

Efektywność w leczeniu zakażenia HIV oraz HCV również okazała się niezadowalająca [27].

W dobie pandemii koronawirusa SARS-CoV-2 wywołującego chorobę COVID-19, została podjęta nie tylko tematyka używania chlorochiny w celu zwalczenia wirusa, ale i rejestracja preparatów zawierających chlorochinę ze wskazaniem do leczenia zakażonych wirusem SARS-CoV-2 [8]. Prawdopodobny w tym wypadku mechanizm działania chlorochiny polega na hamowaniu glikozylacji konwertazy angiotensyny 2 (ACE2), receptora, który łącząc się z białkiem S wirusa, umożliwia jego wnikanie do komórki [25].

Należy zwrócić uwagę, że wiele wniosków, które mogłyby wskazywać na skuteczność chlorochiny wywodzi się z badań przeprowadzonych *in vitro* lub na zwierzętach oraz opartych jest na doświadczeniach związanych z pewną skutecznością w stosowaniu CQ w przebiegu zakażeń innymi wirusami, także podobnymi - jak SARS-CoV-1 [26].

CQ i HCQ w badaniach *in vitro* są skuteczne w hamowaniu wirusa SARS-CoV-2. Chińscy badacze wskazują na rezultaty z 15 badań klinicznych, które wykazały, że u ponad 100 pacjentów fosforan chlorochiny okazał się nadrzędny w kontrolnym leczeniu, hamując pogorszenie zapalenia płuc i skracając czas trwania choroby. W badanej grupie nie zauważono niekorzystnych objawów stosowania chlorochiny [26,28]. Wstępny raport z jednego z tych badań (randomizowanego, z zastosowaniem placebo w grupie kontrolnej), z użyciem 2 różnych dawek HCQ u 62 pacjentów ze zmianami radiologicznymi i zapaleniem płuc, lecz bez ciężkiej hipoksji, wykazał niedużą poprawę w zmianie temperatury ciała i skrócenie czasu trwania kaszlu w grupie osób otrzymujących wyższą dawkę HCQ. Rezultaty leczenia niższą dawką leku nie zostały opisane, a badanie wydaje się być przedwcześnie zakończone [26,29].

Mimo sukcesów w zastosowaniu CQ czy HCQ w powyższych badaniach, na ten moment brakuje dostatecznych dowodów, popartych odpowiednio przeprowadzonymi badaniami i rzetelnymi publikacjami, aby uznać chlorochinę lub hydroksychlorochinę jako skuteczne lekarstwo dla chorych zakażonych wirusem SARS-CoV-2 [27,30].

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE

Działania niepożądane przy krótkotrwałym leczeniu zimnicy lub stosowaniu profilaktycznie małych dawek, pojawiają się rzadko i są łagodne, przede wszystkim są to zaburzenia żołądkowo-jelitowe [9].

Jeśli są stosowane w dużych dawkach przez długi czas, mogą pojawić się inne skutki uboczne, jednak częstość ich występowania, na podstawie dostępnych danych, jest nieznana [8]. Są to objawy neurotoksyczne, takie jak bóle i zawroty głowy, zaburzenia słuchu, zapalenia wielonerwowe oraz, najpoważniejsze, zaburzenia w narządzie wzroku - m.in. zaburzenia akomodacji soczewek, keratopatia i toksyczne uszkodzenie w siatkówce - ze względu na powinowactwo leków do komórek barwnikowych [9].

Jedynie wcześniej wykryte zmiany w siatkówce (stadium makulopatii) są odwracalne. Można je wykryć łatwym do przeprowadzenia testem Amslera [2]. Ze strony układu nerwowego mogą również wystąpić drgawki, napady padaczkowe, psychozy, lęk, pobudzenie psychoruchowe, myśli samobójcze, a także przypadki manii [6,8,9]. Na skórze mogą pojawić się przebarwienia, dotyczy to także błon śluzowych i paznokci, ponadto może wystąpić wysypka, zapalenia skóry, świąd, łysienie, siwienie, skórne reakcje alergiczne, zmiany typu liszaja płaskiego, rzut łuszczycy, rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona, martwica toksyczno-rozplywna naskórka oraz zmiany we krwi obwodowej - trombocytopenia, leukopenia, niedokrwistość aplastyczna, agranulocytoza [2,8,9]. Ze strony układu immunologicznego może wystąpić nadwrażliwość na światło, reakcje alergiczne i anafilaktyczne, w tym pokrzywka lub swędząca wysypka, obrzęk naczynioruchowy i trudności w oddychaniu [6,8].

Chlorochina może zaostrzyć przebieg łuszczycy, porfirii, miastenii [6,8]. Jako, że odnotowano również przypadki drgawek, należy rozważyć stosowanie ich u pacjentów z padaczką [6,8]. Są także znane przypadki zahamowania czynności szpiku kostnego, dlatego należy kontrolować obraz krwi. Przy długotrwałym leczeniu powinno się unikać nasłonecznienia i naświetlania promieniami UV. Przy długotrwałym stosowaniu wzrasta ryzyko kardiomiopatii [6,8]. Mogą wystąpić spadki ciśnienia, zmiany w EKG pod postacią poszerzenia zespołu QRS i zmian załamka T [8,9].

Stwierdzono, że chlorochina może powodować ciężką hipoglikemię, nawet z utratą przytomności, co może stanowić zagrożenie życia dla osób leczonych i nie leczonych lekami przeciwcukrzycowymi [3,8]. Powoduje również zmniejszenie filtracji i retencji jonów sodowych i chlorkowych oraz zwiększenie stężenia aldosteronu [8].

Stosowanie obu leków jest przeciwwskazane w chorobach oczu, układu nerwowego, niewydolności nerek i zaburzeniach hematopoezy. Zaleca się zachowanie ostrożności w przypadku niewydolności wątroby, chorobach płuc oraz niedoborze dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (niedokrwistość hemolityczna, fawizm) [9].

Co szczególnie istotne - przedawkowanie jest bardzo niebezpieczne i ciężko poddaje się leczeniu, zwłaszcza u dzieci [8].

WSKAZANIA DLA KOBIET CIĘŻARNYCH

Chlorochina może być wykorzystywana w profilaktyce i leczeniu kobiet ciężarnych przez cały okres trwania ciąży [5].

Nie zaobserwowano częstszego niż w normalnej populacji występowania wad wrodzonych u dzieci matek leczonych hydroksychlorochiną. Nie wykryto zmian wskazujących na uszkodzenie słuchu bądź wzroku, ani na etapie rozwoju płodowego, ani u niemowląt leczonych w czasie ciąży matek. Terapia HCQ może być kontynuowana podczas ciąży, jak i w czasie karmienia piersią i jest zalecana w przypadku leczenia matki z powodu SLE [6].

INTERAKCJE Z LEKAMI

Zauważono, że pacjenci leczeni chlorochiną nie powinni przyjmować śródskórnie ludzkiej szczepionki przeciwko wściekliźnie, ponieważ może to osłabić odpowiedź ze strony przeciwciał, a przez to obniżyć skuteczność szczepienia [31].

Chlorochina może powodować zwiększenie stężenia cyklosporyny i penicylaminy we krwi, zmniejsza natomiast stężenie prazykwantelu [8].

Środki zobojętniające, takie jak sole glinu, wapnia i magnezu, zmniejszają wchłanianie chlorochiny, dlatego leki te należy stosować w 2-godzinym odstępie [8,31]. Przeciwwskazane jest stosowanie chlorochiny lub hydroksychlorochiny z amiodaronem ze względu na wzrost ryzyka zaburzeń rytmu serca [8].

Stosowanie jednocześnie chlorochiny i meflochiny zwiększa ryzyko wystąpienia drgawek. Hydroksychlorochina i, prawdopodobnie chlorochina, zwiększają stężenie digoksyny we krwi [2,8].

Chlorochina może nasilać objawy miastonii i zmniejszać skuteczność neostygminy i pirydostygminy. Metabolizm jej zaś jest zmniejszany przez cymetydynę, przez co stężenie chlorochiny we krwi utrzymuje się na wyższym poziomie [8].

PODSUMOWANIE

Specyficzne właściwości wynikające z budowy chemicznej chlorochiny i hydroksychlorochiny oraz stosunkowo bezpieczny profil ich działania, uplasowały te substancje jako chętnie badane pod kątem wykorzystania w różnorodnych dolegliwościach. Faktycznie, znalazły one zastosowanie w wielu chorobach, poza pierwotnie docelową malarią. Niestety, często obiecujące wyniki w badaniach przeprowadzanych z ich użyciem *in vitro*, nie przekładają się na wysoką skuteczność w leczeniu pacjentów. Niemniej, wciąż wydają się wartymi uwagi lekami, które mogą być składnikiem terapii wielolekowej lub dostępną opcją, gdy inne metody zawiodą. Nie są jednak, jak i żaden z leków, stworzone dla wszystkich i na wszystko, świadczy o tym szereg działań niepożądanych, z retinopatią na czele, które, choć rzadko, to w istocie występują. Z tego powodu rekomendacje do ich stosowania powinny opierać na standardach tworzenia EBM (ang. *evidence-based medicine*), to jest medycyny opartej na faktach, a używanie ich, z zachowaniem koniecznej ostrożności.

PIŚMIENNICTWO

1. Zejc A., Gorczyca M. (red.): Chemia leków. Podręcznik dla studentów farmacji i farmaceutów. Zejc A., Gorczyca M. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
2. Zimmermann-Górska I. (red.): Reumatologia kliniczna, tom 1-2 Zimmermann-Górska I. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
3. Olsen N.J., Schleich M.A., Karp D.R.: Multifaceted effects of hydroxychloroquine in human disease. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2013; 43(2): 264–272.
4. Kiedrowicz M., Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Maleszka R.: Miejsce leków przeciwmalarycznych we współczesnej terapii dermatologicznej. *Annales Academiae Medicae Stetinensis* 2011; 57: 38-44.
5. Korzeniewski K.: Kobieta ciężarna w podróży. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2014; 8(3): 135–141.
6. Fiehn, C., Ness, T., Weseloh, C., Specker C., Hadjiski D., Detert J., Krüger K.: Safety management in treatment with antimalarials in rheumatology. *Interdisciplinary*

- recommendations on the basis of a systematic literature review. *Zeitschrift für Rheumatologie* 2020; 79: 186–194.
7. Schrezenmeier, E., Dörner, T.: Mechanisms of action of hydroxychloroquine and chloroquine: implications for rheumatology. *Nature Reviews Rheumatology* 2020; 16: 155–166.
 8. Charakterystyka produktu leczniczego. <http://www.urpl.gov.pl/sites/default/files/Arechin%20Charakterystyka%20Produktu%20Leczniczego.pdf> (data dostępu 12.04.2020).
 9. Janiec W.: Farmakodynamika leków stosowanych w zakażeniach i chorobach inwazyjnych. *Farmakodynamika. Podręcznik dla studentów farmacji*, tom 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
 10. Drożdżik M., Kocić I., Pawlak D.: Chemioterapia chorób wywołanych przez pierwotniaki. *Farmakologia i toksykologia*. Wydawnictwo MedPharm Polska, Wrocław 2016.
 11. Zulfiqar H., Mathew G., Horrall S.: Amebiasis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519535/> (data dostępu 12.04.2020).
 12. Cannistraci C., Lesnori La Parola I., Falchi M., Picardo M.: Treatment of generalized granuloma annulare with hydroxychloroquine. *Dermatology* 2005; 211(2): 167–168.
 13. Quatraro A., Consoli G., Magno M., Caretta F., Nardoza A., Ceriello A., Giugliano D. Hydroxychloroquine in decompensated, treatment-refractory noninsulindependent diabetes mellitus. A new job for an old drug? *Annals of Internal Medicine* 1990; 12(9): 678–681.
 14. Gupta A.: Real-World Clinical Effectiveness and Tolerability of Hydroxychloroquine 400 Mg in Uncontrolled Type 2 Diabetes Subjects who are not Willing to Initiate Insulin Therapy (HYQ-Real-World Study). *Current Diabetes Reviews* 2019; 15: 510.
 15. Penn S.K., Kao A.H., Schott L.L., Elliott J.R., Toledo F.G., Kuller L., Manzi S., Wasko M.C.: Hydroxychloroquine and glycemia in women with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology* 2010; 37(6): 1136–1142.
 16. Mercer E., Rekedal L., Garg R., Lu B., Massarotti E.M., Solomon D.H.: Hydroxychloroquine improves insulin sensitivity in obese non-diabetic individuals. *Arthritis Research & Therapy* 2012; 14(3): 135.
 17. Blazar B.R., Whitley C.B., Kitabchi A.E., Tsai M.Y., Santiago J., White N., Stentz F.B., Brown D.N.: In vivo chloroquine-induced inhibition of insulin degradation in a diabetic patient with severe insulin resistance. *Diabetes* 1984; 33(12): 1133–1137.

18. Thomé R., Lopes S.C.P., Costa F.T.M., Verinaud, L.: Chloroquine: Modes of action of an undervalued drug. *Immunology Letters* 2013; 153(1-2): 50–57.
19. Schultz K.R., Su W.N., Hsiao C.C., Doho G., Jevon G., Bader S., MacFarlane D.E., Gilman A.L.: Chloroquine prevention of murine MHC-disparate acute graft-versus-host disease correlates with inhibition of splenic response to CpG oligodeoxynucleotides and alterations in T-cell cytokine production. *Biology of Blood and Marrow Transplantation* 2002; 8: 648–655.
20. Gajewski P.: *Interna Szczeklika* 2019. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2019.
21. Köstler E., Wollina U.: Therapy of porphyria cutanea tarda. *Expert Opin Pharmacother* 2005; 6(3): 377–383.
22. Pareek A., Khopkar U., Sacchidanand S., Chandurkar N., Naik G.S.: Comparative study of efficacy and safety of hydroxychloroquine and chloroquine in polymorphic light eruption: a randomized, double-blind, multicentric study. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology* 2008; 74(1): 18–22.
23. Rolain J.M., Colson P., Raoult D.: Recycling of chloroquine and its hydroxyl analogue to face bacterial, fungal and viral infections in the 21st century. *The International Journal of Antimicrobial Agents* 2007; 30(4): 297–308.
24. Ghigo E., Capo C., Aurouze M., Tung C.H., Gorvel J.P., Raoult D., Mege J.L.: Survival of *Tropheryma whipplei*, the agent of Whipple's disease, requires phagosome acidification. *Infection and Immunity* 2002; 70(3): 1501–1506.
25. Savarino A., Boelaert J.R., Cassone A., Majori G., Cauda R.: Effects of chloroquine on viral infections: an old drug against today's diseases? *The Lancet Infectious Diseases* 2003; 3(11): 722–727.
26. Ferner R.E., Aronson J.K.: Chloroquine and hydroxychloroquine in covid-19. *British Medical Journal* 2020: 369.
27. Touret, F., de Lamballerie X.: Of chloroquine and COVID-19. *Antiviral Research* 2020, 177.
28. Gao, J., Tian, Z., Yang, X.: Breakthrough: Chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. *BioScience Trends* 2020; 14(1): 72–73.
29. Chen Z., Hu J., Zhang Z., Jiang S., Han S., Yan D., Zhuang R., Hu B.: Efficacy of hydroxychloroquine in patients with COVID-19: results of a randomized clinical trial.

Version 2 <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.03.22.20040758v3> (data dostępu 14.04.2020).

30. Mahase E.: Covid-19: what treatments are being investigated? British Medical Journal 2020: 368.
31. Endy T., Keiser P. B, Cibula D., Abbott M., Ware L., Thomas S. J., Polhemus M. E.: Effect of Antimalarial Drugs on the Immune Response to Intramuscular Rabies Vaccination Using a Postexposure Prophylaxis Regimen, The Journal of Infectious Diseases 2020; 221: 927–933.

Zastosowanie kannabinoidów w leczeniu objawów stwardnienia rozsianego.

Dominika Psiuk¹, Emilia Nowak¹, Michał Piwoński¹, Klaudia Żak¹, Joanna Milanowska²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*, SM) zostało po raz pierwszy opisane przez Jean-Martina Charcota w 1868 r. jako zapalna, przewlekła i demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego, w której dochodzi do wieloogniskowego uszkodzenia tkanki nerwowej. Szacowana liczba osób cierpiących na SM na całym świecie wynosi 2,3 miliona, podczas gdy w Europie mediana zapadalności wynosi 5,5 przypadków na 100 000, przy szacowanej liczbie ponad 600 000 pacjentów [1]. Choroba ta najczęściej dotyka młodych ludzi w wieku od 20 do 40 lat, z niewielką przewagą kobiet nad mężczyznami [2]. SM występuje głównie u osób rasy białej. Uważa się, że SM jest chorobą autoimmunologiczną, w której układ odpornościowy walczy z komórkami tkanki nerwowej organizmu. Zwykle choroba ma przebieg wielofazowy, z okresami zaostrzeń i remisji [3].

Stwardnienie rozsiane może powodować szereg objawów, takich jak zaburzenia czucia (przeczulica, niedoczulica) lub zaburzenia ruchowe (skurcze, osłabienie mięśni, spastyczność, trudności w chodzie), zaburzenia równowagi, zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, niewyraźne widzenie, oczopląs), zespoły bólowe, a nawet objawy psychiczne, w tym zaburzenia poznawcze i zaburzenia nastroju, objawy depresji lub labilnego afektu [4]. Ból neuropatyczny jest uważany za najczęstszy rodzaj bólu wśród pacjentów z SM i jest trudny do leczenia. Najczęściej występuje w kończynach dolnych [5].

Podejście terapeutyczne różni się od przebiegu i postaci choroby. W klasycznym SM leczenie rozpoczyna się od leków modyfikujących przebieg choroby pierwszego rzutu (w użyciu są leki pozajelitowe, tj. interferony beta i octan glatirameru (GA) oraz leki doustne, tj. fumaran dimetylu lub teryflunomid). W sytuacji braku efektywności leczenia, intensywność terapii jest nasilana. Pacjenci z wysoką aktywnością choroby mogą od samego początku

wymagać bardziej agresywnych immunoterapii przy użyciu natalizumabu, fingolimodu, kladrybiny lub ocrelizumabu (wszystkie są lekami drugiego rzutu w Polsce) lub alemtuzumabu. Niezmiennie, leczenie SM polega głównie na ograniczaniu niepełnosprawności poprzez leczenie objawowe ostrych nawrotów i próby wpłynięcia na długoterminowy przebieg choroby. Niejednokrotnie wskazuje się jednak także na konieczność rozwoju terapii mających na celu kompleksową poprawę jakości życia pacjentów [6].

Ostatnie lata przyniosły zainteresowanie zastosowaniem kannabinoidów w leczeniu objawów stwardnienia rozsianego, przede wszystkim spastyczności, a także bólu centralnego, bólu neuropatycznego czy nadreaktywnego pęcherza moczowego [7,8,9,10]. Celem tej pracy jest przedstawienie wyników badań klinicznych dotyczących stosowania kannabinoidów w terapii stwardnienia rozsianego.

OBECNY STAN WIEDZY

W badaniu Vaney i wsp. oceniano skuteczność, bezpieczeństwo i tolerancję doustnie podawanych kannabinoidów w leczeniu spastyczności u pacjentów z SM. Pięćdziesięciu siedmiu pacjentów biorących udział w prospektywnym, podwójnie zaślepionym badaniu otrzymywało 2,5 mg THC i 0,9 mg CBD w postaci kapsułek podawanych trzykrotnie w ciągu dnia po 4 kapsułki. Pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy - 28 osób z grupy A na początku przyjmowało lek przez 14 dni, a następnie placebo, zaś 29 pacjentów z grupy B na początku przyjmowało placebo (7 dni), następnie przez 14 dni lek, na końcu ponownie placebo przez 3 dni. Do oceny spastyczności mięśni wykorzystano czterostopniową skalę Ashworth'a, w której 0 oznacza brak zwiększonego napięcia mięśniowego, a 4 kończynę unieruchomioną w zgięciu lub w wyproście. Częstotliwość skurczów spastycznych zmalała w trakcie leczenia kannabinoidami w obu grupach ($p=0.013$) - w skali Ashworth'a z 13.3 w trakcie przyjmowania placebo wynik obniżył się do 11.1 w trakcie leczenia kannabinoidami ($p=0.0018$). Redukcja częstotliwości wystąpienia stanów spastycznych była nieznacznie częstsza w grupie A, ale najprawdopodobniej było to spowodowane przyjmowaniem wyższej dawki kannabinoidów dziennie (15 mg w porównaniu do 10 mg w grupie B). Działania niepożądane w trakcie leczenia były częstsze w porównaniu do okresów bez przyjmowania leków - najczęściej zawroty głowy (11 pacjentów), nadmierna euforia (10 pacjentów), trudności z koncentracją (10 pacjentów) [11].

Celem badania Wade i wsp. było sprawdzenie, czy ekstrakt z konopi (CBME - cannabis-based medicinal extract) zmniejsza częstotliwość występowania objawów stwardnienia

rozsianego. W tym podwójnie zaślepionym, randomizowanym badaniu wzięło udział 160 pacjentów, u których występował co najmniej jeden z wymienionych objawów: spastyczność, skurcze, problemy z pęcherzem, drżenie lub ból. Osiemdziesięciu pacjentów przyjmowało CBME w postaci aerozolu zawierającego THC oraz CBD w takich samych dawkach rozpoczynając od 2,5 mg, a kończąc na dawce 120 mg. Pozostałych 80 pacjentów otrzymywało placebo. Po zastosowanym leczeniu ilość objawów SM nie różniła się znacząco między dwoma grupami, jednak po usunięciu ze statystyk bólu, różnica pomiędzy grupą przyjmującą kannabinoidy a grupą placebo była istotna statystycznie ($p=0.03$). Co więcej po zakończeniu etapu próby podwójnie zaślepionej zauważono znaczną redukcję w ilości odczuwanych objawów zgodnie ze skalą VAS (Visual Analogue Scale) - największe zmiany dotyczyły spastyczności ($p=0.001$). Dodatkowo zauważono różnicę w jakości snu, która była wyższa u pacjentów przyjmujących kannabinoidy ($p=0.047$) [12].

Kolejne badanie - randomizowane, podwójnie zaślepienie - przeprowadzone przez Rog i wsp. oceniło wpływ kannabinoidów na występowanie bólu pochodzenia centralnego (spowodowanego dysfunkcją centralnego układu nerwowego) w SM. 66 pacjentów podzielono na dwie grupy: 34 osoby znalazły się w grupie badawczej oraz 32 osoby placebo, spośród których badanie ukończyło 64 pacjentów. Grupa badawcza otrzymywała kannabinoidy w postaci sprayu THC w dawce 2.7 mg oraz CBD w dawce 2.5 mg - dziennie pacjent mógł przyjąć maksymalnie 48 sprayów (129,6 mg THC oraz 120 mg CBD), jednak średnio było to 9.6 sprayu dziennie. Pozytywne efekty działania kannabinoidów w porównaniu do grupy placebo zauważono przede wszystkim w obszarze zmniejszenia bólu pochodzenia centralnego ($p=0.005$) oraz zaburzeń snu ($p=0.003$). Kannabinoidy wydają się nie mieć wpływu na inwalidztwo, czy też humor pacjentów. U 33 pacjentów przyjmujących CBM wystąpiły działania niepożądane, a wśród nich znalazły się zawroty głowy (18/34 pacjentów, w grupie placebo: 5/32), suchość w jamie ustnej (4/34, brak w grupie placebo) oraz senność (3/34, brak w grupie placebo). W porównaniu, w grupie kontrolnej działania niepożądane wystąpiły u 22 pacjentów [8].

Podobne badanie zostało przeprowadzone przez Collin i wsp. W randomizowanym badaniu z podwójnie ślełą próbą, 189 pacjentów ze spastycznością w przebiegu SM przydzielono do grupy przyjmującej doustnie spray zawierający THC i CBD ($n=124$) i grupy przyjmującej placebo ($n=65$). Do oceny stanu pacjentów użyto skali NRS (Numerical Rating Scale) i Ashworth Score do mierzenia spastyczności oraz subiektywną ocenę występowania skurczów, jednak jedynie wyniki wyrażone skalą NRS były istotne statystycznie. Grupa przyjmująca THC:CBD charakteryzowała się niemal dwukrotnie większą średnią redukcją

spastyczności mierzonej w skali NRS w porównaniu do placebo - odpowiednio -1,18 punktów i -0,63 punktów ($p=0,048$). 40% pacjentów w grupie THC:CBD wykazało redukcję spastyczności o co najmniej 30% w skali NRS i 17,5% wykazało redukcję o co najmniej 50%, podczas gdy w grupie przyjmującej placebo wartości te wynosiły odpowiednio 21,9% i 9,4% ($p=0,014$). Badanie nie wykazało wpływu wcześniejszej ekspozycji na kannabinoidy na odpowiedź na leczenie ($p=0,8$) [13].

W badaniu Markova i wsp. uczestniczyło 106 pacjentów. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grupy przyjmującej THC:CBD w formie sprayu ($n=53$) i do grupy przyjmującej placebo ($n=53$). Głównym punktem końcowym było porównanie liczby pacjentów odpowiadających na leczenie, to znaczy wykazujących co najmniej 30% redukcję spastyczności w skali NRS, w obu grupach. W grupie przyjmującej THC:CBD odsetek reagujących na terapię wynosił 77,4% , tymczasem w grupie przyjmującej placebo - 32,1%. Ponadto, w grupie przyjmującej THC:CBD zaobserwowano zmniejszenie bólu, zmniejszenie częstości i ciężkości skurczów oraz poprawę jakości snu w wyższym stopniu niż w grupie przyjmującej placebo [14].

W I fazie badania Langford i wsp. wzięło udział 339 pacjentów, którzy zostali losowo przydzieleni do grupy przyjmującej THC:CBD w formie sprayu ($n=167$) i do grupy przyjmującej placebo ($n=172$). Po 14-tygodniowej terapii, punkt końcowy w postaci 30% poprawy w zakresie ośrodkowego bólu neuropatycznego, mierzonego w skali NRS, osiągnęło nieznacznie więcej pacjentów przyjmujących THC:CBD w porównaniu do przyjmujących placebo (odpowiednio 50% i 45%, $p=0,234$). Jednak analiza dokonana w 10 tygodniu tej terapii wykazała istotną różnicę na korzyść leczenia THC:CBD ($p=0,046$), co sugeruje, że odpowiedź na placebo nastąpiła dopiero w ostatnich tygodniach leczenia. Przyczyną pozornej skuteczności placebo była najprawdopodobniej możliwość samodawkowania, gdyż pacjenci z grupy placebo, którzy zwiększali dawkę do maksymalnej, wykazywali nieproporcjonalną poprawę w punktacji bólowej. Do II fazy badania zakwalifikowano 58 pacjentów, którzy przez 12 tygodni przyjmowali stałą dawkę THC:CBD w postaci sprayu. Następnie wobec 42 zastosowano randomizację z podwójnie ślepą próbą. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grupy kontynuującej przyjmowanie THC:CBD ($n=21$) i do grupy przyjmującej placebo ($n=21$). Wyniki zostały oceniane po 4 tygodniach terapii. W grupie przyjmującej THC:CBD zaobserwowano znaczny wzrost czasu do niepowodzenia leczenia (time to treatment failure, TTF) i odnotowano mniej przypadków niepowodzenia leczenia w porównaniu do placebo (odpowiednio 24% i 57%, $p=0,04$). Ponadto, w grupie przyjmującej THC:CBD zaobserwowano istotne zmniejszenie bólu ($p=0,028$) oraz poprawę jakości snu ($p=0,015$) [9].

W badaniu Navotna i wsp. wzięło udział 572 pacjentów z opornym na leczenie SM. Wstępnie pacjenci zostali poddani leczeniu objętemu pojedynczo zaślepioną próbą, podczas którego wszyscy przyjmowali preparat zawierający THC i CBD w stosunku 1:1, Sativex. Po 4 tygodniach pacjenci zostali ocenieni pod kątem spastyczności w skali NRS. U 264 pacjentów odnotowano poprawę o co najmniej 20% w skali NRS i ostatecznie 241 zostało zakwalifikowanych do drugiej części badania, podwójnie zaślepionej. Na tym etapie pacjenci zostali przydzieleni do grupy przyjmującej Sativex (n=124) lub placebo (n=117). Główny punkt końcowy stanowiła ocena średniej wartości spastyczności w skali NRS. Zaobserwowano poprawę w grupie THC:CBD o 0,04 jednostek (z wartości wyjściowej równej 3,87 punktów), podczas gdy w grupie placebo pogorszenie o 0,81 jednostek (z wartości wyjściowej równej 3,92). Różnica między grupami wynosiła 0,84 punkty (p=0,0002). Drugorzędne, istotne statystycznie punkty końcowe dotyczyły liczby pacjentów wykazujących co najmniej 30% (p=0,003) i 50% (p=0,061) poprawy w skali NRS, a także częstości skurczów (p=0,005) i jakości snu (p<0,0001). 74% pacjentów przyjmujących THC:CBD wykazało poprawę w skali NRS o co najmniej 30% i 45% wykazało poprawę o co najmniej 50%, podczas gdy w grupie placebo wartości te wynosiły odpowiednio 51% i 33%. Ponadto, grupa przyjmująca THC:CBD charakteryzowała się mniejszą częstością skurczów i lepszą jakością snu w porównaniu do grupy przyjmującej placebo [15].

Haupts i wsp. przeprowadzili analizę retrospektywną badania klinicznego Navotna i wsp [15, 16]. Z grupy ogółu pacjentów biorących udział w randomizowanej fazie tego badania (n=241) wyodrębniono pacjentów opornych na leczenie, z co najmniej 1 nieskuteczną próbą leczenia baklofenem lub tyzanidyną (n=162) i pacjentów z co najmniej 2 nieskutecznymi próbami leczenia baklofenem i tyzanidyną (n=57). Porównywano wyniki badania w tych dwóch grupach oraz grupie ogółu pacjentów (n=241) pomiędzy pacjentami leczonymi THC:CBD a przyjmującymi placebo. We wszystkich trzech grupach zaobserwowano znaczną poprawę w zakresie spastyczności wśród leczonych THC:CBD w porównaniu do przyjmujących placebo. W grupie ogółu pacjentów co najmniej 30% poprawa w zakresie spastyczności w skali NRS wystąpiła u 74,2% (92/124) leczonych THC:CBD w porównaniu do 51,3% (60/117) wśród przyjmujących placebo. W grupie z co najmniej 1 próbą leczenia przeciwspastycznego w przeszłości odsetki te wynosiły odpowiednio 74,7% (59/79) i 51,8% (43/83), a w grupie z co najmniej 2 nieskutecznymi próbami leczenia – 82,1% (23/28) i 55,2% (16/29). Ponadto, niezależnie od wcześniejszych prób leczenia, we wszystkich grupach wśród pacjentów stosujących THC:CBD wystąpiło zmniejszenie częstotliwości skurczów, poprawa jakości snu i wyników testu 10-metrowego marszu [16].

WNIOSKI

Wyniki opisanych w tej pracy badań sugerują, że stosowanie kannabinoidów w leczeniu objawów stwardnienia rozsianego może być efektywne. Starsze badania, mające miejsce na początku XXI wieku, oceniały skuteczność CBD w redukcji takich objawów SM jak spastyczność, skurcze, problemy z pęcherzem i ból pochodzenia centralnego [8,11,12,13].

Badania z ostatnich 10 lat skupiały się na ocenie wpływu CBD przede wszystkim na spastyczność. Wyniki badań zgodnie sugerują efektywność leczenia objawów SM kannabinoidami, szczególnie w redukcji spastyczności i jej częstotliwości [11-14].

Kannabinoidy wykazują efektywność w leczeniu spastyczności również u pacjentów opornych na leczenie [15,16].

Prace potwierdzają skuteczność CBD również w zmniejszeniu bólu centralnego, częstości i ciężkości skurczów oraz zaburzeń snu [8,9,14].

Niezbędne jest przeprowadzenie większej ilości badań, celem porównania skuteczności leczenia CBD z innymi preparatami stosowanymi w terapii objawów SM.

Tabela I. Podsumowanie wyników badań opisanych w pracy.

Badanie	Rok	Liczba pacjentów	Przebieg	Wyniki
Vaney i wsp. [11]	2004	n=57	Badanie <i>crossover</i> , <i>double-blind</i> , randomizowane • CBME przez 14 dni, następnie placebo przez 10 dni (n=28) • placebo przez 7 dni, następnie CBME przez 14 dni, następnie placebo przez 3 dni (n=29).	Spadek częstotliwości skurczów w obu grupach.
Wade i wsp. [12]	2004	n=160	Badanie <i>double-blind</i> , randomizowane: • CBME (n=80) • placebo (n=80).	Większa redukcja objawów SM, szczególnie spastyczności w grupie przyjmującej CBME niż w grupie przyjmującej placebo.
Rog i wsp. [8]	2005	n=66	Badanie <i>double-blind</i> , randomizowane: • CBME (n=34) • placebo (n=32).	Zmniejszenie bólu pochodzenia centralnego i zaburzeń snu w większym stopniu w grupie przyjmującej CBME.

				jącej CBME, porównując do grupy przyjmującej placebo.
Collin i wsp. [13]	2007	n=189	Badanie <i>double-blind</i> , randomizowane: • CBME (n=124) • placebo (n=65).	W grupie przyjmującej CBME dwukrotnie większa średnia redukcja spastyczności w porównaniu do grupy przyjmującej placebo. Większy odsetek pacjentów demonstrujących redukcję spastyczności o co najmniej 30% i 50% w skali NRS niż w grupie przyjmującej placebo.
Markova i wsp. [14]	2019	n=106	Badanie <i>double-blind</i> , randomizowane: • CBME (n=53) • placebo (n=53).	Wyższy odsetek pacjentów wykazujący redukcję spastyczności o co najmniej 30% w grupie przyjmującej CBME niż w grupie placebo. Zmniejszenie bólu, częstości i ciężkości skurczów, poprawa jakości snu w wyższym stopniu w grupie przyjmującej CBME.
Langford i wsp. [9]	2013	n=339	Badanie <i>double-blind</i> , randomizowane: I faza badania: • CBME (n=167) • placebo (n=172) II faza badania (pacjenci z grupy CBME z fazy I): • CBME (n=21) • placebo (n=21).	Większy wzrost TTF i mniej przypadków niepowodzenia leczenia w grupie przyjmującej CBME w porównaniu do grupy przyjmującej placebo. Zmniejszenie bólu i poprawa jakości snu w grupie przyjmującej CBME.
Navotna i wsp. [15]	2011	n=572	Badanie: I faza: <i>Single-blind</i> - CBME (n=572) II faza: Randomizowane, <i>double-blind</i> (n=241): • CBME (n=124) • placebo (n=117).	Poprawa średniej wartości spastyczności w grupie przyjmującej CBME (w grupie placebo - pogorszenie). Większy odsetek pacjentów demonstrujących poprawę o co najmniej 30% i 50% w zakresie spastyczności. Mniejsza częstość skurczów i poprawa jakości snu w grupie przyjmującej CBME w porównaniu do placebo.

Haupts i wsp. [16]	2016	n=241	Analiza retrospektywna II fazy badania Navotna i wsp. [15]: Ogół pacjentów (n=241) • Pacjenci z ≥ 1 nieskuteczną próbą leczenia przeciwpastycznego (n=162) • Pacjenci z ≥ 2 nieskutecznymi próbami leczenia przeciwpastycznego (n=57).	Poprawa w zakresie spastyczności na zbliżonym poziomie w obu grupach z nieskutecznymi próbami leczenia w przeszłości.

PIŚMIENNICTWO

1. Bezzini D., Battaglia M.A.: Multiple Sclerosis Epidemiology in Europe. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2017; 958: 141–159.
2. Alonso A., Hernán M.A.: Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review. *Neurology*. 2008; 71(2): 129–35.
3. Charcot J. Histologie de la sclerose en plaques: *Gazette des hopitaux*. 1868; 41: 554-555.
4. de Seze J., Zephir H., Hautecoeur P., Mackowiak A., Cabaret M., Vermersch P.: Pathologic laughing and intractable hiccups can occur early in multiple sclerosis. *Neurology*. 2006; 67(9): 1684–1686.
5. Ferraro D., Plantone D., Morselli F., Dallari G., Simone A.M., Vitetta F., Sola P., Primiano G., Nociti V., Pardini M., Mirabella M., Vollono C.: Systematic assessment and characterization of chronic pain in multiple sclerosis patients. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2018; 39(3): 445–453.
6. Kalinowska A., Kułakowska A., Adamczyk-Sowa M., Czajkowski K., Kurowska K., Pietrzak B., Radziszewski P., Rejdak K., Bartosik-Psujek H.: Recommendations for neurological, obstetrical and gynaecological care in women with multiple sclerosis: a statement by a working group convened by the Section of Multiple Sclerosis and Neuroimmunology of the Polish Neurological Society. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2020; 54(2): 125–137.
7. Izquierdo G.: Multiple Sclerosis symptoms and spasticity management: new data. *Neurodegenerative Disease Management*. 2017; 7(6s): 7-11.

8. Rog D.J., Nurmikko T.J., Friede T., Young C.A.: Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. *Neurology*. 2005; 65(6): 812-819.
9. Langford R.M., Mares J., Novotna A., Vachova M., Novakova I., Notcutt W., Ratcliffe S.: A double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group study of THC/CBD oromucosal spray in combination with the existing treatment regimen, in the relief of central neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology*. 2013; 260(4): 984-997.
10. Maniscalco G.T., Aponte R., Bruzzese D. Guarcello G., Manzo V., Napolitano M., Moreggia O., Chiariello F., Florio C.: THC/CBD oromucosal spray in patients with multiple sclerosis overactive bladder: a pilot prospective study. *Neurological Sciences*. 2018; 39(1): 97–102.
11. Vaney C., Heinzl-Gutenbrunner M., Jobin P., Tschopp F., Gattlen B., Hagen U., Schnelle M., Reif M.: Efficacy, safety and tolerability of an orally administered cannabis extract in the treatment of spasticity in patients with multiple sclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Multiple Sclerosis Journal*. 2004; 10(4): 417-424.
12. Wade D.T., Makela P., Robson P., House H., Bateman C.: Do cannabis-based medicinal extracts have general or specific effects on symptoms in multiple sclerosis? A double-blind, randomized, placebo-controlled study on 160 patients. *Multiple Sclerosis Journal*. 2004; 10(4): 434-441.
13. Collin C., Davies P., Mutiboko I.K., Ratcliffe S.: Randomized controlled trial of cannabis-based medicine in spasticity caused by multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*. 2007;14(3).
14. Marková J., Essner U., Akmaz B., Marinelli M., Trompke C., Lentschat A. Vila C.: Sativex® as add-on therapy vs. further optimized first-line ANTispastics (SAVANT) in resistant multiple sclerosis spasticity: a double-blind, placebo-controlled randomised clinical trial. *International Journal of Neuroscience*. 2019; 129(2): 119-128.
15. Novotna A., Mares J., Ratcliffe S., Novakova I., Vachova M., Zapletalova O., Gasperini C., Pozzilli C., Cefaro L., Comi G., Rossi P., Ambler Z., Stelmasiak Z., Erdmann A., Montalban X., Klimek A., Davies P., the Sativex Spasticity Study Group.: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, enriched-design study of nabiximols* (Sativex(®)), as add-on therapy, in subjects with refractory spasticity caused by multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*. 2011; 18(9): 1122-1131.

16. Haupts M., Vila C., Jonas A., Witte K., Alvarez-Ossorio L.: Influence of Previous Failed Antispasticity Therapy on the Efficacy and Tolerability of THC:CBD Oromucosal Spray for Multiple Sclerosis Spasticity. *European Neurology*. 2016; 75(5-6): 236-243.

Wyniki leczenia złamań bliższego końca V kości śródstopia z użyciem częściowo gwintowanej śruby kaniulowanej średnicy 4,5 mm

Krzysztof Koryszewski¹, Jolanta Lewko², Mirosława Dziekońska¹, Bianka Misiak³, Marek Bielecki¹

1. Klinika Ortopedii i Traumatologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

WSTĘP

Złamania śródstopia są często spotykanymi obrażeniami stopy [1]. Około 5-6% złamań diagnozowanych na SOR obejmujełamania śródstopia [2].

U dorosłych złamania w obrębie kości śródstopia występują najczęściej między 20. a 50. rokiem życia, a najczęściej zaś obserwowanym są złamania V kości śródstopia. Stanowią one według niektórych statystyk nawet 68% wszystkich złamań w obrębie śródstopia [2].

Złamania bliższego odcinka piątej kości śródstopia dzielą się na trzy strefy [3,4,5]. Złamania w obrębie strefy pierwszej, drugiej i trzeciej stanowią odpowiednio 93%, 4% i 3% złamań bliższego końca V kości śródstopia [6].

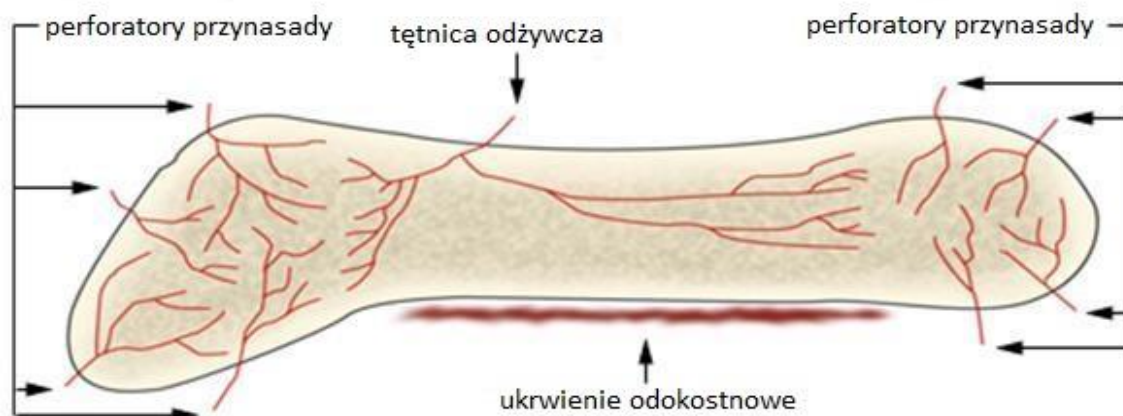
W niniejszej pracy przedstawiono wyniki leczenia złamań V kości śródstopia w strefie II i III, zwracając uwagę na ich etiologię i możliwy patomechanizm, a także objawy im towarzyszące.

Jako pierwszy złamanie bliższego końca piątej kości śródstopia opisał Sir Robert Jones [7]. Wskazywał na złamanie w odcinku proksymalnym 3/4 trzonu dystalnie od wyrostka rylcowatego [8]. Złamanie Jonesa, opisane przez Roberta Jonesa, zostało zdefiniowane w późniejszych pracach przez Stewarta jako złamanie poprzeczne na styku trzonu i przynasady, nieobejmujące stawów śródstopia w zakresie kości czwartej i piątej kości [9,10,11].

W kolejnych latach w literaturze skupiono się na złamaniach bliższego końca piątej kości śródstopia przede wszystkim ze względu na skłonność do słabego gojenia się niektórych złamań w tym obszarze [12].

Istotnym elementem w zrozumieniu ograniczonego potencjału do gojenia tych złamań stanowi charakter ukrwienia bliższego odcinka piątej kości śródstopia. Dopływ krwi do V kości

śródstopia był przedmiotem badań Smitha i wsp. Opisali oni, iż krew do bliższego końca V kości śródstopia doprowadzana jest przez tętnicę odżywczą, perforatory przynasady oraz tętnice okostnowe. Pomiędzy dopływem tętnicy odżywczej a perforatorami występuje obszar odpowiadający miejscu ograniczonego gojenia się złamań w warunkach klinicznych (ryc.1) [12].



Rycina 1. Schemat ukrwienia V kości śródstopia

Klasyfikacja zaproponowana przez Torga i wsp. opiera się na potencjale leczniczym. W klasyfikacji tej uproszczono definicję złamania bliższego końca V kości śródstopia jako obejmującego guzowatość lub obejmujące proksymalny odcinek trzonu, ale dystalnie do guzowatości, przy czym wskazana w badaniu tym druga grupa to złamania potocznie zwane złamaniem Jonesa [13].

W ramach opisywanej klasyfikacji, złamanie Jonesa dzieli się na trzy typy w zależności od radiologicznego obrazu złamania [14].

Świeże złamania typu I cechuje wąska linia złamania biegnąca w miejscu istniejącej wcześniej koncentracji naprężeń na powierzchni bocznej kości, ale też brak sklerotyzacji śródszpikowej [15,16].

W opisach ostrych złamań w klasyfikacji Torga brak jest uwzględnienia wcześniejszego złamania tej okolicy w wywiadzie, choć zwraca się uwagę na mogące występować przed złamaniem ból, czy dyskomfort w okolicy V kości śródstopia.

Typ II w tej klasyfikacji charakteryzuje się wcześniejszym urazem lub złamaniem tej okolicy w wywiadzie z cechami radiologicznymi poszerzonej linii złamania oraz zaznaczoną sklerotyzacją śródszpikową.



Fotografia 1. RTG śródstopia w projekcji ap ilustrujące złamanie piątej kości śródstopia typu II wg Torga

Typ III wg Torga (brak zrostu) charakteryzuje się całkowitym zatarciem kanału szpikowego na skutek zagęszczenia struktury kostnej, natomiast w wywiadzie obecne są powtarzające się urazy oraz nawracające dolegliwości bólowe okolicy V kości śródstopia.

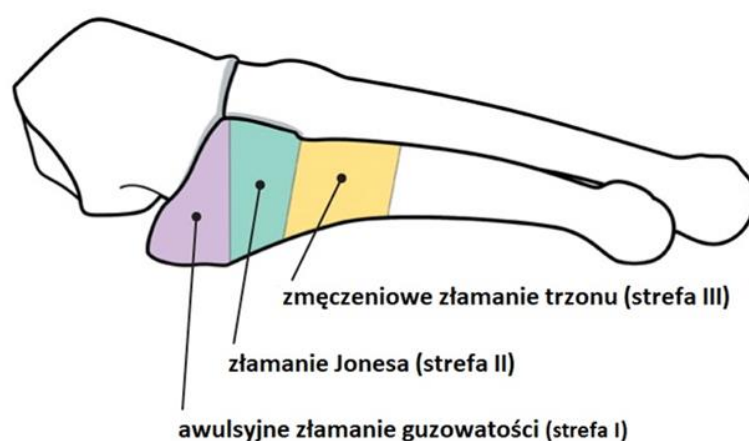


Fotografia 2. RTG śródstopia w projekcji ap złamania piątej kości śródstopia, typ III wg Torga – brak zrostu

W klasyfikacji tej do określenia złamań okolicy V kości śródstopia stosuje się termin „złamanie Jonesa”, jednak zgodnie z opisem samego Torga złamania te mają mieć charakter zmęczeniowy.

W związku z powyższym, złamania bliższego odcinka piątej kości śródstopia wymagały klasyfikacji bardziej kompletnej, aby uniknąć mylącego terminu "złamanie Jonesa" przypisanego do wszystkich rodzajów złamań tej okolicy.

Lawrence oraz Dameron, oraz Bafta złamania bliższego odcinka piątej kości śródstopia podzielili na trzy strefy. Złamania awulsyjne guzowatości stanowią strefę I. Strefa II (złamanie Jonesa) była opisana jako złamanie na styku przynasady i trzonu [3,4,5].



Rycina 2. Klasyfikacja Dameron-Lawrence-Bafta



Fotografia 3. RTG piątej kości śródstopia ukazujące złamanie guzowatości (strefa I) bliższego końca V kości śródstopia wg Lawrence i wsp.

Złamania w strefie III (złamania zmęczeniowe) trzonu obejmują proksymalny odcinek 1,5 cm trzonu [17]. Klasyfikacja ta jest prosta, należy przy tym zauważyć, że opis strefy II jest nieco niewłaściwym przedstawieniem prawdziwego złamania Jonesa wg Stewarta [11]. Następuje wyraźnie wskazanie, iż złamanie Jonesa jest ostrym urazem bez objawów prodromalnych, podczas gdy złamania strefy III mają komponentę takich objawów w wywiadzie. Różnica między złamaniem Jonesa (strefa II) a złamaniem zmęczeniowym bliższego odcinka trzonu V kości śródstopia (strefa III) jest dość powszechnie mylona w literaturze, co może mieć poważny wpływ zarówno na rokowanie, jak leczenie [14].

W przeglądzie systematycznym, przeprowadzonym przez Deana i wsp., przeanalizowano klasyfikację złamań Jonesa w 19 badaniach. Wynika z niego, iż większość autorów nie rozróżnia złamań, w których linia złamania obejmuje staw międzyśródstopny pomiędzy czwartą i piątą kością śródstopia od złamań bardziej dystalnych. Wniosek płynący z pracy Dedana i wsp. wskazuje, iż pod pojęciem "złamanie Jonesa" zasadniczo określa się wszystkie złamania proksymalne piątej kości śródstopia, dystalnie do guzowatości w odległości 1,5 cm od tego obszaru. Ponieważ w dalszym ciągu problemem jest uniwersalna definicja złamań bliższego końca V kości śródstopia, bardzo trudno jest rozpoznać różnice w opisanych w literaturze wynikach leczenia operacyjnego i nieoperacyjnego złamań strefy II i III wg klasyfikacji Dameron-Lawrence-Bafta. Przede wszystkim wynika to tego, iż w wielu przypadkach w publikowanych pracach nie rozróżnia się stanów ostrych i przewlekłych złamań w tych strefach [14].

Mehlhorn i wsp. zaproponowali inną klasyfikację złamań podstawy V kości śródstopia, uwzględniając analizę radiomorfometryczną, która ma odzwierciedlać ryzyko wtórnego przemieszczenia. W tej klasyfikacji powierzchnia stawu sześciennie-śródstopnego okolicy podstawy V kości śródstopia podzielona jest na trzy równe części. Typ I, II oraz III złamania pokrywają się odpowiednio z boczną 1/3, środkową 1/3 i przyśrodkową 1/3 stawu. Następnie autorzy rozbudowując tą klasyfikację wprowadzili typ A, w którym nie występuje istotne przemieszczenie oraz typ B, w którym przemieszczenie wynosi co najmniej 2 mm [18].

Złamanie bliższego końca V kości śródstopia jest związane najczęściej z ostrym urazem w wywiadzie lub z powtarzającymi się mikrourazami przedniej części stopy [19]. Złamania w I strefie są zwykle typu awulsyjnego, a mechanizmem tych złamań jest gwałtowny ruch supinacji przedniej części stopy połączony z jej zgięciem podeszwowym [20]. Powoduje to pociągnięcie guzowatości V kości śródstopia przez boczne pasmo rozścięga podeszwowego oraz przede wszystkim mięsień strzałkowy krótki [20]. Zazwyczaj wzór złamania jest poprzeczny lub lekko ukośny, czasem złamania te mają charakter wieloodłamowy,

przemieszczony i przez to zaburzą strukturę podstawy piątej kości śródstopia i stawu sześciennie-śródstopnego [6]. Złamania II strefy wynikają z ostrego wywiadu urazowego, a dokładny mechanizm ich powstania nie jest znany [4]. Postuluje się, iż wywołuje je duża siła przywiedzenia przodostopia przy zgiętym podeszwowo stawie skokowym [19]. Złamania strefy III (złamania zmęczeniowe trzonu) zazwyczaj następują w mechanizmie sumujących się mikrourazów, naprężeń, których suma przekracza zdolność procesów naturalnej naprawy i ostatecznie wytrzymałości samej kości [3].

Złamania zmęczeniowe proksymalnej części V kości śródstopia zostały zdefiniowane przez DeLee i in. jako spontaniczne złamania zdrowej kości, wynikające z sumowania naprężeń, takich które pojedynczo byłyby nieszkodliwe. Do powstania złamań strefy III przyczynia się wiele czynników, które ogólnie można podzielić na: ogólnoustrojowe, anatomiczne oraz mechaniczne. Szczegóły samego patomechanizmu tych złamań nie zostały jednak jeszcze dokładnie poznane. Uważa się, że mięśnie mające przyczepy w tej lokalizacji wytwarzają zlokalizowaną siłę, która przewyższa wytrzymałość kości na obciążania lub przy zmęczonych mięśniach do otaczającej kości przykładana jest nadmierna siła [19].

Diagnostyka radiograficzna w przypadku podejrzenia złamania śródstopia obejmuje trzy standardowe obrazy radiograficzne stopy: boczny, przednio-tylny i 45° skośny. Czasem świeży epizod złamania o charakterze zmęczeniowym może nie zostać wykrywany na standardowych trzech obrazach stopy. Sugeruje się więc, aby zdjęcia rentgenowskie powtórzyć 7-10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów. Wówczas rozpoznanie może potwierdzić obecność przezierną szczeliny reabsorpcyjnej wokół złamania [9]. W przypadku złożonego urazu śródstopia zaleca się wykonanie badania tomografii komputerowej stopy, celem wykluczenia współistniejącego uszkodzenia stawu Lisfranca [9]. W przypadku złamań V kości śródstopia postępowanie terapeutyczne zależy od morfologii złamania, charakteru innych odniesionych obrażeń oraz danych demograficznych pacjentów. W zależności od tych czynników oraz poziomu aktywności pacjenta, leczenie może być nieoperacyjne lub operacyjne. Według większości autorów, jeżeli obecne jest przemieszczenie przekraczające 3-4 mm lub 10° wygięcia podeszwowego szczyku lub trzonu, nastawienie złamania metodą zamkniętą nie da zadowalających wyników, zaleca się interwencję operacyjną [10].

Złamania strefy I (awulsyjne) podstawy piątej kości śródstopia z przemieszczeniem przekraczającym 3 mm lub złamania wieloodłamowe należy leczyć operacyjnie [7]. Natomiast gdy złamanie obejmuje więcej niż 30% stawu sześciennie-śródstopnego, należy rozważyć otwarte nastawienie i wewnętrzną stabilizację [10].

Podobnie Mehlhorn i wsp. zalecają, powołując się na analizę radiomorfometryczną, aby złamania z przemieszczeniem większym niż 2 mm, obejmujące powierzchnię stawu sześciennie-śródstopnego, były nastawiane metodą otwartą z wykorzystaniem stabilizacji wewnętrznej [18]. Autorzy ci zwracają uwagę, iż złamania sklasyfikowane jako typ IIIA (złamanie przyśrodkowe stawu) wiążą się z ryzykiem wtórnego przemieszczenia wynoszącym aż 45%. Dlatego szczególnie w przypadku tych złamań zaleca się nastawienie złamania metodą otwartą z wykorzystaniem stabilizacji wewnętrznej. Złamania strefy I (awulsyjne) wymagające stabilizacji, można leczyć z zastosowaniem drutów K, poprzęgu Webera lub małych wkrętów. Jeśli natomiast odłamany fragment jest zbyt mały do wykonania zespolenia, wówczas można go usunąć unikając wystąpienia w przyszłości przewlekłych stanów zapalnych w miejscu pierwotnego złamania [3,4,19].

Złamania strefy II z przemieszczeniem wymagają zasadniczo leczenia operacyjnego. Więcej kontrowersji budzą świeże (ostre) złamania Jonesa bez przemieszczenia (strefa II). Istnieje wiele badań, które wskazują na zasadność wczesnej stabilizacji śródszpikowej w ostrych złamaniach Jonesa w populacji osób aktywnych [21,22,23,24]. Porter i wsp. wykazali, iż świeże złamania Jonesa leczone operacyjnie pozwalały na szybsze usprawnianie oraz szybszy powrót do poziomu aktywności sprzed urazu. W przedstawionym badaniu po zastosowanym leczeniu operacyjnym (stabilizacja śródszpikowa) sportowcy wrócili uprawiania do sportu średnio po 7,5 tygodnia, gdzie dla porównania w grupie leczonej zachowawczo zakres powrotu do treningu wahał się od 10 do 12 tygodni. Interwencja chirurgiczna jest też zwykle zalecana w przypadku złamań zmęczeniowych V kości śródstopia typu III wg Torga. Opóźniony zrost może się ostatecznie zagoić przy zastosowaniu metod nieoperacyjnych, jednak często wymaga długotrwałego unieruchomienia i odciążenia, co stanowi podstawę do rozważenia postępowania operacyjnego [25]. U osób aktywnych ze złamaniem zmęczeniowym trzonu typu II wg Torga zalecane jest również postępowanie operacyjne [3,10,25]. Istnieje wiele sposobów operacyjnego leczenia złamań bliższego odcinka V kości śródstopia w strefie II i III, w tym zamknięta repozycja i przezskórna stabilizacja za pomocą wkrętu śródszpikowego, drutów Kirschnera, czy nastawianie metodą otwartą i stabilizacja wewnętrzna z wykorzystaniem miniaturowej płytki oraz wkrętów dodatkowo wzmocnione autologicznymi przeszczepami kostnymi [3,4,9].

Po operacyjnej stabilizacji złamań proksymalnej części V kości śródstopia stopa powinna zostać unieruchomiona i odciążona. Okres odciążenia wynosi od 1 do 2 tygodni z progresywnym obciążeniem w gipsie lub bucie typu Aircast przez 4 do 6 tygodni [3,4,10,13,19,25]. Ortezy lub stabilizatory zarezerwowane są z reguły dla pacjentów

aktywnych, powracających do sportów wyczynowych [19,26]. Gdy w leczeniu stosuje się przeszczepy korowo-gąbczaste kości, pacjent powinien zostać unieruchomiony i odciążony w gipsie przez 6 tygodni, jak opisali Torg i wsp. [13]. Podsumowując dane z badań dotyczących tego obszaru anatomicznego są mało dostępne, ponieważ istnieje niewiele kompleksowo prowadzonych, randomizowanych, kontrolowanych badań porównujących różne opcje leczenia. W badaniach, które zostały przeprowadzone, strefa II i III bywają często wzajemnie mylone. Oprócz niespójności klasyfikacji złamań części proksymalnej V kości śródstopia występują również niespójności w odniesieniu do przewlekłych złamań i rozróżnienia złamań zmęczenia od urazów świeżych (historycznie opisywanych jako złamanie Jonesa) [27].

Niezależnie od tego, podejmując decyzje dotyczące leczenia, należy szczególną troską otoczyć osoby aktywne fizycznie, uprawiające sport, których jest coraz większy odsetek wśród pacjentów, aby zastosowane w ich przypadku leczenie cechowała wysoka skuteczność i możliwie najszybszy powrót do aktywności przed urazu.

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie wyników leczenia pacjentów, którzy doznali złamań V kości śródstopia w strefie II i III wg klasyfikacji Dameron-Lawrence-Botte.

W pracy zwrócono uwagę na profil epidemiologiczny pacjentów oraz na charakterystyczne cechy w wywiadzie lekarskim zarezerwowane dla złamań w poszczególnych strefach. W dalszej części pracy wskazano możliwy sposób zaopatrzenia operacyjnego złamań, oceniając i porównując ich wyniki w poszczególnych grupach.

MATERIAŁ I METODY

Materiał kliniczny obejmuje 44 chorych (4 kobiety i 40 mężczyzn) w wieku od 18-56 lat. Kryterium włączenia do badania to obecność złamania V kości śródstopia obejmujące strefy II i III według klasyfikacji Dameron-Lawrence-Baфта.

Z badania wyłączeni byli pacjenci z obrażeniami wielonarządowymi, jakimikolwiek chorobami układowymi, przyjmujący jakiekolwiek leki przewlekłe, z czynną infekcją bądź zaburzeniami psychicznymi.

Wszystkim chorym wykonywano przedoperacyjnie badanie RTG śródstopia w projekcji ap i 45° skośnej oraz zbierano szczegółowy wywiad uwzględniając takie cechy, jak:

- bóle prodromalne,

- aktywność sportową,
- BMI
- obecność złamania w drugiej kończynie.

Każdy z chorych wyraził świadomą zgodę na zbieg operacyjny oraz był poinformowany o alternatywnych sposobach leczenia.

Zabieg operacyjny wykonywany był w pierwszych 72. godzinach od wystąpienia złamania (złamania typu I i II wg Torga).

Operacja w asyście fluoroskopii śródoperacyjnej polegała na zamkniętej repozycji i stabilizacji złamania wprowadzoną śródszpikowo, częściowo gwintowaną śrubą o średnicy 4,5 mm.

Długość wkrętu użytego do stabilizacji złamania był dobierany podczas planowania przedoperacyjnego na podstawie wykonanych wcześniej badań RTG.

Chorzy w pierwszej dobie pooperacyjnej byli wypisywani do domu.

Przez okres 2 tygodni operowana stopa była zabezpieczona ortezą typu „Walker”, a pacjenci mogli w 100% ją obciążać.

Kontrole RTG stopy wykonywano począwszy od 4. tygodnia pooperacyjnego w odstępach tygodniowych do czasu radiologicznego potwierdzenia zrostu kostnego.

WYNIKI

Średnia wieku chorych dla poszczególnych grup wynosiła odpowiednio: grupa „zone 2” – 34 lata, grupa „zone 3” - 25 lat.

We wszystkich przypadkach uzyskano zrost kostny (maksymalnie po 8 tygodniach). U żadnego chorego nie odnotowano infekcji.

Szczegółowe informacje z wywiadu lekarskiego oraz czas uzyskania zrostu kostnego w poszczególnych grupach prezentują tabele 1 i 2.

Przykłady ukazujące morfologię radiologiczną złamań w poszczególnych grupach prezentują ryciny 6,7,8 (grupa „zone 2”) oraz ryciny nr 9,10,11 (grupa „zone 3”).



Fotografia 4. Rtg śródstopia w projekcji ap i skos przedoperacyjne złamania V kości śródstopia w strefie zone 2

Tabela I. Charakterystyka pacjentów z grypy „zone 2”

	BMI	pleć	Wiek	Strefa złamania	Bóle prodromalne	Typ urazu	Aktywność sportowa	Przeciwna kończyna	Zrost kostny
N.M.	24,1	M	23	2	-	W01.4	Siatkówka	-	6 tygodni
O.Z.	18,3	M	44	2	-	W01.3	Piłka nożna	-	7 tygodni
A.S.	22,9	M	27	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
W.T.	25,3	M	31	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
M.D.	27,9	M	28	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
B. A.	23,2	M	18	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
S.J.	24,7	M	56	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
A.B.	23,3	M	29	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
I.R.	25,2	M	25	2	-	W01.4	Cross-fit	-	6 tygodni
A.I.	27,6	M	32	2	-	W01.3	Siatkówka	-	7 tygodni
B. G.	24,6	M	45	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
P. K.	23,3	M	22	2	-	W01.3	Cross-fit	-	5 tygodni
H. A.	19,8	M	37	2	-	W01.3	-	-	6 tygodni
B.W.	27,5	M	34	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
J.W.	24,5	K	29	2	-	W01.3	Piłka nożna	-	6 tygodni
J.E.	29	M	34	2	-	W01.3	Piłka nożna	-	5 tygodni
M.K.	24,2	M	47	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
I.R.	21,8	M	29	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
M.P.	19,9	M	21	2	-	W01.3	Piłka nożna	-	5 tygodni
B.B.	23	M	25	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
T.R.	21,1	M	20	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
M.I.	26,6	M	31	2	-	W01.4	-	-	5 tygodni
A.N.	25,5	M	41	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
M.T.	31	K	33	2	-	W01.3	Piłka nożna	-	5 tygodni
D.K.	23,7	K	30	2	-	W01.3	-	-	5 tygodni
I.A.	25	M	29	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
D.P.	28,9	M	26	2	-	W01.4	-	-	7 tygodni
A.K.	24,2	M	32	2	-	W01.4	-	-	6 tygodni
=	24,1	M>K	34	2	-	W01.4 >W01.3	9/28	-	41 dni

Tabela II. Charakterystyka pacjentów z grupy „zone 3”

I.D.	BMI	pleć	Wiek	Strefa złamania	Bóle prodromalne	Typ urazu	Aktywność sportowa	Przeciwna kończyna	Zrost kostny
K. R.	28,6	M	20	3	5 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	-	5 tygodni
P.B.	21	M	27	3	4 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	-	7 tygodnie
D. K.	25,4	M	25	3	4 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	+	6 tygodnie
P. F.	24,4	M	22	3	2 tygodnie	W01.4	triathlon	-	6 tygodni
J. N.	20,9	M	29	3	-	W01.3	Corss-fit	-	7 tygodni
M. N.	23,4	K	21	3	3 tygodnie	W01.3	biegi	-	6 tygodni
B. A.	25,7	M	25	3	-	W01.3	Piłka nożna	+	5 tygodni
M. M.	27,7	M	30	3	8 tygodni	W01.3	biegi	-	7 tygodni
M.S.	19,4	M	34	3	3 tygodnie	W01.3	Biegi	-	6 tygodni
I.G.	24,4	M	18	3	4 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	+-	7 tygodni
E. Ł.	21	M	32	3	3 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	-	6 tygodni
T.K.	18,2	M	28	3	3 tygodnie	W01.3	Piłka nożna	-	6 tygodni
I.M.	24,9	M	31	3	2 tygodnie	W01.3	siatkówka	-	7 tygodni
M.Ś.	22,1	M	29	3	8 tygodni	W01.3	Piłka nożna	+	7 tygodni
M. P	20,9	M	21	3	1 Tydzień	W01.3	Piłka nożna	-	5 tygodni
J.C.	20,2	M	19	3	7 tygodni	W01.3	Piłka nożna	-	6 tygodni
=	23	M	25	3	3,5 tygodnia	W01.3	+	4/16	48 dni


Fotografia 6. Rtg śródstopia w projekcji ap i skos 5 tygodni po leczeniu operacyjnym. złamania V kości śródstopia w strefie zone 2



Fotografia 7. Rtg śródstopia w projekcji ap i skos przedoperacyjne złamania V kości śródstopia w strefie zone 3



Fotografia 8. Rtg śródstopia w projekcji ap i skos pooperacyjne złamania V kości śródstopia w strefie zone 3



Fotografia 9. Rtg śródstopia w projekcji ap i skos 6 tygodni po leczeniu operacyjnym złamania V kości śródstopia w strefie zone 3

DYSKUSJA

Przedstawione wyniki leczenia wskazują, iż przezskórna stabilizacja za pomocą wkrętu śródszpikowego jest skuteczną metodą leczenia w przypadkach złamań V kości śródstopia strefy II i III, co znajduje także potwierdzenie w literaturze [3,15,19,24,25]. Zaletą prezentowanej metody leczenia jest minimalna inwazyjność, przy jednoczesnej możliwości uzyskania kompresji w miejscu złamania, a dzięki przyspieszonej mobilizacji skraca się czas gojenia [28].

DeLee i wsp. byli pierwszymi, którzy opisali zastosowanie przezskórnego śródszpikowego mocowania śrubowego za pomocą wkrętu 4,5 mm w postępowaniu ze złamaniami zmęczeniowymi trzonu V kości śródstopia u dziesięciu sportowców. W badaniu odnotowano średni czas gojenia wynoszący 7,5 tygodnia, a powrót do sportu średnio po 8,5 tygodnia bez powikłań pooperacyjnych i co ważne ponownych złamań [1,2,4].

W prezentowanym materiale klinicznym zrost kostny, potwierdzony radiologicznie w przypadku złamań w strefie III, uzyskano średnio po 48 dniach. Natomiast w grupie „zone 2”,

czyli w obrazie klasycznego złamania Jonesa na uzyskanie zrostu kostnego trzeba było czekać średnio 41 dni. Odnosząc się do wyników pracy publikowanej przez DeLee i wsp. należy pamiętać, iż badanie to zostało opublikowane przed wprowadzeniem klasyfikacji Torga [13]. Dawniej, w przypadku objawowego złamania typu II, czy III wg Torga leczeniem z wyboru był przeszczep kości korowo-gąbczastej. W cytowanym badaniu u 95% pacjentów leczonych przeszczepem kości korowo-gąbczastej zrost potwierdzony radiologicznie i klinicznie nastąpił średnio w czasie wynoszącym 12,3 tygodnia. Obecnie najbardziej akceptowaną techniką wobec braku zrostu jest otwarta dekortykacja, a następnie stabilizacja wkrętem śródszpikowym [8].

Przedstawiony materiał kliniczny, gdzie łącznie badaniem objęliśmy 44 złamań bliższego odcinka V kości śródstopia sklasyfikowanych jako I i II wg Torga wskazywał, iż w grupie złamań zmęczeniowych (grupa „zone 3”) zrost kostny następował ok. 7-10 dni później niż w grupie II (klasyczne, ostre złamanie Jonesa). Portland i wsp. wykazali 100% powodzenia po natychmiastowym śródszpikowym zespoleniu za pomocą wkrętów kaniulowanych 4,5 mm lub 5,0 mm w ostrych złamaniach Jonesa (strefa druga) I wg Torga, ze średnim czasem zrostu kostnego wynoszącym 6,2 tygodnia. Natomiast natychmiastowa śródszpikowa stabilizacja złamania zmęczeniowego trzonu (typ II) i typ II wg Torga prowadziła w 100% przypadków do zrostu, ale średni czas zrostu kostnego wyniósł 8,3 tygodnia, czyli ok. 14 dni później niż w grupie II [25].

W innym badaniu Mologne i wsp. porównali leczenie nieoperacyjne, czyli zastosowanie buta odcciążającego z wczesną stabilizacją śródszpikową z odcciążeniem przez 14 dni. Grupę leczoną operacyjnie cechowało uzyskanie szybszego zrostu kostnego oraz skrócenie czasu powrotu do sportu o prawie 50%, w porównaniu z grupą nieoperacyjną. Częstość niepowodzenia leczenia w grupie nieoperacyjnej wyniosła 44%. Należy jednak podkreślić, iż w tym badaniu złamanie Jonesa zostało zdefiniowane jako złamanie Torga typu I i nie uwzględniono różnicy między złamaniem strefy II i III [24].

Opóźnianie zrostu kostnego złamania w strefie II jest względnym wskazaniem do interwencji chirurgicznej. O ile opóźniony zrost może się ostatecznie zagoić, szkodliwe skutki długotrwałego unieruchomienia i odcciążenia stanowią powody, dla których warto rozważyć interwencję operacyjną [3]. Warto przy tym wspomnieć o postulacie płynącym z pracy Quilla, który donosił, iż po co trzecim nieoperacyjnie leczonym złamaniu Jonesa następuje ponowne złamanie i dlatego zaleca wczesne postępowanie chirurgiczne w tych typach złamań. Porównując tempo gojenia złamań ze względu na stosowaną technikę operacyjną warto wspomnieć o badaniu Sarimo i wsp. [29], którzy w leczeniu stosowali otwartą repozycję i stabilizację złamań poprzęgiem Webera. Wskazaniem do stosowania tej techniki był

wieloodłamowy charakter złamania bliższego odcinka V kości śródstopia, który nie nadają się na zespolenie z użyciem wkrętu [29]. Sarimo i wsp. [28] leczyli łącznie 27 złamań strefy II za pomocą poprzęgu Webera z dobrymi wynikami. Stopę zaczęto obciążać po 3 tygodniach, a średni czas do osiągnięcia zrostu wynosił 12,8 tygodni.

Mindrebo i wsp. [22] opisali dziewięciu sportowców, u których zastosowano przezskórną śródszpikową stabilizację śrubą. Czas do osiągnięcia pełnego obciążenia wyniósł od 7 do 10 dni, dla porównania w naszym materiale zezwolono pacjentom na pełne obciążanie od pierwszego dnia po operacji, jednak do 14 dni pacjenci poruszali się w ortezie typu WALKER. Ponadto badacze stwierdzili, że średnio pacjenci mogli wrócić do pełnej aktywności sportowej w czasie 8,5 tygodnia, przy czym u wszystkich zrost radiologiczny obserwowano średnio w czasie 6 tygodni. Jednak w badaniu tym nie uwzględniono podziału na złamania strefy II i III oraz nie korzystano z klasyfikacji Torga.

Średnia wieku w poszczególnych grupach wynosiła dla grupy „zone 2” około 34. rok życia (4 dekada) i dla grupy „zone 3” ok. 25. rok życia (3 dekada). BMI w poszczególnych grupach wynosiło w grupie II 24,1, podczas gdy w grupie III było porównywalne i wynosiło 23, obie wartości mieściły się w normie. Odpowiada to profilom pacjentów prezentowanych w pracach na temat złamań bliższego końca V kości śródstopia [22,23,24]. Aktywność sportową w wywiadzie zadeklarowały wszystkie osoby z grupy „zone 3” (od poziomu zawodowego po amatorskie lecz o wysokiej intensywności – treningi > 3 razy w tygodnie), podczas gdy w grupie „zone 2” aktywność sportową potwierdziło 9 osób na 28 przypadki złamania.

Obecność bóli prodromalnych poprzedzających wystąpienie samego złamania deklarowało 14 na 16 osób (87%) z grupy „zone 3” (średnio 3,5 tygodnia przed wystąpieniem samego złamania) oraz żadna z osób z grupy „zone 2” (złamanie Jonesa), co jest zgodne z wynikami innych prac z zakresu złamań V kości śródstopia. Brak jest jednak zgodności co do czasu wystąpienia objawów prodromalnych przed wystąpieniem samego złamania [10-15].

Złamania przeciwnej kończyny w wywiadzie podały 4 na 16 osób z grupy III (w jednym przypadku było to niedokonane złamanie z wyraźnym odczynem okostnowym) oraz żadna z 28 osób z grupy II, wskazuje to na pewną predyspozycję do występowania złamań strefy III. W tej materii nie odnajdziemy wielu prac, w których próbowano ustalić związek między budową stopy a samą predyspozycją do złamań zmęczeniowych trzonu V kości śródstopia. Jedynie badanie przeprowadzone przez Raikina i wsp. wykazało, iż 90% pacjentów ze złamaniami Jonesa charakteryzowało się szpotawością tyłostopia, podczas gdy częstość występowania szpotawości tyłostopia stopy w ogólnej populacji wynosi około 24%. W tym

badaniu jednak złamanie Jonesa obejmowały ostre i zmęczeniowe złamanie strefy II i III. Można zatem uznać, iż pacjenci ze złamaniami tej okolicy oraz klinicznym rozpoznaniem szpotawości tyłostopia wymagają korekcji szpotawości w celu zapobiegania ponownemu złamaniu tej samej kości, ale również V kości śródstopia w przeciwnej kończynie. Raikin i wsp. [26] korygowali szpotawość tyłostopia przy użyciu specjalnych wkładek, dzięki czemu nie dochodziło do ponownego złamania w przypadkach leczonych operacyjnie oraz złamania kończyny przeciwnej.

Słowo należy poświęcić też samym śrubom wykorzystywanym w technice operacyjnej. Dostępne są wkręty lite i kaniulowane. Teoretyczną zaletą wkrętów kaniulowanych jest precyzja i łatwość umieszczenia wkrętu przez prowadnik [30]. Jednak badanie przeprowadzone przez Glasgow i wsp. [31] wykazało, że stosowanie wkrętów kaniulowanych wiąże się z ryzykiem ponownego złamania.

W badaniu przeanalizowane niepowodzenia operacyjne w przypadkach sześciu złamań zmęczeniowych (strefy III) i pięciu ostrych złamań Jonesa (strefa II). W analizie tej zwrócono uwagę, iż do zespalania tych złamań użyto wiele różnych wkrętów śródszpikowych: 4,0, 4,5 czy nawet 6,5 mm, litych i kaniulowanych, całkowicie i częściowo gwintowanych. Zaobserwowano, że stabilizacja śródszpikowa wkrętem szpikowym, innym niż 4,5 mm, powodowała ponowne złamanie i niepowodzenie leczenia. W tym samym badaniu nie powiodły się dwa zespolenia złamań zmęczeniowych (strefa III), ale typu III wg Torga, które były leczone przeszczepem kości korowo-gąbczastej. Niepowodzenie, jak podają autorzy było spowodowane niewymiarowymi przeszczepami korowo-gąbczastymi oraz niepełnym rozwierceniem kanału szpikowego. Ponadto, wczesny powrót do intensywnej aktywności fizycznej po zabiegu przeszczepu kości, a także ponowne umieszczenie śruby wiązały się z ponownymi złamaniami i przedłużonym, opóźnionym zrostem [31].

Należy zauważyć, że w badaniu tym ponownie definicja złamania Jonesa obejmowała zarówno złamanie strefy II i III według klasyfikacji Dameron-Lawrence-Botte. Z drugiej strony, w artykule opisującym nowsze badanie Portera i wsp., 100% zespożeń wykonano za pomocą kaniulowanej, częściowo gwintowanej, gąbczastej śruby 4,5 mm, celem stabilizacji ostrych złamań strefy II (złamanie Jonesa) u sportowców. Uzyskano wysoki wskaźnik zadowolenia i brak ponownych złamań tej okolicy [21].

Wiele kontrowersji w dalszym ciągu budzi dobór średnicy śruby do zamkniętej stabilizacji złamań V kości śródstopia. Dopiero w badaniach przeprowadzonych przez DeSandis i wsp. poddano analizie wkręty użyte do stabilizacji złamań strefy II za pomocą TK oraz analizy radiograficznej morfologii piątej kości śródstopia u 241 pacjentów. Piąta kość

śródstopia ma boczną krzywiznę i łuk podeszwowy, przy czym morfologia trzonu jest zmienna, przez co wybór właściwej śruby jest problematyczny. Autorzy zalecają użycie śruby o największej średnicy, mając jednak na uwadze, iż użycie szpikowej śruby o dużej średnicy w wąskim kanale może spowodować pęknięcie trzonu przy jej wprowadzaniu. Analiza wykazała zakres szerokości kanału szpikowego od 2,2 do 5,9 mm, a większość kanałów może pomieścić śrubę o średnicy 4,0 lub 4,5 mm. DeSandis i wsp zalecają stosowanie radiogramów AP do przedoperacyjnego ustalania średnicy wkrętu, aby upewnić się, że śruba będzie miała odpowiedni rozmiar dla pacjenta. Dodatkowo stwierdzono, iż długość wkrętu powinna być jak najmniejsza, a śruba powinna posiadać dystalny gwint o długości 16 mm. Na podstawie analizy radiograficznej ustalono, że długość wkrętu rzadko powinna być większa niż 50 mm, a zwykle powinna wynosić 40 mm lub mniej, aby zapobiec rozproszeniu złamania, któremu może sprzyjać naturalny łuk podeszwowy V kości śródstopia. Ponadto należy zwrócić szczególną uwagę na osoby wyższe (posiadające dużych rozmiarów stopy), które w opisywanym badaniu miały większy łuk podeszwowy V kości śródstopia. W tej grupie należy unikać zbyt długich śrub, aby zmniejszyć ryzyko perforacji warstwy korowej V kości śródstopia, co mogłoby prowadzić do rozkawałkowania kości i pogłębienia złamania [28].

W naszej pracy używaliśmy wkrętów kaniulowanych o średnicy 4,5 mm, a długość śrub szacowaliśmy na podstawie analizy przedoperacyjnych radiogramów, jednak ich długość nigdy nie przekraczała 50 mm.

Kolejnym istotnym aspektem technicznym jest ilość gwintu na śrubie stosowanej do stabilizacji złamań V kości śródstopia. Prace Pietropaoli i wsp. porównały wytrzymałość wkrętów 4,5 mm z łbem walcowym i 4,5 mm częściowo gwintowanych wkrętów kaniulowanych do kości gąbczastej w symulowanym modelu złamań Jonesa (strefa druga) na zwłokach. Badanie wykazało istotne różnice biomechaniczne stabilności samego złamania na korzyść śrub częściowo gwintowanych, gdzie gwint koniecznie musiał się znajdować za szczeliną złamania. Takich wytycznych co to konstrukcji śrub, jak i techniki operacyjnej używaliśmy zaopatrując złamania przedstawione w tej pracy, o czym świadczą przykłady radiogramów prezentowane na rycinach. Pietropaoli i wsp. w swej pracy postulowali także, że siły powodujące przemieszczenie wkrętów były znacznie większe niż siła szczytowa odczuwana przez boczny aspekt stopy. W związku z tym badacze ci doszli do wniosku, iż należy rozważyć wczesne przywrócenie funkcji po śródszpikowym unieruchomieniu tych złamań i szybkie pełne obciążanie kończyny, co również stosowaliśmy u pacjentów w prezentowanym badaniu w okresie pooperacyjnym [31].

WNIOSKI

1. Złamania bliższego końca V kości śródstopia cechuje zróżnicowana morfologia, jednak wspólnym mianownikiem tych złamań pozostaje na ograniczony potencjał do gojenia.
2. Stabilizacja śródszpikowa złamań bliższego końca V kości śródstopia w strefach II i III wg Dameron-Lawrence-Botte z użyciem częściowo gwintowanej, kaniulowanej śruby o średnicy 4,5 mm stanowi skuteczną formę leczenia.
3. Wskazane są dalsze prace nad stworzeniem ujednoliconej klasyfikacji złamań bliższego końca V kości śródstopia uwzględniającej morfologię radiologiczną tych złamań, potencjał do gojenia mająca zarazem zastosowanie w doborze techniki operacyjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. DeLee JC, Evans JP, Julian J.: Stress fracture of the fifth metatarsal. *American Journal of Sports Medicine* 1983; 11: 349-353.
2. Petrisor B.A., Ekrol I., Court-Brown C.: The epidemiology of metatarsal fractures. *Foot & Ankle International* 2006; 27: 172-174.
3. Lawrence S.J., Botte M.J.: Jones fractures and related fractures of the proximal fifth metatarsal. *Foot & Ankle International* 1993; 14: 358-365.
4. Dameron T.B.: Fractures of the Proximal Fifth Metatarsal: Selecting the Best Treatment Option. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 1995; 3: 110-114.
5. Dameron T.B.: Fractures and anatomical variations of the proximal portion of the fifth metatarsal. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1975; 57: 788-792.
6. Thomas J.L., Davis B.C.: Three-wire fixation technique for displaced fifth metatarsal base fractures. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 2011; 50: 776-779.
7. Jones R.I.: Fracture of the Base of the Fifth Metatarsal Bone by Indirect Violence. *Annals of Surgery* 1902; 35: 697-700.
8. Armagan O.E., Shereff M.J.: Injuries to the toes and metatarsals. *Orthopedic Clinics of North America* 2001; 32: 1-10.
9. Rammelt S., Heineck J., Zwipp H.: Metatarsal fractures. *Injury* 2004; 35(Suppl 2): 77-86.
10. Zwitter E.W., Breederveld R.S.: Fractures of the fifth metatarsal; diagnosis and treatment. *Injury* 2010; 41: 555-562.
11. Stewart I.M.: Jones's fracture: fracture of base of fifth metatarsal. *Clinical Orthopaedics* 1960; 16: 190-198.

12. Smith J.W., Arnoczky S.P., Hersh A.: The intraosseous blood supply of the fifth metatarsal: implications for proximal fracture healing. *Foot Ankle* 1992; 13: 143-152.
13. Torg J.S., Balduini F.C., Zelko R.R., Pavlov H., Peff T.C., Das M.: Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity. Classification and guidelines for non-surgical and surgical management. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1984; 66: 209-214.
14. Dean B.J., Kothari A., Uppal H., Kankate R.: The jones fracture classification, management, outcome, and complications: a systematic review. *Foot & Ankle Specialist* 2012; 5: 256-259.
15. Roche A.J., Calder J.D.: Treatment and return to sport following a Jones fracture of the fifth metatarsal: a systematic review. *The Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2013; 21: 1307-1315.
16. Lehman R.C., Torg J.S., Pavlov H., DeLee J.C.: Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity: a review. *Foot & Ankle* 1987; 7: 245-252.
17. Zwipp H., Ranft T.: Malunited juvenile fractures in the foot region. *Orthopade* 1991; 20: 374-380.
18. Mehlhorn A.T., Zwingmann J., Hirschmüller A., Südkamp N.P., Schmal H.: Radiographic classification for fractures of the fifth metatarsal base. *Skeletal Radiol.* 2014; 43: 467-474.
19. Fetzer G.B., Wright R.W.: Metatarsal shaft fractures and fractures of the proximal fifth metatarsal. *Clinical Sports Medicine* 2006; 25: 139-150.
20. Chuckpaiwong B., Queen R.M., Easley M.E., Nunley J.A.: Distinguishing Jones and proximal diaphyseal fractures of the fifth metatarsal. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466: 1966-1970.
21. Porter D.A., Duncan M., Meyer S.J.: Fifth metatarsal Jones fracture fixation with a 4.5-mm cannulated stainless steel screw in the competitive and recreational athlete: a clinical and radiographic evaluation. *American Journal of Sports Medicine* 2005; 33: 726-733.
22. Mindrebo N., Shelbourne K.D., Van Meter C.D., Rettig A.C.: Outpatient percutaneous screw fixation of the acute Jones fracture. *American Journal of Sports Medicine* 1993; 21: 720-723.
23. Quill G.E.: Fractures of the proximal fifth metatarsal. *Orthopedic Clinics of North America* 1995; 26: 353-361.
24. Mologne T.S., Lundeen J.M., Clapper M.F., O'Brien T.J.: Early screw fixation versus casting in the treatment of acute Jones fractures. *American Journal of Sports Medicine* 2005; 33: 970-975.

25. Portland G., Kelikian A., Kodros S.: Acute surgical management of Jones' fractures. *Foot & Ankle International* 2003; 24: 829-833.
26. Raikin S.M., Slenker N., Ratigan B.: The association of a varus hindfoot and fracture of the fifth metatarsal metaphyseal-diaphyseal junction: the Jones fracture. *American Journal of Sports Medicine* 2008; 36: 1367-1372.
27. Sarimo J., Rantanen J., Orava S., Alanen J.: Tension-band wiring for fractures of the fifth metatarsal located in the junction of the proximal metaphysis and diaphysis. *American Journal of Sports Medicine* 2006; 34: 476-480.
28. DeSandis B., Murphy C., Rosenbaum A., Levitsky M., O'Malley Q., Konin G., Drakos M.: Multiplanar CT Analysis of Fifth Metatarsal Morphology: Implications for Operative Management of Zone II Fractures. *Foot & Ankle International* 2016; 37: 528-536.
29. Wiener B.D., Linder J.F., Giattini J.F.: Treatment of fractures of the fifth metatarsal: a prospective study. *Foot & Ankle International* 1997; 18: 267-269.
30. Pietropaoli M.P., Wnorowski D.C., Werner F.W., Fortino M.D.: Intramedullary screw fixation of Jones fractures: a biomechanical study. *Foot & Ankle International* 1999; 20: 560-563.
31. Glasgow M.T., Naranja R.J., Glasgow S.G., Torg J.S.: Analysis of failed surgical management of fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity: the Jones fracture. *Foot & Ankle International* 1996; 17: 449-457.

Hormon antymüllerowski w diagnostyce płodności kobiet

Julia Rasala, Natalia Ilnicka, Agata Wilczek, Aleksander Calkosiński

Wydział lekarski Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

W związku z coraz powszechniejszym zjawiskiem oddalania decyzji o macierzyństwie na późniejsze lata [1] i spadkiem płodności kobiet wraz z wiekiem, diagnostyka pacjentek pod kątem funkcji jajników staje się coraz bardziej uzasadniona [2]. Jedną z głównych przyczyn niepłodności jest zmniejszenie rezerwy jajnikowej [3]. Naturalna płodność jest istotnie niższa u kobiet pod koniec trzeciej dekady i po czterdziestym roku życia, a na spadek liczby i jakości pęcherzyków jajnikowych, oprócz naturalnego starzenia się organizmu, wpływ mogą mieć także inne czynniki genetyczne i środowiskowe [4]. Do oszacowania rezerwy jajnikowej pomocne są parametry ultrasonograficzne, takie jak objętość jajników i liczba pęcherzyków antralnych, a także pomiar poziomu hormonów - folikulotropowego (FSH - *follicle-stimulating hormone*), luteinizującego (LH- *luteinizing hormone*), estradiolu, inhibiny B i antymüllerowskiego (AMH - *Anti-Müllerian hormone*) [5]. Ten ostatni stanowi w tej chwili jedną z najlepszych możliwości diagnostycznych. Wynik pozwala ocenić nie tylko rezerwę jajnikową, ale także jest przydatny w diagnozowaniu niektórych chorób endokrynologicznych [6].

Hormon antymüllerowski jest glikoproteiną należącą do rodziny transformujących czynników wzrostu TGF β i odgrywa kluczową rolę w funkcjonowaniu jąder i jajników [7]. U męskich płodów komórki Sertolego zaczynają produkować AMH w siódmym tygodniu ciąży, co prowadzi do zaniku przewodów Müllera i inicjacji rozwoju męskiego fenotypu [8]. Natomiast u kobiet jest on wydzielany przez komórki ziarniste pęcherzyków pierwotnych, preantralnych i małych antralnych od końca trzeciego trymestru i osiąga szczyt w wieku około 25 lat [9,10]. W niemowlęctwie jest praktycznie niewykrywalny, a jego szybkie wzrastanie rozpoczyna się w okresie pokwitania [11].

Poziom AMH odzwierciedla ilość pęcherzyków pierwotnych i znajduje zastosowanie jako biomarker funkcji i starzenia jajników. Oznaczenie stężenia tego hormonu jest użyteczne przy szacowaniu odpowiedzi na planowaną hiperstymulację jajników w procesie zapłodnienia

in vitro, ale także przy przewidywaniu czasu do wystąpienia menopauzy i ocenie stopnia zmniejszenia rezerwy jajnikowej po zadziałaniu czynników jatrogennych [12].

U dorosłych kobiet stężenie AMH spada stopniowo wraz z wiekiem i poziom staje się niewykrywalny po menopauzie [13,14]. Na poziom AMH mogą wpływać choroby endokrynologiczne, takie jak hipogonadyzm hipogonadotropowy, zespół policystycznych jajników (PCOS), a także nowotwór wywodzący się ze sznurów płciowych jajnika – ziarniszcak [15]. Nie bez znaczenia dla rezerwy jajnikowej pozostają także czynniki środowiskowe, zabiegi chirurgiczne w obrębie jajników, radioterapia i chemioterapia.

U kobiet z PCOS (*polycystic ovary syndrome* - zespół policystycznych jajników) poziom AMH jest od 2 do 3 razy wyższy i podwyższenie to utrzymuje się do 4. roku życia. Obserwuje się istotne zmniejszenie poziomu podczas terapii metforminą, co umożliwia wykorzystanie oznaczeń hormonu antymüllerowskiego w monitorowaniu skuteczności leczenia [6].

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA POZIOM AMH

Choć AMH uważany jest za najlepszy hormonalny marker rezerwy jajnikowej wykazano, że niektóre czynniki genetyczne i środowiskowe mogą mieć wpływ na jego poziom i należy mieć je na uwadze podczas analizowania wyniku.

Czynniki genetyczne

Postuluje się o udziale czynników genetycznych z racji znalezienia różnic fenotypowych pomiędzy rezerwą jajnikową u kobiet rasy kaukaskiej i czarnej. Różnice obecne były w poziomach AMH, ale także w niewielkim stopniu w korelacjach pomiędzy markerami hormonalnymi a wiekiem i liczbą pęcherzyków jajnikowych [16].

W badaniu multietnicznej grupy 947 zdrowych, regularnie miesiączkujących kobiet w wieku 25-45 zaobserwowano niższe wartości AMH u młodych kobiet rasy czarnej, a także mniejszy jego spadek z wiekiem. Latynoski i Chinki, w porównaniu z kobietami rasy białej, wykazywały niższe wartości poziomu AMH i związaną z tym niższą rezerwę jajnikową oraz prawdopodobnie wyższe ryzyko wcześniejszej menopauzy [17].

Palenie papierosów

Wykazano, że palenie papierosów jest czynnikiem prowadzącym do wcześniejszego starzenia się jajników [18], a menopauza występuje u palących kobiet średnio rok wcześniej

niż u niepalących [19]. U kobiet w późnym wieku reprodukcyjnym i okołomenopauzalnym zaobserwowano niższe wartości AMH u aktywnych palaczek niż u niepalących, aczkolwiek kobiety aktualnie niepalące, ale z okresem nikotynizmu w przeszłości, nie spełniały już tej zależności [20].

W badaniu kobiet korzystających z metod wspomaganego rozrodu wykazano, że aktywne palenie jest związane z gorszą odpowiedzią na stymulację jajników i niższą szansą na zajście w ciążę. Wartości AMH w grupie palaczek były istotnie niższe i nie miały wartości predykcyjnej co do odpowiedzi jajników na stymulację, co miało miejsce u kobiet niepalących [21].

Z kolei u zdrowych, miesiączkujących prawidłowo kobiet bez historii niepowodzeń prokreacyjnych zaobserwowano, że palenie papierosów nie ma istotnego wpływu na poziom AMH [22].

Zabiegi chirurgiczne w obrębie jajników

Poziom AMH obniża się istotnie w wyniku zabiegów laparoskopowych przeprowadzanych na jajnikach [23]. Inni badacze zaobserwowali jednak ponowny wzrost poziomu AMH po 3 miesiącach do około 65% wartości sprzed operacji [24].

Wykazano, że u kobiet, u których usuwano laparoskopowo jednostronną torbiel endometrialną, zszywanie wewnątrzustrojowe miało mniejszy wpływ na obniżenie rezerwy jajnikowej w porównaniu do metody dwubiegunowej elektrokoagulacji [25].

Leki immunosupresyjne

Leki immunosupresyjne są używane w leczeniu chorób zapalnych i autoimmunologicznych, jak również w transplantologii. Przepisywane często u młodych ludzi, mogą mieć szkodliwy wpływ na płodność [26]. Lekiem immunosupresyjnym wykazującym znaczącą gonadotoksyczność jest cyklofosfamid. U kobiet może doprowadzić do niepłodności i przedwczesnego wygasania czynności jajników. Postuluje się, że cyklofosfamid wpływa na rezerwę jajnikową w sposób zależny od dawki, czasu trwania terapii i wieku pacjenta. Znajduje to odzwierciedlenie w spadku osoczowego stężenia AMH i wzroście stężenia gonadotropin, które wydają się korelować z dawką skumulowaną cyklofosfamidu, nawet dla krótkotrwałej ekspozycji [27].

Choć poczęcie dziecka jest możliwe u pacjentek stosujących terapie immunosupresyjne, to nie należy zapominać o ryzyku, jakie niesie to dla płodności kobiety i brać pod uwagę jej plany prokreacyjne podczas wyboru terapii immunosupresyjnej [26].

ZALETY AMH W OCENIE REZERWY JAJNIKOWEJ

Poziom AMH nie zmienia się istotnie zależnie od fazy cyklu menstruacyjnego [28]. Na wynik oznaczenia nie ma także wpływu ciąża [29], ani stosowanie środków antykoncepcyjnych [30]. Dodatkowo koreluje z liczbą pęcherzyków jajnikowych obserwowanych podczas badania ultrasonograficznego podczas fazy folikularnej cyklu (AFC – *antral follicle count*) [11]. Ponadto ma co najmniej ten sam poziom precyzji i wartości klinicznej co AFC, jeśli chodzi o przewidywanie rezultatów zapłodnienia pozaustrojowego [31,32].

Wydaje się być lepszym wyznacznikiem liczby i jakości pęcherzyków jajnikowych niż FSH [33]. Również, jeśli chodzi o wartość prognostyczną rezultatów zapłodnienia pozaustrojowego – AMH wypada korzystniej niż FSH [34], ale także korzystniej niż inhibina B czy estradiol [35]. Ma to szczególną wartość, jeśli chodzi o młodsze pacjentki, u których jakość oocytów jest wyższa niż u starszych, pomimo podwyższonego poziomu FSH [36].

Spadek AMH związany z wiekiem rozpoczyna się znacznie wcześniej niż w przypadku innych markerów funkcji jajników, co stanowi jego kolejną zaletę [37].

AMH W DIAGNOSTYCE PRZEDWCZESNEGO WYGASANIA CZYNNOŚCI JAJNIKÓW

Przedwczesne wygasanie czynności jajników (POF – *premature ovarian failure*) dotyczy 1% populacji kobiet i około 10% kobiet z cyklami bezowulacyjnymi [38]. Charakteryzuje się zaniknięciem cykli miesięczkowych i przedwczesnym zmniejszeniem ilości pęcherzyków jajnikowych, niskim poziomem estrogenów i wysokim gonadotropin przed 40. rokiem życia [39].

Wśród kobiet z przedwczesnym wygasaniem czynności jajników można wyróżnić podgrupę będącą szczególnym wyzwaniem diagnostycznym. Są to kobiety z podwyższonym poziomem FSH i regularnymi cyklami miesięczkowymi (IOF – *incipient ovarian failure*). Wykazano wśród tej grupy kobiet lepszą korelację poziomu AMH ze stopniem klinicznym zmniejszenia rezerwy jajnikowej w porównaniu do pomiaru inhibiny B i liczby pęcherzyków jajnikowych w badaniu ultrasonograficznym. W związku z tym AMH może stanowić lepszą metodę oceny puli pęcherzyków jajnikowych również u młodych pacjentek z hipogonadyzmem hipergonadotropowym, których zaburzenia miesiączkowania nie spełniają

w pełni kryteriów POF (*premature ovarian failure* - przedwczesne wygasanie czynności jajników) i są klasyfikowane jako TOF - *transitional ovarian failure* [40].

INTERPRETACJA WYNIKU AMH

Nie ma jak do tej pory międzynarodowych standardów dla wartości referencyjnych przy pomiarach AMH, dlatego uzyskane wyniki nie mogą być porównywane między laboratoriami [41]. Konieczna jest ostrożność w przenoszeniu wartości odcięcia uzyskiwanych w pracach badawczych do praktyki klinicznej. Można jednak przyjąć, że wartości poniżej 1,26 ng/mL sugerują zmniejszoną rezerwę jajnikową u kobiet w każdym wieku [3].

Badania pokazują, że wskaźnik żywych urodzeń u kobiet z obniżoną rezerwą jajnikową jest niski przy poziomie AMH $\leq 1,05$ ng/mL i ulega istotnemu zwiększeniu już przy $\geq 1,06$ ng/mL. Jednakże żywe urodzenia obserwowano również przy niewykrywalnym stężeniu hormonu antymüllerowskiego [42,43]. W związku z tym postuluje się, że wartość predykcyjna poziomu AMH dla wystąpienia spontanicznej ciąży ma ograniczenia [44]. Według innych badaczy oznaczenie poziomu tego hormonu wręcz traci wartość predykcyjną przy niskich wartościach i nie powinno być jedynym wyznacznikiem przy kwalifikacji do leczenia niepłodności [45].

Wartości AMH >10 ng/mL z dużym prawdopodobieństwem sugerować mogą PCOS. Wykazano także korelację wysokości poziomu hormonu z ciężkością tej choroby [46]. Jednakże nie koreluje on z insulinoopornością ani zespołem metabolicznym [47].

TECHNIKI WSPOMAGANEGO ROZRODU – UŻYTECZNOŚĆ AMH

Interpretacja oznaczonego poziomu AMH pozwala zindywidualizować strategię stymulacji jajników, co może przyczynić się do obniżenia ryzyka klinicznego i zwiększenia wskaźnika ciąż [48]. Kobiety ze zmniejszoną rezerwą jajnikową, u których zastosowano protokoły bazujące nie na wieku metrykalnym, ale na oszacowanym wieku jajników uzyskały zaskakująco wysoki wskaźnik ciąż poczętych w wyniku zapłodnienia pozaustrojowego, w porównaniu do kobiet z normalną funkcją jajników [49].

Oznaczenie poziomu AMH może być także wykorzystane jako marker odpowiedzi jajników na stymulację i predyktor szansy zajścia w ciążę w przebiegu technik wspomaganego rozrodu u pacjentek chorujących na PCOS [50].

PODSUMOWANIE

Hormon antymüllerowski pełni kluczową rolę w utrzymaniu właściwego tempa folikulogenezy w jajniku i jest uważany za najlepszy hormonalny marker określający rezerwę jajnikową i pośrednio płodność kobiety. Oznaczenie poziomu hormonu jest badaniem stosunkowo łatwym do wykonania, nie wymaga dostosowania do fazy cyklu menstruacyjnego i znajduje zastosowanie przy szacowaniu rezerwy jajnikowej, przewidywaniu odpowiedzi na stymulację jajników w przebiegu technik wspomaganego rozrodu oraz diagnozowaniu chorób, takich jak przedwczesne wygasanie czynności jajników i zespół policystycznych jajników.

PIŚMIENNICTWO

1. Leridon H.: Demographic effects of the introduction of steroid contraception in developed countries. *Human Reproduction Update* 2006; 12(5): 603–616.
2. te Velde ER, Pearson PL.: The variability of female reproductive ageing. *Human Reproduction Update* 2002; 8(2): 141-54.
3. Gnoth C., Roos J., Broomhead D., Schiffner J., Godehardt E., Freundl G., Johnson S.: Antimüllerian hormone levels and numbers and sizes of antral follicles in regularly menstruating women of reproductive age referenced to true ovulation day. *Fertility and Sterility* 2015; 104(6): 1535–1543.
4. Liu K., Case A., Cheung A.P.: Advanced reproductive age and fertility. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2011; 33(11): 1165-1175
5. Coccia M.E., Rizzello F.: Ovarian reserve. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2008; 1127: 27-30.
6. Piltonen T., Morin-Papunen L., Koivunen R., Perheentupa A., Ruokonen A., Tapanainen J.S.: Serum anti-Müllerian hormone levels remain high until late reproductive age and decrease during metformin therapy in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction* 2005; 20(7): 1820-1826.
7. Hayes E., Kushnir V., Ma X., Biswas A., Prizant H., Gleicher N., Sen A.: Intra-cellular mechanism of Anti-Müllerian hormone (AMH) in regulation of follicular development. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2016; 433: 56-65.
8. Cate R., Mattaliano R., Hession C., Tizard R., Farber N., Cheung A., Ninfa E., Frey A., Gash D., Chow E., Fisher R., Bertonis J., Torres G., Wallner B., Ramachandran K., Ragin

- R., Manganaro T., MacLaughlin D., Donahoe P.: Isolation of the bovine and human genes for Müllerian inhibiting substance and expression of the human gene in animal cells. *Cell* 1986; 45(5): 685–698.
9. Shahrokhi S.Z., Kazerouni F., Ghaffari F.: Anti-Müllerian Hormone: genetic and environmental effects. *Clinical Chemical Acta* 2018; 476: 123-129.
10. Kelsey T., Wright P., Nelson S., Anderson R., Wallace W.: A validated model of serum Anti-Müllerian hormone from conception to menopause. *PLoS One* 2011; 6(7).
11. Zec I., Tislaric-Medenjak D., Bukovec Megla Z., Kucak I.: Anti-Müllerian hormone: A unique biochemical marker of gonadal development and fertility in humans. *Biochemia Medica* 2011; 21; 219-230.
12. Dewailly D., Andersen C., Balen A., Broekmans F., Dilaver N., Fanchin R., Griesinger G., Kelsey T., La Marca A., Lambalk C., Mason H., Nelson S., Visser J., Wallace W., Anderson, R.: The physiology and clinical utility of anti-Mullerian hormone in women. *Human Reproduction Update* 2014; 20(3): 370–385.
13. Seifer D. B., Baker V. L., Leader B.: Age-specific serum anti-Müllerian hormone values for 17,120 women presenting to fertility centers within the United States. *Fertility and Sterility* 2011; 95(2): 747-750.
14. de Vet A., Laven J.S., de Jong F.H., Themmen A.P.N., Fauser B.C.J.M.: Antimüllerian hormone serum levels: a putative marker for ovarian aging. *Fertility and Sterility* 2002; 77(2): 357-362.
15. Krawczyńska M., Słowińska-Srzednicka J.: Zastosowanie oznaczeń stężeń hormonu antymüllerowskiego (AMH) w diagnostyce chorób endokrynnych. *Postępy Nauk Medycznych* 2016; 24(12): 921-928.
16. Schuh-Huerta S.M., Johnson N.A., Rosen M.P., Sternfeld B., Cedars M.I., Reijo Pera R.A.: Genetic variants and environmental factors associated with hormonal markers of ovarian reserve in Caucasian and African American women. *Human Reproduction* 2012; 27(2): 594-608.
17. Bleil M.E., Gregorich S.E., Adler N.E., Sternfeld B., Rosen M.P., Cedars M.I.: Race/ethnic disparities in reproductive age: An examination of ovarian reserve estimates across four race/ethnic groups of healthy, regularly cycling women. *Fertility and Sterility* 2014; 101(1): 199-207.
18. Johnson N., Bagrie E., Coomarasamy A., Bhattacharya S., Shelling A.N., Jessop S., Farquhar C., Khan K. S.: Ovarian reserve tests for predicting fertility outcomes for assisted reproductive technology: the International Systematic Collaboration of Ovarian

- Reserve Evaluation protocol for a systematic review of ovarian reserve test accuracy. BJOG An Int J Obstet Gynaecol 2006; 113(12): 1472-1480.
19. Midgette A.S., Baron J.A.: Cigarette smoking and the risk of natural menopause. Epidemiology 1990; 1(6): 474-480.
20. Plante B.J., Cooper G.S., Baird D.D., Steiner A.Z.: The impact of smoking on antimüllerian hormone levels in women aged 38 to 50 years. Menopause 2010; 17(3): 571-576.
21. Freour T., Masson D., Mirallie S., Jean M., Bach K., Dejoie T., Barriere P.: Active smoking compromises IVF outcome and affects ovarian reserve. Reproductive BioMedicine Online 2008; 16(1): 96-102.
22. Dafopoulos A., Dafopoulos K., Georgoulis P., Galazios G., Limberis V., Tsikouras P., Koutlaki N., & Maroulis G.: Smoking and AMH levels in women with normal reproductive history. Archives of Gynecology and Obstetrics 2010; 282(2): 215–219.
23. Iwase A., Hirokawa W., Goto M., Takikawa S., Nagatomo Y., Nakahara T., Manabe S., Kikkawa F.: Serum anti-Müllerian hormone level is a useful marker for evaluating the impact of laparoscopic cystectomy on ovarian reserve. Fertility and Sterility 2010; 94(7):2846–2849.
24. Chang H. J., Han S. H., Lee J. R., Jee B. C., Lee B. I., Suh C. S., Kim S. H.: Impact of laparoscopic cystectomy on ovarian reserve: serial changes of serum anti-Müllerian hormone levels. Fertility and Sterility 2010; 94(1): 343–349.
25. Asgari Z., Rouholamin S., Hosseini R., Sepidarkish M., Hafizi L., Javaheri A.: Comparing ovarian reserve after laparoscopic excision of endometriotic cysts and hemostasis achieved either by bipolar coagulation or suturing: a randomized clinical trial. Archives of Gynecology 2016; 293(5): 1015–1022.
26. Leroy C., Rigot J. M., Leroy M., Decanter C., Le Mapihan K., Parent A. S., Le Guillou A. C., Yakoub-Agha I., Dharancy S., Noel C., Vantyghem M. C.: Immunosuppressive drugs and fertility. Orphanet Journal of Rare Diseases 2015; 10(1): 1-15.
27. Clowse M.E., Copland S.C., Hsieh T.C., Chow S. C., Hoffman G.S., Merkel P. A., Spiera R.F., Davis J.C., Jr, McCune W.J., Ytterberg S R., St Clair E.W., Allen N.B., Specks U., Stone J.H.: Ovarian reserve diminished by oral cyclophosphamide therapy for granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). Arthritis Care Research 2011; 63(12): 1777-1781.
28. La Marca A., Grisendi V., Griesinger G.: How much does AMH really vary in normal women? International Journal of Endocrinology 2013; 2013: 959487.

29. La Marca A., Giulini S., Orvieto R., De Leo V., Volpe A.: Anti-Müllerian hormone concentrations in maternal serum during pregnancy. *Hum Reproduction*, 2005; 20(6): 1569-1572.
30. Streuli I., Fraisse T., Pillet C., Ibecheole V., Bischof P., de Ziegler D.: Serum antimüllerian hormone levels remain stable throughout the menstrual cycle and after oral or vaginal administration of synthetic sex steroids. *Fertil Steril* 2008; 90(2): 395-400.
31. Broer S.L., Mol B.W.J., Hendriks D., Broekmans F.J.M.: The role of antimüllerian hormone in prediction of outcome after IVF: comparison with the antral follicle count. *Fertil Steril* 2009; 91(3): 705-714.
32. Nardo L.G., Gelbaya T.A., Wilkinson H., Roberts S. A., Yates A., Pemberton P., Laing I.: Circulating basal anti-Müllerian hormone levels as predictor of ovarian response in women undergoing ovarian stimulation for in vitro fertilization. *Fertility and Sterility* 2009; 92(5): 1586–1593.
33. Ebner T., Sommergruber M., Moser M., Shebl O., Schreier-Lechner E., Tews G.: Basal level of anti-Müllerian hormone is associated with oocyte quality in stimulated cycles. *Hum Reproduction* 2006; 21(8): 2022-2026.
34. Barad D.H., Weghofer A., Gleicher N.: Comparing anti-Müllerian hormone (AMH) and follicle-stimulating hormone (FSH) as predictors of ovarian function. *Fertil Steril* 2009; 91(4): 1553-1555.
35. Hazout A., Bouchard P., Seifer D.B., Aussage P., Junca A.M., Cohen-Bacrie P.: Serum antimüllerian hormone/müllerian-inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility and Sterility* 2004; 82(5): 1323-1329.
36. Check J.H., Nazari P., Check M.L., Choe J.K., Liss J.R.: Prognosis following in vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) in patients with elevated day 2 or 3 serum follicle stimulating hormone (FSH) is better in younger vs older patients. *Clinical Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002; 29(1): 42-44.
37. La Marca A., Broekmans F.J., Volpe A., Fauser B.C., MacKlon N.S.: Anti-Müllerian hormone (AMH): What do we still need to know? *Hum Reprod* 2009, 24(9), 2264-2275.
38. Chatterjee S., Modi D., Maitra A., Kadam S., Patel Z., Gokrall J., Meherji P.: Screening for FOXL2 gene mutations in women with premature ovarian failure: An Indian experience. *Reproductive BioMedicine Online* 2007; 15(5): 554-560.
39. Beck-Peccoz P., Persani L.: Premature ovarian failure. *Orphanet Journal of Rare Diseases*

- 2006, 1(1), 9.
40. Knauff E.A., Eijkemans M.J., Lambalk C.B., ten Kate-Booij M.J., Hoek A., Beerendonk C.C., Laven J.S., Goverde A.J., Broekmans F.J., Themmen A.P., de Jong F.H., Fauser B. C.: Anti-Müllerian hormone, inhibin B, and antral follicle count in young women with ovarian failure. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2009; 94(3): 786–792.
41. Leader B, Baker VL.: Maximizing the Clinical Utility of Antimüllerian Hormone Testing in Women’s Health. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology* 2015; 26(4): 226–236.
42. Gleicher N., Weghofer A., Barad D.H.: Anti-Müllerian hormone (AMH) defines, independent of age, low versus good live-birth chances in women with severely diminished ovarian reserve. *Fertility and Sterility* 2010; 94(7): 2824-2827.
43. Tocci A., Ferrero S., Iacobelli M., Greco E.: Negligible serum anti-müllerian hormone: pregnancy and birth after a 1-month course of an oral contraceptive, ovarian hyperstimulation, and intracytoplasmic sperm injection. *Fertility and Sterility* 2009; 92(1): 395.
44. Fraisse T., Ibecheole V., Streuli I., Bischof P., de Ziegler D.: Undetectable serum anti-Müllerian hormone levels and occurrence of ongoing pregnancy. *Fertility and Sterility* 2008; 89(3): 723.
45. Barad D.H., Weghofer A., Gleicher N.: How predictive of basic pregnancy potential are extremely low levels of anti-müllerian hormone (AMH)? *Fertility and Sterility* 2009; 92(3): 178-179.
46. Tal R., Seifer D.B., Khashimov M., Malter H.E., Grazi R. V., Leader B.: Characterization of women with elevated antimüllerian hormone levels (AMH): Correlation of AMH with polycystic ovarian syndrome phenotypes and assisted reproductive technology outcomes. *The American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2014; 211(1): 59.
47. Lin Y.H., Chiu W.C., Wu C.H., Tzeng C.R., Hsu C.S., Hsu M.I.: Antimüllerian hormone and polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility* 2011; 96(1): 230-235.
48. Nelson S.M., Yates R.W., Lyall H., Jamieson M., Traynor I., Gaudoin M., Mitchell P., Ambrose P., Fleming R.: Anti-Müllerian hormone-based approach to controlled ovarian stimulation for assisted conception. *Human Reproduction* 2009; 24(4): 867-875.
49. Gleicher N., Barad D.: “Ovarian age-based” stimulation of young women with diminished ovarian reserve results in excellent pregnancy rates with in vitro fertilization. *Fertility and Sterility* 2006; 86(6): 1621-1625.
50. Kaya C., Pabuccu R., Satoglu H.: Serum antimüllerian hormone concentrations on day 3

of the in vitro fertilization stimulation cycle are predictive of the fertilization, implantation, and pregnancy in polycystic ovary syndrome patients undergoing assisted reproduction. *Fertility and Sterility* 2010; 94(6): 2202-2207.

Opieka holistyczna nad kobietą w okresie przekwitania

Anna Weronika Szablewska^{1,2}, Justyna Kamińska¹

1. Gdański Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu z IPiP i IMMiT, Zakład Pielęgniarstwa Położniczo – Ginekologicznego
2. Gdański Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu z IPiP i IMMiT, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego

KLIMAKTERIUM- PRZYCZYNY I STAN ENDOKRYNOLOGICZNY

Przekwitanie stanowi fizjologiczną fazę przejściową, która ma swoje miejsce między okresem dojrzałości płciowej a *senium* [1,2].

Menopauza jest terminem pojawienia się ostatniej miesiączki, po którym występuje co najmniej roczny okres braku miesiączki. Stanowi ona najbardziej znaczący zewnętrzny objaw klimakterium, ponieważ oznacza zahamowanie zdolności rozrodczych, związanych z zakończeniem cyklicznej czynności jajników [1,2].

Średni wiek wystąpienia menopauzy u kobiet w Polsce to 49. r.ż. [3].

Czas wystąpienia menopauzy jest uzależniony od wielu czynników. Do najważniejszych zalicza się [3]: wiek, w którym ostatnia miesiączka wystąpiła u matki danej kobiety, wiek wystąpienia u danej kobiety pierwszej miesiączki oraz występowanie nałogów.

Nie udowodniono dotychczas wpływu liczby przebytych ciąż na czas wygasania czynności jajników [3].

Wśród endokrynologicznych przyczyn przekwitania, wymienia się izolowane starzenie się jajników, które tracą zdolność reagowania na gonadotropiny. Proces ten rozpoczyna się w 5. dekadzie życia. Najpierw wyczerpuje się czynność rozrodcza jajników, tj. dojrzewanie pęcherzyka jajnikowego, wytwarzanie komórki jajowej, jajczkowanie. W efekcie mogą pojawić się nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych. Wiąże się to również z zaprzestaniem rytmicznego wydzielania do krwi dużych ilości steroidów płciowych.

W czasie przekwitania zauważa się obniżoną wartość 17β -estradiolu, który wykazuje najsilniejsze działanie biologiczne. W organizmie kobiety zaczyna przeważać estron, powstający poprzez konwersję obwodową z androstenodionu [4]. Podczas prawidłowego cyklu wydzielanie estrogenów wynosi 30-80 μg na dobę. W momencie, gdy te wartości obniżą się do poziomu 10 μg na dobę, niemożliwe jest wystąpienie miesiączki. W efekcie, w jajnikach produkowany jest tylko androstenodion (wytwarzany także w nadnerczach). W tkance tłuszczowej ulega przemianie do wspomnianego wcześniej estronu. Dlatego też w okresie przekwitania zwiększa się stężenie androgenów.

Zmniejszone stężenie estrogenów prowadzi do zmian w osi podwzgórze-przysadka. Około sześć lat przed wystąpieniem ostatniej miesiączki, wzrasta stężenie wydzielanego przez przysadkę FSH (jest ono nawet 10-20-krotnie wyższe niż w okresie dojrzałości płciowej), a 4 lata przed nią –wzrasta również stężenie LH (osiąga wartości 3-krotnie wyższe niż w lutealnej fazie cyklu menstruacyjnego) [4]. Obserwuje się zatem zjawisko hipergonadotropizmu, na który wyczerpane jajniki nie reagują, co jeszcze bardziej zwiększa poziom gonadotropin.

Jajniki nie odpowiadają na wzmożone bodźce ośrodkowe, ponieważ receptory enzymatyczne straciły swoją zdolność czynnościową. W efekcie, pomimo zwiększenia wysiewu gonadotropin, poziom estrogenów i progesteronu, obniża się. Zmniejszenie się stężenia 17β -estradiolu jest przyczyną zmian we wszystkich tkankach estrogenozależnych, tj. układzie moczowo-płciowym, kostnym, krążenia i układzie nerwowym.

OBJAWY PRZEKWITANIA

Objawy zbliżającej się menopauzy można podzielić na wczesne i późne. Za wczesne symptomy menopauzy uważa się tzw. objawy wypadowe. Są one charakterystyczne dla okresu okołomenopauzalnego, m.in. są to uderzenia gorąca, nocne poty czy bezsenność.

Uderzenia gorąca to nagłe, kilkuminutowe zaburzenia termoregulacji, objawiające się zaczerwienieniem. Paradoksalnie temperatura ciała obniża się, choć kobieta czuje napływającą falę gorąca, której towarzyszy przyspieszone bicie serca (bez zmian w ciśnieniu tętniczym i pracy serca). Po tym incydencie przeważnie pojawia się obfite pocenie się.

Do jednych z pierwszych symptomów przekwitania należą zlewne poty nocne oraz zaburzenia snu. Dotyczą one problemów z zasypianiem i częstych przebudzeni.

Opisane wcześniej dolegliwości sprzyjają ogólnemu pogorszeniu samopoczucia, apatii, problemom z koncentracją oraz uczuciu ciągłego zmęczenia. Dolegliwości te utrzymują się przez 2-3 lata.

Obniżenie progu wrażliwości na bodźce i zmiany w układzie hormonalnym przyczyniają się do zmian psychicznych, takich jak: labilność emocjonalna, płaczliwość, rozdrażnienie, problemy z koncentracją czy depresja.

Znamienne dla klimakterium jest także stopniowe skracanie się cyklu menstruacyjnego. Często pojawiają się również nieprawidłowe krwawienia z jamy macicy (np. zbyt obfite, zbyt długie lub zbyt częste miesiączki), które są spowodowane zaburzeniami hormonalnymi. Należy tutaj jednak zachować czujność, ponieważ przyczyną nieprawidłowych krwawień mogą być także zmiany chorobowe w obrębie narządu rodowego, w tym choroby nowotworowe.

Do późnych symptomów niedoboru estrogenów zalicza się osteoporozę, choroby układu sercowo-naczyniowego, obniżenie *libido*, suchość pochwy, dyspareunia, nawracające stany zapalne pochwy oraz zmiany zanikowe układu moczowo-płciowego i nietrzymanie moczu [3].

Z powodu deficytu estrogenów dochodzi do zmian atroficzych w obrębie pęcherza moczowego, cewki moczowej, macicy, jajowodów i pochwy.

Właściwe dla klimakterium jest zmniejszenie ilości pałeczek kwasu mlekowego, które zapewniają prawidłowe, tj. kwaśne pH pochwy. W rezultacie narząd ten jest bardziej podatny na urazy oraz infekcje [2].

W czasie klimakterium mogą pojawić się zaburzenia seksualne. Kobiety w tym okresie często rezygnują ze współżycia lub zmniejszają swoją aktywność seksualną, ze względu na dyspareunię, suchość pochwy, nietrzymanie moczu czy infekcje dróg rodnych.

W konsekwencji zmian hormonalnych dochodzi także do obniżenia narządów miednicy mniejszej i zwiotczenia mięśni zwieraczy pęcherza moczowego. Efektem może być częstsze oddawanie moczu, wzrost podatności na zakażenia dróg moczowych oraz ujawnienie się cech charakteryzujących wysiłkowe nietrzymanie moczu. Problem nietrzymania moczu jest dla kobiet bardzo wstydlivy, stąd trudno dokładnie określić, jaki procent kobiet boryka się z nim w okresie okołomenopauzalnym.

Zmiany klimakteryczne dotyczą również tkankę łączną. W obrębie skóry znajdują się liczne receptory dla estrogenów, androgenów oraz progesteronu. Odpowiednio duże stężenie tych hormonów, warunkuje prawidłowy skład skóry oraz stan czynnościowy, ponieważ oprócz

keratynocytów receptory dla estrogenów znajdują się także na powierzchni komórek dendrytycznych, adipocytów, fibroblastów, melanocytów i komórek śródbłónka naczyń. Szczególnie bogate w receptory estrogenowe są obszary twarzy, kończyn dolnych oraz okolica narządów płciowych i ich błony śluzowe [5]. Do podstawowych zadań estrogenów w skórze należy zdolność do regeneracji warstwy rogowej naskórka. Ich perimenopauzalny deficyt może powodować osłabienie aktywności keratynocytów. W błonie podstawnej zmniejsza się liczba podziałów, procesów powstawania i przechodzenia keratynocytów przez poszczególne warstwy naskórka. Zjawisko to doprowadza do ścięczenia naskórka. Ponadto żeńskie hormony płciowe biorą udział w procesie tworzenia naczyń włosowatych, które zaopatrują skórę w substancje budulcowe, odżywcze i tlen [6]. Ograniczenie ich podaży pogarsza funkcjonowanie skóry. Powoduje także zaburzenie aktywności fibroblastów, co może przekładać się na nieprawidłowości w syntezie włókien kolagenowych oraz bezpostaciowych elementów macierzy zewnątrzkomórkowej. Efektem tego jest proces zaniku tkanek. Jednocześnie nasilają się również ich zmiany zwyrodnieniowe [7]. Hipoestrogenizm wpływa na pogłębianie się zmarszczek oraz na wzmożoną suchość skóry. Zmiany w właściwościach biomechanicznych skóry sprzyjają wystąpieniu wielu chorób typowych dla okresu przekwitania, takich jak rogowacenie starcze i keratoderma dłoni/podeszew (zwłaszcza u kobiet otyłych) oraz napadowy rumień twarzy (*menopausal flushing*) [8].

Kobiety w wieku okołomenopauzalnym często dotyka problem mniejszej wytrzymałości kości, spowodowany utratą masy kostnej. Najgwałtowniejsza jej utrata ma miejsce około 5 lat po menopauzie. Zwiększona resorpcja kości i zmniejszone wchłanianie wapnia są spowodowane obniżeniem stężenia estrogenów [9]. Bezpośredni wpływ na zmiany w układzie kostnym wywiera także OUN. W okresie klimakterium nie tylko deficyt estrogenów wpływa na rozwój i występowanie osteoporozy, ale również choroby układowe, takie jak: nadczynność przytarczyc, nadnerczy, tarczycy, cukrzyca, przewlekłe choroby wątroby, nerek oraz skutki stosowania niektórych leków (np. cytostatyki, kortykoidy, tetracyklina, heparyna) [10].

ZAGROŻENIA ZDROWOTNE W OKRESIE KLIMAKTERIUM

W czasie przekwitania każda kobieta powinna zachować czujność, gdy pojawią się symptomy odbiegające od normy fizjologicznej. Klimakterium stanowi okres obarczony ryzykiem

pojawienia się zagrożeń zdrowotnych, takich jak choroby: nowotworowe, uroginekologiczne, układu krążenia oraz układu nerwowego [11].

Częstym problemem okresu klimakterycznego jest wzrost ciśnienia tętniczego, który postępuje wraz z wiekiem. U kobiet po menopauzie istotną rolę odgrywa otyłość oraz zespół oporności na insulinę. Na podstawie dostępnych badań u około 2/3 kobiet po menopauzie stwierdza się podwyższone BMI. Otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego 3–4-krotnie. Wygasająca czynność jajników i idąca za tym zmiana stężenia estrogenów, mają duży wpływ na funkcjonowanie układu krwionośnego. W okresie klimakterium, gdy wytwarza się fizjologiczny hipoestrogenizm, dochodzi do wyraźnych zmian hemostatycznych. Najważniejsze zmiany estrogenozależne korelujące z powstaniem nadciśnienia tętniczego, to:

- upośledzenie funkcji ściany naczyniowej, co powoduje wzrost oporu naczyniowego ciśnienia tętniczego (również szybszy rozwój miażdżycy):
 - zmniejszenie produkcji tlenku azotu oraz PGI₂ przez komórki śródbłonna,
 - blokada kanałów wapniowych,
 - zwiększenie syntezy ET-1, aktywacja układu renina-angiotensyna II-aldosteron, zwiększona proliferacja miocytów naczyń,
 - zwiększona produkcja elastyny i kolagenu;
- nieprawidłowości w gospodarce węglowodanowej, które w konsekwencji prowadzą do rozwoju cukrzycy typu 2: – insulinooporność, hiperinsulinomia,
 - rozwój otyłości typu androidalnego.

Nadciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, zastoinowej niewydolności serca oraz przerostu lewej komory serca [12]. Okres okołomenopauzalny jest czynnikiem ryzyka dla chorób kardiometabolicznych. W tym okresie, u wielu kobiet, rozwija się upośledzona tolerancja glukozy- IGT- stanowiąca poważny czynnik ryzyka powstania chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy typu II. Główną przyczyną zmniejszenia wrażliwości tkankowej na insulinę jest, charakterystyczna dla kobiet w średnim wieku, otyłość brzuszna. Znaczący wpływ na gospodarkę węglowodanową mają również estrogeny, działające przez receptory w tkankach obwodowych. Są one odpowiedzialne za zmniejszoną insulinooporność. Z kolei receptory na komórkach β trzustki powodują zwiększenie zawartości insuliny i przyczyniają się do jej uwalniania [13].

W okresie klimakterium odnotowuje się zwiększoną zapadalność na choroby nowotworowe, zwłaszcza takie jak rak piersi, jajnika i endometrium. W ich etiologii znaczną rolę odgrywają estrogeny. Kobiety wkraczające w stadium przekwitania stanowią jedną z grup obarczonych największym ryzykiem wystąpienia zmian nowotworowych. W Stanach Zjednoczonych, wśród kobiet między 40. a 79. r.ż. nowotwory okazały się, co do częstości, pierwszą przyczyną zgonów [14].

Wraz z wiekiem i przy występowaniu innych czynników ryzyka wzrasta zagrożenie zachorowania na raka piersi. Kolejnym nowotworem, na którego narażone są kobiety w okresie perimenopauzalnym, jest rak jajnika. W 2010 roku w USA zanotowano około 21 880 przypadków raka jajnika, przy czym 13 850 zakończyło się zgonem. Około 80% zmarłych stanowiły kobiety po menopauzie. Silny czynnik ryzyka raka jajnika stanowi obciążony wywiad rodzinny: rak piersi, gdzie choroba ujawniła się w okresie przed menopauzą bądź rak jajnika, który został rozpoznany w jakimkolwiek wieku kobiety. Pierwszym z genów odpowiedzialnych za występowanie dziedzicznego zespołu „rak piersi-rak jajnika” jest *BRCA1*, natomiast drugi gen to *BRCA2* [15]. U kobiety w wieku menopauzalnym każda podejrzana w obrazie ultrasonograficznym zmiana w przydatkach, powinna najszybciej usunięta operacyjnie, a następnie poddana badaniu histopatologicznemu. W okresie klimakterycznym trzeba zdawać sobie sprawę z możliwości częstszego występowania nowotworów przerzutowych w obrębie jajników. Wybór drogi leczenia (laparotomia, laparoscopia bądź BACC) powinien być uzależniony od przedoperacyjnej diagnostyki obrazowej i opcjonalnego wykonania badania histopatologicznego podczas zabiegu [16].

Nieregularne krwawienia z dróg rodnych występujące po menopauzie (lub w czasie premenopauzy) mogą być pierwszym objawem raka endometrium, zatem nie wolno ich bagatelizować. Najważniejszym czynnikiem ryzyka są otyłość, dieta bogatotłuszczowa, stosowanie HTZ oraz predyspozycje genetyczne.

Nowotworami występującymi równie często u kobiet, jak i u mężczyzn są rak okrężnicy i odbytnicy. U kobiet stanowi on trzeci nowotwór złośliwy pod względem częstości występowania. Pacjentki często koncentrują się na zmianach w narządach rozrodczych i nie zdają sobie sprawy z zagrożenia zachorowania na inne choroby, zatem edukacja pacjentek w tym zakresie jest bardzo istotna. Ryzyko wystąpienia raka odbytnicy oraz okrężnicy można zredukować poprzez wzbogacenie swojej codziennej diety w produkty zawierające błonnik, zwiększenie spożycia

warzyw i owoców, ograniczenie podaży tłuszczów, utrzymanie prawidłowego BMI i regularną aktywność fizyczną [17].

W okresie klimakterium rozpoznaje się najwięcej przypadków osteoporozy. Jej rozwój obserwuje się najczęściej u osób o drobnej i szczupłej budowie ciała. Osteoporoza jest spowodowana przewagą procesów resorpcji kości nad ich odtwarzaniem. Kości stają się kruche i podatne na złamania, gdyż zniszczeniu ulegają beleczki kostne. Choroba w większości przypadków nie daje objawów. Niepokoić mogą jedynie epizody złamań, nieadekwatne do siły urazu [10].

Stan hipoestrogenizmu u kobiet w wieku menopauzalnym jest także jedną z wielu przyczyn częstszego występowania w tym czasie zaburzeń trzymania moczu, które wynikają m.in. ze zmniejszenia elastyczności cewki moczowej, zaniku jej nabłonka, a także obniżonego wypełnienia okołocewkowego splotu żylnego (czynnościowa niewydolność zwieracza cewki moczowej). Atrofia nabłonka cewki moczowej może przyczynić się do powstania tzw. zanikowego starczego zapalenia cewki moczowej- w badaniu mikroskopowym może przypominać pochwowe *senile vaginitis*. Pomocą w tych stanach może być zastosowanie HTZ [17]. Do czynników ryzyka nietrzymania moczu zalicza się zaburzenia hormonalne, otyłość, zaparcia, stany zapalne dróg moczowych oraz przeszłość ginekologiczno-położniczą, tj. masa płodów, liczba porodów drogami i siłami natury/ porody operacyjne/ zabiegowe, także operacje ginekologiczno-położnicze [18].

Najnowsze doniesienia wykazały także neuroprotektoryjne działanie estrogenów oraz ich rolę w prewencji zaburzeń w OUN, wynikających z jego degeneracji. Deficyt estrogenów zwiększa ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona, otępienia, stwardnienia rozsianego i udaru mózgu. Mechanizmy odpowiedzialne za estrogenową neuroprotekcję ulepszają odbudowę tkanki nerwowej po udarze. Są one zależne od wielu czynników, a w tym od typu i ciężkości urazu oraz stężenia hormonów. Z kolei występujące bardzo często u kobiet migreny, po wystąpieniu ostatniej miesiączki, mają łagodniejszy przebieg [19].

HOLISTYCZNY WYMIAR OPIEKI NAD PACJENTKĄ W OKRESIE KLIMAKTERIUM

Czynnikami o działaniu protekcyjnym, w odniesieniu do zagrożeń zdrowotnych okresu klimakterium, są elementy stylu życia. Tutaj kluczowe jest prowadzenie edukacji przez wszystkich członków zespołu terapeutycznego: lekarzy, pielęgniarki, położne, fizjoterapeutów, dietetyków,

psychologów i in., ze względu na ogólnoustrojowy wymiar zmian zachodzących w organizmie kobiety.

Aktywność fizyczna stanowi podstawową komponentę zdrowego stylu życia. Integruje inne jego elementy wpływając na nie pośrednio bądź bezpośrednio. Badania wykazują, iż osoby regularnie wykonujące ćwiczenia fizyczne, częściej dbają o prawidłową dietę, lepiej śpią i rzadziej palą papierosy [20]. Odpowiednio zbilansowane i indywidualnie dobrane treningi zwiększają sprawność mięśni gładkich oraz wydolność narządów miednicy mniejszej i jamy brzusznej. Taki rodzaj aktywności jest szczególnie istotny dla osób cierpiących na zaburzenia funkcjonowania układu moczowego. Wzmacnianie mięśni szkieletowych i dna miednicy, poprzez ćwiczenia mięśni dna miednicy mniejszej, stanowią podstawę leczenia WNM. Mimo iż w miarę starzenia się organizmu postępuje ubytek włókien mięśniowych, odpowiednia ich stymulacja może skutecznie zahamować to zjawisko i pomóc w ich odbudowie. Ponadto podejmowanie aktywności fizycznej w widoczny sposób zapobiega procesowi starzenia. Należy także wziąć pod uwagę fakt, że kobiety w Europie przeciętnie żyją o 8 lat dłużej niż mężczyźni. Nie oznacza to jednak, iż jakość życia kobiet jest lepsza, zatem utrzymywanie swojego organizmu w dobrej kondycji fizycznej, bezsprzecznie korzystnie wpłynie na każdą sferę życia [21].

Deficyt estrogenu i progesteronu w okresie przekwitania może prowadzić do zaburzeń snu, uważanych za jedno z najbardziej dokuczliwych symptomów. Prócz tego na jakość snu oddziałują niektóre składowe zespołu klimakterycznego – nocne poty, uderzenia gorąca, zaburzenia nastroju oraz zaburzeń oddechu podczas snu. Około 20% kobiet w klimakterium skarży się na skrócenie snu poniżej 6 godz. Zaburzenia snu pojawiające się w czasie przekwitania, charakteryzują się spadkiem wydajności snu, wzrostem częstości występowania zespołu bezdechu sennego i budzenia się w nocy, wydłużeniem czasu zasypiania oraz zmniejszeniem częstości wolnych fali snu [22].

Deficyt żeńskich hormonów jajnikowych, towarzyszący klimakterium oraz nieodpowiedni sposób odżywiania, powodują nasilenie objawów neurowegetatywnych, zwiększają częstość występowania chorób metabolicznych oraz nowotworowych. Jeśli diagnostyka dolegliwości klimakterycznych nie wskazuje na nieprawidłowości w układzie rozrodczym, a hormonalna terapia zastępcza jest właściwie prowadzona, należy rozważyć zmianę zwyczajów żywieniowych. Deficyt potrzebnych składników pokarmowych może przyspieszyć lub nasilić niektóre objawy neurowegetatywne, wysychanie błon śluzowych i skóry oraz przyspieszyć proces starzenia

organizmu. Niewłaściwy skład pożywienia w tym czasie może zwiększyć zachorowalność na choroby nowotworowe i metaboliczne [23].

Dane epidemiologiczne ukazują, iż u kobiet stosujących dietę bogatą w soję, obserwuje się zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, objawów menopauzalnych, osteoporozy i raka sutka. Soja stanowi bogate źródło białka; zawiera sterole roślinne, lecytynę i enzymy, takie jak: ureazę hydrolizującą mocznik, lipooksygenazę, która katalizuje utlenianie kwasów tłuszczowych. Produkty sojowe są bogate w izoflawony. Wyniki badań wykazują wielokierunkową aktywność biologiczną izoflawonów. Uważa się, że pobudzają tworzenie globuliny wiążącej hormony płciowe i hamują rozwój komórek nowotworowych. Przypisuje się im także zdolność łagodzenia objawów klimakterium [23].

Palenie tytoniu znacząco oddziałuje na metabolizm hormonów płciowych, zwłaszcza estrogenów. Nałóg tytoniowy jest istotnym czynnikiem ryzyka niedoboru estrogenów. Mówi się nawet o „wypalaniu estrogenów”, a jest to związane ze zmniejszeniem biodostępności i obniżeniem stężenia tych hormonów u palaczek. Wpływ metabolitów oraz składników dymu tytoniowego na funkcjonowanie jajnika jest zależny od dawki i długotrwały. Dzieje się tak, gdyż substancje zawarte w dymie tytoniowym, oprócz bezpośredniego, toksycznego wpływu na komórki ziarniste jajników, inaktywują enzymy steroidogenezy jajnikowej, a także powodują skurcz drobnych naczyń krwionośnych, które zaopatrują pęcherzyki jajnikowe.

U kobiet palących wyroby tytoniowe, wcześniej niż u kobiet niepalących, dochodzi do wygaśnięcia czynności jajników oraz szeregu zmian znamienych dla okresu przekwitania. Jest to z całą pewnością związane z obniżeniem stężenia estrogenów w organizmie. Nikotynizm przyspiesza czas wystąpienia ostatniej miesiączki (od 1 do 1,5 roku), także poprzez bezpośrednią degenerację oocytów przez węglowodory aromatyczne, będące składnikami dymu tytoniowego.

PODSUMOWANIE

Opiekę zdrowotną nad kobietą w okresie klimakterium sprawuje cały zespół terapeutyczny, podobnie jak w okresie rozrodczym, lecz zmieniają się zadania pełnione przez poszczególne osoby, sprawujące opiekę. Są one związane ze stanem zdrowia podmiotu opieki oraz rangi zgłaszanych problemów i dolegliwości. W opiece nad kobietą w okresie klimakterium istotne są:

- rozpoznanie symptomów znamienych dla tego okresu;

- ocena i poznanie warunków socjalno-bytowych i przyjętej strategii życiowej;
- edukacja mająca na celu wzbogacenie wiedzy kobiety na temat fizjologii przekwitania i motywowanie jej do prowadzenia właściwego stylu życia;
- współpraca z rodziną na rzecz dostarczenia wsparcia kobiecie w tym niełatwym dla niej czasie. Osoba sprawująca opiekę, podczas rozmowy z kobietą na temat pożądanых zachowań właściwych dla klimakterium, powinna podkreślić, że bardzo ważna jest odpowiednio zbilansowana dieta, regularnie podejmowana aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia papierosów oraz utrzymywanie właściwej masy ciała.

Kobieta wkraczając w ten nowy, obcy dla niej etap w życiu wymaga troski i zrozumienia ze strony zespołu terapeutycznego, który powinien poprzez rozmowę edukacyjną, przygotować ją na czekające jej organizm zmiany. Można także dostarczyć jej informacji o ośrodkach specjalistycznych i przychodniach, w których mogłaby szukać pomocy, gdy jakiś stan ją zaniepokoi.

Kobieta świadomie wkraczająca w okres przekwitania i odpowiednio do niego przygotowana, nie będzie bała się rozmawiać o swoich dolegliwościach i lepiej poradzi sobie z objawami perimenopauzalnymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Łapecka-Klusek C.: Pielęgniarstwo We Współczesnym Położnictwie i Ginekologii. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003.
2. Pschyrembel W.: Ginekologia Praktyczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
3. Lewiński A.: Menopauza Bez Tajemnic. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
4. Rabiej M.: Okres okołomenopauzalny- zagrożenia zdrowotne. Położna Nauk i Praktyka 2011; 1(13): 36-41.
5. Broniarczyk-Dyła G., Joss-Wichman E.: Ageing of the skin during menopause. Journal Europena Academiae Dermatologiae et Venereologiae 2001;15(5): 494-495.
6. Pełka M, Broniarczyk-Dyła G. Wpływ menopauzy na strukturę i procesy fizjologiczne skóry - Pełka, Marcin (dermatolog) - FBC. Przegląd Menopauzalny. 2008; 7(6): 319-322.
7. Youn C.S., Kwon O.S., Won H.C., Hwang E.J., Park B.J., Eun H.C.H., Chung J.H.: Effect of Pregnancy and Menopause on Facial Wrinkling in Women. Acta Dermato-Venereologica

- 2003; 83(6): 419-424.
8. Pełka M., Szczęsny D., Kocur J., Broniarczyk-Dyła G.: Wpływ hormonalnej terapii zastępczej na wybrane parametry czynnościowe skóry oraz subiektywną ocenę stanu skóry kobiet w okresie menopauzy. *Przegląd Menopauzalny* 2011; 1:2 0–25.
9. Stanosz S., Mach-Szczypiński J.: Wybrane aspekty okresu przekwitania. *Ginekologia Praktyczna* 2005; 84(3): 22-26.
10. Andryskowski G.: Suplementacja wapnia po menopauzie. *Przegląd Menopauzalny* 2006; 5: 329–332.
11. Jędrzejczak S.: Guzy przydatków w okresie menopauzalnym – analiza rozpoznań i weryfikacja histopatologiczna w materiale operacyjnym Kliniki Ginekologii i Chorób Menopauzy ICZMP w Łodzi. *Przegląd Menopauzalny* 2007; 1: 45–50.
12. Stachowiak G., Faflik U., Zajac A., Stetkiewicz T., Pertyński T.: Nadciśnienie tętnicze u kobiet w okresie menopauzy. *Przegląd Menopauzalny* 2008; 2:9 6–101.
13. Cieślík-Guerra U., Drzewoski J.: Zagrożenie cukrzycą typu 2 w okresie okołomenopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny* 2009; 2: 76-83.
14. Jarosz D., Krychowska-Ćwikła A.: Życie po mastektomii. *Położna Nauk i Praktyka* 2009; 4(8): 24-30.
15. Cramer D.W.: Metody zapobiegania i wczesnego wykrywania raka jajnika u kobiet po menopauzie. *Menopausal Medicine*, 2011; 19: 1-7.
16. Dunlop W.: Krwawienia po menopauzie. *Ginekol po dyplomie* 2009; 15(7): 23-24.
17. Stachowiak G., Jędrzejczak S.: Atrofia narządów moczowo-płciowych u kobiet po menopauzie. *Przegląd Menopauzalny* 2003; 5: 48–51.
18. Jędrzejczyk S., Lau K., Wieczorek M.: Wpływ wybranych operacji ginekologiczno-położniczych na występowanie i rodzaj nietrzymania moczu u kobiet przed menopauzą i po niej. *Przegląd Menopauzalny* 2008; 2: 91–95.
19. Kanadys W.: Neurologiczne aspekty menopauzy – wpływ wdrożonej hormonalnej terapii zastępczej. II. Zaburzenia neuropatyczne. *Przegląd Menopauzalny* 2003; 4: 59–64.
20. Drabik J.: Aktywność, Sprawność i Wydolność Fizyczna Jako Mierniki Zdrowia Człowieka. Gdańsk 2001.
21. Smolarek N., Zielińska A., Pisarska- Krawczyk M.: Wpływ ćwiczeń fizycznych na eliminację dolegliwości związanych z zaburzeniami funkcjonowania układu moczowego i

pokarmowego. Ginekologia Praktyczna 2010; 1: 12-15.

22. Wilczak M., Samulak D.: Uwarunkowania zaburzeń snu u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą i niestosujących hormonalnej terapii zastępczej. Przegląd Menopauzalny 2010; 6: 407–413.
23. Kanadys W.: Wpływ produktów i preparatów z soi na problemy zdrowotne kobiet w okresie menopauzy w świetle randomizowanych badań klinicznych. Przegląd Menopauzalny 2005; 3: 15–24.

Przegląd możliwości zastosowania kannabinoidów w medycynie z uwzględnieniem ich działań niepożądanych

Aleksander Calkosiński, Julia Rasala, Natalia Kusyn, Agata Wilczek

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Kannabinoidy są związkami zawartymi w konopiach siewnych (*Cannabis sativa*) i konopiach indyjskich (*Cannabis indica*), z których wytwarzane są zarówno produkty lecznicze, jak również powszechnie stosowane używki - marihuana i haszysz. Konopie wywodzą się z Azji Środkowej, gdzie pierwotnie były wykorzystywane do produkcji papieru, oleju i pożywienia oraz jako włókno przędzalnicze [1]. Na przestrzeni tysiącleci uprawa konopi została rozpowszechniona na całym świecie, obejmując w XX wieku prawie każdy kontynent. Skład rośliny został po raz pierwszy opisany w roku 1845 przez francuskiego psychiatrę Jacques-Joseph Moreau w dziele pt. „*Du Hachisch et de l'aliénation mentale*”. Była to jednocześnie pierwsza na świecie praca o wpływie narkotyku na ośrodkowy układ nerwowy. Już w swoim dziele Moreau zaproponował możliwość wykorzystania marihuany w leczeniu zaburzeń psychicznych. W kolejnych latach narkotyk zyskiwał na popularności w wielu krajach. Jednakże w związku z negatywnym działaniem używki na pracowników brytyjskich kolonii została ona w XIX wieku zdelegalizowana na tych terenach, a następnie zakaz został również wprowadzony w innych państwach [2].

Obecnie posiadanie konopi w celach niemedycznych jest legalne jedynie w niewielu krajach, jak na przykład w Holandii czy Kanadzie. Paradoksalnie, używanie marihuany per capita w krajach z jej legalną dostępnością nie jest większe w porównaniu do państw, w których jest zdelegalizowana. Według *United Nations Office on Drugs and Crime* (UNODC) 7-10% populacji osób dorosłych w Holandii przynajmniej raz rocznie spożywało marihuanę w latach 2003-2014, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych było to 16-19% populacji osób dorosłych. Dopiero w latach siedemdziesiątych XX wieku ponownie zwrócono uwagę na wartości terapeutyczne kannabinoidów i możliwość wykorzystania ich w medycynie. Może to być istotne w przypadkach zaawansowanych chorób, w których wyczerpano możliwości terapeutyczne wielu standardowo używanych leków.

SKŁAD KONOPI

W konopiach występuje około 520 różnych związków, które można podzielić na substancje nieaktywne wobec ludzkiego organizmu, jak: flawonoidy, dihydrostilbeny, fenantreny, spiroindany oraz te charakteryzujące się działaniem biologicznym- kannabinoidy. Głównymi przedstawicielami tej grupy są:

- kwas kannabidiolowy (CBDA- *cannabidiolic acid*),
- kannabidiol (CBD - *cannabidiol*),
- kannabinol (CBN - *cannabinol*),
- kwas tetrahydrokannabinolowy (THCA-A - *tetrahydrocannabinolic acid*)
- tetrahydrokannabinol (THC - *tetrahydrocannabinol*), który powstaje w wyniku dekarboksylacji THCA-A zachodzącej pod wpływem światła i wysokiej temperatury [3].

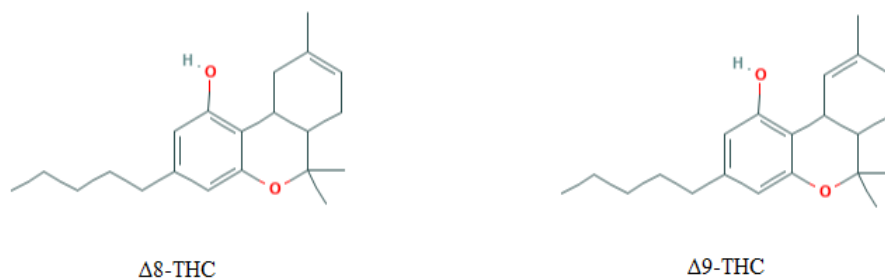
Wymienione związki wykazują powinowactwo do receptorów kannabinoidowych będących częścią układu endokannabinoidowego, który odpowiada za regulację wielu procesów fizjologicznych w organizmie, w tym za regulację gospodarki energetycznej oraz metabolizm węglowodanów i lipidów [4]. Niektóre z kannabinoidów, jak THC, wykazują działanie agonistyczne wobec wspomnianych receptorów, co warunkuje ich działanie psychotropowe, inne zaś, jak CBD, są antagonistami nie wykazując przez to działania psychoaktywnego [3].

Receptory kannabinoidowe (CB - *cannabinoid receptor*) należą do grupy receptorów sprzężonych z białkiem G. Pobudzenie ich powoduje zmniejszenie stężenia cyklicznego adenylozynomonofosforanu poprzez inhibicję cyklazy adenylowej. Następnie kanały wapniowe typu N zostają zablokowane, co zmniejsza uwalnianie acetylocholiny w hipokampie, noradrenaliny z układu współczulnego oraz glutaminianów z hipokampa [5].

Receptory kannabinoidowe typu 1 (CB1) występują w mózgu człowieka, głównie w mózdzku i jądrach podstawnych. Ich pobudzenie wpływa na odczucie łaknienia oraz na regulację bólu. Natomiast receptory typu 2 (CB2) występują głównie w obwodowym układzie nerwowym i ich aktywacja odpowiada za regulację procesów immunologicznych [6].

Związkiem o najsilniejszym działaniu psychoaktywnych spośród wszystkich substancji zawartych w konopiach jest tetrahydrokannabinol. W zależności od położenia wiązania podwójnego THC występuje w postaci kilku izomerów, z czego tylko dwa z nich występują w naturze- delta-9-tetrahydrokannabinol i delta-8-tetrahydrokannabinol (rycina 1).

Ponadto około 2000 substancji powstaje w wyniku pyrolizy w czasie spalania marihuany. Do tych związków należą związki azotowe, aminokwasy, węglowodory, cukry, terpeny i kwasy tłuszczowe [7].



Rycina 1. Struktura chemiczna Δ^9 -THC i Δ^8 -THC [PubChem]

METABOLIZM I INTERAKCJE

Efekt psychotropowy po użyciu kannabinoidów utrzymuje się od 4 do 12 godzin. Metabolizm zachodzi w wątrobie z udziałem enzymów cytochromu P450: CYP2C9, CYP2C19 oraz CYP3A4. Okres półtrwania tych substancji wynosi 25-36 godzin. Eliminacja metabolitów THC następuje drogą żółciową (65-80%) oraz nerkową (20-25%) [9,10]. Tetrahydrokannabinol jest induktorem enzymu CYP1A2, co może skutkować zmniejszeniem w surowicy stężenia klozapiny, duloksetyny, naproksenu, cyklobenzapryny, olanzapiny, haloperydolu i chlorpromazyny [10]. Kannabidiol jest natomiast potencjalnym inhibitorem enzymów CYP3A4 i CYP2D6, w związku z czym może ulec zwiększeniu stężenie w surowicy makrolidów, blokerów kanałów wapniowych, benzodiazepin, cyklosporyny, inhibitorów fosfodiesterazy-5, leków antyhistaminowych, antyretrowirusowych, haloperydolu, niektórych statyn, inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny, trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych, beta blokerów i opioidów [11].

KANNABINOIDY JAKO UŻYWKI

Kannabinoidy są stosowane w celu odurzania pod postacią marihuany - suszonych lub sfermentowanych kwiatostanów żeńskich, skun - nasion z genetycznie zmodyfikowanych upraw konopi, haszysz - żywicy konopi oraz jako olejek haszyszowy, produkowany przez destylację konopi. Używki te są stosowane w celu pocucia euforii, zmiany pocucia czasu oraz wzmocnienia doznań zmysłowych. Do innych efektów występujących po ich

zastosowaniu mogą należeć: senność, wzrost ciśnienia tętniczego oraz częstości tętna, wysuszenie błon śluzowych jamy ustnej, kaszel, przekrwienie spojówek, pocenie się, pobudzenie apetytu, ból, zawroty głowy, wielomówność, zaburzenia uwagi, zdolności uczenia się oraz zdolności psychofizycznych, objawy lękowe, poczucie derealizacji, depersonalizacji oraz omamy wzrokowe i słuchowe [12]. Głównymi zagrożeniami zdrowotnymi po zastosowaniu kannabinoidów są objawy psychotyczne. Postępowanie medyczne w przypadku intoksykacji polega na zabezpieczeniu pacjenta i ewentualnym podaniu benzodiazepin.

Kannabinoidy cechują się małym potencjałem uzależniającym, mniejszym od wielu używek, w tym nikotyny, alkoholu, benzodiazepin czy opioidów. Jednakże nawet przy niskim potencjale uzależniającym istnieje ryzyko rozwoju uzależnienia oraz zespołu odstawionego. Przy długotrwałym stosowaniu dochodzi do efektu tolerancji polegającego na coraz słabszym działaniu substancji, zmuszając do zwiększenia dawki w celu uzyskania efektu odurzającego [13].

KANNABINOIDY JAKO PRODUKTY LECZNICZE

Kannabinoidy mogą służyć w terapiach różnych schorzeń dzięki wielu efektom ich działania na organizm. Wymienić tu można przede wszystkim działanie przeciwbólowe, rozluźnienie mięśni, spowolnienie perystaltyki, działanie antyemetyczne, obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego, ułatwienie snu, działanie neuroprotekcyjne, pobudzanie apetytu oraz ich prawdopodobne przeciwdziałanie rozprzestrzenianiu się komórek nowotworowych [14]. Kannabinoidy stosowane w medycynie występują pod różnymi postaciami. Wyróżnić tu można medyczną marihuanę, wyizolowany tetrahydrokannabinol, który w niektórych krajach jest dostępny jako dronabinol i nabilon oraz preparaty z kannabidiolem.

Pobudzanie łaknienia

Substancje obecne w konopiach, pobudzając apetyt, znajdują zastosowanie w chorobach przebiegających z wyniszczeniem, takich jak nowotwory czy AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome* lub *Acquired Immune Deficiency Syndrome*). Zwiększony apetyt skutkuje przyrostem masy ciała, poprawieniem nastroju oraz zmniejszeniem ryzyka wystąpienia depresji. Istnieją doniesienia o możliwości ograniczenia wiremii u pacjentów zakażonych wirusem HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) stosujących kannabinoidy, co powiązane jest z zmniejszoną śmiertelnością z powodu zespołu nabytego niedoboru odporności (AIDS) w tej grupie [15]. Hamując nudności i wymioty, kannabinoidy znalazły

również zastosowanie w leczeniu wymiotów i nudności indukowanych chemioterapią (CINV- *Chemiotherapy Induced Nausea And Vomiting*). Niektóre badania dowiodły większą skuteczność kannabinoidów w porównaniu do niektórych leków stosowanych wspomagająco w CINV, jak np. metoklopramid [16].

Leczenie bólu

Zaobserwowano, że kannabinoidy zmniejszają dolegliwości bólowe u pacjentów z bólem neuropatycznym oraz poprawiają jakość snu [17]. W związku z tym mogą być wykorzystywane w terapii: allodynii, neuropatii cukrzycowej, bólu splotu ramiennego i bólu w występujących po urazach rdzenia kręgowego. W związku ze swoimi potencjalnymi właściwościami przeciwbólowymi zastosowanie kannabinoidów rozważane jest również w przypadku pacjentów paliatywnych, u których są stosowane leki opioidowe. Umożliwia to zapobieganie skutkom ubocznym opioidów, takim jak wymioty, zaparcia, świąd skóry, czy depresja oddechowa [18].

Przyjmowanie marihuany w postaci inhalacji prowadzi do szybszego wzrostu stężenia THC we krwi w porównaniu do przyjmowania doustnego. W związku z tym do uśmierzania bólu stosowane są głównie inhalacje [19].

Choroby neurologiczne

Wśród licznych aktywności biologicznych kannabinoidów można wyróżnić ich korzystne działanie na układ nerwowy. Deficyt neuroprzekazników w układzie endokannabinoidowym stanowi jeden ze elementów patogenezы stwardnienia rozsianego. Dlatego też kannabinoidy mogą znaleźć potencjalne zastosowanie w terapii tej choroby. Na podstawie dotychczasowych badań wykazano, że substancje te przyczyniają się do zmniejszenia spastyczności mięśni, co poprawia jakość życia pacjentów chorych na stwardnienie rozsiane [20]. Udowodniono również, że THC ma właściwości protekcyjne wobec neuronów dopaminowych, które ulegają degeneracji w przebiegu choroby Parkinsona. Dodatkowo stosowanie THC zmniejsza dyskiinezy, które są działaniem niepożądanym występującym po stosowaniu leków zawierających lewodopę, wykorzystywanych w terapii choroby Parkinsona [21,22]. Natomiast kannabidiol został zatwierdzony w Stanach Zjednoczonych do leczenia epilepsji u dzieci w zespole Draveta i w zespole Lennox-Gastauta [23]. Ze względu na swoje działanie agoniści receptorów CB mogą również znajdować potencjalne wykorzystanie w płasawicy Huntingtona, chorobie Touretta, chorobie

Alzheimera oraz stwardnieniu zanikowym bocznym. Jednakże brak jest jednoznacznych dowodów naukowych na ich skuteczność w tych chorobach [24].

Zaburzenia psychiatryczne

Kannabidiol wykazuje działanie przeciwlękowe, co umożliwia jego ewentualne użycie w zespole lęku uogólnionego, zespole lęku napadowego, fobii społecznej oraz zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych [25]. Rozważano również zastosowanie kannabinoidów w terapii zespołu stresu pourazowego, jednakże doniesienia na temat skuteczności terapii są sprzeczne [26].

Choroby nowotworowe

Dotychczasowe doniesienia wskazują, że kannabinoidy charakteryzują się działaniem przeciwnowotworowym. Tetrahydrokannabinol poprzez hamowanie czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF- *vascular endothelial growth factor*) blokuje angiogenezę zmian nowotworowych, co może ograniczać ich wzrost i progresję. Powyższy mechanizm został zaobserwowany w przypadkach terapii glejaków [27]. Ponadto prowadzone są badania dotyczące zastosowanie tych substancji w leczeniu innych chorób nowotworowych, takich jak: rak piersi, jelita grubego i skóry [28,29,30].

Działania niepożądane będące skutkami długotrwałego stosowania kannabinoidów

Przewlekłe używanie kannabinoidów jako używki bądź produktu leczniczego może prowadzić do wystąpienia działań niepożądanych. Wśród skutków ubocznych wyróżnić można działanie uzależniające, toksyczność substancji smolistych powstałych w wyniku palenia konopi, a także negatywne efekty na organizm zaburzające funkcjonowanie wielu układów.

Uzależnienie i zespół abstynencyjny

Pomimo małego potencjału uzależniającego możliwe jest wystąpienie uzależnienia oraz zespołu abstynencyjnego po stosowaniu kannabinoidów. Wśród osób codziennie stosujących tę używkę u 10-20% dochodzi do rozwoju uzależnienia [31]. Stosowanie kannabinoidów prowadzi do zmniejszenia wrażliwości ośrodkowego układu nerwowego na dopaminę, co skutkuje zmniejszeniem pobudzenia ośrodka nagrody będącego częścią układu limbicznego. Prowadzi to do obniżenia nastroju prowadzącego do nasilenia uzależnienia [32]. Ważną rolę odgrywa również efekt tolerancji, którego przyczyną jest prawdopodobnie zmiana

funkcji receptora kannabinoidowego. Do kryteriów uzależnienia, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10, należą:

- silne pragnienie lub poczucie przymusu przyjmowania substancji,
- trudności w kontrolowaniu zachowań związanych z przyjmowaniem substancji,
- zespół abstynencyjny,
- efekt tolerancji,
- zaniedbywanie aspektów życia niezwiązanych z przyjmowaniem substancji,
- uporczywe używanie substancji, pomimo wyraźnych dowodów na jej szkodliwe konsekwencje [33].

Zespół abstynencyjny wyraża się łagodnymi objawami oraz trwa relatywnie długo (od kilku do kilkunastu dni). Jest to spowodowane tym, że kannabinoidy z racji lipofilności kumulują się w tkance tłuszczowej i następnie są z niej powoli uwalniane do krwioobiegu. Typowymi objawami kannabinoidowego zespołu abstynencyjnego są zaburzenia snu, dysforia, lęk, osłabienie apetytu, wzmożona potliwość, objawy dyspeptyczne, podwyższenie temperatury ciała i dreszcze [34].

TOKSYCZNOŚĆ SUBSTANCJI SMOLISTYCH UWALNIANYCH W CZASIE PALENIA KONOPI

W dymie zidentyfikowano ponad pięćdziesiąt znanych czynników rakotwórczych. Są to między innymi nitrozoaminy, aldehydy i wielopierścieniowe węglowodory [35].

Dym powstający w wyniku palenia konopi ma podobny skład do dymu tytoniowego. Występują w nim jednak w większych ilościach takie substancje, jak amoniak, cyjanowodor oraz tlenki azotu, natomiast jest w nim mniej wielopierścieniowych węglowodórów aromatycznych [36].

Część badań dowodzi, że dym konopny jest mniej szkodliwy od tytoniowego [37]. Jednakże obecność toksycznych substancji w dymie konopnym może prowadzić do zaburzeń układu oddechowego, takich jak:

- zmiany komórkowe nabłonka oskrzelowego, które mogą prowadzić do powstania stanów przedrakowych,
- upośledzenie komórek rzęskowych,
- kumulacja makrofagów w tkance płucnej i upośledzenie ich funkcji [35].

Nieprawidłowości te mogą prowadzić do zwiększenia podatności na infekcje oskrzeli lub rozwoju nowotworów układu oddechowego. Ponadto istnieje ryzyko zakażenia układu oddechowego drobnoustrojami występującymi w nieprawidłowo suszonych i przechowywanych konopiach. Głównie są to grzyby, wśród których można wymienić patogenny dla człowieka grzyb z rodzaju *Aspergillus* oraz bakterie, takie jak *Salmonella muenchen*, która może być odpowiedzialna za rozwój salmonellozy [38,39].

Zaburzenia psychiatryczne

Według dotychczasowych badań używanie kannabinoidów koreluje z większą zapadalnością na zaburzenia psychotyczne, w tym na schizofrenię. Jednakże mechanizm tego związku nie został odkryty. Stąd też nie wiadomo, czy substancje zawarte w konopi są bezpośrednim czynnikiem zwiększającym ryzyko psychoz, czy wywołują taki efekt dopiero w kombinacji z innym czynnikiem [40,41].

Używanie konopi wiąże się również z ryzykiem rozwoju zaburzeń afektywnych, takich jak depresja i choroba afektywna dwubiegunowa. Ponadto zaobserwowano, że stosowanie kannabinoidów może być powiązane z wyższym odsetkiem prób samobójczych [42,43].

Kolejnym działaniem niepożądanym jest zespół amotywacyjny, inaczej zwany zespołem apatyczno - abulicznym. Objawia się on abulią, ograniczeniem zainteresowań do tych związanych z przyjmowaniem używki oraz obniżeniem sprawności poznawczej, w tym pamięci krótkotrwałej. Zespół ten nie jest specyficzny dla przewlekłego stosowania kannabinoidów, ponieważ może również występować w przebiegu schizofrenii, choroby alkoholowej oraz jako efekt uboczny terapii selektywnymi inhibitorami wychwyty zwrotnego serotoniny w depresji [44,45,46].

Zespół nasilonych wymiotów

Jako specyficzny objaw przewlekłego stosowania kannabinoidów można uznać zespół nasilonych wymiotów z kurczowym bólem brzucha, którego nasilenie zmniejsza się pod wpływem gorącej kąpieli. Wymioty całkowicie ustępują po zaprzestaniu stosowania używki [47]. Jest to przypadłość spotykana często u młodych, zdrowych osób, u których często przeprowadzana jest szeroka diagnostyka w celu zidentyfikowania przyczyny wymiotów. Dlatego w przypadku zaobserwowania powyższych objawów u badanego pacjenta istotne jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu, szczególnie pod kątem używek.

Choroby serca

Efektem spożycia kannabinoidów jest wzrost ciśnienia tętniczego oraz wzrost częstotliwości tętna, co skutkuje większym zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen. Dodatkowo w czasie palenia konopi dochodzi do zwiększenia stężenia karboksyhemoglobiny we krwi, co również przyczynia się do niedotlenienia mięśnia sercowego [48]. Czynniki te w rezultacie zwiększają ryzyko ostrego zespołu wieńcowego, zwłaszcza u osób obciążonych chorobami sercowo-naczyniowymi. Ponadto stosowanie kannabinoidów wiąże się z ryzykiem wystąpienia kardiomiopatii indukowanej stresem (zespół Takotsubo) i powstania arytmii, takich jak migotanie przedsionków [49,50].

Wpływ na rozwój prenatalny

Rozwój prenatalny jest okresem dużej wrażliwości na działanie szkodliwych czynników egzogennych. W czasie rozwoju duży wpływ na rozwój mózgu ma układ endokannabinoidowy, który moduluje proliferację i migrację neuronów. Tetrahydrokannabinol, który łatwo przenika przez łożysko, może zaburzać te procesy. Następstwami prenatalnej ekspozycji na THC (*tetrahydrocannabinol*) są zaburzenia neurobehawioralne w dzieciństwie, takie jak deficyt języka, uwagi i zdolności kognitywnych. Wraz z wiekiem może to prowadzić do rozwoju zaburzeń psychicznych [51,52]. Dodatkowo u noworodków narażonych na ekspozycję na kannabinoidy stwierdzono niską masę urodzeniową. Stwierdzono też wyższe ryzyko porodu przedwczesnego [52]. W związku z tym istotne jest dla klinicystów informowanie kobiet planujących ciążę o szkodliwym działaniu kannabinoidów na płód i przebieg ciąży.

PODSUMOWANIE

Opisane powyżej doniesienia wskazują, że związki chemiczne zaliczane do grupy kannabinoidów przez swoje szerokie spektrum aktywności biologicznych mogą być stosowane wspomagająco w terapiach licznych schorzeń. Jednakże substancje te mogą być czynnikiem wywołującym lub nasilającym występowanie różnego rodzaju chorób, zwłaszcza w obrębie układu oddechowego, jak również mogą wywierać działanie uzależniające.

Dlatego też w praktyce klinicznej istotna jest racjonalna ocena zasadności wykorzystania kannabinoidów jako środka leczniczego, uwzględniając stosunek korzyści terapeutycznych do ryzyka związanego z działaniami niepożądanymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Zuardi A.W.: History of cannabis as a medicine: A review. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2006; 28: 153–157.
2. Susiarti S.F.A., Munawaroh S., dan Horsten E.: Medicinal and poisonous plants 1, *Plant Resources of South-East Asia No 12 (PROSEA)*. *Nordic Journal of Botany* 1999; 19: 612.
3. Siudem P., Wawer I., Paradowska K.: Konopie i kannabinoidy Cannabis and cannabinoids. *Farmacja Współczesna* 2015; 8: 1-8.
4. Komorowski J., Stępień H.: Rola układu endokannabinoidowego w regulacji czynności dokrewnej i kontroli równowagi energetycznej człowieka. *Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 2007; 61: 99-105.
5. Seńczuk W.: Toksykologia współczesna. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016.
6. Sviženská I., Dubový P., Šulcová A.: Cannabinoid receptors 1 and 2 (CB1 and CB2), their distribution, ligands and functional involvement in nervous system structures - A short review. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 2008; 90(4): 501–511.
7. Sharma P., Murthy P., Bharath M.M.S.: Chemistry, metabolism, and toxicology of cannabis: Clinical implications. *Iranian Journal of Psychiatry* 2012; 7(4): 149–156.
8. Grotenhermen F.: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. *Clinical Pharmacokinetics* 2003; 42(4): 327–360.
9. Haney M., Ward A.S., Comer S.D., Foltin R.W., Fischman M.W.: Abstinence symptoms following oral THC administration to humans. *Psychopharmacology* 1999; 141(4): 385–394.
10. Watanabe K., Yamaori S., Funahashi T., Kimura T., Yamamoto I.: Cytochrome P450 enzymes involved in the metabolism of tetrahydrocannabinols and cannabidiol by human hepatic microsomes. *Life Sci.* 2007; 80(15): 1415–1419.
11. Yamaori S., Ebisawa J., Okushima Y., Yamamoto I., Watanabe K.: Potent inhibition of human cytochrome P450 3A isoforms by cannabidiol: Role of phenolic hydroxyl groups in the resorcinol moiety. *Life Sci.* 2011; 88: 730–736.
12. Gajewski P.: *Interna Szczeklika 2019/20*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2019.
13. Jones R.T., Benowitz N., Bachman J.: Clinical studies of cannabis tolerance and dependence. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2016; 282(1): 221–239.
14. Pertwee R.G.: Pharmacological and therapeutic targets for Δ^9 -tetrahydrocannabinol and cannabidiol. *Euphytica* 2004; 140: 73–82.

15. Lutge E.E., Gray A., Siegfried N.: The medical use of cannabis for reducing morbidity and mortality in patients with HIV/AIDS. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; 30(4).
16. Bowles D.W., O'Bryant C.L., Camidge D.R., Jimeno A.: The intersection between cannabis and cancer in the United States. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2012; 83(1): 1–10.
17. Ware M., Shapiro S., Collet J.P., Ducruet T., Bennett G., Robinson A., Gamsa A., Huynh T., Wang T.: Smoked cannabis for chronic neuropathic pain: A randomized controlled trial. *The Canadian Medical Association Journal* 2010; 182(14): 694–701.
18. Carlini B.: Medicinal Cannabis as Substitute for Opioids in Control of Chronic Pain Role of Medicinal Cannabis as Substitute for Opioids in Control of Chronic Pain: Separating Popular Myth from Science and Medicine. ADAI Research Brief: Alcohol & Drug Abuse Institute, 2018.
19. Andrae M.H., Carter G.M., Shaparin N., Suslov K., Ellis R.J., Ware M.A., Abrams D.I., Prasad H., Wilsey B., Indyk D., Johnson M., Sacks H.S.: Inhaled Cannabis for Chronic Neuropathic Pain: A Meta-analysis of Individual Patient Data. *The Journal of Pain* 2019; 16(12): 1221–1232.
20. Koppel B.S., Brust J.C., Fife T., Bronstein J., Youssof S., Gronseth G., Gloss D.: Systematic review: Efficacy and safety of medical marijuana in selected neurologic disorders: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2014; 82(17): 1556–1563.
21. Mohanty D., Lippmann S.: Marijuana for Parkinson's Disease? *Innovations in Clinical Neuroscience* 2019; 16: 33–34.
22. Rentsch P., Stayte S., Egan T., Clark I., Vissel B.: Targeting the cannabinoid receptor CB2 in a mouse model of l-dopa induced dyskinesia. *Neurobiology of Disease* 2019; 134: 104646.
23. Chen J. W., Borgelt L.M., Blackmer A.B.: Cannabidiol: A New Hope for Patients With Dravet or Lennox-Gastaut Syndromes. *Annals of Pharmacotherapy* 2019; 53(6): 603–611.
24. Vetulani J.: Lecznicze zastosowania marihuany. *Wszechświat* 2014, 115: 15-24.
25. Blessing E.M., Steenkamp M.M., Manzanares J., Marmar C.R.: Cannabidiol as a Potential Treatment for Anxiety Disorders. *Neurotherapeutics* 2015; 12(4): 825-836.
26. Sarris J., Sinclair J., Karamacoska D., Davidson M., Firth J.: Medicinal cannabis for psychiatric disorders: a clinically-focused systematic review. *BMC Psychiatry* 2020;

- 20(1): 24.
27. Blázquez C., González-Feria L., Álvarez L., Haro A., Casanova M.L., Guzmán M.: Cannabinoids inhibit the vascular endothelial growth factor pathway in gliomas. *Cancer Research* 2004; 64(16): 5617–5623.
28. Caffarel M.M., Andradas C., Mira E., Pérez-Gómez E., Cerutti C., Moreno-Bueno G., Flores J.M., García-Real I., Palacios J., Mañes S., Guzmán M., Sánchez C.: Cannabinoids reduce ErbB2-driven breast cancer progression through Akt inhibition. *Molecular Cancer* 2010; 9(1): 196.
29. Aviello G., Romano B., Borrelli F., Capasso R., Gallo L., Piscitelli F., Di Marzo V., Izzo A.A.: Chemopreventive effect of the non-psychotropic phytocannabinoid cannabidiol on experimental colon cancer. *The Journal of Molecular Medicine* 2012; 90(8): 925-934.
30. Casanova M.L., Blázquez C., Martínez-Palacio J., Villanueva C., Fernández-Aceñero M.J., Huffman J.W., Jorcano J.L., Guzmán M.: Inhibition of skin tumor growth and angiogenesis in vivo by activation of cannabinoid receptors. *Journal of Clinical Investigation* 2003; 111(1): 43-50.
31. Borgelt L.M., Franson K.L., Nussbaum A.M., Wang G.S.: The pharmacologic and clinical effects of medical cannabis. *Pharmacotherapy* 2013; 33(2): 195–209.
32. Madras B.K.: Dopamine challenge reveals neuroadaptive changes in marijuana abusers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2014; 111(33): 11915–11916.
33. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. https://www.who.int/substance_abuse/terminology/ICD10ClinicalDiagnosis.pdf (data dostępu 10.04.2020).
34. Danovitch I., Gorelick D.A.: State of the Art Treatments for Cannabis Dependence. *Psychiatric Clinics of North America* 2012; 35(2): 309–326.
34. Tashkin D.P., Roth M.D.: Effects of Marijuana on the Lung and Immune Defenses. *Marijuana and the Cannabinoids* 2007: 253–275.
35. Moir D., Rickert W.S., Levasseur G., Larose Y., Maertens R., White P., Desjardins S.: A comparison of mainstream and sidestream marijuana and tobacco cigarette smoke produced under two machine smoking conditions. *Chemical Research in Toxicology* 200; 21(2): 494–502.
36. Melamede R.J.: Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic. *Harm Reduction Journal* 2005; 2: 21.
37. Taylor D.N., Wachsmuth I.K., Shangkuan Y.H., Schmidt E.V., Barrett T.J., Schrader J.S.,

- Scherach C.S., McGee H.B., Feldman R.A., Brenner D.J.: Salmonellosis Associated with Marijuana: A Multistate Outbreak Traced by Plasmid Fingerprinting. *The New England Journal of Medicine* 1982; 306(21): 1249–1253.
38. Gargani Y., Bishop P., Denning D.W.: Too many mouldy joints - marijuana and chronic pulmonary aspergillosis. *Mediterr. Journal of Hematology and Infectious Diseases* 2011; 3(1): e2011005
39. Di Forti M., Quattrone D., Freeman T.P., Tripoli G., Gayer-Anderson C., Quigley H., Rodriguez V., Jongsma H.E., Ferraro L., La Cascia C., La Barbera D., Tarricone I., Berardi D., Szöke A., Arango C., Tortelli A., Velthorst E., Bernardo M., Del-Ben C.M., Menezes P.R., Selten J.P., Jones P.B., Kirkbride J.B., Rutten B.P., de Haan L., Sham P.C., van Os J., Lewis C.M., Lynskey M., Morgan C., Murray R.M.: The contribution of cannabis use to variation in the incidence of psychotic disorder across Europe (EU-GEI): a multicentre case-control study. *The Lancet Psychiatry* 2019; 6(5): 427–436.
40. Minozzi S., Davoli M., Bargagli A.M., Amato L., Vecchi S., Perucci C.A.: An overview of systematic reviews on cannabis and psychosis: Discussing apparently conflicting results. *Drug and Alcohol Review* 2010; 29(3): 304–317.
41. Wittchen H.U., Fröhlich C., Behrendt S., Günther A., Rehm J., Zimmermann P., Lieb R., Perkonig A.: Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: A 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug Alcohol Depend.* 2006; 88: 60–70.
42. Serafini G., Pompili M., Innamorati M., Rihmer Z., Sher L., Girardi P.: Can Cannabis Increase the Suicide Risk in Psychosis? A Critical Review. *Current Pharmaceutical Design* 2012; 18(32): 5165–5187.
43. Rovai L., Maremmani A.G., Pacini M., Pani P.P., Rugani F., Lamanna F., Schiavi E., Mautone S., Dell'Osso L., Maremmani I.: Negative dimension in psychiatry. Amotivational syndrome as a paradigm of negative symptoms in substance abuse. *Rivista di Psichiatria* 2013; 48(1): 1-9.
44. Maller O.: Amotivational Syndrome in Chronic Schizophrenics. *Neuropsychobiology* 1978; 4(4): 229–247.
45. Garland E. J., Baerg E. A.: Amotivational Syndrome Associated with Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Children and Adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2001; 11(2): 181–186.
46. Galli J.A., Sawaya R.A., Friedenberg F.K.: Cannabinoid hyperemesis syndrome. *Current Drug Abuse Reviews* 2011; 4(4): 241–249.

47. Lee J., Sharma N., Kazi F., Youssef I., Myers A., Marmur J. D., Salifu M.O., McFarlane S.I.: Cannabis and Myocardial Infarction: Risk Factors and Pathogenetic Insights. *SciFed Journal of Cardiology* 2017; 1(1): e1000004.
48. Khalid S., Khalid A., Maroo P.: Risk Factors and Management of Takotsubo Cardiomyopathy. *Cureus* 2018; 10(5): 2626.
49. Singh A., Saluja S., Kumar A., Agrawal S., Thind M., Nanda S., Shirani J.: Cardiovascular Complications of Marijuana and Related Substances: A Review. *Cardiology and Therapy* 2018; 7(1): 45–59.
50. Morris C.V., Dinieri J.A., Szutorisz H., Hurd Y.L.: Molecular mechanisms of maternal cannabis and cigarette use on human neurodevelopment. *European Journal of Neuroscience* 2011; 34(10): 1574–1583.
51. Fergusson D.M., Horwood L.J., Northstone K.: Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. *The British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2002; 109(1): 21–27.
52. Saurel-Cubizolles M.J., Prunet C., Blondel B.: Cannabis use during pregnancy in France in 2010. *The British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2014; 121(8): 971–977.

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zaostrzenie przewlekłych chorób układu oddechowego

Natalia Kusyn, Maria Gerber, Aleksander Calkosiński, Julia Rasala, Natalia Ilnicka

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Ciągły postęp technologiczny i zwiększający się poziom zaludnienia stanowią ważne czynniki wzrostu poziomu zanieczyszczeń powietrza na całym świecie. Za definicję zanieczyszczenia powietrza uznaje się obecność w atmosferze cząsteczek, które nie występują naturalnie (pyły, sadze, związki metali ciężkich, popiół i inne stałe związki organiczne, pestycydy) lub nadmierne zwiększenie stężenia naturalnych składników powietrza (tlenki siarki, węgla i azotu, ozon, radon, fluor, amoniak, nitroareny, azaareny, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, fenole) [1].

Zanieczyszczenie powietrza według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO - *World Health Organization*) jest znaczącym czynnikiem etiologicznym rozwoju i progresji chorób układu sercowo-naczyniowego (m. in. udarów, niewydolności serca), jak i chorób układu oddechowego (infekcje, astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc, rak płuca) [2]. Według raportu WHO z 2016 roku w Polsce znajduje się 33 z 50 najbardziej zanieczyszczonych miast w Europie [3].

Dopuszczalne normy pyłu zawieszonego PM₁₀ (*particular matter*, PM) w Polsce rozłożone są na trzy poziomy: poziom dopuszczalny 50 µg/m³, poziom informowania 200 µg/m³, poziom alarmowy 300 µg/m³. Poziom dopuszczalny oznacza, że jakość powietrza nie jest dobra, ale nie wywołuje ciężkich skutków zdrowotnych [3,4].

Poziom informowania określa zalecenie ograniczenia aktywności na powietrzu. Poziom alarmowy oznacza natomiast bezwzględną konieczność ograniczenia przebywania poza budynkami [3,4].

Polskie normy nie określają maksymalnych stężeń dla pyłów PM_{2,5}. Stężenie dobowe PM_{2,5} zalecane przez WHO wynosi 25 µg/m³ [3,4].

Pyły zawieszone PM10 w większości zostają zatrzymane przez nabłonek migawkowy jamy nosowej, natomiast w przypadku pyłów PM2,5 dochodzi do przedostania się cząsteczek do dolnych dróg oddechowych. Długotrwała ekspozycja na cząsteczki pyłu PM2,5 skraca życie statystycznego mieszkańca Europy o około 8 miesięcy [3].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu stężenia cząstek PM10 oraz PM2,5 w powietrzu atmosferycznym na zaostrzenia przewlekłych chorób układu oddechowego takich jak przewlekła obturacyjna choroba płuc i astma niealergiczna.

MATERIAŁ I METODY

Przeanalizowano liczbę przyjęć pacjentów z zaostrzeniami astmy niealergicznej oraz POChP w trybie ostro-dyżurowym w okresie grudzień 2016 – grudzień 2017 w trzech wrocławskich szpitalach.

Następnie zebrano dane dotyczące stężenia zawieszonych w powietrzu cząsteczek PM10 oraz PM2,5, posługując się informacjami publikowanymi przez Dolnośląskie Centrum Monitoringu Powietrza. Grupę badaną stanowiło 192 pacjentów. 57% (n=109) stanowiły kobiety, a 43% (n=83) mężczyźni, spośród których 52% (n=100) pacjentów zostało przyjętych z powodu zaostrzenia POChP, a 48% (n=92) z powodu zaostrzenia astmy niealergicznej.

Wszyscy pacjenci poddani analizie byli mieszkańcami dzielnic Wrocławia położonych centralnie. Mediana wieku wynosiła 70, najmłodszy pacjent miał 22 lata, natomiast najstarszy- 93 lata.

WYNIKI

Wyniki zostały opracowane w programie IBM STATISTICS wersja 21. Współczynniki korelacji pomiędzy liczbą przyjęć z powodu zaostrzeń choroby a stężeniem danej cząsteczki w powietrzu zostały policzone dla sum liczby dni, w których stężenie pyłu zawieszonego (odpowiednio dla PM10 i PM2,5) przekroczyło dopuszczalne normy WHO i liczby przyjętych ostrodyżurowo pacjentów w danym miesiącu. Obliczono korelację dla każdego analizowanego szpitala, a także dla ogólnej liczby przyjęć. Wyodrębniono także

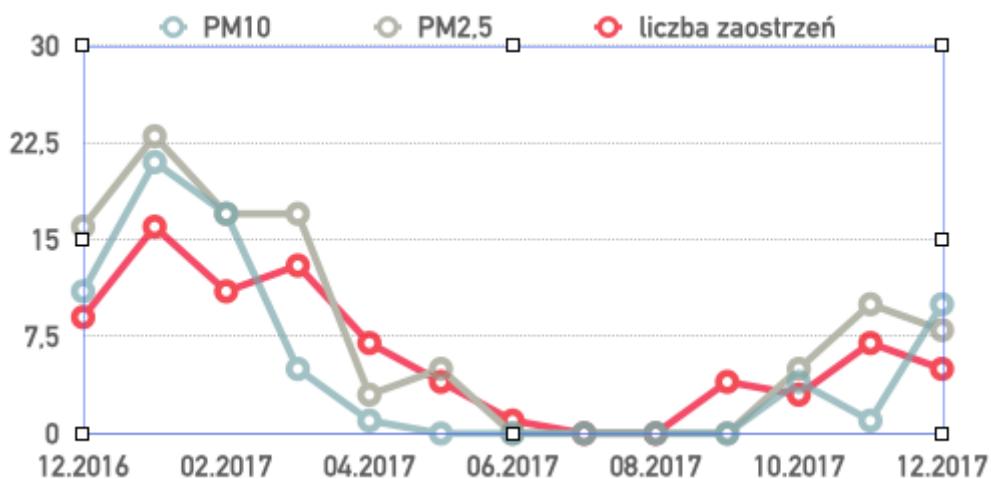
korelację pomiędzy cząsteczkami PM10 i PM2,5 dla poszczególnych jednostek chorobowych. Szczegółowe dane zostały przedstawione w tabeli I.

Tabela I. Wartość korelacji Pearsona a zaostrzenia astmy i POChP

	PM10: POChP	PM2,5: POChP	PM10: astma niealergiczna	PM2,5: astma niealergiczna	PM10: suma zaostrzeń	PM2,5: suma zaostrzeń
szpital 1	0,59	0,88	0,73	0,88	0,77	0,94
szpital 2	0,76	0,88	0,65	0,57	0,84	0,91
szpital 3	0,6	0,51	0,71	0,56	0,83	0,68
ogółem	0,78	0,87	0,86	0,90	0,90	0,95

Największą korelację zaobserwowano dla cząsteczek PM2,5 i wynosiła ona dla zsumowanych wyników ze wszystkich szpitali 0,95, co oznacza korelację prawie pełną.

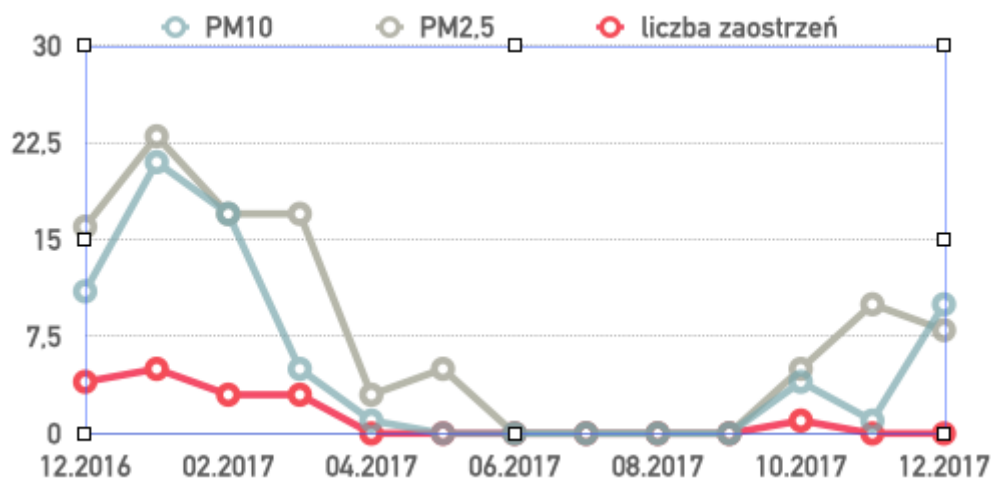
Rycina 1 przedstawia dane dotyczące liczby dni w analizowanym miesiącu, w których odpowiednio normy stężeń dla PM10 i PM2,5 zostały przekroczone, a także ogólną liczbę zaostrzeń astmy niealergicznej i POChP w szpitalu 1.



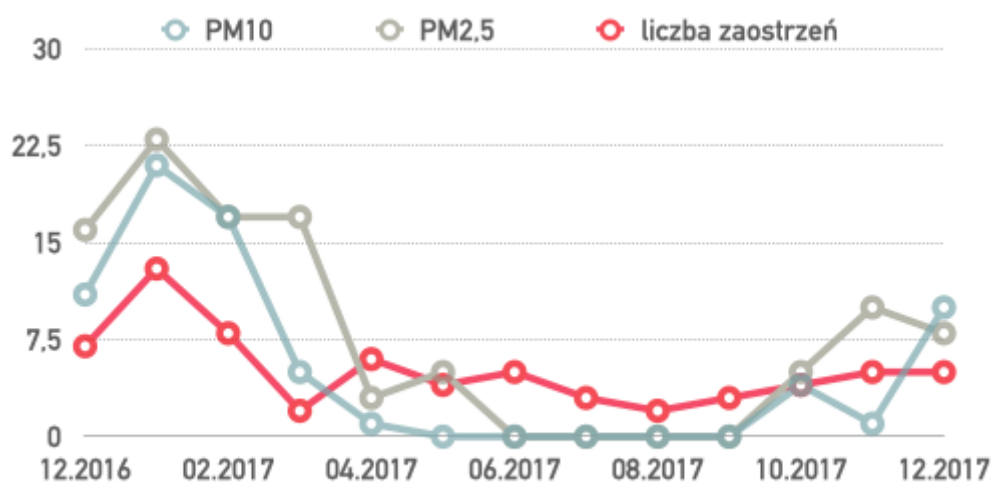
Rycina 1. Liczba dni z przekroczonymi normami stężeń pyłu zawieszonego a liczba ogólna liczba zaostrzeń astmy i POChP w szpitalu 1

Na Ryc. 2 przedstawiono dane dotyczące liczby dni w analizowanym miesiącu, w których odpowiednio normy stężeń dla PM10 i PM2,5 zostały przekroczone, a także ogólną liczbę zaostrzeń astmy niealergicznej i POChP w szpitalu 2.

Rycina 3 przedstawia dane dotyczące liczby dni w analizowanym miesiącu, w których odpowiednio normy stężeń dla PM10 i PM2,5 zostały przekroczone, a także ogólną liczbę zaostrzeń astmy niealergiczej i POChP w szpitalu 3.



Rycina 2. Liczba dni z przekroczonymi normami stężeń pyłu zawieszonego a liczba ogólna liczba zaostrzeń astmy i POChP w szpitalu 2



Rycina 3. Liczba dni z przekroczonymi normami stężeń pyłu zawieszonego a liczba ogólna liczba zaostrzeń astmy i POChP w szpitalu 3

Na Rycinie 4 przedstawiono dane dotyczące liczby dni w analizowanym miesiącu, w których odpowiednio normy stężeń dla PM10 i PM2,5 zostały przekroczone, a także ogólną liczbę zaostrzeń astmy niealergiczej i POChP we wrocławskich szpitalach.



Rycina 4. Liczba dni z przekroczoną normą stężeń pyłu zawieszonego a ogólna liczba zaostrzeń astmy i POChP we wrocławskich szpitalach

DYSKUSJA

W przeprowadzonym badaniu skupiono się na analizie pacjentów z zaostrzeniami astmy niealergiczej i POChP (przewlekła obturacyjna choroba płuc). Astma niealergiczna cechuje się obecnością przewlekłego stanu zapalnego, prowadzącego do nadreaktywności oskrzeli, której rezultatem są epizodyczne ataki kaszlu, duszności i charakterystycznego świstu wydechowego. Skurcz mięśni gładkich oskrzeli, a w konsekwencji zwężenie światła narządu, będące efektem wspomnianej nadreaktywności, wywołują napady wybudzające pacjenta ze snu. Chroniczna astma prowadzi do trwałego remodelingu ściany oskrzeli [5]. Remodeling ten obejmuje zwiększenie liczby eozynofili i pogrubienie blaszki siateczkowej. Zwiększa się też liczba gruczołów śluzowych, a także limfocytów T, makrofagów oraz neutrofilów. W reakcji immunologicznej na czynnik drażniący uczestniczą także cytokiny, chemokiny, histamina oraz leukotrieny [6]. Wśród czynników wywołujących napady astmy wyróżnia się alergiczne i niealergiczne. Poddana analizie w tym badaniu astma niealergiczna może zaostrzyć się na skutek działania pyłowych zanieczyszczeń powietrza, związków chemicznych zanieczyszczających środowisko naturalne, a także na skutek kontaktu z lotnymi związkami organicznymi w pomieszczeniach zamkniętych, takich jak formaldehyd [7,8]. Zła jakość powietrza może stanowić czynnik nie tylko zaostrzenia zdiagnozowanej już astmy, ale także rozwoju choroby *de novo* [9]. Według danych WHO na całym świecie na astmę cierpi ok. 235 milionów osób [WHO Asthma], a niemal 350 tys. osób rocznie umiera [10]. Zapadalność na astmę na świecie wyraźnie ulega zwiększeniu wraz ze wzrostem

uprzemysłowienia; jest to też najczęstsza choroba przewlekła u dzieci [11]. Narażenie na zanieczyszczenia powietrza wiąże się z ryzykiem zaostrzenia astmy zarówno u dzieci, jak i u dorosłych [12,13]. Dzieje się tak na skutek prozapalnego działania cząsteczek pyłu zawieszonego, wywołanie stanu zapalnego zapoczątkowuje natomiast kaskadę ataku astmy [14].

Przewlekła obturacyjna choroba płuc wiąże się z obecnością przewlekłego stanu zapalnego w dolnych drogach oddechowych, który skutkuje stałym ograniczeniem przepływu powietrza [15]. Liczba chorych na świecie wynosi około 174,5 miliona [16]. Głównym czynnikiem ryzyka POChP jest palenie tytoniu, któremu przypisuje się około 80% przypadków tej choroby. Wśród pozostałych czynników ryzyka występują ekspozycja zawodowa na substancje drażniące oraz na zanieczyszczenia powietrza [17]. Według danych pochodzących z badań amerykańskich, po przebadaniu około 10 tys. dorosłych pacjentów w grupie wiekowej 30-75 lat, około 19% rozpoznanych przypadków przewlekłej obturacyjnej choroby płuc było związanych z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy [18]. Istnieją potwierdzone przypadki zaostrzenia zdiagnozowanej POChP na skutek krótkotrwałej ekspozycji na zanieczyszczone powietrze [17]. Udowodniono, że wzrost stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ zwiększa liczbę ostrodyżurowych przyjęć szpitalnych z powodu zaostrzeń POChP o 0,9% [19]. Inne badanie dowiodło, że istnieje związek między ekspozycją pacjentów obu płci w grupach wiekowych 51–70 oraz 71–90 lat na zanieczyszczenia powietrza frakcjami PM_{2,5} i PM₁₀ a umieralnością na skutek przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [20]. W badaniach przeprowadzonych na grupie 5000 osób w Polsce dowiedziono, że pacjenci mieszkający w pobliżu ruchliwych ulic Warszawy czterokrotnie częściej wykazywali cechy obturacji oskrzeli, niż pacjenci mieszkający na wiejskich terenach Podlasia [21].

WNIOSKI

Przedstawione dane pozwalają zauważyć, że wraz ze wzrostem liczby dni z przekroczonymi normami stężeń pyłu zawieszonego, wzrasta liczba pacjentów przyjętych ostrodyżurowo z powodu zaostrzeń badanych chorób układu oddechowego w każdym z analizowanych wrocławskich szpitali. Nasuwa to wniosek, iż należy poświęcić szczególnej uwadze informowanie pacjentów chorujących na przewlekłe choroby układu oddechowego o możliwym wpływie zanieczyszczeń powietrza na pogorszenie ich stanu zdrowia oraz zalecenie tym pacjentom monitorowanie danych o poziomie pyłu zawieszonego w ich miejscu

zamieszkania i stosowanie się do zaleceń ograniczenia aktywności na powietrzu w dniach o szczególnie niekorzystnych odczytach. Ponadto, warto zwrócić uwagę na grupę wiekową, której dotyczy problem zaostrzeń w tzw. miesiącach smogowych. Mediana wieku w powyższym badaniu wyniosła 70 lat. Pacjenci geriatryczni, którzy stanowili zdecydowaną większość spośród analizowanych przypadków, często bywają obciążeni dodatkowymi problemami zdrowotnymi, które mogą stanowić nierzadko dodatkowy czynnik podatności organizmu na zanieczyszczenia powietrza. Wpływ smogu na choroby przewlekłe pacjentów w zaawansowanym wieku powinien być przedmiotem dalszych badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Bundes-Immissionsschutzgesetz in Bundesgesetzblatt I, 2002: 3830.
2. WHO: 7 million premature deaths annually linked to air pollution. <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/air-pollution/en/> (data dostępu: 12.04.2020).
3. WHO: WHO Global Ambient Air Quality Database (update 2018). <https://www.who.int/airpollution/data/cities/en/> (data dostępu: 12.04.2020).
4. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska: Poziomy dopuszczalne zanieczyszczeń w powietrzu ze względu na ochronę zdrowia ludzi i ochronę roślin, terminy ich osiągnięcia oraz okresy, dla których uśrednia się wyniki pomiarów. https://powietrze.gios.gov.pl/pjp/content/annual_assessment_air_acceptable_level (data dostępu: 12.04.2020).
5. D Buhl R., Bals R., Baur X., Berdel C., Criée C-P., Gappa M., Gillissen A., Greulich T., Haidl P., Hamelmann E., Kardos P., Kenn K., Klimek L., Korn S., Lommatzsch M., Magnussen H., Nicolai T., Nowak D., Pfaar O., Rabe K. F., Riedler J., Ritz T., Schultz K., Schuster A., Spindler T., Taube R. C., Taube K., Vogelmeier C., von Leupold A., Wantke F., Weise S., Wildhaber J., Worth H., Zacharasiewicz A.: S2k-Leitlinie Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma der Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP). https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-009l_S2k_Asthma_Diagnostik_Therapie_2017-11_1.pdf (data dostępu: 12.04.2020).
6. Broaddus V., Manson R., Ernst J., King T., Lazarus S., Murray J., Nadel J., Slutsky A., Gotway M.: Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. Saunders/Elsevier, Philadelphia 2010.
7. McGwin G., Lienert J., Kennedy J.I.: Formaldehyde exposure and asthma in children: a systematic review. *Environmental Health Perspectives* 2010; 118(3): 313–317.

8. Kelly F., Fussell J.C.: Air pollution and airway disease. Clinical and experimental allergy. Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology 2011; 41(8): 1059–1071.
9. Gold D.R., Wright R.: Population disparities in asthma. Annual Review of Public Health 2005; 26: 89–113.
10. Lozano R., Naghavi M., Foreman K., Lim S., Shibuya K., Aboyans V., Abraham J., Adair T., Aggarwal R., Ahn S., Alvarado M., Anderson H., Anderson L., Andrews K., Atkinson C., Baddour L., Barker-Collo S., Bartel D., Bell M., Benjamin E., Bennett D., Bhalla K., Bikbov B., Abdulhak A., Birbeck G., Blyth F., Bolliger I., Boufous S., Bucello C., Burch M., Burney P., Carapetis J., Chen H., Chou D., Chugh S., Coffeng L., Colan S., Colquhoun S., Colson K., Condon J., Connor M., Cooper L., Corriere M., Cortinovis M., Courville de Vaccaro K., Couser W., Cowie B., Criqui M., Cross M., Dabhadkar K., Dahodwala N., De Leo D., Degenhardt L., Delossantos L., Denenberg J., Des Jarlais D., Dharmaratne S., Dorsey E., Driscoll E., Duber H., Ebel B., Erwin P., Espindola P., Ezzati M., Feigin V., Flaxman A., Forouzanfar M., Fowkes F., Franklin R., Fransen M., Freeman M., Gabriel S., Gakidou E., Flavio Gaspari, Richard F Gillum, Diego Gonzalez-Medina, Yara A Halasa, Diana Haring, Harrison J., Havmoeller R., Hay R., Hoen B., Hotez P., Hoy D., Jacobsen K., James S., Jasrasaria R., Jayaraman S., Johns N., Karthikeyan G., Kassebaum N., Keren A., Khoo J., Knowlton L., Kobusingye O., Koranteng A., Krishnamurthi R., Lipnick M., Lipshultz S., Ohno S., Mabweijano J., MacIntyre M., Mallinger L., March L., Marks G., Marks R., Matsumori A., Matzopoulos R., Mayosi B., McAnulty J., McDermott M., McGrath J., Mensah G., Merriman T., Michaud C., Miller M., Miller T., Mock C., Mocumbi A., A Mokdad A., Moran A., Mulholland K., Nair M., Naldi L., Narayan V., Nasseri K., Norman P., O'Donnell M., Omer S., Ortblad K., Osborne R., Ozgediz D., Pahari B., Durai Pandian J., Panozo Rivero A., Perez Padilla R., Perez-Ruiz F., Perico N., Phillips D., Pierce K., Pope III C., Porrini E., Pourmalek F., Raju M., Ranganathan D., Rehm J., Rein D., Remuzzi G., Rivara F., Roberts T., Rodriguez De León F., Rosenfeld L., Rushton L., Sacco R., Salomon J., Sampson U., Sanman E., Schwebel D., Segui-Gomez M., Shepard D., Singh D., Singleton J., Sliwa K., Smith E., Steer A., Taylor J., Thomas B., Tleyjeh I., Towbin J., Truelsen T., Undurraga E., Venketasubramanian N., Vijayakumar L., Vos T., Wagner G., Wang M., Wang W., Watt K., Weinstock M., Weintraub R., Wilkinson J., Woolf A., Wulf S., Yeh P., Yip P., Zabetian A., Zheng Z., Lopez A., Murray C.: Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a

- systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 2013; 380: 2095-2128.
11. Mölter A., Agius R., de Vocht F., Lindley S., Gerrard W., Custovic A., Simpson A.: Effects of long-term exposure to PM₁₀ and NO₂ on asthma and wheeze in a prospective birth cohort. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2014; 68(1): 21-28.
12. Tétreault L.F., Doucet M., Gamache P., Fournier M., Brand A., Kosatsky T., Smargiassi A.: Childhood Exposure to Ambient Air Pollutants and the Onset of Asthma: An Administrative Cohort Study in Québec. *Environ Health Perspect* 2016; 124: 1276–1282.
13. Lindgren A., Stroh E., Nihlén U., Montnémery P., Axmon A., Jakobsson K.: Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. *International Journal of Health Geographics* 2009; 8(1): 8-25.
14. Donaldson K., Ian Gilmour M., MacNee W.: Asthma and PM₁₀. *Respiratory Research* 2000; 1: 12–15.
15. Vogelmeier C.F., Criner G.J., Martinez F.J., Anzueto A., Barnes P.J., Bourbeau J.: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *Respirology* 2017; 22 (3): 575–601.
16. GBD 2015: Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015, *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.
17. Ko H., Fanny W.S.: Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2012; 17: 395-401.
18. Hnizdo E., Sullivan P., Moon Bang K., Wagner G.: Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology* 2002; 156: 738–746.
19. Dominici F., Peng R., Bell M., Pham L., McDermott A., Zeger S., Samet J. M.: Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *Journal of the American Medical Association* 2006; 295: 1127-1134.
20. Øyvind N.: Relation between concentration of air pollution and cause specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *American Journal of Epidemiology* 2007; 165: 435-443.

21. Badyda A.J.: Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza pochodzenia komunikacyjnego na parametry sprawności wentylacyjnej mieszkańców Warszawy. Prace Naukowe Politechniki Warszawskiej. Inżynieria Środowiska 2013; 65: 5-179.

Opieka nad pacjentką z rakiem piersi

Żaneta Hurko¹, Anna Owłasiuk², Magdalena Malesińska³

1. Absolwentka studiów licencjackich, kierunek Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu UMB
2. Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Rak sutka jest chorobą bolesną i uciążliwą, wymagającą długotrwałego leczenia. Mimo dostępu do badań diagnostycznych liczba zachorowań i zgonów stale wzrasta.

Wiedza kobiet na temat metod wczesnego rozpoznawania choroby oraz czynników ryzyka nowotworów piersi nadal jest niewielka, a wykrycie raka oznacza dla nich często wyrok śmierci.

Zdiagnozowany nowotwór budzi wśród kobiet rozmaite emocje, manifestowane najczęściej poprzez gniew, strach przed cierpieniem, zmartwienie i warunkują je różne czynniki m.in. wiek, stan emocjonalny, wiedza na temat choroby oraz wsparcie otrzymywane ze strony bliskich.

Niezwykle istotną rolę w procesie leczenia odgrywa pielęgniarka, której opieka powinna cechować się holistycznym podejściem, tj. obejmować wszystkie sfery życia pacjentki: somatyczną, społeczną, psychiczną, duchową.

Pielęgniarka zajmująca się chora z rakiem piersi powinna przejawiać empatię oraz chęć udzielania wsparcia swojej podopiecznej. Ważna jest umiejętność aktywnego słuchania oraz gotowość do niesienia pomocy w rozwiązywaniu problemów dotyczących procesu leczenia i powrotu do zdrowia.

Należy pamiętać, że kondycja fizyczna chorej z rakiem piersi jest równie istotna, jak emocjonalna. Pacjentki skarżą się na różne dolegliwości, np. ból kończyny górnej po stronie operowanej i zmniejszenie ruchomości w jej stawach, nudności i biegunkę spowodowane chemioterapią, czy świąd skóry po radioterapii. Wówczas niezwykle pomocne, we wdrożeniu profesjonalnej opieki i uśmierzeniu dolegliwości, jest posiadanie wysokich kwalifikacji przez

pielęgniarkę. Musi ona mieć umiejętność rozpoznawania problemów pielęgnacyjnych chorej, zaspokajania jej potrzeb oraz prowadzenia edukacji zdrowotnej [1,2,3].

DEFINICJA NOWOTWORU

Nowotworem określamy rozrost komórek własnych organizmu. Komórki te są zmienione morfologicznie i czynnościowo. Przyczyną ich rozwoju są zmiany genetyczne. Nowotwory podstawowo dzieli się na: łagodne oraz złośliwe [4].

Zmiana łagodna najczęściej zawiera w swojej budowie torebkę, oddzielającą guz od niezmienionych chorobowo komórek. Przy nowotworach łagodnych, rosnących wolno, nie obserwuje się wznowy oraz przerzutów odległych [4].

Natomiast nowotwory złośliwe nie mają w swojej budowie torebki odgraniczającej guz. Charakteryzują się szybkim wzrostem oraz zdolnością naciekania okolicznych tkanek, dzięki czemu mogą dawać przerzuty do naczyń limfatycznych, krwionośnych lub innych narządów organizmu [4].

KLASYFIKACJA NOWOTWORÓW PIERSI

Istnieją różne rodzaje raka piersi. Różnicuje się je na podstawie obrazu mikroskopowego, który określa obecność naciekania i ryzyko przerzutów, dlatego badanie histopatologiczne stanowi podstawową metodę w rozpoznawaniu nowotworów piersi [2].

Podział ze względu na budowę histologiczną raka uwzględnia uproszczona klasyfikacja histopatologiczna raka piersi wg WHO (*World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia). Według tejże kwalifikacji do raków przedinwazyjnych zalicza się rak przewodowy i rak zrazikowy, natomiast do raków inwazyjnych (naciekających) zalicza się [2]:

- rak naciekający bez specjalnego typu,
- rak zrazikowy,
- rak rdzeniasty,
- rak śluzotwórczy,
- rak cewkowy
- inne rzadkie typy.

Do oceny stopnia zaawansowania klinicznego nowotworu służy klasyfikacja TNM.

Pozwala ona dobrać metodę leczenia, indywidualnie dla każdego pacjenta tak, aby osiągnąć jak najlepsze rezultaty. Ocenie podlegają [4,5]:

- obecność guza oraz jego wielkość (T),
- obecność przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych (N),
- obecność przerzutów odległych (M).

Stopień 0 - nowotwór przedinwazyjny (*in situ*).

Stopień I - nowotwór inwazyjny, maksymalna wielkość guza to 2 cm, brak przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych, brak przerzutów odległych.

Stopień II - nowotwór inwazyjny, maksymalna wielkość guza to 5 cm, obecne przerzuty w pachowym układzie limfatycznym, węzły chłonne powiększone i ruchome, brak przerzutów w narządach odległych.

Stopień III - nowotwór znacznie zaawansowany, wielkość guza powyżej 5 cm, obecne przerzuty w pachowym układzie limfatycznym, obecne przerzuty do okolicznych tkanek, ale brak przerzutów odległych.

Stopień IV - postać kliniczna bardzo zaawansowana, zalicza się tu każdy nowotwór dający przerzuty do odległych narządów [6].

EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORÓW PIERSI

Rak piersi stanowi ogromne zagrożenie zdrowia i życia kobiet zarówno w Polsce, jak i na świecie.

Najwięcej zachorowań obserwuje się m.in. w Europie, Ameryce Północnej oraz Australii (kraje wysoko rozwinięte) [2].

Natomiast najmniej przypadków występuje w Afryce oraz Azji Południowo-Wschodniej (kraje rozwijające się), gdzie zaobserwowano liczbę zachorowań poniżej 25 na 100 tys. kobiet [2].

Dane epidemiologiczne z 2010 r. podają, iż większy odsetek zgonów odnotowano w krajach słabo rozwiniętych (tj.: Afryka, Azja Południowo-Wschodnia) [2].

W Polsce stale wzrasta liczba zachorowań na nowotwór złośliwy piersi. Według KRN (Krajowy Rejestr Nowotworów) w 2010 r. odnotowano 15 784 zachorowania, a zaledwie 3 lata później (2013 r.) liczba ta wzrosła do 17 142 przypadków w ciągu roku [7].

Stanowiło to prawie 22% spośród zachorowań na wszystkie rodzaje nowotworów u płci żeńskiej. Liczba zgonów wyniosła około 14% [7].

Najczęściej (około 50% przypadków) raka sutka diagnozuje się u kobiet w przedziale wiekowym 50-69 lat, co wskazuje, iż ryzyko zachorowania rośnie z wiekiem [7].

Według KRN, z powodu raka sutka w Polsce umiera około 5 tys. kobiet rocznie. Liczba ta wzrasta sukcesywnie od 2005 r. [7].

ETIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA NOWOTWORÓW PIERSI

Przyczyna karcinogenezy, w przypadku raka sutka, nie została jeszcze poznana. Jednakże, w oparciu o badania kliniczne oraz epidemiologiczne, wyodrębniono prawdopodobne czynniki ryzyka zachorowania na nowotwór złośliwy piersi [3].

Niezwykle istotnymi czynnikami są płeć oraz wiek. Biorąc pod uwagę 100 przypadków zachorowań na raka sutka, niespełna 1% stanowią zachorowania mężczyzn. Jeżeli zaś chodzi o wiek, największe ryzyko występuje u kobiet między 50. a 69. r.ż. Nowotwór złośliwy piersi rzadko diagnozuje się wśród kobiet poniżej 30. r.ż. Liczbowo jest to około 0,65% spośród wszystkich zachorowań na raka sutka [2,3].

Kolejnym czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu złośliwego piersi jest predyspozycja rodzinna. W sytuacji, gdy mamy do czynienia z jednym zachorowaniem krewnej I stopnia (siostra, matka, córka), wówczas ryzyko zachorowania wzrasta 1,5-2 razy. Natomiast, gdy chorują dwie bliskie osoby płci żeńskiej, ryzyko rozwoju raka piersi wzrasta nawet 9 razy [8].

Ryzyko zachorowania jest większe ponad 3 razy w przypadku przebytego nowotworu w drugiej piersi [9].

Wpływ na zachorowania ma również dziedziczna mutacja genów znajdujących się na siedemnastym (BRCA1 - ludzki gen supresorowy zlokalizowany w chromosomie 17) oraz trzynastym chromosomie (BRCA2 - ludzki gen supresorowy zlokalizowany w chromosomie 13) [3,8,10,11].

Ryzyko zachorowania wynosi około 65-80% wśród kobiet z mutacją genu BRCA1 i 45-85% przy mutacji genu BRCA2. Mimo wysokiego ryzyka, zmiany w obrębie tych chromosomów stanowią jedynie 5-10% wszystkich zachorowań na raka piersi [3,8,10,11].

Długotrwałe działanie estrogenów na gruczoł piersiowy predysponuje do wystąpienia nowotworu złośliwego piersi. Sytuacja taka ma miejsce, gdy pierwsza miesiączka wystąpi wcześnie (przed 12. r.ż.), a ostatnia późno (po 55. r.ż.) [3,8,12].

Także późny pierwszy poród, po 30. r.ż. lub brak macierzyństwa zwiększa ryzyko zachorowania. Natomiast u kobiet rodzących wielokrotnie ryzyko jest mniejsze [3,8,12].

U kobiet stosujących doustne środki antykoncepcyjne co najmniej przez 5 lat, ryzyko raka sutka zwiększa się o około 25%. Wśród hormonalnych czynników ryzyka wymienić należy również długoletnie stosowanie HTZ (Hormonalna Terapia Zastępcza), tj. powyżej 10 lat [8,13].

Istotne znaczenie w rozwoju raka sutka ma styl życia, na który składają się: nieprawidłowe nawyki żywieniowe, otyłość, nadużywanie alkoholu, brak aktywności fizycznej [3,14].

Zwiększona ekspozycja na promieniowanie jonizujące zwiększa ryzyko choroby nowotworowej, w szczególności u kobiet, które nie ukończyły 30. r.ż. Okazuje się bowiem, iż u kobiet starszych ryzyko to jest dwukrotnie niższe [3].

Ryzyko zachorowania na nowotwór złośliwy piersi zwiększa się w obecności niektórych łagodnych zmian o rozroście atypowym [3].

OBJAWY NOWOTWORÓW PIERSI

Nowotwór złośliwy sutka we wczesnym stadium przebiega bezobjawowo. Najczęściej jest rozpoznawany przez kobiety przypadkowo w postaci wyczuwalnego palpacyjnie, niebolesnego guzka w okolicy piersi [9].

Każda zmiana tego typu podlega ocenie w stosunku do jej: wielkości, bolesności, gęstości, położenia oraz ruchomości względem skóry [9].

Niepokojącymi objawami, będącymi powodem do pilnego zgłoszenia się na badania diagnostyczne, są również [9,13,15,16]:

- wyciek z brodawki,
- wciągnięcie brodawki i/lub skóry,
- obecność owrzodzenia i/lub nacieczenia,
- powiększenie pachowych węzłów chłonnych,
- objaw „skórki pomarańczy”,
- obecność guzków satelitarnych,
- ból piersi,
- zmiana wyglądu i/lub kształtu, zabarwienia gruczołu piersiowego,
- wyciek z brodawki (krwisty/surowiczy, w szczególności z jednego sutka),
- obrzęk ramienia,
- poszerzone żyły skóry piersi.

DIAGNOZOWANIE NOWOTWORÓW PIERSI

Niezwykle istotną rolę, przy podejrzeniu raka piersi, odgrywają badania diagnostyczne. Precyzyjne ustalenie diagnozy umożliwia wdrożenie skutecznego leczenia [17].

Samobadanie

Badanie palpacyjne gruczołu piersiowego jest najprostszą, a jednocześnie najtańszą metodą diagnostyczną i profilaktyczną raka piersi. Zaleca się kobietom samobadanie piersi już od ukończenia 20. r.ż. [5]. Należy je przeprowadzać systematycznie raz na miesiąc, pomiędzy 5. a 7. dniem cyklu menstruacyjnego [18]. U kobiet niemiesiączkujących badanie powinno być przeprowadzane w wybranym, zawsze tym samym, dniu miesiąca [5].

Przy regularnym wykonywaniu pozwala na wykrycie zmiany wielkości 10 mm, co w ponad 90% przypadków rokuje pełnym wyleczeniem [19].

Badanie gruczołów piersiowych składa się z dwóch etapów: oglądania i dotykania (palpacji) [5,18,19].

Pierwszym etapem jest oglądanie piersi w pozycji stojącej przed lustrem. Podczas oglądania piersi powinno zwracać się szczególną uwagę na:

- asymetrię,
- zmianę wyglądu i/lub kształtu piersi,
- zmianę wyglądu i/lub kształtu brodawek,
- zmianę skóry,
- zmianę zabarwienia,
- ucieplenie.

Niepokój powinny wzbudzić: owrzodzenia, zaczerwienienia, sącząca się wydzielina, obrzęki, „objaw skórki pomarańczy”. Takie objawy mogą świadczyć o procesie chorobowym [5,18,19].

Drugim etapem samobadania jest palpacja wykonywana w pozycji stojącej, siedzącej lub leżącej. Za pomocą trzech złączonych ze sobą palców (wskazującego, środkowego, serdecznego) należy wykonywać ruchy okrężne obejmujące pierś. Zaczynając od zewnętrznego kwadrantu górnego, zmniejszając stopniowo wielkość zataczanych okręgów i kończąc na brodawce sutkowej. Celem zwiększenia dokładności zaleca się powtórzenie

badania przy pomocy ruchów półkolistych i liniowych. Nie należy również zapominać o zbadaniu palpacyjnym dołu pachowego [5,18,19].

Kolejną czynnością jest ujęcie brodawki sutkowej pomiędzy palec wskazujący a kciuk i delikatne jej uciśnięcie. Ma to na celu sprawdzenie, czy nie wydobywa się z niej wydzielina [5,18,19].

BADANIA OBRAZOWE

Mammografia (MMG)

Mammografia jest badaniem polegającym na prześwietlaniu piersi przy użyciu promieniowania rentgenowskiego. Wykorzystuje różnicę pochłaniania promieniowania, przechodzącego przez poszczególne struktury gruczołu piersiowego. Jest podstawową metodą diagnostyczną we wczesnym wykrywaniu nowotworów piersi u kobiet po 35. r.ż. Pozwala wykryć guzki niewyczuwalne w badaniu palpacyjnym, mające średnicę mniejszą niż 5 mm. Dzięki temu badaniu można także uwidocznić zmiany, niebędące jeszcze guzem, lecz odróżniającą się strukturą.

Zaleca się wykonywanie profilaktycznej mammografii u kobiet w wieku: 35-39 lat co najmniej raz, 40-49 lat co 2 lata, a w wieku 50-60 lat co roku.

Panie w wieku 50-69 lat objęte są Populacyjnym Programem Wczesnego Wykrywania Raka Piersi, co gwarantuje bezpłatne badanie mammograficzne co 2 lata [16,20,21].

USG (Ultrasonografia) piersi

Ultrasonografia jest to bezinwazyjne badanie piersi wykorzystujące zdolność przenikania fal ultradźwiękowych przez struktury gruczołu piersiowego. Umożliwia różnicowanie torbieli i litych zmian. Badanie to jest w pełni bezpieczne, stosowane nawet u kobiet w ciąży. Jest podstawową metodą diagnostyczną nowotworów piersi u kobiet przed 35. r.ż. [9,17,21].

MRI (Magnetyczny Rezonans Jądrowy)

Badanie wykorzystujące działanie pola elektromagnetycznego. Stosuje się je, aby ocenić zaawansowanie zmiany nowotworowej w oparciu o jej rozległość. Diagnostykę MRI cechuje wysoka czułość wykrywania nowotworu piersi, co jest szczególnie istotne u pacjentek posiadających mutacje w genach BRCA1 oraz BRCA2. Bowiem skuteczność w takich przypadkach sięga 81% [13,22].

PET (*Pozytonowa tomografia emisyjna*)

Technika badania z zakresu medycyny nuklearnej, przy użyciu znaczników radioaktywnych. Stosowana w celu odnalezienia ogniska pierwotnego raka sutka, przerzutów oraz oceny charakteru zmiany chorobowej (łagodna, złośliwa) [5,20].

Galaktografia

Radiologiczna metoda diagnostyczna z użyciem kontrastu. W brodawkę sutkową wstrzykuje się środek cieniujący w celu uwidocznienia przewodów mlecznych oraz wykrycia niepokojących w nich zmian [5,9].

Badania patomorfologiczne

Służą ocenie m.in. charakteru oraz etiologii badanych zmian. Do badań mikroskopowych zalicza się ocenę cytologiczną oraz histopatologiczną. Próbkę komórek do badania cytologicznego uzyskuje się za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (BAC), wykonywanej pod kontrolą USG lub mammografii. Podstawą do wykonania tego rodzaju biopsji jest zmiana niewyczuwalna przy badaniu palpacyjnym.

Ocena histopatologiczna jako jedyna stanowi pewne rozpoznanie rodzaju oraz podtypu komórkowego nowotworu. Próbkę tkanek podejrzanych o złośliwienie uzyskuje się w czasie biopsji aspiracyjnej gruboigłowej (BAG), wykonywanej pod kontrolą ultrasonografii bądź MMG lub chirurgicznej (OSB - biopsja chirurgiczna, otwarta)). Biopsja chirurgiczna, zwana inaczej operacją diagnostyczną, jest metodą najbardziej inwazyjną spośród wymienionych. Pozwala na śródoperacyjne pobranie materiału do badania mikroskopowego w postaci fragmentu lub całości guza i/lub węzła chłonnego. Choć ta metoda pozwala na precyzyjne ustalenie diagnozy, to niesie ze sobą szereg możliwych powikłań. Z tego powodu powinna być poprzedzona innymi, mniej inwazyjnymi, badaniami diagnostycznymi [4,5,9].

Badania genetyczne

Wykonuje się je kobietom, u których istnieje prawdopodobieństwo mutacji genów BRCA1 oraz BRCA2 odpowiedzialnych za wzrost ryzyka zachorowania na nowotwór złośliwy piersi. Badania te są poprzedzone dokładnym wywiadem rodzinnym, gdyż kryterium ich przeprowadzenia jest stwierdzenie przypadków zachorowań na raka piersi w najbliższej rodzinie [11].

Badania dodatkowe, wśród których wymienić można [19]:

- badanie guza pierwotnego w celu określenia liczby receptorów progesteronowych oraz estrogenowych (dla celów prognostycznych),
- badanie radiologiczne klatki piersiowej,
- badanie biochemiczne krwi,
- badanie ogólne moczu.

LECZENIE NOWOTWORÓW PIERSI

Wybór odpowiedniej metody leczenia jest zależny od wielu czynników. Najistotniejszymi z nich są: stopień złośliwości i zaawansowania klinicznego nowotworu oraz obecność przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych. Im mniej zaawansowany jest proces chorobowy, tym mniej radykalny jest sposób leczenia. Wyróżnia się terapię miejscową (zabiegi chirurgiczne i naświetlania) oraz leczenie systemowe (hormonoterapia i chemioterapia) [9,23,24].

Rehabilitacja po leczeniu operacyjnym

Rehabilitacja medyczna jest nieodzownym elementem leczenia onkologicznego. Za jej główną rolę uważa się wydłużenie oraz poprawę jakości życia, dlatego proces ten powinien cechować się holistycznym podejściem do pacjenta, tj. obejmować sferę zarówno fizyczną jak i psychiczną [25].

Rehabilitacja psychiczna

Rozpoznanie raka piersi niesie ze sobą duże obciążenie emocjonalne i może przyczynić się do spadku jakości życia w sferze psychicznej, społecznej oraz seksualnej. Pacjentki boją się utraty piersi, uznawanych za „atrybut kobiecości i macierzyństwa”. Po amputacji gruczołu piersiowego mają niską samoocenę i towarzyszy im poczucie wstydu, obawa o życie, strach przed rozbiciem relacji rodzinnych, towarzyskich i rozpadem więzi intymnych z partnerem [26,27]. Wynikiem tego jest fakt, iż wiele pacjentek ma trudności z akceptacją choroby i spogląda na siebie jedynie przez pryzmat kalectwa fizycznego. W takich momentach niezastąpiona jest rola psychoterapeuty [28].

Kondycja psychiczna pacjentek poddanych terapii onkologicznej, zależy w dużym stopniu od wsparcia okazywanego przez rodzinę i przyjaciół. Okazuje się bowiem, że kobiety

otrzymujące pomoc od bliskich wykazują większy stopień akceptacji choroby oraz rzadziej przejawiają zaburzenia depresyjne czy lękowe [27].

Pozytywny wpływ na kondycję emocjonalną pacjentek ma również pomoc działaczek „Klubu Amazonki”. Organizacja ta jest zrzeszeniem kobiet dotkniętych chorobą nowotworową piersi, które na przykładzie własnych doświadczeń udzielają wsparcia oraz motywują do dalszej walki z chorobą [29].

Rehabilitacja fizyczna

Celem rehabilitacji fizycznej jest przede wszystkim zapobieganie powikłaniom leczenia onkologicznego. W następstwie leczenia raka sutka wiele kobiet odczuwa dolegliwości związane, m.in. z usunięciem układu limfatycznego, wycięciem mięśni w okolicy piersi, stanem blizny pooperacyjnej i obecnością zrostów. Niesie to za sobą wiele możliwych powikłań, wśród nich należy wymienić [4,30]: ból kończyny górnej po stronie operowanej, ograniczenie siły mięśniowej, ograniczenie zakresu ruchów tej kończyny oraz wady postawy.

Bardzo często pojawia się zastój limfy powodujący obrzęk, dlatego niezwykle istotne jest natychmiastowe wdrożenie rehabilitacji.

Już w I. dobie po zabiegu należy motywować pacjentkę do pionizacji i usprawniania się. Wprowadza się codzienną, kilkunastominutową, gimnastykę o małej intensywności obejmującą: palce, rękę, przedramię oraz obręcz barkową kończyny górnej strony operowanej. Ponadto, uczy się pacjentkę układania kończyny górnej na klinie, co odciąża kończynę i ułatwia odpływ limfy metodą grawitacyjną [4,30].

Rehabilitacja po okresie hospitalizacji skupia się przede wszystkim na profilaktyce obrzęku limfatycznego, który może pojawić się nawet kilkadziesiąt lat po przebytym zabiegu. Zaleca się zatem kontynuowanie gimnastyki (4-5 razy dziennie po 10-15 min.), wykonywanie automasażu (2 razy dziennie po około 15 min.) oraz wysokie układanie kończyny (3 razy dziennie po około 15 min) [26].

CEL PRACY

Najlepsze rezultaty w procesie leczenia chorej z rakiem piersi osiąga się dzięki holistycznemu podejściu do opieki. Obejmuje ono zarówno aspekt fizyczny, jak i psychiczny. Istotną rolę w prowadzeniu takiej terapii odgrywa pielęgniarka.

Głównymi celami pracy było:

- Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki leczonej z powodu raka piersi.

- Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej.
- Ustalenie zaleceń do pielęgnacji w warunkach domowych.

MATERIAŁ I METODY

Metodą badawczą pracy jest metoda indywidualnych przypadków, stosowana w celu analizy problemów zdrowotnych pacjentki.

Wykorzystaną techniką jest wywiad, zebrany za pomocą kwestionariusza wywiadu, a także obserwacja pacjentki, pomiary i analiza dokumentacji medycznej. Zastosowano również skalę wzrokowo-analogową służącą do oceny intensywności bólu VAS (*ang. Visual Analog Scale*).

Zebrane informacje posłużyły do realizacji procesu pielęgnowania, którego głównym elementem jest diagnoza pielęgniarska – niezbędna do opieki pielęgniarskiej opartej na utworzonym procesie pielęgnowania. Jego realizacja powinna zachęcać podopieczną do podejmowania samodzielnych decyzji na każdym etapie [31].

Badaniem została objęta 49-letnia pacjentka leczona z powodu nowotworu złośliwego piersi lewej. Dane gromadzono od 16.01.2019 r. do 22.03.2019 r. w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Białymstoku. Okres ten obejmował pobyt kobiety w szpitalu oraz chemioterapię przyjmowaną w formie opieki ambulatoryjnej.

W pozostałej części pracy przeprowadzono analizę problemów pielęgnacyjnych podopiecznej z rakiem piersi wyłonionych na podstawie procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

W dniu 16.01.2019 r., do Oddziału Chirurgii Onkologicznej w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Białymstoku, została przyjęta 49-letnia pacjentka celem planowego leczenia operacyjnego raka piersi lewej. Przy przyjęciu przeprowadzono szczegółowy wywiad.

Pacjentka M. K. posiada wykształcenie zawodowe, a źródłem jej utrzymania jest praca etatowa. Obecnie przebywa na zwolnieniu lekarskim. Mieszka z mężem oraz dwiema

doroślými córkami w bloku na obrzeżach Białegostoku. Warunki mieszkaniowe i materialne oceniła jako dobre.

Chora zaczęła miesiączkować w wieku 12 lat. Miesiączki były obfite i bolesne. Pani M. ma za sobą dwa porody, które odbyły się drogami i siłami natury. Pierwszy w 1993 r., zaś drugi w 1999 r. Oba porody były rozwiązane o czasie, bez powikłań. Laktacja przebiegała prawidłowo i trwała kolejno 18 i 24 miesiące. Po tym okresie przez kolejne 7 lat, pacjentka przyjmowała środki antykoncepcyjne drogą doustną. Nazwy preparatu nie pamięta.

Kobieta podała w wywiadzie, że nie choruje na inne schorzenia i nie przyjmuje na stałe żadnych leków. Nie ma nałogów. Nie przypomina sobie, aby w jej rodzinie wystąpiło zachorowanie na nowotwór.

W dniu przyjęcia stan psychiczny pacjentki oceniono jako zadawalający. Chora była świadoma, zorientowana co do miejsca i czasu, ale doskwierał jej lęk i niepokój związany ze zbliżającą się operacją.

W listopadzie 2018 r., w czasie ubierania się pani M. przypadkowo dotknęła piersi. Wyczuła twardy guzek, niebolesny i nieruchomy względem skóry, w okolicy brodawki sutkowej lewej piersi. Następnego dnia niezwłocznie udała się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, który po badaniu palpacyjnym, skierował pacjentkę do poradni onkologicznej. Tam wykonano niezbędne badania diagnostyczne:

- Mammografia - w piersi lewej przybrodawkowo widoczne pasmowate zagęszczenie o średnicy 18 mm; pierś prawa bez zmian.
- USG piersi - sutek lewy: zaotoczkowo na godz. 2:00 nieostro odgraniczona zmiana ogniskowa; węzły chłonne dołów pachowych o prawidłowej strukturze echa.
- BAC pod kontrolą USG - nakłuto zmianę na godz. 2:00 w piersi lewej; obecne komórki podejrzane o charakter złośliwy.
- BAG pod kontrolą USG - nakłuto zmianę na godz. 2:00 w piersi lewej; po weryfikacji histopatologicznej zmiany sformułowano rozpoznanie końcowe:

Invasive Carcinoma of no special type, grade II

Estrogen (ER) - odczyn dodatni w 90% komórek nowotworowych

Progesteron (PR) - odczyn dodatni w 60% komórek nowotworowych

Ki 67 - dodatni odczyn jądrowy w 50% komórek nowotworowych

Her2 - 0

E-cadherin- (+++)

p63 - (-)

- USG jamy brzusznej - nie stwierdzono przerzutów do narządów jamy brzusznej.
- RTG klatki piersiowej - nie stwierdzono zmian naciekowych, serce i śródpiersie nieposzerzone.
- Scyntygrafia kości - nie stwierdzono przerzutów do kości.

W dniu 17.01.2019 r. pani M. przeszła zabieg operacyjny, polegający na częściowym wycięciu miększu piersi lewej wraz z guzem. W

ykonano również procedurę węzła wartowniczego z lewego dołu pachowego. Pobrane zostały 3 węzły chłonne.

W badaniu histopatologicznym stwierdzono: Carcinoma ductale invasivum G2 (rak przewodowy inwazyjny II stopnia złośliwości), pT1c. Węzły chłonne I, II, III- reaktywne zapalenie. Wynik badania immunohistochemicznego pobranych tkanek:

ER - w 80% komórek nowotworowych

PR - w 20% komórek nowotworowych

Ki67 - ogniskowo w 40% komórek nowotworowych

Her2 - „+1” (status ujemny)

E-cadherin - (+++)

Oceniono również cztery marginesy (fragmenty tkanek), pobrane z okolic guza. Żaden z nich nie zawierał komórek nowotworowych. Na podstawie ww. wyników badań, opracowano indywidualny plan leczenia uzupełniającego pacjentki obejmujący chemioterapię, radioterapię oraz leczenie hormonalne.

Bezpośrednio po zabiegu operacyjnym chora uskarżała się na silne nudności i wymioty.

Dokonano pomiaru podstawowych parametrów życiowych: ciśnienie tętnicze: 165/90 mmHg, tętno: 74 uderzenia/min, temperatura: 36,7°C, saturacja: 98%, liczba oddechów: 18/min.

Po zastosowaniu działań pielęgniarских oraz podaniu leku przeciwwymiotnego, stan pacjentki uległ poprawie.

W kolejnym dniu tj. w I dobie po zabiegu pacjentka zaczęła zgłaszać ból okolicy operowanej, który określiła jako napadowy, kłujący, nasilający się przy próbie zmiany pozycji w łóżku. Jego intensywność oceniła na 4/10 w skali VAS.

Po kilku godzinach pomiar powtórzono i wynosił on 2/10 w skali VAS.

W 4. dobie po zabiegu chirurgicznym (21.01.2019 r.), w stanie ogólnym i miejscowym dobrym, pacjentkę wypisano do domu.

Dnia 1.03.2019 r. chora rozpoczęła leczenie uzupełniające. Zaplanowana chemioterapia zawiera IV cykle AC (schemat antracyklina + cyklofosfamid) podawane w odstępach 21-dniowych:

Ondansetron 1 amp.

Dexaven 1 amp. i.v.

Doxorubicyna 108 mg w 250 ml 0,9% NaCl

Endoxan 1080 mg w 250 ml 0,9% NaCl

Obecnie, pacjentka zgłosiła się do poradni onkologicznej na przyjęcie drugiego cyklu chemioterapii. Skarży się na brak apetytu, osłabienie i uporczywe biegunki. Odczuwa dyskomfort spowodowany utratą włosów. Jednak pomimo tych dolegliwości, pacjentka ma pozytywny stosunek do leczenia i ocenia swój nastrój jako dobry. Wyraża chęć edukacji w zakresie samoopieki.

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ

Problem I: ból w okolicy rany pooperacyjnej

Cel opieki: zmniejszenie dolegliwości bólowych

Działania pielęgnacyjne:

- monitorowanie nasilenia bólu za pomocą skali VAS,
- monitorowanie podstawowych parametrów życiowych, tj.: tętno, ciśnienie tętnicze, temperatura, saturacja, liczba oddechów,
- wyjaśnienie przyczyny dolegliwości bólowych,
- ułożenie pacjentki w wygodnej pozycji, nie powodującej ucisku rany pooperacyjnej,
- zapewnienie ciszy, spokoju,
- podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.

Ocena: dolegliwości bólowe zmniejszyły się.

Problem II: nudności i wymioty po zabiegu operacyjnym jako powikłanie znieczulenia ogólnego

Cel opieki: zmniejszenie nudności, utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej, poprawa samopoczucia pacjentki

Działania pielęgnacyjne:

- zapewnienie dopływu świeżego powietrza oraz warunków intymności,

- przygotowanie miski nerkowatej oraz ligniny w zasięgu ręki pacjentki,
- ułożenie pacjentki na boku z nieco uniesioną głową,
- pomoc w płukaniu jamy ustnej każdorazowo po wymiotach,
- monitorowanie ilości oraz częstotliwości wymiotów,
- obserwacja chorej pod kątem odwodnienia (suchość błon śluzowych, obniżone napięcie skóry, tachykardia, tętno nitkowate),
- podawanie nawodnienia dożylnego oraz leków przeciwwymiotnych na zlecenie lekarza,
- prowadzenie karty obserwacji ilości przetaczanych płynów,
- pobranie krwi do zbadania poziomu elektrolitów w surowicy krwi na zlecenie lekarza.

Ocena: nudności i wymioty ustąpiły.

Problem III: deficyt samoopieki spowodowany bólem i osłabieniem po zabiegu operacyjnym

Cel opieki: pomoc pacjentce w wykonywaniu czynności samoobsługowych

Działania pielęgnacyjne:

- ocena potrzeb i zakresu samoopieki chorej,
- pomoc w wykonywaniu czynności samoopiekuńczych (potrzeba czystości, odżywianie, wydalanie),
- edukacja pacjentki w zakresie wykonywania ćwiczeń oddechowych wpływających na wydolność,
- mobilizowanie pacjentki do wykonywania ćwiczeń rehabilitacyjnych wpływających na ruchomość w kończynie górnej po stronie operowanej.

Ocena: deficyt samoopieki został zmniejszony.

Problem IV: ryzyko pojawienia się obrzęku limfatycznego

Cel opieki: zapobieganie zastojei chłonki oraz obrzękom kończyny górnej strony operowanej

Działania pielęgnacyjne:

- układanie kończyny górnej w pozycji wysokiej, przy pomocy klina, przedstawienie chorej istoty takich działań,
- poinformowanie o konieczności spania w pozycji nie powodującej ucisku kończyny po stronie operowanej,

- poinformowanie o zakazie pobierania krwi, wykonywania iniekcji, zakładania wkłuc dożylnych, podawania wlewów kroplowych, mierzenia ciśnienia tętniczego krwi na kończynie górnej po stronie operowanej,
- omówienie z chora aktywności fizycznej, jaką może podejmować np. pływanie, nordic walking oraz aktywności przeciwwskazanej, np. jazda na rowerze,
- zachęcanie i pomoc w wykonywaniu ćwiczeń zleconych przez fizykoterapeutę,
- codzienne wykonywanie przez pacjentkę automasażu kończyny górnej ułożonej w pozycji wysokiej,
- zachęcanie do noszenia przewiewnej odzieży z tkanin naturalnych,
- przedstawienie pacjentce istoty oszczędzania kończyny górnej strony operowanej oraz rezygnacji z niektórych czynności życia codziennego, tj.: podnoszenie ciężkich przedmiotów, noszenie zakupów.

Ocena: obrzęk kończyny górnej nie wystąpił.

Problem V: ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej

Cel: zapobieganie zakażeniu

Działania pielęgnacyjne:

- stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki (mycie i dezynfekcja rąk, stosowanie rękawiczek i materiałów jednorazowych, środków dezynfekujących),
- zmiana opatrunku raz na dobę lub częściej, jeśli ulegnie zabrudzeniu lub zawilgoceniu,
- obserwacja rany pooperacyjnej pod kątem wystąpienia bólu, zaczerwienienia, obrzęku, sączącej się wydzieliny, rozejścia się brzegów rany,
- monitorowanie podstawowych parametrów życiowych, tj.: tętno, ciśnienie tętnicze, temperatura, saturacja, liczba oddechów,
- codzienna zmiana bielizny osobistej i pościelowej.

Ocena: zakażenie nie wystąpiło.

Problem VI: lęk przed śmiercią

Cel opieki: zmniejszenie lęku

Działania pielęgnacyjne:

- stworzenie życzliwej atmosfery,
- zapewnienie nieograniczonego kontaktu z rodziną,
- przedstawienie przykładu osób, które zwalczyły chorobę, jako motywację do walki o życie i zdrowie,

- zapewnienie kontaktu z psychologiem oraz duchownym,
- podanie pacjentce leków uspokajających na zlecenie lekarza.

Ocena: mimo zastosowanych działań lęk pacjentki nie zmniejszył się.

Problem VII: możliwość wystąpienia wad postawy w wyniku próby maskowania okaleczającego skutku zabiegu operacyjnego (unoszenie/opuszczanie barku, zaokrąglanie pleców)

Cel opieki: zapobieganie wadom postawy

Działania pielęgnacyjne:

- edukacja pacjentki w zakresie używania i doboru odpowiedniej protezy (wielkość, kształt, ciężar podobne do drugiej piersi) oraz bielizny korygującej. Wskazanie miejsc oferujących ww. produkty,
- zachęcanie pacjentki do wykonywania codziennych ćwiczeń rehabilitacyjnych (2 razy dziennie po 15 min.),
- edukacja pacjentki oraz jej rodziny na temat przyjmowania pozycji ciała zapobiegających wadom postawy.

Ocena: pacjentka nadal przyjmuje niewłaściwą pozycję ciała.

Problem VIII: obniżony nastrój spowodowany przebyciem zabiegiem BCT

Cel opieki: poprawa nastroju pacjentki

Działania pielęgnacyjne:

- okazanie zainteresowania oraz udzielenie wsparcia psychicznego,
- poinformowanie o możliwości rozmowy z lekarzem na temat zabiegu rekonstrukcyjnego,
- ułatwienie kontaktu z członkiniami klubu „Amazonki”,
- umożliwienie rozmowy z psychologiem.

Ocena: nastrój pacjentki uległ poprawie.

Problem IX: możliwość wystąpienia zaburzeń w sferze seksualnej na skutek negatywnej reakcji partnera, związanej z odjęciem fragmentu piersi

Cel opieki: zapobieganie wystąpieniu zaburzeń seksualnych, zmniejszenie obaw pacjentki

Działania pielęgnacyjne:

- okazanie wsparcia, empatii,
- zapewnienie kontaktu z psychologiem,
- poinformowanie pacjentki o możliwości rozmowy z lekarzem na temat operacji rekonstrukcyjnej,

- edukacja męża oraz rodziny na temat zmian zachowania pacjentki,
- przygotowanie męża do nowego wyglądu ciała pacjentki oraz poinformowanie o potrzebie udzielenia wsparcia partnerce.

Ocena: obawy pacjentki nie zmniejszyły się.

Problem X: ryzyko odwodnienia spowodowane biegunką

Cel opieki: utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej, unormowanie perystaltyki jelit

Działania pielęgnacyjne:

- zapewnienie intymności oraz basenu i środków higienicznych,
- monitorowanie ilości oraz częstości wypróżnień,
- obserwacja chorej pod kątem wystąpienia objawów odwodnienia, tj.: suchość błon śluzowych, obniżone napięcie skóry, tachykardia, tętno nitkowate,
- prowadzenie bilansu płynów,
- dożylnie toczenie płynów i elektrolitów na zlecenie lekarza,
- edukacja chorej w zakresie stosowanej diety, tj.: unikanie produktów bogatoreszkowych zawierających duże ilości błonnika pokarmowego (np. chleb razowy, rośliny strączkowe, kapusta, kalafior, słodkie owoce), ograniczenie mleka i jego przetworów. Spożywanie produktów działających zapierająco: gotowany ryż, kakao, gorzka czekolada,
- stosowanie środków zapierających na zlecenie lekarza.

Ocena: nie zaobserwowano objawów odwodnienia, biegunka ustąpiła.

Problem XI: dyskomfort związany z utratą włosów w wyniku przyjmowania chemioterapii

Cel opieki: poprawa samopoczucia pacjentki

Działania pielęgnacyjne:

- zapewnienie nieograniczonego kontaktu z rodziną, przyjaciółmi. Zachęcanie do rozmowy z psychologiem, członkiniami klubu „Amazonki”,
- poinformowanie chorej, że włosy odrastają około 1-2 miesiące po zakończeniu chemioterapii,
- wskazanie miejsc, w których pacjentka może nabyć specjalne okrycia głowy maskujące brak włosów, tj.: chusty, peruki. Udzielenie informacji, że peruki są refundowane z Narodowego Funduszu Zdrowia.

Ocena: samopoczucie pacjentki poprawiło się.

ZALECENIA PIELĘGNACJI W WARUNKACH DOMOWYCH

Pielęgnowanie okolicy operowanej

- dbanie o codzienną higienę blizny pooperacyjnej przy użyciu wody i delikatnego mydła,
- po każdym kontakcie miejsca operowanego z wodą należy dokładnie osuszyć skórę ręcznikiem, unikając pocierania,
- wystrzeganie się odmrożeń oraz unikanie wysokich temperatur (intensywne opalanie, sauna, gorące kąpiele),
- noszenie przewiewnej, nieuciskającej odzieży z tkanin naturalnych,
- codzienna obserwacja skóry piersi pod kątem niepokojących objawów, np.: zaczerwienienie, sącząca się wydzielina, obrzęk, tkliwość,
- wizyta kontrolna, w celu zdjęcia szwów, po 10 dniach od daty wypisu ze szpitala.

Zapobieganie wystąpieniu obrzęku chłonnego na kończynie górnej strony operowanej:

- należy unikać:
 - przeciążania kończyny górnej, np. poprzez dźwiganie ciężkich toreb z zakupami,
 - spania na stronie operowanej,
 - stosowania drażniących preparatów kosmetycznych, czyszczących,
 - ciasnej odzieży z tworzyw sztucznych, powodującej otarcia,
 - pomiarów ciśnienia tętniczego oraz pobrań krwi na ww. kończynie,
 - noszenia biżuterii,
 - długotrwałego trzymania kończyny górnej opuszczonej wzdłuż tułowia.
- zaleca się:
 - układanie kończyny w pozycji wysokiej z użyciem klina,
 - codzienne wykonywanie ćwiczeń dobranych przez rehabilitanta,
 - automasaż kończyny górnej,
 - kontrolowanie masy ciała,
 - wizyty kontrolne u rehabilitanta,
 - kontrolowanie obwodów obu kończyn górnych w celu wychwycenia różnic mogących świadczyć o wystąpieniu obrzęku limfatycznego.

Zasady odżywiania:

- spożywanie około 4-6 małych posiłków dziennie, najlepiej o stałych porach,
- zaleca się produkty wysokobiałkowe (chude mięso, jaja),
- zmniejszenie ilości używek, np. kawa, alkohol, tytoń,
- ograniczenie ilości używanej soli, która może przyczyniać się do powstawania obrzęków,
- wypijanie około 2-2,5 l płynów na dobę,
- dbanie o różnorodność diety bogatej w owoce i warzywa,
- ograniczenie ilości spożywanych słodczy,
- zmniejszenie ilości produktów zawierających nasycone kwasy tłuszczowe, tj. czerwone mięso, produkty mleczne, na rzecz bogatych w kwasy tłuszczowe nienasycone, tj. ryby morskie, olej słonecznikowy,
- spożywanie potraw gotowanych lub pieczonych o letniej temperaturze, zaś unikanie potraw ostrych, wzdymających mogących powodować podrażnienia śluzówki jamy ustnej, gardła, przełyku,
- w razie obniżenia odporności nie zaleca się spożywania produktów surowych (owoce, warzywa).

Pielęgnacja skóry głowy w czasie chemioterapii:

- skrócenie włosów,
- używanie miękkiej szczotki do masowania głowy,
- stosowanie ochrony przed słońcem oraz mrozem (czapka, chustka, kapelusz),
- stosowanie łagodnych, emolientowych preparatów do mycia i pielęgnacji,
- osuszanie skóry głowy za pomocą przykładanego delikatnie ręcznika, unikając pocierania nim.

WNIOSKI

1. Na podstawie zebranych danych, u pacjentki leczonej z powodu nowotworu piersi wyodrębniono następujące problemy pielęgnacyjne:
 - ból w okolicy rany pooperacyjnej,
 - nudności i wymioty po zabiegu operacyjnym jako powikłanie znieczulenia ogólnego,

- deficyt samoopieki spowodowany bólem i osłabieniem po zabiegu operacyjnym,
 - ryzyko pojawienia się obrzęku limfatycznego,
 - ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej,
 - lęk przed śmiercią,
 - możliwość wystąpienia wad postawy w wyniku próby maskowania okaleczającego skutku zabiegu operacyjnego (unoszenie/opuszczanie barku, zaokrąglanie pleców),
 - obniżony nastrój spowodowany przebyciem zabiegiem BCT,
 - możliwość wystąpienia zaburzeń w sferze seksualnej, na skutek negatywnej reakcji partnera, związanej z odjęciem fragmentu piersi,
 - ryzyko odwodnienia spowodowane biegunką,
 - dyskomfort związany z utratą włosów w wyniku przyjmowania chemioterapii.
2. Opracowany został indywidualny plan opieki pielęgniarskiej. Wyszczególnione problemy zostały rozwiązane lub zniwelowane.
3. Ustalone zostały zalecenia do pielęgnacji w warunkach domowych dotyczące:
- pielęgnowania okolicy operowanej,
 - zapobiegania wystąpieniu obrzęku chłonnego na kończynie górnej strony operowanej,
 - zasad odżywiania,
 - pielęgnacji skóry głowy w czasie chemioterapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Pawlik M., Karczmarek-Borowska B.: Akceptacja choroby nowotworowej u kobiet po mastektomii. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie 2013; 2: 203-211.
2. Szkiela M., Worach-Kardas H., Marcinkowski J.T.: Nowotwór złośliwy piersi-epidemiologia, czynniki ryzyka, znaczenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej. Problemy Higieny i Epidemiologii 2014; 95(2): 292-302.
3. Karczmarek-Borowska B., Walowska A.: Analiza czynników ryzyka zachorowania na raka piersi u kobiet po mastektomii - badania wstępne. Problemy Nauk Stosowanych 2017; 6: 135-146.
4. Łuczyk M., Szadowska-Szlachetka Z., Ślusarska B. (red.): Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.

5. Walewska E. (red.): Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
6. Dębniak B.: Nowotwory sutka. [w:] Położnictwo i Ginekologia. Repetytorium. Bręborowicz G. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 417-421.
7. Krajowy Rejestr Nowotworów. Piersi u kobiet <http://onkologia.org.pl/nowotwory-piersi-kobiet/> (data dostępu 20.03.2019).
8. Szyber B., Płaza K.: Rak piersi - opis przypadku. Położna Nauka i Praktyka 2009; 2(6): 44-50.
9. Jeziorski A.: Rak piersi. [w:] Onkologia. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Kordek R. (red.). Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2013: 203-226.
10. Janssens J.P., Vandeloo M.: Rak piersi: bezpośrednie i pośrednie czynniki ryzyka związane z wiekiem i stylem życia. Journal of Oncology 2009; 59: 159-167.
11. Balmana J., Diez O., Castiglione M.: Mutacje genu BRCA u chorych na raka piersi. Zalecenia European Society for Medical Oncology (ESMO). Medycyna Praktyczna-Onkologia 2010; 2: 33-36.
12. Malczyk E., Majkrzak Ż.: Żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju raka piersi. Problemy Higieny i Epidemiologii 2015; 96(1): 67-76.
13. Lewicka A., Cendrowski K.: Rak sutka. Szkoła Interny 2009; 16(13): 13029-13034.
14. Malczyk E., Majkrzak Ż.: Wybrane elementy stylu życia a ryzyko rozwoju raka piersi. Problemy Higieny i Epidemiologii 2014; 95(4): 827-830.
15. Owczarczyk - Saczonek A.B., Sigorski D., Różanowski P., Markiewicz A., Placek W.J.: Zmiany skórne w raku piersi. Przegląd Dermatologiczny 2017; 104: 561-569.
16. Najdyhor E., Krajewska-Kułak E., Krajewska-Ferishah K.: Wiedza kobiet i mężczyzn na temat profilaktyki raka piersi. Ginekologia Polska 2013; 84: 116-125.
17. Krzakowski M., Potemski P., Warzocha K., Wysocki P.: Onkologia Kliniczna Tom I. Via Medica, Gdańsk 2014.
18. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K.: Podstawy Pielęgniarstwa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
19. Wielkopolskie Centrum Onkologii: ABC raka piersi. Centrum Onkologii, Poznań 2010.
20. Bartczak A., Dziedziczak-Buczyńska M.: Wybrane zagadnienie z epidemiologii, anatomii i terapii raka piersi. Journal of Public Health, Nursing and Medical Rescue 2012; 2: 36-40.
21. Jassem J., Krzakowski B., Bobek-Billewicz B., Duchnowska R., Jeziorski A., Olszewski W., Senkus-Konefka E., Tchórzewska-Korba H., Wysocki P.: Rak piersi. Wytyczne

- postępowania diagnostyczno- terapeutycznego. Onkologia w praktyce klinicznej- edukacja 2018; 4(4): 223-224.
22. Łuczyńska E.: Nowoczesne metody obrazowania zmian rozrostowych sutka- nadzieje i pułapki. Polish Journal of Pathology 2014; 64(4): 9-20.
 23. Kołodziejski L., Łobaziewicz W.: Współczesne zasady chirurgicznego leczenia chorych na raka piersi. Przegląd Lekarski 2015; 72(11): 665-668.
 24. Nowikiewicz T., Śrutek E., Zegarski W.: Aktualne problemy dotyczące postępowania diagnostycznego oraz leczenia operacyjnego chorych na raka piersi- przegląd wybranych zagadnień klinicznych. Current Gynecologic Oncology 2015; 13(1): 11-19.
 25. Kalinowski P., Krawulska A.: Rola fizjoterapii po mastektomii w opinii pacjentek. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2012;18(4): 291-296.
 26. Kozak D., Smoczyńska M.: Psychofizyczna rehabilitacja pacjentek w wieku podeszłym leczonych operacyjnie z powodu raka piersi. Hygeia Public Health 2012; 47(2): 139-144.
 27. Stępień R., Wiraszka G.: Znaczenie rodziny w adaptacji funkcjonalnej kobiet po radykalnym leczeniu chirurgicznym raka piersi. Problemy Pielęgniarstwa 2011; 19(3): 372-377.
 28. Jarosz D. I., Krychowska-Ćwikła A.: Życie po mastektomii. Położna Nauka i Praktyka 2009; 4(8): 24-29.
 29. Pacian A., Pakuła E., Gomółka S., Kraczkowski J. J.: Przegląd populacji kobiet zrzeszonych w klubie amazonek oraz analiza ich sytuacji zawodowej i finansowej przed i po przebytym zabiegu mastektomii. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2013; 19(3): 356-361.
 30. Woźniewski M.: Rehabilitacja chorych na raka piersi. [w:] Rak piersi, Kornafel J. (red.). Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie, Warszawa 2011: 165-176.
 31. Górajek-Jóźwik E.: Istota pielęgnowania indywidualnego [w:] Problemy pielęgniarstwa, Ślusarska B, Zarzycka D., Zahradniczek K. (red). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.

Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece stomatologicznej nad kobietą w okresie okołokoncepcyjnym

Anna Szablewska^{1,2}, Marcin Riegel³

1. Gdański Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu z IPiP i IMMiT, Zakład Pielęgniarstwa Położniczo – Ginekologicznego
2. Gdański Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu z IPiP i IMMiT, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydziału Nauk Medycznych w Zabrze, Kolegium Szkoły Doktorskiej

WSTĘP

Opieka stomatologiczna nad kobietą ciężarną stanowi integralną i niezwykle istotną część kompleksowej opieki perinatalnej. Zaniedbania higieniczne i profilaktyczne w okresie przedkoncepcyjnym, jak i podczas ciąży, mogą wiązać się z występowaniem powikłań położniczych (poronienia nawykowe, porody przedwczesne, niska masa urodzeniowa noworodka) oraz z transmisją bakterii próchnicotwórczych na dziecko [1,2,3].

W Polsce ciąża fizjologiczna może być prowadzona przez lekarza położnika bądź położną [4,5,6]. Osoby te zobowiązane są do zalecenia kontroli stomatologicznej, która została wymieniona w standardzie organizacji opieki okołoporodowej, w zakresie świadczeń profilaktycznych i działań w zakresie promocji zdrowia oraz badań diagnostycznych i konsultacji zalecanych przez osobę prowadzącą ciążę, do 10 tygodnia ciąży [6].

CEL PRACY

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie zmian zachodzących podczas ciąży w organizmie kobiety, ze szczególnym uwzględnieniem zmian w obrębie jamy ustnej oraz przedstawienie zadań poszczególnych członków zespołu interdyscyplinarnego w zakresie działań profilaktycznych i leczniczych dla kobiet w okresie okołokoncepcyjnym.

MATERIAŁ I METODA

Dokonano przeglądu badań naukowych dotyczących zmian zachodzących w obrębie jamy ustnej podczas ciąży i zaleceń zespołów ekspertów oraz aktów prawnych, dotyczących organizacji opieki stomatologicznej nad ciężarną w Polsce. Przeszukano bazy: Pubmed, EMBASE, MEDLINE z użyciem słów kluczowych: „*pregnancy*”, „*oral health in pregnancy*” oraz dzienniki ustaw, zamieszczone na stronie internetowej Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia.

OKRES PRZEDKONCEPCYJNY

Opieka stomatologiczna w okresie przedkoncepcyjnym powinna zawierać edukację na temat właściwej higieny jamy ustnej, badanie podmiotowe oraz badanie przedmiotowe pacjentki, obejmujące ocenę stanu zdrowia i higieny jamy ustnej wraz z oceną obecności ognisk próchnicy pierwotnej i wtórnej. Badanie podmiotowe powinno uwzględniać nawyki higieniczne, a także analizę żywieniową, oceniającą częstotliwość spożywanych posiłków oraz rodzaj spożywanych produktów i suplementację witaminową [7].

Okres przedkoncepcyjny to także optymalny czas do wdrożenia kompleksowego leczenia stomatologicznego i wyeliminowania ognisk próchnicy. U pacjentek w wieku rozrodczym powinna zostać przeprowadzona rozmowa edukacyjna dotycząca wpływu zaniedbań higienicznych i profilaktycznych na zdrowie prokreacyjne.

Edukacja ta może być prowadzona przez lekarza POZ, pielęgniarkę lub położną oraz przez lekarza dentystę lub higienistkę stomatologiczną, w zależności od tego, do kogo zgłasza się pacjentka planująca prokreację. Najlepiej unikać leków i terapii o działaniu teratogennym u wszystkich kobiet w wieku rozrodczym, (w drugiej połowie cyklu miesięczkowego) lub u których nie uzyskano negatywnego testu ciążowego.

OPIEKA PODCZAS CIĄŻY

Liczne zmiany zachodzące w organizmie kobiety są wynikiem rosnących wymagań maczynych i płodowych, koniecznych do wzrostu dziecka i przygotowania matki do porodu. Wzrost poziomu hormonów białkowych (gonadotropina kosmówkowa – β HCG, laktogen łożyskowy – HPL) i sterydowych (estrogen oraz progesteron) oraz rosnący płód, powodują

fizjologiczne zmiany ogólnoustrojowe, a także lokalne, w organizmie kobiety. Lokalne zmiany fizyczne występują w różnych częściach ciała, w tym w jamie ustnej i mogą stanowić różne wyzwania w zapewnianiu opieki stomatologicznej kobiecie ciężarnej [8].

Wczesne objawy ciąży, jakimi są nudności i wymioty, mogą przyczynić się do występowania zmian demineralizacyjnych na powierzchniach gładkich zębów. W konsekwencji mogą również przekształcać się w białe plamy, widoczne bez osuszania powierzchni w badaniu klinicznym, będące początkowym stadium erozji szkliwa lub próchnicy. Podczas ciąży wydzielana ślina ma niższe pH, a jej zdolność buforowa maleje, co dodatkowo zwiększa ilość mucyn i sprzyja powstawaniu płytki nazębnej [9].

Ze względu na wzrost estrogenu w ślinie, proliferacja i złuszczenie komórek błony śluzowej jamy ustnej zapewnia odpowiednie środowisko dla rozwoju bakterii, co predysponuje kobietę ciężarną do pojawienia się u niej próchnicy [10].

Podwyższony poziom estrogenu we krwi powoduje także zwiększoną przepuszczalność naczyń włosowatych, co zwiększa ryzyko zapalenia dziąseł i przerostu dziąseł [11].

Stan ciąży nie powoduje chorób przyzębia, jednak może nasilać występujące już zmiany, również ze względu na osłabioną odpowiedź immunologiczną. Zwiększona angiogeneza, spowodowana hormonami płciowymi, w połączeniu z podrażnieniem dziąseł przez miejscowe czynniki, takie jak płytka nazębna, powoduje ziarniniaki pyogenne u 1% - 5% pacjentek, u których występuje w pierwszym i drugim trymestrze ciąży i może cofnąć się dopiero po urodzeniu dziecka [11].

Odpowiednia higiena jamy ustnej pomaga zapobiec lub zmniejszyć nasilenie zmian zapalnych jamy ustnej wywołanych przez zmiany hormonalne.

W leczeniu stomatologicznym pacjentek ciężarnych należy ocenić korzyści wynikające z leczenia, jednocześnie minimalizując ryzyko dla płodu oraz uwzględniając zmiany zachodzące w jej organizmie w poszczególnych trymestrach. Do istotnych aspektów dotyczących opieki należy ochrona radiologiczna kobiet ciężarnych oraz farmakoterapia zgodna z kategoryzacją FDA leków stosowanych w ciąży.

W pierwszym trymestrze, pomiędzy drugim a ósmym tygodniem od zapłodnienia, zachodzi szybki podział komórek i organogeneza. W tym czasie występuje większe ryzyko podatności na stres i działanie teratogenne. Od 50% do 75% ciąż ulega poronieniom samoistnym na tym etapie. Działania personelu w I trymestrze ciąży powinny uwzględniać:

- Informowanie pacjentki o zmianach zachodzących w jamie ustnej podczas ciąży.

- Podkreślenie znaczenia i instruktaż higieny jamy ustnej, a tym samym kontrolę płytki nazębnej.
- Ograniczenie leczenia stomatologicznego wyłącznie do działań profilaktycznych i leczenia koniecznego.
- Unikanie rutynowych radiografii. Stosowanie ich wybiórczo i w razie znacznej potrzeby.

Przed planowaną ciążą lub w I trymestrze ciąży należy także przeprowadzić z pacjentką rozmowę edukacyjną dotyczącą wpływu właściwej i prawidłowo zbilansowanej diety na uzębienie dziecka. Około 6. tygodnia po zapłodnieniu, intensywnie namnażające się komórki listewki zębowej, zaczynają tworzyć wzdłuż powierzchni wargowej owalne zgrubienia, stanowiące zawiązek narządu szkliwnego zębów mlecznych. Mineralizacja zębów rozpoczyna się w fazie dzwonu rozwoju zęba bądź około 4. miesiąca życia płodowego, w czasie formowania zębiny, na bazie której odkłada się szkliwo, trwając nieprzerwanie do wieku nastoletniego. Zawiązki dla zębów stałych pojawiają się około 10. tygodnia ciąży [12].

Choroby współistniejące matki, przyjmowane leki, niedobory żywieniowe oraz działanie czynników teratogennych podczas ciąży, mogą wpływać na rozwój zębów mlecznych i stałych w życiu płodowym, a także po urodzeniu dziecka. Składniki odżywcze dostarczane z pokarmem mają także związek z krytyczną fazą mineralizacji zębów, która rozpoczyna się już w 4. miesiącu życia płodowego. Niedostateczny stopień mineralizacji zębów zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń rozwojowych szkliwa i próchnicy wczesnego dzieciństwa.

Właściwa budowa zmineralizowanych tkanek zęba, zapewniająca odporność na próchnicę, zależy przede wszystkim od odpowiedniej podaży witamin (głównie A, C i D) oraz soli mineralnych, takich jak: wapń, fosfor, fluor, magnez, molibden, mangan [13,14].

W drugim trymestrze (od 13. do 28. tygodnia), kiedy organogeneza jest już zakończona, ryzyko dla płodu jest niewielkie. Jest to optymalny czas do leczenia stomatologicznego podczas ciąży i jest uznawany za względnie bezpieczny. Do zadań personelu w drugim trymestrze ciąży należy:

- Instruktaż higieny jamy ustnej wraz z kontrolą płytki nazębnej.
- Skaling, polishing i ewentualny kiretaż kieszonek patologicznych.
- Kontrola aktywnych chorób jamy ustnej, jeśli występują.
- Unikanie rutynowych radiografii.

Pomiędzy 21. a 26. tygodniem ciąży, wg standardu organizacji opieki okołoporodowej, osoba sprawująca opiekę nad ciężarną, jeżeli nie jest położną, informuje kobietę o możliwości korzystania z opieki położnej podstawowej opieki zdrowotnej oraz kieruje ją w tym okresie, w celu objęcia **edukacją przedporodową** oraz opieką sprawowaną nad nią i dzieckiem w miejscu, w którym będą przebywali po porodzie. Osoba sprawująca opiekę nad ciężarną odnotowuje w dokumentacji medycznej ciężarnej fakt skierowania do objęcia opieką przez położną podstawowej opieki zdrowotnej, natomiast położna podstawowej opieki zdrowotnej potwierdza objęcie kobiety opieką w czasie ciąży i po porodzie, poprzez wpis do planu opieki przedporodowej i karty przebiegu ciąży danych podmiotu wykonującego działalność leczniczą w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej lub swoich danych [6].

Edukacja przedporodowa ma na celu praktyczne i teoretyczne przygotowanie ciężarnej oraz osoby bliskiej do podejmowania zachowań prozdrowotnych w okresie ciąży, podczas porodu, porodu oraz do rodzicielstwa, oraz przygotowanie do sprawowania opieki nad noworodkiem i niemowlęciem. Za prowadzenie edukacji przedporodowej, z uwzględnieniem zajęć teoretycznych i praktycznych realizowanych w formie indywidualnej lub grupowej, odpowiedzialna jest położna.

Edukacja w formie grupowej często realizowana jest w ramach działalności „Szkół rodzenia”. Edukacja przedporodowa w formie indywidualnej jest także obowiązkiem lekarza położnika. Ramowy program edukacji przedporodowej obejmuje okres prenatalny, porodu, porodu oraz wsparcie społeczne ciężarnej, położnicy i jej rodziny w okresie okołoporodowym. Program edukacji przedporodowej dotyczący okresu ciąży obejmuje, m.in.: przebieg ciąży i rozwój dziecka od początku ciąży do porodu; opiekę prenatalną – dostępne formy opieki medycznej i plan opieki przedporodowej oraz styl życia w okresie ciąży – zasady odżywiania, nałogi oraz ich wpływ na rozwój ciąży i dziecka. Edukacja przedporodowa ciężarnej jest dobrym momentem na przekazanie przyszłej matce najważniejszych informacji z zakresu wpływu zaniedbań higienicznych i dietetycznych oraz braku opieki stomatologicznej podczas ciąży na stan zdrowia dziecka. Jest to także okazja do przekazania pacjentce istotnych informacji dotyczących pielęgnacji jamy ustnej niemowlęcia oraz konsekwencji przedłużonego stosowania smoczków i butelek, i możliwości transmisji drobnoustrojów próchnicotwórczych [15,16].

W czasie trzeciego trymestru (od 29. tygodnia do porodu), choć leczenie stomatologiczne w tym czasie nie generuje ryzyka dla płodu, ciężarna może odczuwać coraz większy dyskomfort, związany z dłuższym pozostawaniem w jednej pozycji. Wizyty u

lekarza dentysty powinny być krótkie, z odpowiednim ułożeniem na fotelu stomatologicznym, aby zapobiec wystąpieniu ucisku na żyłę główną dolną ciężarnej.

Zalecenia w czasie trzeciego trymestru powinny obejmować:

- Instruktaż higieny jamy ustnej i kontrolę płytki nazębnej.
- Skaling, polishing i ewentualny kiretaż kieszonek patologicznych.
- Unikanie rutynowych radiografii [10].

Należy pamiętać, że leczenie stomatologiczne ciężarnej to nie tylko leczenie matki - może ono także oddziaływać na płód. W przypadku wątpliwości, wdrożenie leczenia stomatologicznego należy skonsultować się z osobą prowadzącą ciążę. Chirurdzy szczękowo - twarzowi powinni unikać operacji planowej u pacjentki w ciąży, jeśli jest to możliwe. Aktywne leczenie stomatologiczne ciężarnej ma na celu optymalizację zdrowia matki przy jednoczesnym minimalizowaniu ryzyka dla płodu.

OKRES POSTNATALNY

W okresie postnatalnym, znaczącym czynnikiem wpływającym na różnice w postępowaniu terapeutycznym z pacjentką, jest karmienie przez nią piersią.

Według WHO karmienie piersią jest najlepszym sposobem żywienia noworodków i niemowląt do ukończenia 6. miesiąca życia. Karmienie piersią ma działanie protekcyjne w zapobieganiu wadom zgryzu uzębienia pierwotnego, ale brak dowodów potwierdzających to działanie dla uzębienia mieszanego i stałego. W przypadku występowania próchnicy u dzieci, badania donoszą o korzyściach związanych z karmieniem piersią do czasu 12 miesięcy, jednak związek między próchnicą i karmieniem piersią o dłuższym czasie trwania oraz karmienia nocne, zwiększają ryzyko pojawienia się próchnicy u dziecka [16].

Podczas karmienia piersią można wykonywać wszystkie zabiegi stomatologiczne i podawać pacjentce znieczulenie nasiękowe. Jeśli matce będą podawane leki (w tym znieczulające miejscowo), zaleca się skorelowanie podania leku z karmieniem, aby pora podania leku wypadła po karmieniu (odciągnięcie pokarmu/ nakarmienie dziecka przed wykonaniem procedury), najlepiej przed najdłuższą przerwą w karmieniu. Decydując o doborze leku dla kobiety karmiącej piersią, należy wybierać leki osiągające małe stężenie w mleku kobiecym. Niskie stężenie w pokarmie osiągają leki:

- Silnie wiążące się z białkami;
- Słabe kwasy;

- Rozpuszczalne w wodzie;
- Dużej masie cząsteczkowej;
- Krótko działające;
- O małej wchłanialności (np. o działaniu miejscowym, wziewne)
- O małej toksyczności [17].

Zdjęcia RTG są bezpieczne w czasie laktacji. Nie należy stosować w stanach zapalnych jamy ustnej szalwi, ponieważ hamuje laktację [18].

Opiekę nad kobietą w połogu i noworodkiem kontynuuje położna, natomiast od 2. miesiąca życia dziecka, opiekę nad dzieckiem przejmuje pielęgniarka środowiskowo – rodzinna.

PODSUMOWANIE

Opieka stomatologiczna nad kobietą w okresie okołokoncepcyjnym jest wyzwaniem dla wszystkich członków zespołu interdyscyplinarnego, a jej jakość i rezultaty zależą od współpracy poszczególnych jednostek. Dostrzeżenie protekcyjnego wpływu działań profilaktycznych i edukacyjnych zarówno dla matki i dziecka powinno stanowić wspólny cel w opiece nad pacjentką planującą ciążę i będącą już w ciąży.

PIŚMIENNICTWO

1. Finlayson T.L., Gupta A., Ramos-Gomez F.J.: Prenatal Maternal Factors, Intergenerational Transmission of Disease, and Child Oral Health Outcomes. *Dental Clinics of North America* 2017; 61(3): 483-518.
2. Dacyna N., Trzaska M., Zawadzka A., et al.: Wskaźniki Wysokiej Liczebności Bakterii Kariogennych u Kobiet Ciężarnych Indicators of High Levels of Cariogenic Bacteria in Pregnant Women. 2017; 2. http://www.nstomatologia.pl/wp-content/uploads/2017/08/ns_2017_063-072.pdf. (data dostępu 8.06.2020).
3. Xiong X., Buekens P., Fraser W., Beck J., Offenbacher S.: Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2006; 113(2): 135-143.
4. Zimna T.: Sprawowanie opieki nad ciężarną przez położną podstawowej opieki zdrowotnej – regulacje prawne. *Med Rodz - Medycyna Praktyczna dla Lekarzy* 2019; 8: 1-2. h

5. ZARZĄDZENIE Nr 120/2018/DSOZ PREZESA NARODOWEGO FUNDUSZU ZDROWIA z dnia 29 listopada 2018 r. w sprawie warunków zawarcia i realizacji umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej. 29 listopada 2018. <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzenia-prezesa/zarzadzenia-prezesa-nfz/zarza-dze-nr-1202018dsoz,6844.html>. (data dostępu 8.06.2020).
6. Minister Zdrowia. ROZPORZĄDZENIE MINISTRA ZDROWIA Poz. 1756 z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej. Dz Ustaw Rzeczyposp Pol. 2018;1-21. <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20180001756/O/D20181756.pdf>. (data dostępu 8.06.2020).
7. Pels E., Kobylińska A., Kukurba-Setkowicz M., Szulik A.: Profilaktyka stomatologiczna i postępowanie lecznicze u kobiet w ciąży. Stanowisko grupy roboczej ds. profilaktyki stomatologicznej u kobiet w ciąży Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy. Nowa Stomatologia 2018; 23(4): 159-165.
8. Kurien S., Kattimani V.S., Sriram R.R., et al.: Management of Pregnant Patient in Dentistry. Journal of International Oral Health 2013; 5(1): 88.
9. Szlachcic A., Pytko-Polończyk J. C-GM.: Zmiany patologiczne na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej w okresie ciąży - część I. Advances in Dermatology and Allergology 2003; 20(2): 92-96.
10. Naseem M., Khurshid Z., Khan H.A., Niazi F., Zohaib S., Zafar M.S.: Oral health challenges in pregnant women: Recommendations for dental care professionals. Saudi J Dent Res 2016.
11. Naseem M., Khurshid Z., Khan H.A., Niazi F., Zohaib S., Zafar M.S. Oral health challenges in pregnant women: Recommendations for dental care professionals. Saudi Journal of Oral and Dental Research 2016; 7(2): 138-146.
12. Bartel H.: Embriologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
13. Jevtić M., Pantelinac J., Jovanović-Ilić T., Petrović V., Grgić O., Blažić L.: The role of nutrition in caries prevention and maintenance of oral health during pregnancy. Medicinski pregled. 2015; 68(11-12): 387-393.
14. Chałas R., Kobylińska A., Kukurba-Setkowicz M., Szulik A.: Rola prawidłowego żywienia w okresie ciąży w aspekcie profilaktyki próchnicy zębów u dziecka i matki. Stanowisko grupy roboczej ds. profilaktyki stomatologicznej u kobiet w ciąży Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy, Nowa Stomatologia 2018; 2: 85-90.

15. Strużycka I.: Possibility of transmission of cariogenic bacteria. *Nowa Stomatol.* 2006; 1: 34-37.
16. Peres K.G., Chaffee B.W., Feldens C.A., Flores-Mir C., Moynihan P., Rugg-Gunn A.: Breastfeeding and Oral Health: Evidence and Methodological Challenges. *Journal of Dental Research* 2018; 97(3): 251-258.
17. Nehring - Gugulska M., Żukowska - Rubik M.P.A.: Karmienie Piersią w Teorii i Praktyce. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Liszki 2017.
18. Nehring - Gugulska M., Żukowska - Rubik M.: Zioła a laktacja. Szkolenie Problemy w Laktacji. Materiały Edukacyjne Dla Uczestnika. Sesja III. KUKP, Warszawa 2017.

Udział wybranych biopierwiastków w fizjologii i patologii narządu żucia

Kamil Bijowski¹, Zofia Dąbrowska², Paweł Onopiuk³, Ewa Dąbrowska⁴

1. NZOZ Dental Katarzyna Bijowska, Białystok
2. Studia Doktoranckie Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UMB, Białystok
3. Studia Doktoranckie Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Klinika Otolaryngologii UMB
4. Samodzielna Pracownia Gerostomatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Pierwiastki konieczne do prawidłowego funkcjonowania organizmów żywych nazywane są biopierwiastkami. Dostarczane są do organizmu wraz z pożywieniem, wdychanym powietrzem oraz są uwalniane bezpośrednio do środowiska jamy ustnej z elementów konstrukcji uzupełnień protetycznych, leków, wypełnień ubytków próchnicowych i składników środków higieny jamy ustnej. Niedobór lub nadmiar biopierwiastków może prowadzić do zaburzeń fizjologicznych. Zarówno niedobór pierwiastków, jak i ich nadmiar powodują dysfunkcje organizmu, które nazywamy chorobami. Liczne z tych chorób mogą mieć zasięg miejscowy, ograniczony do jamy ustnej, natomiast inne o zasięgu ogólnoustrojowym mogą się manifestować objawami w narządzie żucia.

W skład narządu żucia wchodzi elementy jamy ustnej: zęby, błona śluzowa, język, kości wyrostka żębodołowego, kości szczęki, żuchwy oraz ślinianki podżuchwowe i przyuszne, drobne gruczoły ślinowe, a także mięśnie żwacze i stawy skroniowo-żuchwowe [1,2]. Metale obecne w jamie ustnej dostarczane wraz z pokarmami, lekami, uzupełnieniami protetycznymi odgrywają ważną rolę zarówno w procesach fizjologicznych, jak i patologicznych elementów strukturalnych narządu żucia. Do procesów fizjologicznych w których biorą udział biopierwiastki zaliczmy m.in.: budowanie szkliwa (wapń, magnez, cynk, żelazo) i kości szczęk, branie udziału w procesie dojrzewania szkliwa (magnez), zmniejszanie rozpuszczalności szkliwa w kwaśnym środowisku (mangan, selen) [3].

Biopierwiastki - metale odgrywają również istotną rolę w etiologii różnych chorób jamy ustnej. Najczęściej procesy patologiczne związane są z niedoborem cynku, selenu i miedzi [4].

Istnieją również publikacje mówiące o negatywnym wpływie nadmiaru metali w organizmie, szczególnie manganu, miedzi, cynku i chromu. Badania Herman i wsp. wskazują na to, że choroby przyzębia są m. in. związane z podwyższeniem poziomu tych pierwiastków w ślinie [5].

WAPŃ

Wapń (Ca) jest podstawowym elementem wszystkich żywych organizmów. Jest on materiałem budulcowym kości i zębów, w których występuje w postaci hydroksyapatytu [6]. W strukturach kostnych narządu żucia wapń jest podstawowym składnikiem zarówno kości szczęk, jak i zębów, które w rozwoju prenatalnym ulegają mineralizacji jako pierwsze. Komórka elementarna (najprostsza powtarzalna jednostka) hydroksyapatytu, który jest podstawową jednostką budulcową szkliwa, odpowiada wzorowi chemicznemu $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, a zawartość wapnia w tym związku wynosi 40% [7]. Niemal 99% Ca zmagazynowane jest w kościach, natomiast tylko 1% w postaci rozpuszczalnej w płynach ustrojowych. Absorpcja wapnia z pokarmów zależy od wielu czynników zarówno żywieniowych, jak i pozażywieniowych. Średnio 30-40% wapnia jest wchłaniane w przewodzie pokarmowym jednak w pewnych stanach fizjologicznych (ciąża, laktacja, intensywny wzrost, rekonwalescencja), jak i chorobowych wymagających podwyższonego zapotrzebowania wchłanianie może ulec zwiększeniu nawet do 75%.

Najbogatszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia jest mleko i jego przetwory. Znaczące ilości tego składnika zawierają ryby i konserwy rybne, warzywa kapustne oraz rośliny strączkowe. Woda, zwłaszcza tak zwana twarda, oraz wody mineralne dostarczają pewnych ilości tego makroelementu [8]. Wapń komunikuje się z wieloma systemami i ścieżkami w ludzkim organizmie, a wśród nich także z reaktywnymi formami tlenu (RFT), takimi jak anion nadtlenny ($\text{O}_2^\bullet$), nadtlenek wodoru (H_2O_2) i rodniki hydroksylowe ($\text{HO}^\bullet$) [9].

Interakcje między RFT i sygnalizacją wapniową można uznać za dwukierunkową, przy czym RFT może regulować komórkową sygnalizację wapniową, podczas gdy sygnalizacja wapniowa jest niezbędna do wytwarzania RFT [10]. Zwiększone poziomy Ca^{2+} aktywują enzymy produkujące RFT i tworzenie wolnych rodników. Jednak wzajemne oddziaływanie i komunikacja RFT, i wapnia jest wysoce zależna od typów komórek i tkanek. Na potwierdzenie powyższych informacji warto przytoczyć badania Li i wsp., którzy stwierdzili, że gdy potencjał błony mitochondrium jest wysoki (brak syntezy ATP), wychwyt Ca^{2+} powoduje zmniejszenie

wytwarzania RFT. Gdy potencjał błony mitochondrium jest ustawiony na zakres zdepolaryzowany (synteza ATP), generowanie RFT jest stymulowane lub nie ma na niego wpływu Ca^{2+} . Gdy mitochondria są przeciążone Ca^{2+} , produkcja RFT może wzrosnąć niezależnie od stanu metabolicznego mitochondriów [11]. Rola dysfunkcji wapnia i RFT została opisana w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona i choroba Alzheimera, wiąże się również z zawałem mięśnia sercowego i innymi chorobami niedokrwinnymi [12]. Na zaburzenie metabolizmu wapnia w organizmie może wskazywać zaburzenie struktury i barwy szkliwa zębów, nieprawidłowy proces wyrzynania zębów czy nieprawidłowy rozwój kości szczęki i żuchwy [13].

MAGNEZ

Magnez (Mg) jest jednym z najliczniejszych kationów obecnych w organizmie i bierze udział w szeregu procesów fizjologicznych, takich jak reakcje enzymatyczne oraz funkcje błonowe i strukturalne [14]. Dienne spożycie Mg u mężczyzn i kobiet szacuje się odpowiednio na 420 i 320 mg/dzień. Za homeostazę Mg odpowiadają trzy różne narządy: jelito, w którym zachodzi wchłanianie; kość, odpowiedzialna za przechowywanie i nerki, kontrolujące wydalanie Mg [15]. Mg^{2+} jest jonem, o którym wiadomo, że bierze udział w metabolizmie kości i odgrywa istotną rolę w biomineralizacji kości [16]. Do podstawowych źródeł magnezu zaliczamy zielone warzywa liściaste, warzywa strączkowe (fasola, groszek), orzechy, ziarna zbóż. Magnez jest składnikiem szkliwa, występującym głównie w postaci fosforanu magnezu i jest pierwiastkiem odpowiedzialnym za jakość i anatomię twardych tkanek zębów. Jest niezbędny do prawidłowego rozwoju struktury zęba. Jony magnezu prowadzą do zahamowania wzrostu kryształów poprzez zastąpienie jonów wapnia hydroksyapatytem oraz są składnikiem organicznej matrycy szkliwa [17]. Magnez może również odgrywać ważną rolę w zapobieganiu chorobom przyzębia, ponieważ ma wyjątkową zdolność zmniejszania stanu zapalnego wywołanego przez toksyny bakteryjne [18]. Zhang i wsp. na podstawie swoich badań wykazali związek między zapaleniem przyzębia a zmniejszonym poziomem magnezu [19]. Wiedzę na temat udziału magnezu w metabolizmie i biomineralizacji kości wykorzystano w implantologii. Kim i wsp. wszczepili jony Mg na powierzchnię tytanu w celu zwiększenia tworzenia kości. Ich badanie wykazało, że implantacja jonów Mg poprawia przyczepność i proliferację MSC (mezenchymalnych komórek macierzystych) w procesie osteointegracji implantu [20]. Qu i wsp. sprawdzili jak nanostrukturalne hybrydowe rusztowanie zawierające magnez poprawia regenerację zębiny. Ich badania in vitro i in vivo wykazały, że integracja MgP (fosforanu

magnezu) z rusztowaniem hybrydowym znacząco poprawiła proliferację, różnicowanie i tworzenie nowej zębiny przez ludzkie DPSC (komórki macierzyste miazgi zęba). Kontrolowane uwalnianie jonów Mg z MgP zapewniło ponadto pożądane sygnały chemiczne w celu zwiększenia proliferacji i różnicowania DPSC [21].

ŻELAZO

Żelazo (Fe) jest pierwiastkiem koniecznym do zapewnienia prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Jego rola polega na współdziałaniu w transporcie elektronów, desaturacji kwasów tłuszczowych, rozkładzie nadtlenku wodoru, jodowaniu tyrozyny, biosyntezie prostaglandyn, katabolizmie tryptofanu, detoksykacji ksenobiotyków, a także w reakcjach immunologicznych organizmu. Ma też czynny udział w syntezie DNA, odgrywa istotną rolę w zwalczaniu bakterii i wirusów poprzez układ odpornościowy i uczestniczy w detoksykacji szkodliwych substancji w wątrobie. Jest biopierwiastkiem niezbędnym do prawidłowego wzrostu i rozwoju ludzkiego płodu, niezbędnym na etapie intensywnej proliferacji oraz różnicowania się tkanek. Do głównych źródeł żelaza w diecie zaliczamy czerwone mięso oraz żółtka jajek [22].

W odniesieniu do jamy ustnej żelazo zawarte w ślinie może zapewnić niezbędne pożywienie dla bakteryjnych gatunków jamy ustnej. Wykazano, że Fe moduluje profil mikrobiologiczny śliny [23,24]. Jak podają Jianye i wsp., gatunki bakterii silnie skorelowane z wysokim stężeniem żelaza obejmują bakterie związane z próchnicą, takie jak *Propionibacterium acidifaciens*, szczepy tolerujące kwas, takie jak *Streptococcus constellatus* i *Prevotella oulorum*, a także *Streptococcus oligofermentans*, o którym wiadomo, że hamuje przerost patogenów próchnicotwórczych. Dlatego autorzy stawiają, hipotezę, że wysokie stężenie żelaza wpływa na gatunki bakterii obecne w ślinie, co dodatkowo zwiększa ryzyko wystąpienia próchnicy [25]. Liczne badania oparte na doświadczeniach *in vitro* donoszą, że związki żelaza mogą tworzyć się na powierzchni szkliwa, powodując działania niepożądane, takie jak zmiana twardości powierzchniowej, zapobieganie remineralizacji, zmiana zabarwienia zębów [24]. Przy okazji omawiania żelaza należy wspomnieć o objawach jego niedoboru w organizmie, który prowadzi do chorób, takich jak niedokrwistość i objawia się licznymi zmianami błony śluzowej jamy ustnej. Jedną z takich manifestacji jest zanikowe zapalenie języka, które wg Paszyńskiej i wsp. obserwowano u 25,8% badanych [26]. Innymi objawami niedokrwistości z niedoboru żelaza jest wygładzenie języka z zanikiem brodawek oraz zapalenie kątowe warg [26,27].

CYNK

Cynk jest mikroelementem pełniącym wiele istotnych ról w organizmie człowieka: reguluje działanie układu odpornościowego, wpływa na procesy zapamiętywania, warunkuje prawidłowy rozwój. Wchodzi w skład ponad trzystu enzymów, między innymi polimeraz DNA i RNA (niezbędnych enzymów do zajścia replikacji i transkrypcji), dysmutazy ponadtlenkowej czy anhidrazy węglanowej. Uczestniczy w produkcji różnych hormonów, między innymi testosteronu czy insuliny, bierze udział w stabilizacji błon komórkowych oraz wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Ponadto cynk jest kofaktorem tymuliny, hormonu grasicy, indukującego różnicowanie limfocytów T [28]. Cynk może sprzyjać wzrostowi, rozwojowi narządów płciowych i gojeniu się ran oraz działa naprawczo na błonę śluzową jamy ustnej, włosy, paznokcie i inne części ciała [29].

W praktyce stomatologicznej cynk jest stosowany jako środek przeciwdrobnoustrojowy, bywa dodawany do płukanek jamy ustnej i pasty do zębów w celu kontrolowania ilości płytki nazębnej, zahamowania tworzenia kamienia nazębnego i zmniejszenia przykrego zapachu z ust [30]. Aktywność przeciwdrobnoustrojową wykazują szczególnie nanocząsteczki tlenku cynku (ZnO-NP). ZnO-NP mogą zakłócać wzrost bakterii poprzez interakcję z powierzchnią bakterii lub wchodzenie do komórek bakteryjnych. Prowadzi to do rozerwania bakteryjnych układów enzymatycznych poprzez przesunięcie jonów magnezu niezbędnych do enzymatycznej aktywności bakterii, a następnie wykazuje znaczące działanie bakteriobójcze [31]. Niedobór tego pierwiastka powoduje liczne nieprawidłowości, które mają dodatnią korelację z występowaniem chorób błony śluzowej jamy ustnej. Znacznie niższy poziom cynku w surowicy wykryto u pacjentów z RAS (nawracającym aftowym zapaleniem jamy ustnej), liszajem płaskim, BMS (zespołem pieczenia jamy ustnej) i kserostomią [32,33]. Badania Zhe-Xuan i wsp. potwierdzają, że poziomy cynku w surowicy u pacjentów z OMD (chorobami błony śluzowej jamy ustnej) były znacznie niższe lub znajdowały się w dolnym końcu normalnego zakresu, co stanowi wyraźny kontrast dla zdrowych pacjentów, którzy nie wykazują oznak niedoboru. Ta prosta obserwacja sugeruje, że poziomy cynku w surowicy mogą wpływać na patogenezę chorób błony śluzowej jamy ustnej. Homeostaza cynku może odgrywać rolę w zapobieganiu OMD, a egzogeny cynk może być potencjalnie stosowany jako leczenie lub środek zapobiegawczy w przypadku OMD [34].

Poza niewłaściwą dietą, niedobór cynku może być powodowany przez chorobę acrodermatitis enteropathica (rzadkie i ciężkie zaburzenie genetyczne o autosomalnym dziedziczeniu recesywnym, które determinuje niedobór jelitowego wchłaniania cynku), której

objawami są m.in. zapalenie jamy ustnej, kątowe zapalenie warg, hipoguecja i trudności w gojeniu się ran [35].

MIEDŹ

Miedź (Cu) jest niezbędnym pierwiastkiem śladowym występującym w prawie wszystkich formach życia, od bakterii po ssaki. W organizmie miedź występuje na dwóch stopniach utlenienia: Cu^+ i Cu^{2+} . Podstawowym źródłem miedzi dla człowieka jest pokarm, a zapotrzebowanie na ten pierwiastek wynosi około 1-2 mg na dobę.

Ze względu na istotną rolę w białkach, enzymach i potencjalnie synergistyczny efekt z lekami, miedź jest jednym z najważniejszych biometali. Kompleksy jonów miedzi (II) z ligandami, takimi jak leki, bardzo często wykazują wzmożone działanie w porównaniu do samych leków. Dodatkowo, miedziowe kompleksy wykazują właściwości przeciwbakteryjne, przeciwnowotworowe, przeciwgrzybicze i przeciwutleniające [36]. Konwersja jonowa między Cu^{2+} i Cu^+ zapewnia bogatą i silną reakcję redoks, działając jako centrum reaktywne dla wielu krytycznych enzymatycznych reakcji katalitycznych, które są niezbędne dla wielu ważnych procesów biologicznych, takich jak tworzenie melaniny, oddychanie, pobieranie żelaza, transport żelaza i detoksykacja nadtlenkowa [37]. Badanie potwierdzające przeciwbakteryjne właściwości miedzi przeprowadzili Singh i wsp. Wykazali oni, że dodanie glutationu radykalnie odwróciło indukowany miedzią defekt wzrostu w hodowlach *Streptococcus mutans*, sugerując w ten sposób, że toksyczność miedzi jest prawdopodobnie wynikiem zależnego od miedzi generowania stresu oksydacyjnego w *S. mutans*, który jest jedną z głównych bakterii odpowiedzialnych za proces próchnicowy w zębach [38]. Właściwości antybakteryjne tego pierwiastka są chętnie wykorzystywane w medycynie, ale również w stomatologii. Ostatnio opracowano masowy przeciwbakteryjny materiał metaliczny, poprzez dodanie odpowiedniej ilości Cu do obecnie stosowanych. W kontakcie ze środowiskiem fizjologicznym te metaliczne biomateriały zawierające Cu wykazywały silne właściwości przeciwbakteryjne ze względu na ciągłe uwalnianie jonów Cu do otaczającego środowiska [39]. W badaniu Liu i wsp. wykazano, że nowo opracowany stop Ti-Cu zapewnia skuteczny i trwały efekt bakteriobójczy przeciwko bakteriom jamy ustnej *S. mutans* i *Porphyromonas gingivalis*. Stop ten hamował również przywieranie bakterii i tworzenie biofilmu. Wykazano również, że jest biokompatybilny i uwalnia jony Cu^{2+} w minimalnym stopniu, który jest znacznie poniżej zalecanego dziennego spożycia Cu [40]. Warto też wspomnieć, że miedź ma znaczący wpływ na rozpuszczalność kwasową szkliwa, która jest podstawowym procesem w rozwoju próchnicy i erozji [41].

SELEN

Selen (Se) jest pierwiastkiem, którego śladowe ilości są niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Jest on dostarczany z pożywieniem i najlepiej przyswajany z produktów pochodzenia zwierzęcego, a jego średnia zawartość w organizmie powinna wynosić 60–110 µg/l. Podstawowym źródłem Se w diecie człowieka są: mięso, ryby, produkty zbożowe, nabiał, niektóre owoce i warzywa.

Zakres działania tego mikroelementu jest szeroki. Selen wpływa na wzrost komórek i ekspresję genów poprzez aktywację czynników transkrypcyjnych. Bierze udział w ochronie komórek przed RFT, detoksykacji organizmu z metali ciężkich oraz regulacji układu odpornościowego i rozrodczego, odpowiada za prawidłowe funkcjonowanie tarczycy. Dodatkowo selen ma właściwości przeciwzapalne [42,43].

Selen może być obecny w organizmie w postaci związków nieorganicznych i organicznych. U człowieka zidentyfikowano 25 selenobiałek, a funkcja większości z nich wiąże się z udziałem w mechanizmach obrony przed RFT oraz katalizą wielu reakcji redoks. Jednym z enzymów, w których obecne są selenobiałka jest peroksydaza glutationowa (GPx), która stanowi grupę enzymów katalizujących redukcję nadtlenków. Centrum aktywnym jest selenocysteina, co umożliwia dwuelektronowe utlenienie glutationu bez uwalniania wolnego rodnika tiolowego glutationu. Peroksydaza glutationowa (GPx) jest enzymem, którego aktywność zapobiega stanom zapalnym wywołanym przez wolne rodniki, a jej obecność jest stwierdzana m.in. w śliniankach [44,45]. Niedobór selenu w diecie, który powoduje stres oksydacyjny u gospodarza, może zmienić genom wirusowy, tak że normalnie łagodny lub lekko patogenny wirus staje się wysoce zjadliwy u niedoborowego gospodarza pod wpływem stresu oksydacyjnego. Wirusy związane z wytwarzaniem RFT to m.in. wirus opryszczki zwykłej typu 1 (HSV-1), wirus pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (VSV) [46].

MANGAN

Mangan (Mn) jest niezbędnym metalem przejściowym wymaganym przez organizmy w każdym królestwie życia. W systemach biologicznych mangan odgrywa dwie główne role: nieenzymatyczne usuwanie reaktywnych form tlenu (RFT) oraz stanowi kofaktor dla wielu metaloenzymów biorących udział w szerokim zakresie procesów komórkowych, takich jak: kinaza pirogronianowa, dysmutaza ponadtlenkowa i oksydaza ksantynowa [47]. Enzymy te mają szerokie spektrum działania, m.in. biorą udział w metabolizmie węglowodanów, białek i

lipidów. Dzielne spożycie tego pierwiastka powinno wynosić 1,8 mg/osobę (dla kobiet) i 2,3 mg/osobę (dla mężczyzn) [48]. Mangan, jako antyoksydant, uczestniczy w usuwaniu szkodliwych produktów ubocznych metabolizmu tlenu, na przykład anionorodnika ponadtlenkowego czy też nadtlenu wodoru [49]. Mn jest niezbędnym mikroelementem zarówno dla patogenów bakteryjnych, jak i dla gospodarzy. W bakteriach kwasu mlekowego, takich jak *Enterococcus faecalis* (patogeny, szczególnie w przypadku niewydolności endodontycznej, często obecny w martwiczych miazgach zęba) Mn jest kofaktorem enzymów centralnych szlaków metabolicznych, takich jak wytwarzanie energii i biosynteza DNA oraz wykazano, że odgrywa ważną rolę w odpowiedzi na stres oksydacyjny [50,51]. Aby zapobiec infekcji, gospodarz ogranicza biodostępność Mn do inwazji bakterii w aktywnym procesie znanym jako odporność odżywcza. Aby przezwyciężyć to ograniczenie, bakterie wytwarzają układy poboru Mn o wysokim powinowactwie, aby usunąć Mn z tkanek gospodarza [52]. Systemy pobierania Mn zidentyfikowano jako główne czynniki wirulencji dla kilku patogenów Gram-ujemnych i Gram-dodatnich [53]. Mangan jest niezbędnym mikroelementem, który wpływa na geny *Streptococcus mutans*, których produkty sprzyjają jego zjadliwości, w tym te, które pośredniczą w przyleganiu i tworzeniu biofilmu. Działa jako kofaktor dysmutazy ponadtlenkowej *S. mutans*, która przekształca szkodliwe reaktywne formy tlenu w mniej toksyczne substancje. Bakterie mogą wykorzystywać mangan zamiast żelaza, aby uniknąć warunków redoks związanych z reakcją Fentona [54]. Odkrycie Tsanidou i wsp. wskazuje, że połączenie wysokiej zawartości Mn i niskiej Fe w wodzie pitnej jest z pewnością związane z wyższym występowaniem próchnicy u dzieci z uzębieniem mlecznym i stałym [51].

ZŁOTO

Przez wiele lat uważano, że stopy złota są najlepszym materiałem na stałe uzupełnienia protetyczne, w związku z czym wykonywano z nich wkłady i nakłady koronowe, wkłady koronowo-korzeniowe, korony i mosty zarówno licowane, jak i nielicowane, wykorzystując początkowo metody kucia/ciągnięcia, potem odlewu. W protetyce stosuje się złoto wysokokaratowe, od 18 karatów wzwyż. Stopy złota poniżej 18 karatów nie mogą być stosowane w technice dentystycznej, gdyż wywołują procesy elektrolityczne w jamie ustnej [55].

W ostatnich latach coraz chętniej w medycynie (dostarczanie leków, zwalczanie komórek nowotworowych), ale również w diagnostyce laboratoryjnej (w wykrywaniu wirusów, bakterii i innych patogenów) stosowane jest nanozłoto. Mechanizm jego działania oraz właściwości różnią się od standardowego złota. Nanocząstki złota są uważane za materiał biokompatybilny

[56]. Na potwierdzenie wykorzystania złota w niszczeniu komórek nowotworowych można przytoczyć badania Choi i wsp., którzy w swoim eksperymencie wykazali, że gNP (nanocząsteczki złota) stymulowane przez osocze indukują selektywną śmierć komórek rakowych w czerniaku i komórkach raka płaskonabłonkowego jamy ustnej [57].

W chirurgii stomatologicznej złoto znalazło zastosowanie jako dodatek do cementu fosforanowo-wapniowego-CPC (jest to materiał, który umożliwia zabiegi chirurgiczne dostosowane do kształtu docelowych defektów, szczególnie w celu uzyskania estetyki w obszarach zębów i twarzy). Dowiedziono, że różnicowanie osteogenne hDPSC (ludzkich komórek macierzystych miazgi zęba) uległo znacznej poprawie dzięki włączeniu gNP do CPC, wykazując znaczny wzrost aktywności ALP (aktywność fosfatazy alkalicznej) i osteogennych ekspresji genów oraz 2–3-krotny wzrost syntezy mineralnej macierzy kostnej niż te bez gNP [58].

SREBRO

Srebro od zarania dziejów jest chętnie wykorzystywane przez człowieka w medycynie. Aktualnie najpowszechniej stosowane postacie srebra to azotan srebra, sól srebrowa sulfadiazyny oraz inne połączenia sulfonamidów ze srebrem. Formuły te znalazły zastosowanie w takich dziedzinach medycyny, jak dermatologia, urologia, stomatologia, okulistyka i ginekologia [59]. Swoją popularność srebro zawdzięcza działaniu bakteriobójczemu, które może być dwojakie i wynikać z interakcji jonów srebra ze ścianą komórkową (dochodzi do denaturacji białek i śmierci komórki), jak również z ich wnikanie do wnętrza komórki (wpływ na DNA i białka komórki, rybosomy, upośledzenie replikacji oraz syntezy ATP i enzymów) [60]. Udokumentowane jest skuteczne działanie srebra przeciwko takim patogenom, jak: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *A. baumani*, *E. fecalis*, *S. epidermidis*, *C. albicans* [61].

W stomatologii srebro wykorzystywane jest m.in. w protetyce jako materiał do budowy elementów protez, w stomatologii odtwórczej jako składnik materiałów do wypełnień opracowanych ubytków próchnicowych zębów oraz w endodoncji, jako środek bakteriobójczy w materiałach do wypełniania kanałów. Używane w protetyce stopy srebrowo-palladowe zawierają ok. 45% srebra, 24% palladu, 15% złota, 15% miedzi, 1% cynku, mogą zawierać niewielką ilość indu. Mimo zadowalających właściwości mechanicznych posiadają też liczne wady. Ich obróbka mechaniczna jest niezwykle trudna, a także w pewnych przypadkach podatne są na korozję, czego efektem jest dyfuzja jonów srebra do otaczających tkanek i ich przebarwienie. Reakcje te są szczególnie widoczne w zębach, w które wcementowano wkłady

koronowo-korzeniowe ze stopów srebrowo-palladowych [62]. Kolejną z wad jest cytotoksyczność stopów zawierających srebro i miedź, którą udowodnili w swoim badaniu Milheiro i wsp. [63]. Właściwości bakteriobójcze srebra zostały chętnie wykorzystane w stomatologii zachowawczej. Wyniki Wang i wsp. pokazały, iż żywice kompozytowe zawierające nanocząsteczki srebra charakteryzują się znacznie większą aktywnością przeciw *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* w porównaniu z grupą kontrolną [64].

Inny doświadczalny materiał kompozytowy, zawierający cząstki srebra o mikrometrycznych rozmiarach, w badaniach wykazywał niską adhezję bakterii *S. mutans* do swojej powierzchni, przy zwiększonej wytrzymałości na ścinanie [65].

Preparatem stosowanym w endodoncji, mającym w swoim składzie cząsteczki nanosrebra, jest system do wypełniania kanałów korzeniowych na zimno – Gutaflow. W skład tego preparatu wchodzi sproszkowana gutaperka, olej silikonowy i parafinowy, polidwumetylsiloksan, dwutlenek cyrkonu, barwnik, kwas heksachloroplatynowy jako katalizator oraz nano-cząsteczki srebra jako środek konserwujący i przeciwbakteryjny. System Gutaflow charakteryzuje się działaniem bakteriobójczym, przy niższej cytotoksyczności w porównaniu z pastą AH Plus czy Tubi-Seal [66].

PODSUMOWANIE

Do prawidłowej funkcji elementów strukturalnych narządu żucia niezbędnie potrzebne są występujące w przyrodzie biopierwiastki. Ich prawidłowy poziom w komórkach zapewnia właściwe funkcje metaboliczne tkanek twardych i miękkich. Wykorzystanie ich właściwości w stomatologii warunkuje często powodzenie w leczeniu klinicznym. W przypadku ich niedoboru lub nadmiaru dochodzi do zaburzenia funkcji enzymatycznych, komórkowych i tkankowych organizmu prowadząc do stanów chorobowych. Stany patologiczne obserwowane w jamie ustnej mogą być elementem diagnostycznym niedoboru określonego biopierwiastka w organizmie. Tylko zrównoważona dieta i przyjazne środowisko zapewnią prawidłowy rozwój tkankom i narządom, w tym narządowi żucia.

PIŚMIENNICTWO

1. Jagucka-Mętel W., Brzeska P., Sobolewska E., Machoy-Mokrzyńska A., Baranowska A.: Fizjoterapia układu ruchowego narządu żucia. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie 2013; 59:71-75.

2. Van der Bilt A.: Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011; 38(10): 754-780.
3. Cameron C.A., Widmer P.R.: *Stomatologia dziecięca*. Wydawnictwo Urban & Elsevier, Wrocław 2012.
4. Ozturk P., Belge Kurutas E., Ataseven A.: Copper/ Zink and Copper/Selenium ratios and oxidative stress as biochemical markers in recurrent aphthous stomatitis *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 2013; 27(4): 312-316.
5. Herman M., Golasik M., Kurhańska-Flisykowska A., Kulza M., Chęsy P., Wyganowska-Świątkowska M. i wsp: Wpływ chorób przyzębia na stężenie wybranych metali w ślinie. *Przegląd Lekarski* 2012; 69(10): 803-808.
6. Gertig H., Przysławski J.: *Zarys nauki o żywności i żywieniu*. Bromatologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
7. Sa Y., Liang S., Ma X., Lu S., Wang Z., Jiang T., Wang Y.: Compositional, structural and mechanical comparisons of normal enamel and hypomaturation enamel. *Acta Biomater.* 2014; 10: 5169–5177.
8. Jarosz M.: *Normy żywienia dla populacji polskiej - nowelizacja*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012
9. Holmström K.M., Finkel T.: Cellular mechanisms and physiological consequences of redox-dependent signalling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 2014; 15: 411–421.
10. Gordeeva A.V., Zvyagilskaya R., Labas Y.A.: Cross-talk between reactive oxygen species and calcium in living cells. *Biochemistry (Mosc)* 2003; 68: 1077–1080
11. Li X., Fang P., Mai J., Choi E.T., Wang H., Yang X.F.: Targeting mitochondrial reactive oxygen species as novel therapy for inflammatory diseases and cancers. *Journal of Hematology & Oncology* 2013; 25: 6–19.
12. Cali T., Ottolini D., Brini M.: Calcium and endoplasmic reticulum–mitochondria tethering in neurodegeneration. *DNA Cell Biology* 2013; 32(4): 140–146.
13. Szeleszczuk Ł., Kuras M.: Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie. *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego WUM* 2014; 3: 16-22.
14. Jahnen-Dechent W., Ketteler M.: Magnesium basics. *Clinical Kidney Journal* 2012; 5: i3–i14.
15. Muñoz-Castañeda J.R., Pendón-Ruiz de Mier M.V., Rodríguez M., Rodríguez-Ortiz M.E.: Magnesium Replacement to Protect Cardiovascular and Kidney Damage? Lack of Prospective Clinical Trials. *International Journal of Molecular Sciences* 2018; 19(3): 664.

16. Belluci M.M., Schoenmaker T., Rossa C., Orrico S.R., de Vries T.J., Everts V.: Magnesium deficiency results in an increased formation of osteoclasts. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2013; 24(8): 1488-1498.
17. Dios Teruel A., Alcolea A., Hernández A., Ortiz Ruiz A.J.: Comparison of chemical composition of enamel and dentine in human, bovine, porcine and ovine teeth. *Archives of Oral Biology* 2015; 60: 768–775.
18. Aun W.A.: Inorganic ions level in saliva of patients with chronic periodontitis and healthy subjects. *Journal of Baghdad College of Dentistry* 2012; 24: 93–97.
19. Zhang M.F., Huang Y.J., Zhang H.F., Tang W, Zhou J.: Oxidative stress and susceptibility of periodontal disease. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2013; 22: 571–576.
20. Kim B.S., Kim J.S., Park Y.M., Choi B.Y., Lee J.: Mg ion implantation on SLA-treated titanium surface and its effects on the behavior of mesenchymal stem cell. *Materials Science & Engineering C - Materials for Biological Applications* 2013; 33(3): 1554-1560.
21. Qu T., Jing J., Jiang Y., Taylor R.J., Feng J.Q., Geiger B., Xiaohua Liu: Magnesium-containing nanostructured hybrid scaffolds for enhanced dentin regeneration. *Tissue Engineering & Regenerative Medicine International Society. Part A* 2014; 20(17-18): 2422–2433.
22. Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R.: Review on iron and its importance for human health. *Journal of Research in Medical Sciences* 2014; 19(2): 164-174.
23. Alves K.M., Franco K.S., Sasaki K.T., Buzalaf M.A., Delbem A.C.: Effect of iron on enamel demineralization and remineralization in vitro. *Archives of Oral Biology* 2011; 56: 1192–1198.
24. Wang R., Kaplan A., Guo L., Shi W., Zhou X., Lux R., He X.: The influence of iron availability on human salivary microbial community composition. *Microbial Ecology* 2012; 64: 152–161.
25. Jianye Z., Nan J., Zhenzhen W., Longqing L., Jumei Z., Rui M, et al.: Influences of pH and Iron Concentration on the Salivary Microbiome in Individual Humans with and without Caries. *Applied and Environmental Microbiology* 2017; 83(4): e02412-16.
26. Paszyńska ., Słopeń A., Ślebioda Z., Dyszkiewicz-Konwińska M., Węglarz M., Rajewski A.: Ocena makroskopowa błony śluzowej jamy ustnej i analiza pH śliny u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym. *Psychiatria Polska* 2014; 48(3): 453–464.
27. Brown C.A., Mehler P.S.: Medical complications of self-induced vomiting. *Journal of Eating Disorder*. 2013; 21(4): 287–294.

28. Musielińska R., Bus B: Przegląd wybranych antyoksydantów w aspekcie bezpieczeństwa ich stosowania. *Prace Naukowe Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie. Technika, Informatyka, Inżynieria Bezpieczeństwa* 2015; 3: 93-112
29. Hammersen J., Has C., Galiano M., Lindner M., Rossi R., Kohlhase J., Schneider H.: Sustained need for high-dose zinc supplementation in children with Acrodermatitis Enteropathica. *Clinical Pediatrics (Phila)* 2018; 57(1): 99–102.
30. Lynch R.J.M: Zinc in the mouth, its interactions with dental enamel and possible effects on caries; a review of the literature. *International Dental Journal* 2011; 61: 46–54.
31. Sirelkhatim A., Mahmud S., Seeni A., Kaus N.H.M., Ann L.C., Bakhori S.K.M., et al: Review on zinc oxide nanoparticles: antibacterial activity and toxicity mechanism. *Nano-Micro Letters* 2015; 7(3): 219–242.
32. Ozler G.S.: Zinc deficiency in patients with recurrent aphthous stomatitis: a pilot study. *The Journal of Laryngology & Otology* 2014; 128(6): 531–533.
33. Gholizadeh N., Mehdipour M., Najafi Sh., Bahramian A., Garjani Sh., Khoeini Poorfar H.: Evaluation of the serum zinc level in erosive and non-erosive oral lichen planus. *International Dental Journal (Shiraz)* 2014; 15(2): 52–56
34. Zhe-Xuan B., Xiao-Wen Y., Jing S., Li-Xin L.: Serum zinc levels in 368 patients with oral mucosal diseases: A preliminary study. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2016; 21(3): e335–e340.
35. Kambe T., Fukue K., Ishida R., Miyazaki S.: Overview of Inherited Zinc Deficiency in Infants and Children. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology (Tokyo)* 2015; 61: 44–46.
36. Tolia Ch., Papadopoulos A.N., Raptopoulou C.P., Psycharis V., Garino C., Salassa L., Psomas G.: Copper (II) interacting with the non-steroidal antiinflammatory drug flufenamic acid: Structure, antioxidant activity and binding to DNA and albumins. *The Journal of Inorganic Biochemistr.* 2013; 123: 53-65.
37. Samanovic M.I., Ding C., Thiele D.J., Darwin K.H.: Copper in microbial pathogenesis: Meddling with the metal. *Cell Host & Microbe* 2012; 11: 106–115.
38. Singh K., Senadheera D.B., Lévesque C.M., Cvitkovitch D.G.: The copYAZ Operon Functions in Copper Efflux, Biofilm Formation, Genetic Transformation, and Stress Tolerance in *Streptococcus mutans*. *Journal of Bacteriology* 2015; 197(15): 2545–2557.
39. Zhang S., Yang C., Ren G., Ren L.: Study on behaviour and mechanism of Cu²⁺ ion release from Cu bearing antibacterial stainless steel. *Materials Technology* 2015; 30: B126–132.

40. Liu R., Memarzadeh K., Chang B., Zhang Y., Ma Z., Allaker R.P., Ren L., Yang K.: Antibacterial effect of copper-bearing titanium alloy (Ti-Cu) against *Streptococcus mutans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Scientific Reports* 2016; 6: 29985.
41. Sierpińska T., Orywal K., Kuć J., Gołębowska M., Szmitkowski M.: Enamel Mineral Content in Patients with Severe Tooth Wear. *The International Journal of Prosthodontics* 2013; 26(5): 423-428.
42. Erkekoğlu P., Rachidi W., Yüzügüllü O.G., Giray B., Öztürk M., Favier A., Hincal F.: Induction of ROS, p53, p21 in DEHP- and MEHP- -exposed LNCaP cells-protection by selenium compounds. *Food and Chemical Toxicology* 2011; 49: 1565-1571.
43. Cheng W.H., Holmstrom A., Li X., Wu R.T., Zeng H., Xiao Z.: Effect of dietary selenium and cancer cell xenograft on peripheral T and B lymphocytes in adult nude mice. *Biological Trace Element Research*, 2012; 146(2): 230-235.
44. Golusińska-Kardach E., Napierała M., Sokalski J., Kardach H., Florek E.: Choroby przyzębia u palaczy tytoniu a parametry stresu oksydacyjnego. *Przegląd Lekarski* 2015; 72(10): 584-587.
45. Kostecka-Sochoń P., Dąbrowska E.: Wpływ kadmu i/lub cynku na wybrane enzymatyczne parametry bariery antyoksydacyjnej w śliniance podjęzykowej szczura. *Dental and Medical Problems*, 2013; 50(3): 282–290.
46. Molteni C.G., Principi N., Esposito S.: Reactive oxygen and nitrogen species during viral infections. *Free Radical Research* 2014; 48: 1163–1169.
47. Thines L., Deschamps A., Stribny J., Morsomme P.: Yeast as a Tool for Deeper Understanding of Human Manganese-Related Diseases. *Genes (Basel)* 2019; 10(7): 545.
48. Preedy V.R.: *Tea in Health and Disease Prevention*. Elsevier, 2013.
49. Aguirre J.D., Culotta V.C.: Battles with iron: manganese in oxidative stress protection, *The Journal of Biological Chemistry*, 2012; 287(17): 13541–13548.
50. Colomer-Winter C., Gaca A.O., Lemos J.A.: Association of Metal Homeostasis and (p)ppGpp Regulation in the Pathophysiology of *Enterococcus faecalis*. *Infection and Immunity* 2017; 85(7): e00260–17.
51. Tsanidou E., Nena E., Rossos A., Lendengolts Z., Nikolaidis Ch., Tselebonis A., Constantinidis T.C.: Caries prevalence and manganese and iron levels of drinking water in school children living in a rural/semi-urban region of North-Eastern Greece. *Environmental health and preventive medicine* 2015; 20(6): 404–409.
52. Hegde A., Lakshmi P.: Prevalence of selected microorganisms in the pulp space of human deciduous teeth with irreversible pulpitis. *Endodontology* 2013; 25: 107–111.

53. Juttukonda L.J., Skaar E.P: Manganese homeostasis and utilization in pathogenic bacteria. *Molecular Microbiology* 2015; 97(2): 216–228.
54. Downey J.S., Mashburn-Warren L., Ayala E.A., Senadheera D.B., Hendrickson W.K., McCall L.W., et al.: In vitro Manganese-Dependent Cross-Talk between *Streptococcus mutans* VicK and GcrR: Implications for Overlapping Stress Response Pathways. *PLoS One* 2014; 9(12): e115975.
55. Pietruski J.K., Pietruska M.D.: Materiały i technologie używane we współczesnej protetyce stałych uzupełnień zębowych — wady i zalety przedstawione na podstawie przeglądu piśmiennictwa i doświadczeń własnych. *Stomatologia Estetyczna* 2013; 9(3): 89-99.
56. Abdelhalim M.A., Abdelmottaleb Moussa S.A.: The gold nanoparticle size and exposure duration effect on the liver and kidney function of rats: In vivo. *Saudi Journal of Biological Sciences* 2013; 20(2): 177-181.
57. Choi B.B., Choi Y.S., Lee H.J., Lee J.K., Kim U.K., Kim G.C.: Nonthermal plasma-mediated cancer cell death; targeted cancer treatment. *Journal of Thermal Science and Technology* 2012; 7: 399–404.
58. Xia Y., Chen H., Zhang F., Bao Ch., Weir M.D., Reynolds M.A., et al: Gold nanoparticles in injectable calcium phosphate cement enhance osteogenic differentiation of human dental pulp stem cells. *Nanomedicine* 2018; 14(1): 35–45.
59. Pokrowiecki R., Mielczarek A.: Wybrane przykłady wykorzystania nano-cząsteczek srebra w procedurach medycznych. *Nowa Stomatologia* 2012; 3: 117-121.
60. Wang Z., Shen Y., Haapasalo M.: Dental materials with antibiofilm properties. *Dental Materials* 2014; 30(2): e1-16.
61. Sadeghi B., Garmaroudi F.S., Hashemi M., Nezhad H.R., Nasrollahi A., Ardalan S., Ardalan S.: Comparison of the anti-bacterial activity on the nanosilver shapes: Nanoparticles, nanorods and nanoplates. *Advanced Powder Technology* 2012; 23: 22-26.
62. Beck K.A., Sarantopoulos D.M., Kawashima I., Berzins D.W.: Elemental release from CoCr and NiCr alloys containing palladium. *The International Journal of Prosthodontics* 2012; 21(2): 88–93.
63. Milheiro A., Nozaki K., Kleverlaan C.J., Muris J., Miura H., Feilzer A.J: In vitro cytotoxicity of metallic ions released from dental alloys. *Odontology* 2016; 104(2): 136-142.
64. Kasraei S., Sami L., Hendi S., AliKhani M.Y., Rezaei-Soufi L., Khamverdi Z.: Antibacterial Properties of Composite Resins Incorporating Silver and Zinc Oxide

- Nanoparticles on Streptococcus Mutans and Lactobacillus. *Journal Restorative Dentistry & Endodontics* 2014; 39(2): 109-114.
65. Rüttermann S., Trellenkamp T., Bergmann N., Beikler T., Ritter H., Janda R.: Bacterial viability and physical properties of antibacterially modified experimental dental resin composites. *PLoS One* 2013; 8(11): 79-119.
66. Zoufan K., Jiang J., Komabayashi T., Wang Y.H., Safavi K.E., Zhu Q.: Cytotoxicity evaluation of Gutta Filow and Endo Sequence BC sealers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiology* 2011; 112(5): 657-661.

Opis przypadku pacjenta z zdiagnozowanym rakiem płaskonabłonkowym dziąsła. Analiza stanu odżywienia

Dorota Karczmarczyk¹, Elżbieta Bernaciak^{2,3}, Daria Bernaciak⁴

1. Wojskowy Szpitala Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy, Oddział Otolaryngologii
2. ojskowy Szpitala Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy, Szpitalny Oddział Ratunkowy
3. Collegium Medicum Bydgoszcz UMK Toruń, Wydział Nauk o zdrowiu, Katedra Medycyny Ratunkowej
4. Uniwersytet Rzeszowski, Wydział Medyczny- V rok, kierunek lekarski

WSTĘP

Nowotwory złośliwe, zaraz po chorobach układu krążenia stanowią drugą przyczynę zgonów w Polsce. Nieodłącznym objawem choroby nowotworowej jest nieprawidłowy stan odżywienia. Niezamierzona utrata masy ciała dotyczy nawet 80% chorych na nowotwory [1].

Wśród przyczyn tych zaburzeń spotykamy miejscowy wzrost guza, który powoduje zaburzenia połykania, przedwczesne uczucie sytości, zmniejszenie łaknienia oraz ból.

Działania chirurgiczne oraz leczenie uzupełniające (chemioterapia i radioterapia), również wpływa na stan odżywienia. Zmiany nowotworowe rejon głowy i szyi, zaraz po nowotworach układu pokarmowego przyczyniają się do powstania niedożywienia wśród chorych.

Ze względu na swoją specyfikę anatomiczną rak jamy ustnej przybiera różne postacie kliniczne. Najczęściej rozwija się w obrębie języka (26%), warg (24%) oraz dna jamy ustnej. Pozostałe 27% stanowią nowotwory błony śluzowej dziąseł i policzka, podniebienia twardego [2].

Rak płaskonabłonkowy dziąsła zaliczamy do grupy nowotworów rozwijających się w obrębie jamy ustnej.

Z polskich danych epidemiologicznych wynika, że w 2015 r. w naszym kraju odnotowano 165 zachorowań na nowotwór dziąsła. Z czego 102 zachorowania u mężczyzn, a 63 u kobiet [3].

Podstawowymi czynnikami etiologicznymi w przypadku tej grupy nowotworów jest ekspozycja na dym tytoniowy i wysokoprocentowy alkohol.

Do grona czynników rakotwórczych w ostatnim czasie zaliczono wirus brodawczaka ludzkiego, został on powiązany z rozwojem około 60% nowotworów migdałków i ustnej części gardła. Szczyt zachorowalności odnotowujemy w 6. i 7. dekadzie życia, mężczyźni chorują 4-krotnie częściej niż kobiety. Wykrywany najczęściej przez stomatologów podczas badania jamy ustnej.

Typowymi objawami klinicznymi, w zależności od umiejscowienia nowotworu jamy ustnej to [2]:

- owrzodzenia,
- guz, rozchwianie grupy zębów,
- ograniczenie ruchomości języka,
- trudności w przełykaniu,
- przykry zapach z ust,
- szczykościsk,
- dolegliwości bólowe,

Świadczą o znacznym zaawansowaniu nowotworu, podobnie jak pojawienie się powiększonych węzłów chłonnych szyi [2].

DIAGNOSTYKA

Całościowa ocena stanu chorego obejmuje wywiad i badanie przedmiotowe, w tym kompleksowe badanie laryngologiczne.

Każdą zmianę śluzówki, skóry okolicy twarzowo-szyjnej należy, traktować, jako złośliwą do momentu wykluczenia, w badaniu histopatologicznym. Bezwarunkowo proces diagnostyczny powinien obejmować:

- weryfikacja makroskopowa zmiany,
- biopsję aspiracyjną cienkoigłową podejrzanych węzłów chłonnych,
- radiogramy klatki piersiowej w dwóch projekcjach.

W uzasadnionych przypadkach proces diagnostyczny należy poszerzyć o [4]:

- badania direktoskopowe,
- ultrasonografię szyi,
- tomografię komputerową lub rezonans w wypadku wątpliwości co do zaawansowania miejscowego nowotworu,
- pantomogram żuchwy w przypadku podejrzenia jej nacieku,

- badania obrazowe innych okolic anatomicznych podejrzanych o rozsiew procesu nowotworowego.

OGÓLNE ZASADY LECZENIA

Na podstawie wyników badań określa się zaawansowanie kliniczne choroby nowotworowej zgodnie z klasyfikacją TNM, gdzie:

- T (tumor – guz) określa zasięg guza pierwotnego,
- N (nodus – węzeł) stan węzłów chłonnych,
- M (metastasis – przerzut) obecność lub brak cech rozsiewu.

Głównym celem klasyfikacji jest określenie rokowania, planowania leczenia.

Wybór metody leczenia uzależniony jest od stanu ogólnego chorego, stopnia zaawansowania klinicznego, jego lokalizacji oraz utkania histopatologicznego.

Mimo dynamicznego rozwoju medycyny, a co za tym metod leczenia nowotworów okolicy jamy ustnej, wciąż najskuteczniejszymi metodami leczenia pozostają chirurgia i radioterapia.

Zespół ustalający plan leczenia chorego powinien składać się z: chirurga laryngologa, chirurga szczękowo- twarzowego, radioterapeuty. Tylko wspólne badanie chorego przez wymienionych specjalistów pozwala na ustalenie odpowiedniego procesu leczenia [4].

METODOLOGIA

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Collegium Medicum im. L. Rydygiera UMK w Bydgoszczy, KB619/2017.

Chory został poinformowany o celu i przebiegu badania, wyraził dobrowolną, pisemną zgodę na udział w badaniu, z możliwością rezygnacji na każdym etapie.

W badaniu posłużono się metodą studium przypadku.

Oceny dokonano na podstawie wywiadu żywieniowego przeprowadzonego z pacjentem przy użyciu standaryzowanych skal oceny stanu odżywienia:

- SGA- Subiektywna Globalna Ocena Stanu Odżywienia,
- skali NRS 2002
- badań antropometrycznych (dokonanych za pomocą fałdomierza, miarki do mierzenia obwodów, analizatora składu ciała model: BC – 545N firmy Tanita).

Skala SGA (*Subjective Global Assessment*), została opracowana w ubiegłym stuleciu. Skala łączy w sobie wywiad żywieniowy i badania antropometryczne.

Pierwsza część wywiad składa się z 6 pytań dotyczących: zmian masy ciała, w przyjmowaniu pokarmów, objawów ze strony układu pokarmowego, wydolności fizycznej oraz schorzeń współistniejących. Druga część dotyczy badania fizykalnego oraz subiektywnej oceny stanu zdrowia.

NRS 2002 – Kwestionariusz został opracowany przez ekspertów ESPEN w roku 2002, na jego podstawie określamy ryzyko żywieniowe, a w razie potrzeby wskazania do leczenia żywieniowego. Wynik podawany jest w skali liczbowej od 0 do 7 punktów. Cztery pytania dotyczą oceny stopnia niedożywienia przed hospitalizacją, a pozostałe cztery służą ocenie wpływu czynników ryzyka podczas proponowanego leczenia. Chorzy po 70. roku życia otrzymują dodatkowy punkt. Liczba punktów powyżej 3 jest wskazaniem do wdrożenia leczenia żywieniowego.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent lat 75 skierowany przez komisję DILO do oddziału Chirurgii Szczękowo-Twarzowej celem operacji raka płaskonabłonkowego dziąsła dolnego z naciekiem żuchwy po stronie lewej (G2T2N1MO). Chory podaje, iż owrzodzenie jamy ustnej zauważył w maju 2018 roku, od tej pory towarzyszyły mu również dolegliwości bólowe. Po wykonaniu diagnostyki oraz uzyskaniu wyniku histopatologicznego zmiany, chorego skierowano na leczenie operacyjne. Po przygotowaniu i założeniu, w znieczuleniu ogólnym w dniu 5.10.2018 sondy PEG, chorego zakwalifikowano do zabiegu w dniu 08.10.2018. W znieczuleniu ogólnym wykonano totalną operację węzłów chłonnych szyi po stronie lewej z wycięciem guza z marginesem tkanek zdrowych oraz resekcję odcinkową żuchwy wraz z rekonstrukcją żuchwy, oraz otworzeniem dna jamy ustnej płatem podjęzykowym.

W dniu przyjęcia dokonano oceny stanu odżywienia poprzez przeprowadzenie szczegółowego wywiadu żywieniowego, wykonano badania antropometryczne. Ocenę składu ciała dokonano za pomocą analizatora modelu T54 firmy Tanita.

Z wywiadu przeprowadzonego z pacjentem dowiadujemy się, iż, w ciągu ostatnich sześciu miesięcy stracił on na wadze 5 kilogramów, a od około 8 tygodni spożywa pokarmy w formie miksowanej.

Badania antropometryczne na dzień 03.10.2018r. prezentowały się tak jak w tabeli I.

Po zakończeniu etapu leczenia szpitalnego wypisano chorego z zaleceniami kontroli ambulatoryjnej, ponadto utrzymanie żywienia dietą przemysłową poprzez sondę PEG. Skierowano pacjenta na leczenie uzupełniające za pomocą radioterapii.

Po zakończeniu etapu leczenia radioterapią, ze względu na nawracające stany zapalne, wokół makropłyt po rekonstrukcji żuchwy, zdecydowano o jej usunięciu. W dniu 28 lipca 2019 r. pacjent został przyjęty w oddział celem wykonania zabieg. Po przyjęciu w oddział dokonano ponownej oceny stanu odżywienia chorego.

Tabela I. Analiza składu ciała na dzień 03.10.2018 r.

Parametr	Data badania	Uzyskany wynik
Masa ciała	03.10.2018 r.	86,7 kg
BMI	03.10.2018r.	28.6
Masa tkani tłuszczowej%	03.10.2018r.	29,3%
Całkowita zawartość wody w organizmie%	03.10.2018r.	50,7%
Podstawowa przemiana materii (BMR)	03.10.,2018r	1785 kcal
Wysokość ciała	03.10.2018 r.	176 cm
Obwód niedominującego ramienia	03.10.2018 r.	36 cm
Obwód tali	03.10.2018 r.	112 cm
Obwód bioder	03.10.2018r.	118 cm
WHR	03.10.2018 r.	0.95
Grubość fałdu skórno-tłuszczowego nad mięśniami trójgłowym ramienia	03.10.2018 r.	22mm
Skala NRS2002	03.10.2018 r.	2 pkt.
Skala SGA	03.10.2018 r.	Duże ryzyko wystąpienia niedożywienia

Mimo zastosowania leczenia żywieniowego chory stracił nawadze. Znaczemu zmniejszeniu uległy obwody oraz grubość fałdu skórno-tłuszczowego. Po przeprowadzeniu analizy wyników oraz oceny przy użyciu skali SGA chorego zaliczono do grona pacjentów z niedożywieniem średniego stopnia.

Monitorowanie stanu odżywienia umożliwia wczesne rozpoznanie niedożywienia, zastosowanie odpowiedniego działania zapobiegawczego, ocenę skuteczności żywienia oraz przyczynia się do motywacji pacjenta względem przestrzegania zaleceń żywieniowych.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministerstwa Zdrowia od dnia 1 lipca 2012 roku należy ocenić stan odżywienia pacjentów w każdym oddziale szpitalnym z wyłączeniem szpitalnych oddziałów ratownictwa. Do badania można posłużyć się skalą NRS 2002 lub SGA.

Tabela II: Analiza składu ciała z dnia 26.07.2019 r.

Parametr	Data badania	Uzyskany wynik
Masa ciała	28.07.2019r.	70,5 kg
BMI	28.07.2019r.	23,6
Masa tkani tłuszczowej%	28.07.2019r.	17,6%
Całkowita zawartość wody w organizmie%	28.07.2019r.	58,9%
Podstawowa przemiana materii (BMR)	28.07.2019r.	1646 kcal
Wysokość ciała	28.07.2019r.	176
Obwód niedominującego ramienia	28.07.2019r.	28 cm
Obwód tali	28.07.2019r.	90 cm
Obwód bioder	28.07.2019r.	100 cm
Obwód ramienia	28.07.2019r.	28 cm
WHR	28.07.2019r.	0.9
Grubość fałdu skórno- tłuszczowego nad mięśniem trójgłowym ramienia	28.07.2019r.	8 mm
Skala NRS2002	28.07.2019r.	3 pkt.
Skala SGA	28.07.2019r.	Niedożywienie średniego stopnia.

PODSUMOWANIE

Identyfikacja chorych niedożywionych oraz wczesne wdrożenie spersonalizowanego wsparcia żywieniowego stanowią element kompleksowej opieki nad pacjentem onkologicznym.

Chory niedożywiony przebywa dłużej na oddziale szpitalnym, przez co generuje większe koszty leczenia, narażony jest na częstsze występowanie zakażeń, skłonność do powikłań oraz wydłużenie okresu rekonwalescencji.

Pielęgniarka jako członek zespołu interdyscyplinarnego, mający największy kontakt z pacjentem, winna posiadać wiedzę z zakresu żywienia. Począwszy od rodzajów zastosowanego

żywienia, metod podaży, poprzez problemy pielęgnacyjne z jakimi borykają się chorzy niedożywieni, a skończywszy na powikłaniach związanych z zastosowanym żywieniem. Istotnym elementem oceny stanu odżywienia chorego jest codzienna obserwacja przyjmowanych posiłków, pielęgniarka jako członek zespołu mający najczęstszy kontakt z chorym, ma największą możliwość na wczesną identyfikację osób wymagających interwencji żywieniowej. O wszelkich nieprawidłowościach winna informować lekarza, który po konsultacji z pacjentem oraz badaniach podejmie dalsze działania dotyczące żywienia uzupełniającego.

WNIOSKI

1. Chorzy, ze zmianami nowotworowymi rejonu głowy i szyi, należą do grupy pacjentów szczególnie narażonych na niedożywienie.
2. Monitorowanie stanu odżywienia umożliwia wczesne rozpoznanie niedożywienia, zastosowanie odpowiedniego działania zapobiegawczego, ocenę skuteczności żywienia oraz przyczynia się do motywacji pacjenta względem przestrzegania zaleceń żywieniowych.
3. Chory niedożywiony przebywa dłużej na oddziale szpitalnym, przez co generuje większe koszty leczenia, narażony jest na częstsze występowanie zakażeń, skłonność do powikłań oraz wydłużenie okresu rekonwalescencji.

PIŚMIENNICTWO

1. Czajka M., Rak błony śluzowej jamy ustnej [w:] Wybrane zagadnienia z onkologii głowy i szyi. Zapała J., Wyszczyńska – Pawelec G. (red.), Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2017.
2. Didkowska J., Wojciechowska U., Olasek P., Nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów. Warszawa 2017.
3. Gliński B., Ząbek M., Urbański J., Podstawowe zasady postępowania z chorymi na raka płaskonabłonkowego głowy i szyi, *Współczesna Onkologia*, 2006; 10(6): 263-267.
4. Fizia K., Gętek M., Czech N., Muc- Wierzoń M., Metody oceny stanu odżywiania chorych na nowotwory, *Pielęgniarstwo Polskie*, 2013; 2(48): 105-110.
5. Tokajuk A., Car H., Problem niedożywienia u chorych na nowotwory, *Medycyna Paliatywna w praktyce*, 2015; 9(1): 23-29.

Przygotowanie starszych chorych na cukrzycę typu drugiego do samoopieki – wyniki wstępne

Halina Kulik¹, Marzena Czak², Józefa Dąbek³, Urszula Michalik-Marcinkowska⁴, Oskar Sierka⁵

1. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra Pielęgniarstwa Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa
2. Przychodnia Lekarska „Medycyna” w Alwerni
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra i Klinika Kardiologii
4. Wyższa Szkoła Techniczna w Katowicach, Wydział Medyczny w Zabrze
5. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katowicach

WPROWADZENIE

Cukrzyca, chociaż nie jest chorobą zakaźną, uznana została przez Organizację Narodów Zjednoczonych za epidemię XXI wieku. Z danych opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) wynika, że w 2014 roku w skali całego świata liczba osób dorosłych chorych na cukrzycę wynosiła 422 mln i była o ponad 300 mln wyższa niż w roku 1980. Rozpowszechnienie cukrzycy wzrosło z 4,7% w 1980 roku do 8,5% w 2014 roku [1]. Odnotowano szybszy wzrost częstości występowania cukrzycy w krajach o niskich i średnich dochodach, w porównaniu do krajów o dochodach wyższych.

W ostatnich latach w większości krajów Europy, a szczególnie w krajach nordyckich, standaryzowane wiekiem współczynniki zapadalności ustabilizowały się lub nieznacznie wzrosły (np. w krajach Europy Wschodniej, Centralnej i Południowej). Wzrost zachorowalności uwarunkowany był m.in. wzrostem odsetka osób otyłych oraz spadkiem aktywności fizycznej i zmianami demograficznymi.

W Polsce w 2014 roku na cukrzycę chorowało 2,55 mln osób dorosłych, a w 2018 roku liczba ta wzrosła o 310 tys. i wynosiła 2,86 mln. Osoby chore stanowiły w 2018 roku 9,1% populacji dorosłych, a najliczniejszą grupą były osoby powyżej 55 roku życia. W grupie

dzieci i młodzieży na cukrzycę chorowało 22,0 tys. osób, co stanowiło 3,2% wymienionej populacji [1].

Warto również nadmienić, że w latach 2013–2018 zachorowalność na cukrzycę, obliczona na podstawie danych o zrealizowanych świadczeniach, wzrosła w grupie osób dorosłych o 13,7% i jedynie w połowie za wzrost ten odpowiadała zmiana struktury demograficznej.

W 2018 roku najliczniejszą grupę chorych na cukrzycę stanowiły osoby w wieku od 65 do 74 roku życia, z przewagą kobiet. Niezależnie jednak od płci odsetek chorych w całej populacji wzrastał wraz z wiekiem aż do 85 roku życia [1].

Ciekawostką jest, że najwyższe współczynniki chorobowości na 1000 mieszkańców występowały w województwach: śląskim (103) i łódzkim (101,4), natomiast najniższe w podlaskim (78,5) oraz podkarpackim (79,5) [1].

Na uwagę zasługuje fakt, że w 2018 roku chorzy na cukrzycę stanowili 30–40% pacjentów z niewydolnością nerek, chorobą niedokrwienną serca i udarem mózgu, a liczba amputacji kończyn u dorosłych chorych na cukrzycę wynosiła 8,7 tys. i w porównaniu do 2014 roku wzrosła o 1600 [1].

Globalne występowanie cukrzycy i powikłań z nią związanych stanowi nie tylko olbrzymi problem samych chorych i ich opiekunów, ale również istotne wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej obciążające znacząco budżety państw.

Z cytowanego wcześniej *Raportu Narodowego Funduszu Zdrowia* wynika, że w 2018 roku łączna wartość refundacji świadczeń, wyrobów medycznych i leków stosowanych w leczeniu cukrzycy wynosiła 1,9 mld zł (w tym 50% stanowiły koszty leków stosowanych w leczeniu cukrzycy, 25% paski do oznaczania glukozy we krwi, 21% świadczenia udzielone z powodu cukrzycy inne niż pompy insulinowe, 4% pompy insulinowe i system ciągłego monitorowania glikemii 4%). Wyliczono, że była to wartość o 23% wyższa niż w 2013 roku. Podkreślić jednak należy, że dopłaty pacjentów wynosiły w 2018 r. 0,45 mld zł i były o 35% wyższe niż w 2013 roku [1].

Kampanie edukacyjne skierowane przeciwko chorobom cywilizacyjnym i związanymi z nimi problemami zdrowotnymi najbardziej obciążającymi systemy opieki zdrowotnej oraz coraz łatwiejszy dostęp do rzetelnych informacji na temat zdrowia i choroby, ale przede wszystkim niewydolność systemów opieki zdrowotnej i społecznej były głównymi przyczynami wzrostu zainteresowania samoopieką.

Światowa Organizacja Zdrowia zdefiniowała samoopiekę jako: „*osobistą opiekę zdrowotną, której celem jest poprawa, przywrócenie zdrowia, bądź zapobieganie chorobom*

i ich leczenie” [2]. Zainteresowanie samoopieką wynika z powszechnego wzrostu świadomości odpowiedzialności za własne życie i zdrowie oraz dobre samopoczucie. Samoopieka w stanie zdrowia obejmuje realizację zachowań prozdrowotnych, takich jak: regularna aktywność fizyczna, zbilansowane, zdrowe odżywianie, niepalenie papierosów i nie nadużywanie alkoholu, przestrzeganie zasad higieny osobistej i otoczenia, dbałość o sen i zdrowie psychiczne oraz regularne wykonywanie badań profilaktycznych i kontrolnych własnego stanu zdrowia. Pojęcie samoopieki odnosi się również do stanu zagrożenia chorobą i choroby oraz niepełnosprawności. Obejmuje wówczas wiedzę i umiejętności dotyczące rozpoznawania drobnych dolegliwości oraz radzenia sobie z nimi, jak również troskę o swoje zdrowie i dobre samopoczucie po zakończeniu leczenia w specjalistycznych placówkach opieki zdrowotnej. Samoopieka ma fundamentalne znaczenie dla funkcjonowania, zwłaszcza w sytuacjach chorób przewlekłych i niepełnosprawności. Każda choroba jest dla pacjenta sytuacją trudną, często kryzysową, a obcowanie z chorobą to nie tylko dolegliwości somatyczne, ale również praca nad emocjami [3].

W wymiarze jednostkowym samoopieka oznacza więc zapewnienie opieki sobie samemu przy, w miarę potrzeby, profesjonalnym wsparciu ekspertów w tym zakresie.

Szczególnego wymiaru nabiera samoopieka osób w starszym wieku. Wspomniane osoby stanowią bardzo zróżnicowaną grupę społeczną. Odrębności uwarunkowane są wieloma czynnikami środowiska wewnętrznego i zewnętrznego, czyli zdeterminowane biologicznie, psychologicznie, społecznie i kulturowo. U każdego człowieka objawy starzenia się organizmu ujawniają się w różnym czasie, dlatego niezwykle trudno jest określić moment od którego człowieka należy traktować jako starego [4].

Na jakość starzenia się i starość ma wpływ również wcześniej prowadzony styl życia i pełnione role społeczne, a przede wszystkim przestrzeganie zachowań prozdrowotnymi i niesprzysięgających zdrowiu.

Nie bez znaczenia jest również wpływ środowiska zewnętrznego. Starość utożsamiana jest z utratą zdolności do pracy zawodowej i przejściem na emeryturę. Warto podkreślić, że decyzja o przejściu na emeryturę należy do najtrudniejszych i zarazem najważniejszych, stanowiąc moment przełomowy w życiu człowieka. Często objawia się lękiem, strachem przed nową sytuacją, w tym także przed pogorszeniem się sytuacji materialnej. Okres ten wiąże się również ze zmianą pełnionych ról społecznych oraz zajmowaną pozycją w społeczeństwie.

W rodzinie opisany okres najczęściej zbiega się z momentem usamodzielniania się dzieci i pojawianiem wnuków. Do trudności z którymi muszą zmierzyć się ludzie starzy

należy również poczucie osamotnienia i samotność, związane nie tylko z odejściem dorosłych dzieci, ale również śmiercią współmałżonka lub innych osób z najbliższego otoczenia [5,6,7,8].

Wraz z upływem lat organizm człowieka traci zdolności adaptacyjne. Stopniowo następują zmiany w wyglądzie fizycznym, narządach, układach i systemach regulacyjnych organizmu. Często nasilają się odczuwane wcześniej dolegliwości zdrowotne i dołączają różne choroby towarzyszące okresowi starzenia, wśród których najczęściej wymienia się: miażdżycę, chorobę nadciśnieniową i chorobę niedokrwienną serca, otyłość, cukrzycę, choroby kości i stawów oraz depresję i demencję starczą. Starość utożsamia się również ze zmianami dotyczącymi sfery psychicznej i osobowości [7,8,9].

Zjawiskiem stosunkowo powszechnym, aczkolwiek często lekceważonym są tzw. wielkie problemy geriatryczne. Terminem tym określa się przewlekłe i wieloczynnikowe zespoły starczej niesprawności, których obecność prowadzi do pogorszenia lub utraty samodzielności i kontroli nad życiem, stanowiąc duże obciążenie psychofizyczne, organizacyjne i ekonomiczne dla opiekunów i systemu opiekuńczego. Zalicza się do nich takie stany, jak:

- nietrzymanie moczu i/lub stolca,
- zespoły otępienno-depresyjne,
- unieruchomienie,
- zaburzenia równowagi,
- upadki,
- objawy jatrogenne,
- upośledzenie widzenia,
- upośledzenie słyszenia
- zaburzenia innych funkcji życiowych [9-19].

Specyfikę patologii wieku podeszłego podkreślają dosadne, chociaż jak mogłoby się wydawać nieprecyzyjne określenia wymienionych zespołów. Wprawdzie nie stanowią one bezpośredniego zagrożenia życia, to jednak w sposób znaczący przyczyniają się do pogorszenia jego jakości.

Wydolność samoopiekuńcza i jakość samoopieki uwarunkowane są wieloma czynnikami, a do najważniejszych należą: sprawność psychofizyczna organizmu, zasób wiedzy i umiejętności na temat samoopieki, funkcjonowanie społeczne, sytuacja bytowa i rodzinna, jak również otrzymywane wsparcie społeczne, w tym wsparcie profesjonalistów.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena przygotowania starszych chorych na cukrzycę typu drugiego do samoopieki.

MATERIAŁ I METODA

Badaniem objęto grupę chorych na cukrzycę pozostających pod opieką Przychodni Lekarskiej „Medycyna” w Alwerni.

Badanie zostało przeprowadzone w okresie od października do listopada 2019 roku. Badanie miało charakter wstępny. Łącznie przebadano grupę 130 osób (100%), w tym: 82 kobiety (63,08%) i 48 mężczyzn (36,92%).

Najliczniejszą grupę badanych (54; 41,54%) stanowiły osoby w przedziale wiekowym 70-79 lat, następne 48 osób (36,92%) było w wieku do 69 lat, a pozostałe 28 (21,54%) miało ponad 80 lat.

Wykształcenie zawodowe posiadały 53 osoby (40,77%), kolejne 43 osoby (33,08%) miały wykształcenie średnie, następne 28 osób (21,54%) podstawowe, a tylko 6 osób (4,62%) wyższe. Ponad połowę badanych stanowili mieszkańcy miasta (68; 52,31%), a pozostali badani (62; 47,69%) mieszkali na wsi. Warto również zaznaczyć, że prawie połowę ankietowanych stanowiły osoby pozostające w związkach małżeńskich (64; 49,23%), kolejne 53 osoby (40,77%) były wdowcami/wdowami, a pozostałe 13 osób (10%) było rozwiedzionych.

Zdecydowana większość badanych oceniła swoje warunki mieszkaniowe jako „dobre” (117; 90%) i „bardzo dobre” - (11; 8,46%), a tylko 2 osoby (1,54%) jako „złe”. Źródłem utrzymania 98 badanych (75,38%) była emerytura, 17 (13,08%) wynagrodzenie za pracę, następne 11 osób (8,46%) przebywało na rencie, kolejne 3 osoby (2,31%) na rencie socjalnej i ostatnia 1 osoba (0,77%) na zasiłku chorobowym.

W badaniu zastosowano metodę sondażową i technikę badań ankietowych. Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety, składający się 33 pytań dotyczących tematu zasadniczego i 10 pytań z zakresu niektórych cech społeczno-demograficznych. Udział w badaniu był całkowicie dobrowolny. Przeprowadzone badanie nie było eksperymentem medycznym i nie wymagało oceny Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Autorzy badania przestrzegali powszechnie obowiązujących przepisów prawa.

WYNIKI

Badaniem objęto 130 osób (100%). Wśród nich było 55 (42,31%) chorujących na cukrzycę od 10 lat, 53 osoby (40,77%) od 5 lat oraz 18 (13,85%) od 20 lat, i 4 (3,08%) od ponad 20 lat. Doustne leki hipoglikemizujące stosowała ponad połowa badanych (70; 53,85%), prawie jedna trzecia (31; 23,85%) leki doustne i insulinę, i pozostałych 29 osób (22,31%) wyłącznie insulinę.

Pierwszymi niepokojącymi objawami, które skłoniły badanych chorych do skonsultowania się z lekarzem były: częste oddawanie moczu (50; 38,46%), utrzymujące się przez dłuższy czas osłabienie (47; 36,15%), utrata masy ciała (29; 22,31%) i suchość skóry (18; 13,85%).

Większość respondentów zaznaczyła, że pozostaje pod stałą opieką medyczną, w tym: ponad dwie trzecie badanych (102; 78,46%) pod Podstawową Opieką Zdrowotną (POZ) i Poradnią lekarza rodzinnego, prawie połowa (58; 44,62%) pod poradnią diabetologiczną, kolejne 26 osób (20%) zaznaczyło poradnię okulistyczną, 8 (6,15%) neurologiczną, 4 (3,08%) kardiologiczną i 1 (0,77%) wskazała na poradnię podologiczną. Warto podkreślić, że 4 osoby (3,08%) zaznaczyły, że nie są objęte żadną stałą opieką medyczną.

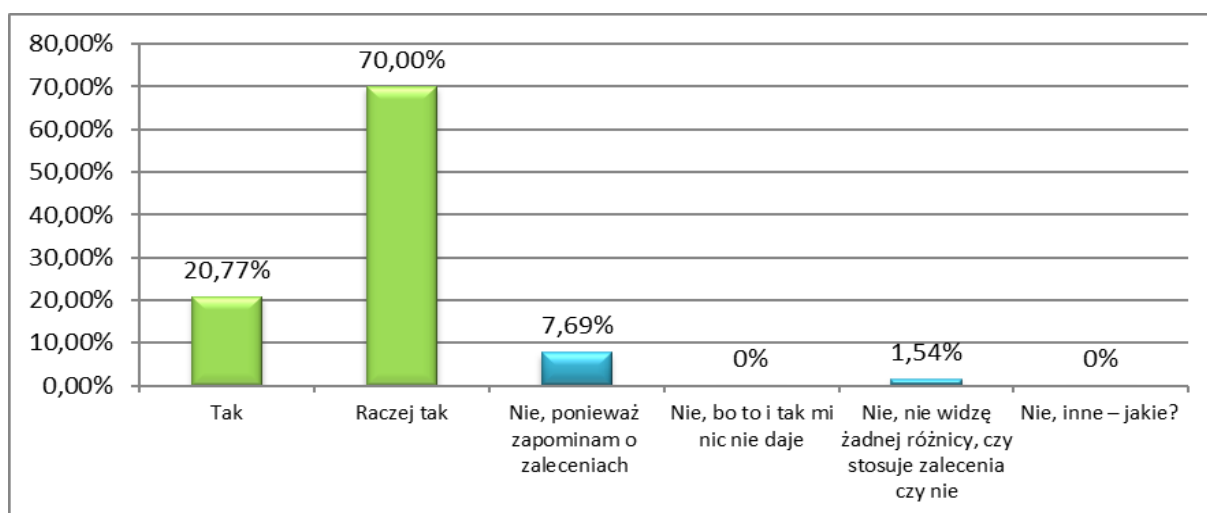
Większość badanych (102; 78,46%) deklarowało, że regularnie zgłaszają się na wizyty kontrolne do lekarza. Pozostałe osoby (28; 21,5%) wskazywały na różne czynniki utrudniające im wizyty kontrolne, w tym: zbyt długie terminy oczekiwania na wizytę (14; 50,0%), brak samodzielności (8; 28,6%), trudności z transportem (5; 17,9%), a jedna z badanych osób nie widziała potrzeby wizyt kontrolnych (3,6%).

Najwięcej respondentów zaznaczyło, że zgłasza się do poradni raz na 3 miesiące (44; 33,85%), kolejnych 40 badanych (30,77%), kontaktowało się z lekarzem raz w miesiącu, 33 (25,38%) raz na pół roku, a pozostałych 13 osób (10%) tylko raz w roku.

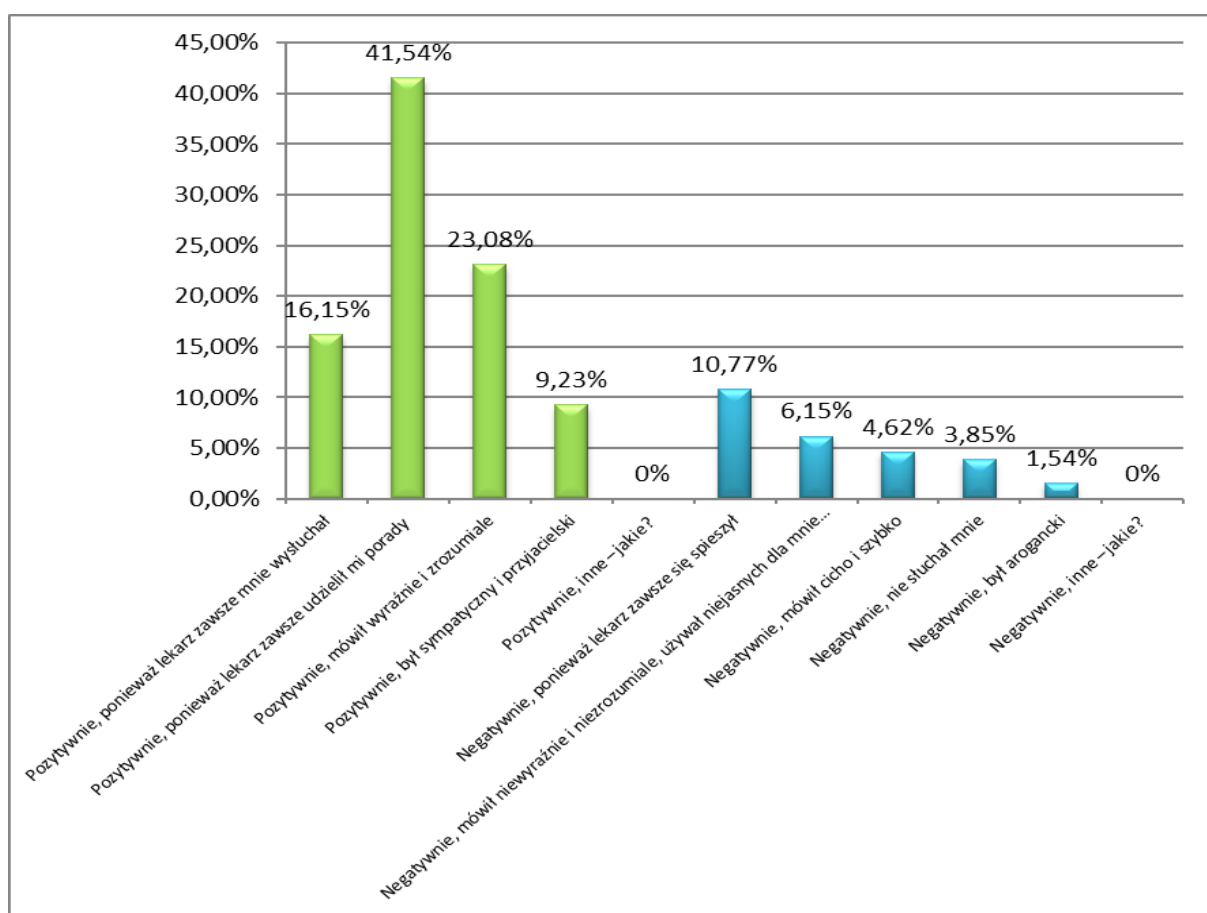
Większość badanych zaznaczyło, że przestrzega zaleceń lekarskich, w tym niestety tylko jedna piąta (27; 20,77%) zadeklarowała, że całkowicie się do nich stosuje. Spośród pozostałych badanych 10 (7,69%) przyznało, że nie stosuje się do zaleceń ponieważ o nich zapomina, a 2 (1,54%) nie dostrzegało różnicy w swoim stanie zdrowia, która uwarunkowana byłaby zaleceniami lekarskimi.

Warto podkreślić, że większość ankietowanych pozytywnie oceniła kontakt z lekarzem. Aż 54 respondentów (41,54%) twierdziło, że lekarz zawsze udzielił im porady, 30 (23,08%) uważało, że lekarz mówił do nich wyraźnie i zrozumiale, 21 (16,15%) przyznało, że

lekarz zawsze ich wysłuchał, natomiast 12 pozostałych osób (9,23%) uważało, że lekarz był sympatyczny i przyjacielski.



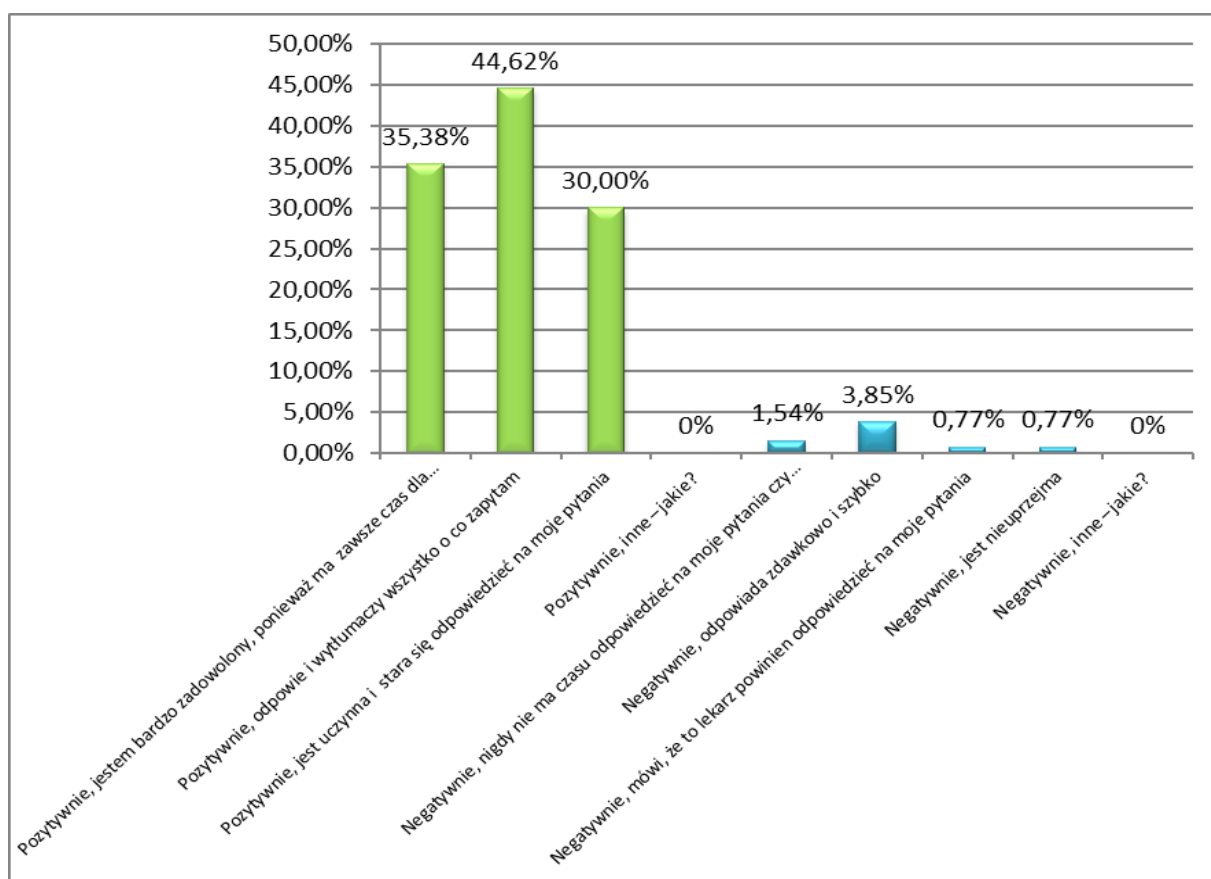
Rycina 1. Charakterystyka badanych chorych z cukrzycą typu 2 uwzględniająca przestrzeganie zaleceń lekarskich (n=130)



Rycina 2. Charakterystyka badanych chorych z cukrzycą typu 2 uwzględniająca ocenę kontaktu z lekarzem (Odpowiedzi nie sumują się do 100%, ponieważ badani zaznaczyli więcej niż jedną) (n=130)

Chorzy, którzy ocenili kontakt z lekarzem negatywnie, zwracali uwagę na: atmosferę pośpiechu towarzyszącą wizycie u lekarza - 14 (10,77%), używanie przez lekarza niezrozumiałych dla nich zwrotów - 8 (6,15%), zbyt szybkie i zbyt ciche mówienie do nich - 6 (4,62%), natomiast 5 osób (3,85%) miało wrażenie, że lekarz nie słuchał tego co usiłovali mu powiedzieć, a w odczuciu 2 pozostałych (1,54%) lekarz był niegrzeczny i wręcz arogancki.

Również kontakt z pielęgniarką większość badanych chorych oceniła pozytywnie. Aż 58 (44,62%) przyznało, że pielęgniarka tłumaczyła im wszelkie niejasności, zawsze miała dla nich czas (46; 35,38%), a także była uczynna i odpowiadała na wszystkie pytania (39; 30%). Natomiast chorzy, którzy ocenili relacje z pielęgniarką negatywnie wskazywali na pośpiech, zbyt ogólne wyjaśnianie wątpliwości i ich nieuprzejmość.

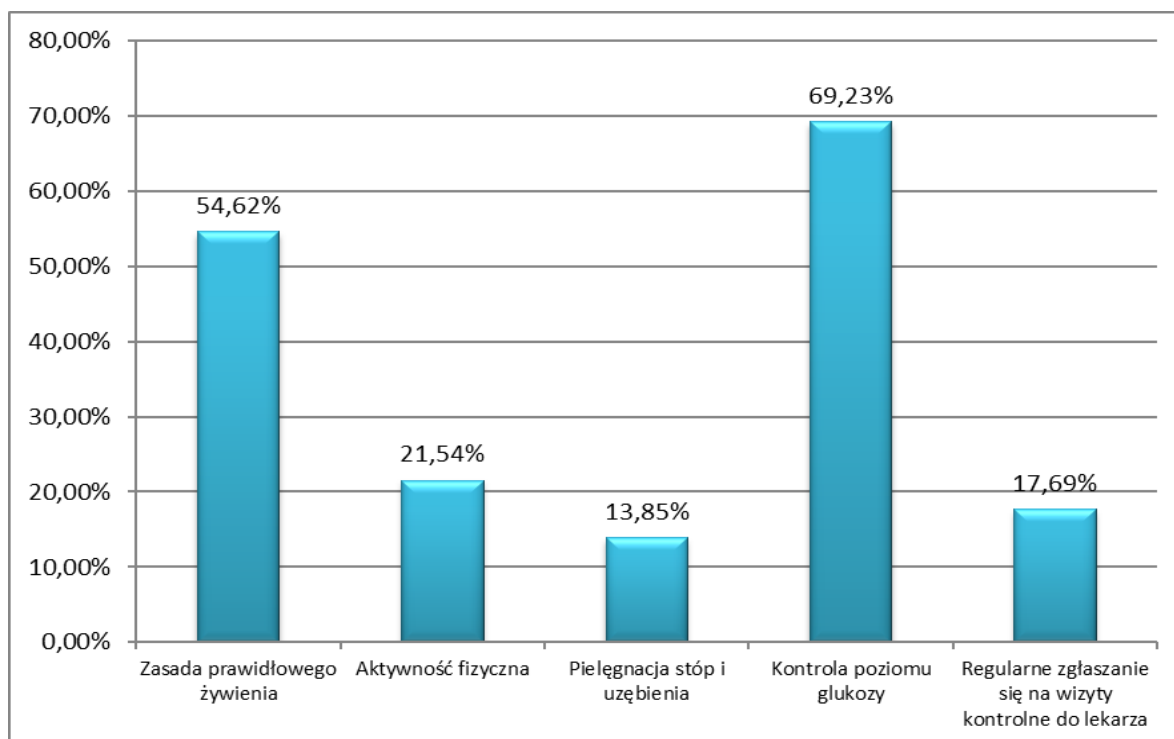


Rycina 3. Charakterystyka badanych chorych z cukrzycą typu 2 uwzględniająca ocenę kontaktu z pielęgniarką (Odpowiedzi nie sumują się do 100%, ponieważ niektórzy badani zaznaczyli więcej niż jedną) (n=130)

W ocenie ponad 80% badanych chorych z cukrzycą typu 2 zostali oni wystarczająco dobrze zapoznani z głównymi zasadami postępowania w cukrzycy, w tym odpowiedź

„zdecydowanie tak” zaznaczyło 20 respondentów (15,38%), a „raczej tak” - 85 (65,38%). Z pozostałych członków grupy badanej 23 (17,69%) nie potrafiło dokonać oceny, a 2 osoby (1,54%) zaznaczyły odpowiedź „nie”.

Rozkład danych dotyczących przestrzegania przez chorych badanej grupy zasad postępowania w cukrzycy zaprezentowano na rycinie 4.



Rycina 4. Rozkład odpowiedzi na pytanie: „Których zasad stara się Pan/i przestrzegać systematycznie? (Odpowiedzi nie sumują się do 100%, ponieważ niektórzy badani zaznaczyli więcej niż jedną) (N=130)

Do najbardziej uciążliwych objawów cukrzycy badani chorzy zaliczyli: częste oddawanie moczu – 52 (40%), osłabienie – 40 (30,77%), pogorszenie widzenia – 34 (26,15%), wzmożone pragnienie – 26 (20%), świąd skóry – 24 (18,46%), senność – 19 (14,62%), wzmożony apetyt – 18 (13,85%), gorsze gojenie się ran – 14 (10,77%) oraz chudnięcie – 5 (3,85%).

Do skutków nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych badani chorzy najczęściej zaliczali: hiperglikemię – 98 (75,38%), hipoglikemię – 96 (73,85%), częste oddawanie moczu – 26 (20%), kołatanie serca - 23 (17,69%), zawroty głowy - 22 (16,92%), duszność -11 (8,46%), a pozostałych 7 (5,38%) zaznaczyło zaburzenia słuchu.

Prawie połowa badanych (60; 46,15%) podkreśliła, że główną przyczyną wczesnych powikłań cukrzycy jest nieprzestrzeganie diety, niewiele mniejszy odsetek (54; 41,54%)

wskazał na wysoki poziom glukozy we krwi, 22 respondentów (16,92%) zaznaczyło niski poziom glukozy, 20 (15,38%) uważało, że ich przyczyną jest brak aktywności fizycznej, natomiast 8 (6,15%) - brak snu.

Z objawów hipoglikemii badani wymieniali: pocenie – 77 (59,23%), niepokój - 62 (47,69%), zwiększone uczucie głodu - 40 (30,77%), agresywność – 31 (23,85%), zaburzenia orientacji – 25 osób (19,23%), wzmożone pragnienie – 23 osoby (17,69%), zaburzenia pamięci – 16 (12,31%), zawroty głowy – 15 (11,54%), oraz uczucie zimna – 9 (6,92%).

Do objawów hiperglikemii badani chorzy zaliczyli: wzmożone pragnienie – 90 (69,23%), senność – 40 (30,77%), zaburzenia widzenia – 36 (27,69%), suchość i świąd skóry – 33 (25,38%), częste oddawanie moczu – 24 (18,46%), silne uczucie zmęczenia – 21 (16,15%) oraz pocenie się – 13 (10%).

Cztery piąte badanych chorych z cukrzycą typu 2 (115; 80%) zadeklarowało, że potrafi dbać o swoje stopy, ale tylko ponad dwie trzecie respondentów (89; 68,46%) zaznaczyło, że codziennie myje i pielęgnuje swoje stopy, natomiast jedna czwarta (33; 25,38%) przyznała, że myje stopy co drugi dzień, a 8 (6,15%) - raz w tygodniu.

Na pytanie: „Czy kiedykolwiek korzystał/a Pan/i z wizyty u specjalisty zajmującego się pielęgnacją stóp?” tylko 8 badanych (6,15%) podkreśliło odpowiedź „tak”. Z pozostałej grupy badanej aż 91 (70%) zaznaczyło „nie”, natomiast 31 (23,85%) przyznało, że wcale nie wiedziało o istnieniu takiego specjalisty, ale tylko 3 osoby (2,31%) zadeklarowały chęć skorzystania z wspomnianego powyżej specjalisty.

Większość badanych chorych twierdziła, że potrafi wykonać oznaczenie poziomu glukozy glukometrem, ale odpowiedź „raczej tak” zaznaczyło 68 osób (52,31%), a „tak” – 50 osób (38,46%). Z pozostałych badanych 7 (5,38%) zaznaczyło kategorię „nie wiem”, a 5 (3,85%) „nie”.

Najwięcej chorych badanej grupy przyznało, że z obsługą glukometru zapoznała ich pielęgniarka (79; 60,77%), 25 (19,23%) wskazało na lekarza, 10 (7,69%) na członków rodziny, 9 (6,92%) na sąsiadów, a 7 (5,38%) na opiekunkę.

Większość respondentów (88; 67,69%) znało prawidłową wartość poziomu glukozy we krwi na czczo, zaznaczając zakres 70-99 mg/dl, czyli 3,9-5,5 mmol/l, 38 (29,23%) wskazało wartość 100-125 mg/dl, czyli 5,6-6,9 mmol/l, a 4 osoby (3,08%) zaznaczyły 126 mg/dl, czyli 7,0 mmol/l.

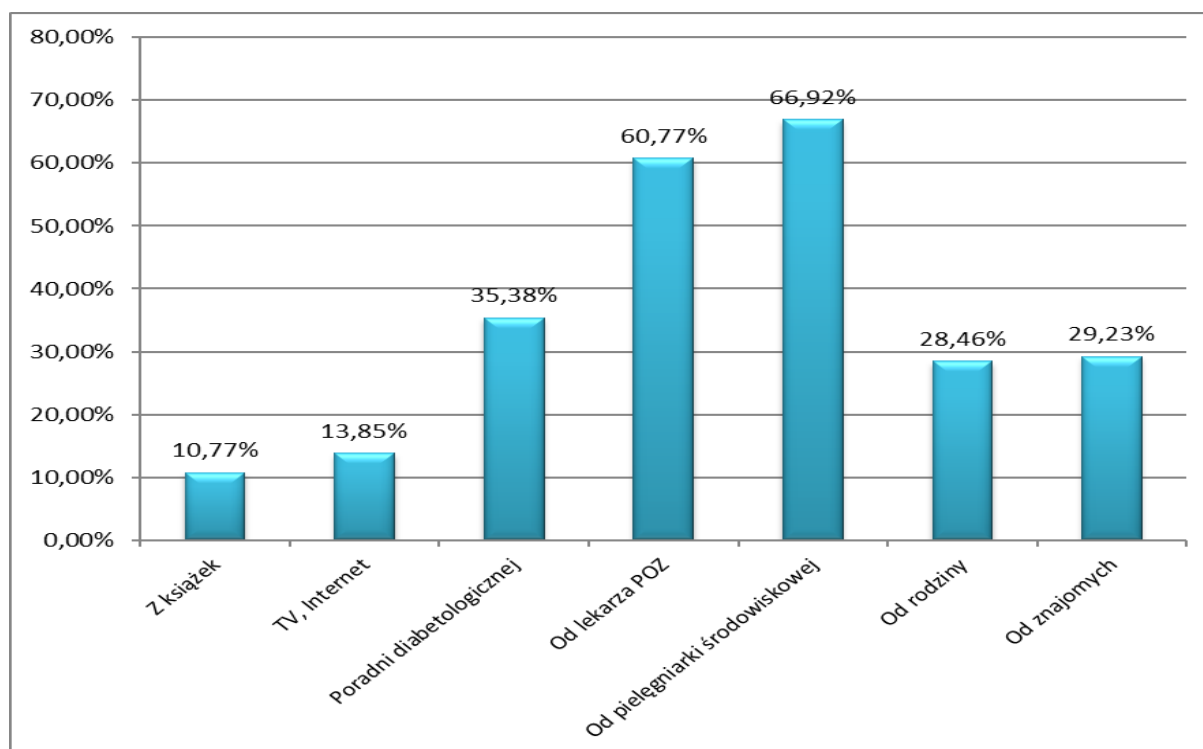
Na regularność spożywania posiłków wskazała większość badanych chorych, w tym odpowiedź „myślę, że tak” – zaznaczyło 92 (70,77%), a „tak” – 25 (19,23%). Pozostałych 13 chorych (10%) przyznało, że nie wie czy regularnie spożywa posiłki.

Połowa badanych (67; 51,54%) spożywała 3-4 posiłki w ciągu doby, 55 (42,31%) - 5-6 posiłków, a po 4 osoby (3,08%) zaznaczyły, że spożywają 2 i 7 posiłków w ciągu dnia.

Spożywanie śniadań potwierdziło 115 badanych chorych (88,46%), w tym: 59 (45,38%) zaznaczyło, że spożywa śniadanie około pół godziny po przebudzeniu się, 45 (34,62%) w ciągu godziny, a 11 (8,46%) - dwie godziny po wstaniu z łóżka. Z pozostałych chorych – 9 (6,92%) nie zwracało na to uwagi, natomiast 6 (4,62%) nie spożywało śniadania wcale.

Prawie połowa badanych (60; 46,16%) zaznaczyła, że w leczeniu cukrzycy stosuje insulinę. Na pytanie dotyczące umiejętności wykonywania iniekcji insuliny odpowiedzi twierdzącej udzieliło 49 chorych (81,67%), w tym tylko 18 (30%) zaznaczyło odpowiedź „tak”, a 31 (51,67%) - „raczej tak”. Z pozostałych - 9 (15%) korzystało z pomocy innych, a 2 (3,33%) przyznało, że nie potrafią poprawnie wykonywać sobie iniekcji insuliny.

Najczęściej wskazywanym przez badanych źródłem wiedzy na temat radzenia sobie z chorobą była pielęgniarka środowiskowa (87; 66,92%) i lekarz rodzinny (79; 60,77%). Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem źródeł wiedzy na temat radzenia sobie z chorobą przedstawiono na rycinie 5.

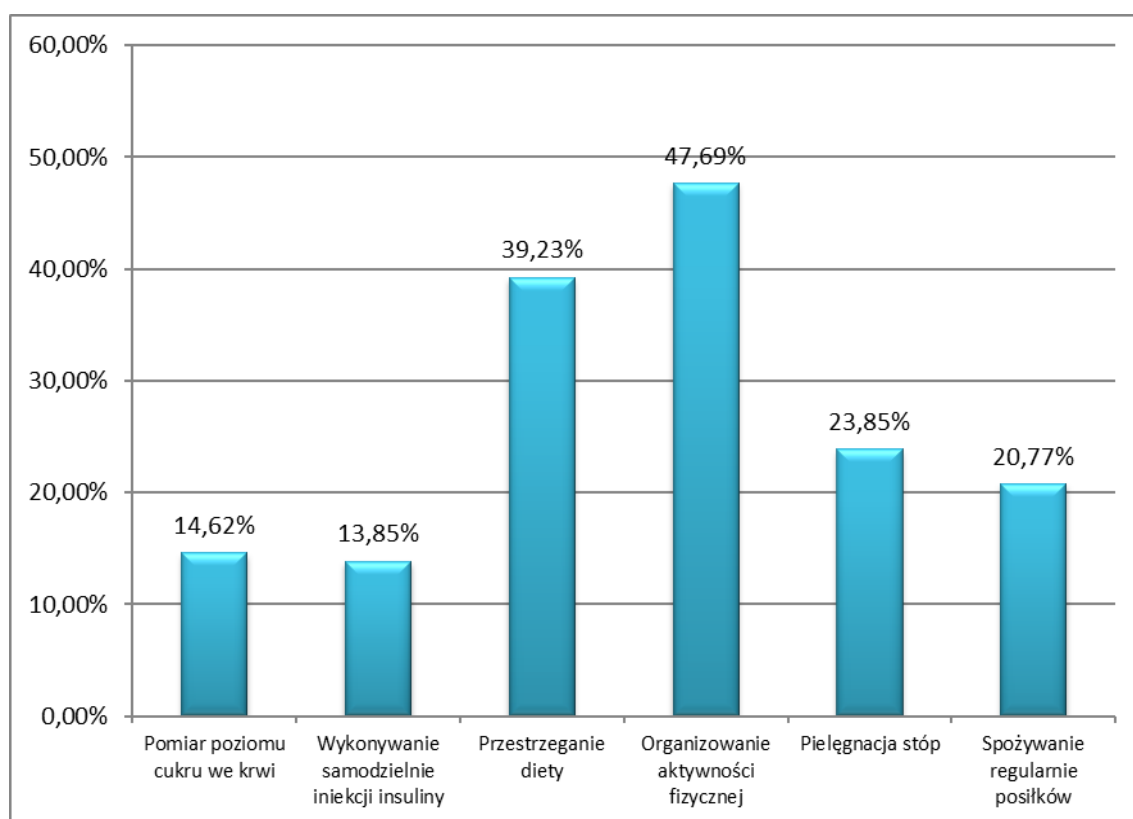


Rycina 5. Charakterystyka badanych z uwzględnieniem źródeł wiedzy na temat radzenia sobie z chorobą (Odpowiedzi nie sumują się do 100%, ponieważ niektórzy badani zaznaczyli więcej niż jedną) (n=130)

Swoją wiedzę na temat cukrzycy i zasad jej leczenia większość badanych chorych z cukrzycą oceniła pozytywnie (121; 93,7%), a tylko pozostałych 9 osób (6,92%) przyznało, że ich wiedza jest na niedostatecznym poziomie.

W sytuacji wystąpienia problemów w samoopiece badani chorzy najczęściej zwracali się o pomoc do rodziny (53; 40,77%), a w następnej kolejności do pielęgniarki środowiskowej (48; 36,92%) i lekarza rodzinnego (20; 15,38%). Z pozostałych chorych: 12 (9,23%) wskazało na znajomych, a 6 (4,62%) twierdziło, że nie korzystało z niczyjej pomocy.

Dla najliczniejszej grupy badanych chorych największym problemem okazało się organizowanie aktywności fizycznej (62; 47,69%) i przestrzeganie zaleceń dietetycznych (51; 39,23%).



Rycina 6. Charakterystyka badanej grupy chorych z cukrzycą typu 2 uwzględniająca ich problemy związanych z samoopieką. (Odpowiedzi nie sumują się do 100%, ponieważ badani mogli zaznaczyć więcej niż jedną) (N=130)

Większość chorych pozytywnie oceniła relacje z rodziną i innymi bliskimi (119; 91,54%), ale nie wszyscy byli pewni czy w razie potrzeby mogą liczyć na pomoc ze strony najbliższych (58; 44,62%). Pozostali badani przyznali, że relacje są złe (6; 4,62%), a 5 (3,85%) wcale nie utrzymywało kontaktu z bliskimi.

Z ogółu badanych, tylko 2 (1,54%) należało do grupy wsparcia chorych na cukrzycę. Z pozostałych, ponad jedna czwarta (37; 28,46%) nie wiedziała o istnieniu wspomnianych grup, a pozostali (91; 70%) nie byli zainteresowani przynależnością do niej.

DYSKUSJA

Od zarania dziejów ludzkości samoopieka, samopielegnacja i pomoc wzajemna były fundamentalnym mechanizmem trwania oraz rozwoju jednostek i grup społecznych.

U progu XXI wieku, pomimo znaczącego rozwoju cywilizacyjnego, zwłaszcza rozwoju medycyny i sektora usług opiekuńczych, działania samopomocowe nadal zajmują ważne miejsce w strukturze społecznej.

Wśród ich uwarunkowań wymienić należy nie tylko niedoskonałość systemów polityki społecznej i niezaspokajanie potrzeb ludzi chorych, ale również brak wsparcia społecznego w tradycyjnie uprawianej medycynie.

Przygotowanie chorego do samoopieki jest integralną częścią procesu terapeutycznego i jednym z warunków całkowitego powrotu do zdrowia lub efektywnego radzenia sobie z chorobą i/lub niepełnosprawnością. Kompetencje w zakresie samoopieki mają ogromne znaczenie dla zachowania i potęgowania zdrowia oraz zapobiegania chorobom, a szczególnego znaczenia nabierają w przypadku choroby. Odpowiedni poziom wiedzy o zdrowiu i chorobie, jak również umiejętności w tym zakresie mają bowiem fundamentalne znaczenie dla rokowania.

W praktyce pielęgniarskiej szerokie zastosowanie znajduje model samoopieki i deficytu samoopieki zaproponowany przez amerykańską pielęgniarkę Dorotheę Orem (1914-2007), który określa kiedy człowiekowi potrzebna jest profesjonalna, konstruktywna pomoc [20,21].

Autorka zdefiniowała samoopiekę jako zespół aktywności i zachowań, które człowiek podejmuje i realizuje celem zachowania życia i zdrowia oraz dobrego samopoczucia. W prawidłowych warunkach człowiek z własnej woli podejmuje samoopiekę optymalizując ją w ciągu całego swojego życia. Stopniowo przyswaja wiedzę i umiejętności pozwalające mu na jej efektywne realizowanie. W sytuacji, gdy człowiek dorosły bądź osoba zależna od innych (np. niemowlę, dziecko, osoba przewlekle chora, z niepełnosprawnościami lub starsza), z różnych przyczyn nie jest zdolna do podjęcia i zapewnienia sobie efektywnej samoopieki, dochodzi do wystąpienia *deficytu samoopieki* i wówczas potrzebna jest profesjonalna pomoc [20-25].

Z danych opublikowanych w raporcie „Społeczny obraz cukrzycy”, przygotowanym w 2017 roku na zlecenie Koalicji na Rzecz Walki z Cukrzycą wynikało, że z ogółu przebadanych osób (1007; 100%) cukrzykiem była co siódma (14%), w tym trzy czwarte badanych chorowało na cukrzycę typu 2. Połowa badanych (51%) chorowała na cukrzycę od ponad 10 lat, co szóstą osobą (17%) od, nie więcej niż, dziesięciu lat, ale co najmniej od pięciu i taka sama liczebnie grupa od nie więcej niż 5 lat, ale dłużej niż rok. Co siódma badana osoba (15%) zaznaczyła, że cukrzyca została u niej rozpoznana w okresie ostatniego roku [26]. Z danych uzyskanych w badaniu własnym wynikało, że w grupie objętej badaniem było ponad 42% osób chorujących na cukrzycę od 10 lat, 40,77% od 5 lat, 13,85% od 20 lat i 3,08% od ponad 20 lat. Ponad połowa badanych (53,85%) stosowała doustne leki hipoglikemizujące, prawie jedna piąta leki doustne i insulinę, a ponad jedna czwarta wyłącznie insulinę.

Z cytowanego Raportu wynikało, że dwie trzecie badanych chorych (61%) w leczeniu cukrzycy stosowało tabletki przeciwcukrzycowe, co trzecia badana osoba (31%) podawała sobie insulinę, co siódma (16%) zażywała tabletki i wykonywała iniekcje z insuliny, a tylko kilka osób zażywało leki inkretynowe. Wartym podkreślenia był fakt, że co piąta badana osoba (21%) w ramach leczenia cukrzycy nie stosowała żadnych leków, tylko dietę, wspomaganą aktywnością fizyczną. Ponad połowa badanych chorych (55%) zgłosiła się do lekarza z powodu niespecyficznych dolegliwości takich jak: senność, ogólne osłabienie, wzmożone pragnienie i częste oddawanie moczu, a po przeprowadzeniu zleconych badań diagnostycznych rozpoznano u nich cukrzycę. Kolejna grupa badanych (40%) dowiedziała się o tym, że jest chora na cukrzycę po przeprowadzeniu badań okresowych w związku z wykonywaną pracą zawodową lub innych badań kontrolnych, a u nielicznych cukrzyca została wykryta przypadkowo podczas pobytu w szpitalu w związku z innymi problemami zdrowotnymi [26].

W 2018 roku liczba osób którym udzielono świadczeń z powodu cukrzycy wynosiła 2,18 mln i była o 14,2% większa niż w roku 2013. W ramach podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) udzielono 5,94 mln takich świadczeń, a w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej (AOS) - 2,56 mln porad. Liczba hospitalizacji z rozpoznaniem cukrzycy w określonym powyżej czasie wynosiła 354 tys. i była o 0,7% wyższa w porównaniu z rokiem 2013, natomiast hospitalizowanych było 279 tys. osób dorosłych (w porównaniu do 2013 roku nastąpił wzrost o 0,1%) [1].

Z licznych badań wynika, że dla osób starszych cukrzyca stanowi niezwykle trudne wyzwanie, a ich wiedza i umiejętności potrzebne do efektywnej samoopieki, np. związane

z profilaktyką powikłań, dietoterapią, prawidłowym pomiarem glukozy, czy wykonywaniem iniekcji insuliny, są niewystarczające [27-31].

Z przeprowadzonego badania własnego wynikało, że w ocenie ponad 80% chorych objętych badaniem zostało wystarczająco dobrze zapoznanych z głównymi zasadami postępowania w cukrzycy. Zaobserwowano jednak występowanie błędów, tak w zakresie wiedzy jak i umiejętności. Jedynie dwie trzecie badanych (67,69%) znało prawidłową wartość poziomu glukozy we krwi na czczo. Wprawdzie większość chorych zadeklarowało, że potrafi dokonać pomiaru poziomu glukozy glukometrem, to prawie 10% miało z tym problem, a około jedna piąta badanych (18,33%) miała również problemy z poprawnym, samodzielnym wykonaniem iniekcji insuliny.

Powszechnie wiadomo, jak ważna w procesie terapeutycznym jest współpraca chorego z jego lekarzem. Wymieniony rodzaj relacji najczęściej określany jest zgodnie z definicją B. Haynesa jako: „zakres, do jakiego zachowanie pacjenta jest zgodne z zaleceniami medycznymi w odniesieniu do przyjmowania leków, przestrzegania diety i dokonywania zmian w stylu życia” [32,33].

Wiadomo również, że nie wszyscy pacjenci stosują się do zaleceń terapeutycznych, pomimo potwierdzonego bezpieczeństwa i skuteczności zlecanych terapii. Już Hipokrates ostrzegał: „uważaj także na oszustwa pacjentów, którzy często kłamią, co do zażywania przepisanych im leków”[34].

Wprawdzie w prezentowanym badaniu większość respondentów deklarowała, że przestrzega zaleceń lekarskich, to jednak tylko jedna piąta - 27 (20,77%) zaznaczyła, że całkowicie się do nich stosuje.

Warto podkreślić, że zalecenia terapeutyczne obejmują różne aspekty leczenia i najczęściej dotyczą: diety, aktywności fizycznej, stylu i trybu życia, właściwej ilości snu i wypoczynku (zarówno fizycznego jak i psychicznego), używek i nałogów, stosowania zaleconych i niezleconych leków, w tym np.: suplementów diety [32].

Uwarunkowania dotyczące przestrzegania zaleceń terapeutycznych są niezwykle złożone i wielowymiarowe. Zaproponowany przez WHO podział uwzględnia pięć grup czynników:

- społeczno-ekonomiczne,
- związane z systemem opieki zdrowotnej,
- związane ze schorzeniem,
- związane z terapią,
- związane z pacjentem [32].

Wśród najważniejszych przyczyn społeczno-ekonomicznych wymienia się ubezpieczenia zdrowotne, wobec braku których pacjent jest zmuszony do pokrywania kosztów terapii z własnej kieszeni. Kolejnym czynnikiem jest niski status socjoekonomiczny, będący przyczyną braku dostępu dla wielu pacjentów objętych ubezpieczeniem zdrowotnym niektórych rodzajów terapii. Niesystematycznemu leczeniu sprzyja również brak wsparcia rodzinnego i społecznego, jak również stygmatyzacja z powodu choroby i/lub leczenia.

Niewłaściwa organizacja systemu opieki zdrowotnej, a w szczególności bariery w dostępie do systemu opieki zdrowotnej, w tym do wizyt kontrolnych, a także jakość relacji pomiędzy lekarzem a pacjentem, to kolejna grupa czynników wpływających na przestrzeganie zaleceń lekarskich [32].

Wśród przyczyn związanych ze schorzeniem wymienia się skąpoobjawowy lub bezobjawowy przebieg schorzenia, zmniejszający motywację pacjentów, zarówno do rozpoczynania, jak i kontynuowania leczenia. Należy w tym miejscu podkreślić, że wiele schorzeń przewlekłych w tym cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze, należą do schorzeń bezobjawowych. Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych jest znacznie utrudnione w przypadku chorób przewlekłych i psychicznych. Wynikające z choroby psychicznej jej negowanie i brak krytycyzmu co do stanu swojego zdrowia, jak również omamy i urojenia, a w szczególności te o treści prześladowczej powodują, że realizacja schematów terapii staje się bardzo skomplikowana. Zaobserwowano, że im dłużej trwa terapia, tym więcej chorych odczuwa zniechęcenie i brak wiary w jej skuteczność, a w konsekwencji przerywa leczenie lub rehabilitację.

Z terapią związane są działania niepożądane, skutki uboczne, ograniczenia skuteczności lub jej brak, jak również nieakceptowane przez chorych formy leków, schematy ich dawkowania i zbyt wysokie koszty.

Na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych wpływa również wiele czynników związanych z pacjentem, m. in. niektóre cechy demograficzne, ograniczone funkcje poznawcze, cechy osobowości, zakres posiadanej wiedzy i umiejętności, jak również poglądy oraz przekonania dotyczące zdrowia, choroby i leczenia [32].

Z danych uzyskanych w badaniu własnym wynikało, że badani, którzy nie stosowali się do zaleceń lekarskich wśród przyczyn opisanego postępowania wymienili: zapominanie o nich oraz brak przekonania co do ich celowości. Zwracano również uwagę na problemy związane z dostępem do opieki zdrowotnej, w tym: zbyt długie terminy oczekiwania na wizytę, brak samodzielności i trudności z transportem, a jedna badana osoba nie widziała potrzeby wizyt kontrolnych.

Warto także przypomnieć, że większość objętych prezentowanym badaniem osób zarówno kontakt z lekarzem jak i z pielęgniarką, oceniła pozytywnie. Wśród przyczyn niezadowolenia wskazywano na: towarzyszącą wizycie atmosferę pośpiechu, używanie przez lekarza niezrozumiałych dla chorych terminów medycznych, zbyt szybkie i zbyt ciche mówienie do nich, oraz brak zainteresowania tym, co pacjent usiłował powiedzieć, a także niegrzeczne, a nawet aroganckie zachowanie lekarza lub pielęgniarki.

W latach 2014-2018 odnotowano wzrost liczby amputacji wykonanych u chorych na cukrzycę, aż o ok. 22,5%, a ich koszty wzrosły o 44% i wynosiły 78,2 mln zł w 2018 roku [1].

Z licznych badań wynika, że poziom wiedzy chorych na cukrzycę w zakresie profilaktyki zespołu stopy cukrzycowej jest niezadowalający. Z badania przeprowadzonego przez K. Łagodę i wsp. wynikało, że tylko połowa spośród objętych badaniem osób знаła czynniki predysponujące do jego powstania, a 1/4 wcale nie potrafiła wskazać środków pielęgnacyjnych zalecanych do pielęgnacji stóp [35].

Z grupy chorych objętych prezentowanym badaniem cztery piąte (80%) zadeklarowało, że potrafi dbać o swoje stopy, ale jedynie dwie trzecie z nich (68,46%) zaznaczyło, że codziennie myje je i pielęgnuje. Edukacja zdrowotna ukierunkowana na kształtowanie właściwych nawyków dotyczących pielęgnacji stóp, w tym higieny, obserwacji pod kątem niepokojących zmian skórnych, noszenia odpowiednio dobranego obuwia i wyrobów pończoszniczych oraz wkładek ortopedycznych, ma olbrzymie znaczenie w prewencji zespołu stopy cukrzycowej [36].

Edukacja zdrowotna jest fundamentalnym elementem profilaktyki i całego procesu terapeutycznego, warunkując jakość relacji terapeutycznej, jak również przygotowania chorego do samoopieki. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne postuluje, aby edukacja zdrowotna była elementem każdej wizyty lekarskiej. Jak wynika z Raportu: *Edukacja w cukrzycy. Brakujące ogniwo do osiągnięcia sukcesu*, przygotowanego z inicjatywy Polskiej Federacji Edukacji w Diabetologii, co piąty badany Polak nigdy nie wykonał badania poziomu glukozy we krwi, a co trzeci uważa, że cukrzycy nie można zapobiec [37].

Na wymierne korzyści związane z posiadaną przez chorych na cukrzycę wiedzą wskazują autorzy wielu badań [38,39,40].

Miarą sukcesu w samoopiece jest jednak nie tylko posiadana wiedza i umiejętności, ale również motywacja do zmiany zachowań i konsekwencja w podejmowanych działaniach. Nieocenioną wartość ma również wsparcie społeczne, którego wartość trafnie ujął Honoré de

Balzac (1799-1850), francuski powieściopisarz, słowami: „*Człowiek jest mniej nieszczęśliwy, gdy nie jest nieszczęśliwy sam*”.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonego badania sformułowano następujące wnioski:

1. Badani chorzy z cukrzycą typu 2 wykazywali deficyty wiedzy i umiejętności w zakresie profilaktyki powikłań oraz samokontroli i leczenia cukrzycy.
2. W badanej grupie chorych ujawniono występowanie problemów związanych z codziennym funkcjonowaniem, w szczególności w zakresie organizowania aktywności fizycznej i przestrzegania diety, a analizowane zachowania żywieniowe i higieniczne znacznie odbiegały od zalecanych w cukrzycy.
3. Wyzwaniem dla systemu opieki zdrowotnej pozostaje edukacja chorych na cukrzycę i ich opiekunów oraz motywowanie do zmiany zachowań zdrowotnych i przestrzegania zaleceń lekarskich.

PIŚMIENNICTWO

1. NFZ o zdrowiu. Cukrzyca. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia, Warszawa, Departament Analiz i Strategii, 2019.
2. Pavlickova A.: Postrzeganie samoopieki w Europie. Podsumowanie. Barometr samoopieki EPPOSI: badanie ilościowe, 2013: 2; http://epposi.org/wp-content/uploads/2015/07/EPPOSI-Self-Care-Barometer-Report-Summary-2013_PL-PL.pdf, (data dostępu: 10.04.2020).
3. Keirse M.: Życie z chorobą. Radom, Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne 2007.
4. Michalik-Marcinkowska U.: O starości – fakty i mity [w:] Aktualne problemy gerontologii wyzwaniem dla zdrowia publicznego – wymiar medyczny. Michalik-Marcinkowska U, Kulik H. (red.), Siedlce, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach, 2019: 8-19.
5. Szukalski P.: Poczucie samotności i osamotnienia wśród sędziwych seniorów, a ich sytuacja rodzinna. *Auxilium Sociale – Wsparcie Społeczne*. 2005; 2: 217-238.
6. Zielińska-Więczkowska H., Kędziora-Kornatowska K., Kornatowski K.: Starość jako wyzwanie. *Gerontologia Polska*. 2008; 16(3): 131-136.
7. Świtoń A., Wnuk A.: Samotność w obliczu niesprawności osób starszych, *Geriatria*, 2015; 9: 243-249.

8. Szatur-Jaworska B.: Sytuacja rodzinna i więzi rodzinne ludzi starych i osób na przedpolu starości [w:] Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. Mossakowska M., Więcek A., Błędowski P. (red.) Poznań, Wydawnictwo Medyczne Termedia, 2012. 2012; 3: 419-448.
9. Mossakowska M., Więcek A., Błędowski P. (red.): Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. Poznań, Wydawnictwo Medyczne Termedia, 2012.
10. Gawron N., Łojek E.: Różne oblicza starości. Badania neuropsychologiczne, Warszawa, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, 2014.
11. Pabiś M., Babik A.: Najczęstsze problemy osób w wieku podeszłym na podstawie analizy „zespołów geriatrycznych” Medycyna Rodzinna 2007; 3: 62-65.
12. Zawadzka D., Stalmach M.: Problemy psychologiczne osób w okresie starości. Cz. I. Najważniejsze wyzwania i trudności. Hygeia Public Health 2015, 50(2): 298-304.
13. Książdźyna D., Szelań A.: Specyfika farmakoterapii w wieku podeszłym. Psychogeriatrya Polska. 2013; 10(3): 115–126.
14. Dzierżanowski T., Rydzewska G.: Zaparcia stolca trudny problem leczniczy. Przegląd Gastrologiczny. 2012; 7(5): 249–263.
15. Skalska A., Gołaś A.: Upadki jako czynnik pogorszenia funkcjonalnego w starszym wieku. Gerontologia Polska. 2011(3-4): 150–160.
16. Dębiński P., Niezgoda T.: Klasyfikacja nietrzymania moczu i sposoby leczenia. Przegląd urologiczny. 2014; 87(5): 15–18.
17. Sikorski T.: Zaparcie w wieku podeszłym – odrębności diagnostyczne i terapeutyczne. Postępy Nauk Medycznych. 2011; 5: 424–434.
18. Barczak A.: Wczesne rozpoznawanie choroby Alzheimera. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2018; 14(2): 157–166.
19. Motyl R.: Ołępienie — kryteria diagnostyczne. Polski Przegląd Neurologiczny, 2007; 3(2): 43-60.
20. Poznańska S.: Dorothea Orem. Model samoopieki/deficytu samoopieki. [w:] Wybrane modele pielęgniarstwa. Poznańska S., Płaszewska-Żywko L. 9red.), Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2001: 103-130.
21. Płaszewska-Żywko L.: Model teoretyczny pielęgniarstwa Dorothei Orem [w:] Podstawy pielęgniarstwa. Założenia koncepcyjno-empiryczne opieki pielęgniarzkiej. Zarzycka D., Ślusarska B., Warszawa, Wydawnictwo PZWL, 2017: 195-206.

22. Mielniczek D., Wodzińska M.: Teoretyczne modele pielęgniarstwa. [w:] Prace i Materiały. Strzała-Osuch K. (red.). Kwidzyn. Wydawnictwo Powiślańskiej Szkoły Wyższej w Kwidzynie, 2010; 8-14.
23. Balcerek D., Kurowska K.: Model opieki według teorii Doroty Orem. Odzyskać witalność. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2007; 5: 18.
24. Kowalik G.: Praktyczne zastosowanie modelu pielęgnowania Dorothy Orem. „Studia Medyczne”, 2012; 26(2): 107-111.
25. Furmanek M., Dacka E.: Deficyt samoopieki u chorych we wczesnym stanie po złamaniu szyjki kości udowej. „Aspekty Zdrowia i Choroby”, 2017; 2(3): 65-75.
26. Sobierajski T.: Raport: Społeczny obraz cukrzycy. Koalicja na Rzecz walki z Cukrzycą 2017.
27. Krystoń-Serafin M., Jankowiak B., Krajewska-Kułak E., Sierakowska M., Popławska E.: Ocena wiedzy pacjentów na temat cukrzycy typu 2 jako niezbędny element terapii. Diabetologia Praktyczna. 2005; 6(1):7–14.
28. Pieniążek M.: Wpływ edukacji zdrowotnej na poziom wiedzy pacjentów z cukrzycą, Annales Academiae Medicae Silesiensis. 2000; 30: 337–342.
29. Tatoń J., Czech A.: Edukacja terapeutyczna jako metoda leczenia i ulepszania stylu życia osób z cukrzycą, Diabetologia Polska. 2000; 7: 55–62.
30. Salwa A., Babiarz A., Nowak-Starz G.: Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjenta w podeszłym wieku z cukrzycą do samoopieki. Pielęgniarstwo Polskie, 2017; 3(65): 558-562.
31. Sałata M., Rezmerska L.: Wybrane aspekty przygotowania do samoopieki w zakresie dietoterapii pacjentów z cukrzycą typu 2. Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu 2016; 1(1): 45-59.
32. Gaciong Z., Kardas P.: Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych. Warszawa, Naukowa Fundacja Polpharmy, 2015.
33. Lizakowski S., Dudek I., Rutkowski B.: Możliwości poprawy przestrzegania zaleceń terapeutycznych u chorych po przeszczepieniu narządów unaczynionych i wpływ tych działań na losy przeszczepionego narządu. Forum Nefrologiczne. 2016; 9(3): 189–197.
34. Barański J., Waszyński E., Steciwko A. Komunikowanie się lekarza z pacjentem. Wrocław, Wydawnictwo Astrum, 2000.
35. Łagoda K., Kamińska K., Kobus G, Bachórzewska-Gajewska H., Kinalska I.: Ocena wiedzy pacjentów na temat profilaktyki zespołu stopy cukrzycowej. Przegląd Kardiodiabetologiczny 2009; 4(2): 64–70.

36. Ducka B., Strojek K., Czynniki ryzyka zespołu stopy cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2, *Diabetologia Kliniczna* 2012; 1(4): 138-145.
37. Edukacja w cukrzycy. Brakujące ogniwo do osiągnięcia sukcesu, Raport przygotowany z inicjatywy Polskiej Federacji Edukacji w Diabetologii, 2015.
38. Chmiel Z. Boratyn- Dubiel L.: Znaczenie edukacji zdrowotnej dla pacjentów z cukrzycą. *Zdrowie Publiczne*, 2010, 120(3):316–323.
39. Mirowska M. Poziom wiedzy pacjentów z cukrzycą oraz udział pielęgniarek w edukacji diabetologicznej. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2010; 18: 316–322.
40. Otto-Buczkowska E., Marciniak-Brzezińska M.: Specyficzne problemy edukacji diabetologicznej. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2016; 10(4): 212–218.

Interdyscyplinarne aspekty opieki nad pacjentami z powikłaniami mikrowaskularnymi cukrzycy

Jacek Łazeczko¹, Piotr Łagosz¹, Michalina Horochowska², Jacek Jagiełło³

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Zakład Elektrokardiologii i Prewencji Chorób Sercowo-Naczyniowych w Katedrze Patofizjologii
2. Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu, Katedra i Klinika Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej
3. Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu, Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii

WSTĘP

Cukrzyca jest grupą chorób przewlekłych, którą charakteryzuje hiperglikemia spowodowana niedostatecznym wydzielaniem insuliny lub jej całkowitym brakiem, defektem działania insuliny bądź współistnieniem tych zaburzeń [1].

Jest ona bardzo powszechnym problemem zdrowotnym, a częstość jej występowania rośnie z roku na rok. Szacuje się, że w 2019 roku w Europie 59 mln (8,9 %) osób między 20. a 79. r.ż. miało stwierdzoną cukrzycę, a kolejne 24 miliony chorych nie były zdiagnozowane [2].

W Polsce było to odpowiednio 2,3 mln (8,1%) i 990 tys. osób. Najczęściej występującym typem cukrzycy jest cukrzyca typu 2 (około 90% przypadków) [2].

Istotnym problemem zdrowotnym pacjentów diabetologicznych jest rozwój powikłań naczyniowych, które tradycyjnie dzieli się na mikro- i makrowaskularne. Występują one odpowiednio 10-20 i 2-4 razy częściej w tej grupie chorych niż u osób bez cukrzycy [3].

Do powikłań mikrowaskularnych należy retinopatia, nefropatia i neuropatia cukrzycowa, natomiast do powikłań makrowaskularnych zalicza się chorobę wieńcową, chorobę naczyń mózgowych (w tym udar niedokrwieny i krwotoczny) i naczyń obwodowych. Neuropatia obwodowa i choroba tętnic kończyn dolnych mogą prowadzić do rozwoju zespołu stopy cukrzycowej. Z uwagi na mnogość potencjalnych powikłań i chorób towarzyszących obraz kliniczny chorych na cukrzycę jest niezwykle złożony, dlatego tę grupę chorych należy objąć wielospecjalistyczną opieką, a planując postępowanie terapeutyczne trzeba uwzględnić indywidualne cechy i uwarunkowania chorego [3].

CELE OGÓLNE W LECZENIU CUKRZYCY

Jednym z pierwszych kroków po postawieniu diagnozy jest określenie celów terapeutycznych, jakie pacjent powinien osiągnąć we współpracy z lekarzem. W leczeniu cukrzycy odnosi się to do docelowych wartości glikemii, ciśnienia tętniczego, stężenia lipidów i masy ciała. Należy wziąć pod uwagę czas trwania choroby, oczekiwaną długość życia, rozwój powikłań i współistnienie chorób towarzyszących oraz ryzyko występowania epizodów hipoglikemii i ich potencjalne konsekwencje. Te ostatnie są z reguły poważniejsze u osób starszych, z chorobami układu sercowo-naczyniowego czy uszkodzeniem układu nerwowego. W tych grupach należy zachować większą ostrożność w osiągnięciu docelowej glikemii. Poza wymienionymi czynnikami bardzo istotna jest ocena postawy i zaangażowania chorego i jego bliskich w proces leczenia [4]. W praktyce klinicznej nie bez znaczenia jest również czynnik ekonomiczny.

Parametrem, dzięki któremu można w łatwy sposób monitorować wyrównanie cukrzycy jest odsetek hemoglobiny glikowanej A1c (HbA1c). Odzwierciedla on średnie stężenie glukozy we krwi w ciągu 3 miesięcy poprzedzających badanie, przy czym ostatni miesiąc wpływa na wynik w około 50%. Ogólnym celem wyrównania gospodarki węglowodanowej, pozwalającym na zmniejszenie ryzyka powikłań mikroangiopatycznych, jest utrzymanie odsetka HbA1c poniżej 7%. Jakkolwiek u młodszych pacjentów bardziej restrykcyjna kontrola glikemii na wczesnym etapie choroby prowadzi do istotnej redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego w perspektywie 20 lat [5]. U kobiet planujących ciążę i ciężarnych również wskazane jest osiągnięcie niższych wartości glikemii. Z drugiej strony należy rozważyć bardziej liberalne podejście u chorych w podeszłym wieku z wieloletnią cukrzycą i licznymi współistniejącymi schorzeniami lub zaawansowaną chorobą sercowo-naczyniową, np. po zawale mięśnia sercowego lub udarze niedokrwiennym mózgu [5]. Inaczej określa się cel wyrównania gospodarki węglowodanowej u osób stosujących systemy ciągłego monitorowania glikemii (*continous glucose monitoring* -CGM). W ich przypadku najistotniejszym parametrem jest czas spędzony w glikemii docelowej (TIR, *time in range*), który powinien wynosić >70%, ale u osób starszych i osób z wysokim ryzykiem hipoglikemii wystarczające jest osiągnięcie TIR >50% [4].

Nadciśnienie tętnicze u chorych na cukrzycę występuje częściej niż w populacji ogólnej. Niejednokrotnie jest to nadciśnienie nocne lub nieprawidłowy rytm dobowy ciśnienia typu *non-dipper*. Innym zaburzeniem, które może wystąpić u tych pacjentów jest hipotonia ortostatyczna związana z neuropatią układu autonomicznego. W związku z powyższym w diagnostyce

nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę zaleca się wykonanie całodobowego pomiaru ciśnienia (ABPM), a w przypadku wystąpienia objawów hipotonii pomiarów ciśnienia po pionizacji. Leczenie nadciśnienia tętniczego u pacjentów diabetologicznych przynosi korzyści w postaci redukcji ryzyka zgonu, powikłań sercowo-naczyniowych i nerkowych [6]. Wartości progowe ciśnienia, przy których należy rozpocząć farmakoterapię i wartości docelowe są takie same, jak dla populacji ogólnej, przy czym różnią się w zależności od wieku i chorób towarzyszących. W grupie pacjentów w wieku 80 lat i starszych leczenie należy wdrożyć dopiero przy ciśnieniu skurczowym ≥ 160 mmHg, natomiast docelowe ciśnienie skurczowe w grupie pacjentów powyżej 65. r.ż. wynosi 130-139 mmHg (u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek niezależnie od wieku).

Cele dotyczące wyrównania gospodarki lipidowej określa się na podstawie ryzyka sercowo-naczyniowego. Chorych diabetologicznych można podzielić na trzy grupy ryzyka w zależności od wieku, wieku w momencie rozpoznania i czasu trwania choroby, współistnienia istotnych czynników ryzyka (zaawansowany wiek, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość, palenie papierosów), choroby sercowo-naczyniowej i uszkodzeń narządowych (nefropatia, przerost lewej komory, retinopatia). W grupie średniego ryzyka wskazane jest uzyskanie stężenia LDL-C <100 mg/dl (lub redukcja o minimum 50%), w grupie wysokiego ryzyka <70 mg/dl (lub redukcja o minimum 50%), a w grupie bardzo wysokiego ryzyka <55 mg/dl. Ponadto w grupie wysokiego ryzyka należy dążyć do stężenia cholesterolu „nie-HDL-C” <100 mg/dl, a w grupie bardzo wysokiego ryzyka <85 mg/dl [5].

NEUROPATIA CUKRZYCOWA

Neuropatię cukrzycową można podzielić na subkliniczną, niedającą objawów podmiotowych oraz objawową manifestującą się jako zaburzenia uogólnione i symetryczne lub zaburzenia ogniskowe/wielogniskowe [7]. Uszkodzone mogą być zarówno włókna nerwów czuciowych, ruchowych, jak i nerwów układu autonomicznego. Najczęściej występującym typem neuropatii cukrzycowej i zarazem najczęstszym powikłaniem mikrowaskularnym cukrzycy typu 2 jest uogólniona neuropatia obwodowa [1,8]. Rzadziej występują zaburzenia erekcji i neuropatia autonomiczna [8].

Czynnikami ryzyka wystąpienia neuropatii obwodowej są: płeć męska, starszy wiek, długi czas trwania choroby, niski poziom edukacji, słaba kontrola glikemii oraz typ 2 cukrzycy [9]. Rozpoznanie neuropatii obwodowej jest trudne z uwagi na długo trwającą skrytą fazę choroby [7]. Zazwyczaj opiera się ono na badaniu czucia dotyku, wibracji, bólu i temperatury

oraz badaniu siły mięśniowej i odruchów ścięgniastych. W wątpliwych i nietypowych przypadkach pomocne są specjalistyczne badania neurofizjologiczne [4]. Obok nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym istotne są objawy podmiotowe, najczęściej pojawiające się lub nasilające w godzinach nocnych. Są to objawy ubytkowe, tj. zaburzenia czucia i drętwienie oraz objawy podrażnieniowe, np. piekący, palący, czy strzelający ból, parestezje, przeczulica i allodynia [7]. Ponadto mogą występować skurcze mięśniowe, głównie stóp i podudzi [4].

Pierwsze badanie w kierunku neuropatii u chorych na cukrzycę typu 1 należy wykonać w ciągu 5 lat od postawienia rozpoznania, natomiast u chorych z cukrzycą typu 2 już w momencie rozpoznania choroby [4]. Różnica ta wynika z faktu, że w przypadku cukrzycy typu 1, z uwagi na jej gwałtowny przebieg, czas od wystąpienia pierwszych objawów do postawienia diagnozy jest zwykle krótki, a cukrzyca typu 2 rozwija się stopniowo i początkowo może nie dawać charakterystycznych objawów. Często opóźnia to postawienie diagnozy i daje czas rozwój powikłań hiperglikemii [1]. U wszystkich pacjentów zaleca się wykonywanie badania kontrolnego w kierunku występowania objawów neuropatii co najmniej raz w roku [4].

Dobra kontrola glikemii może przyczynić się do 60-procentowej redukcji ryzyka rozwoju objawowej neuropatii [7]. Z tego względu jest to najważniejszy element zapobiegania i leczenia przyczynowego neuropatii cukrzycowej. Z drugiej strony dane z literatury sugerują, że nie ma pod tym względem różnicy między grupą chorych z cukrzycą typu 2 i względnie dobrze kontrolowaną glikemią (HbA1c 7.74%) a grupą z bardziej ścisłą kontrolą glikemii (HbA1c 6.8%) [10]. Należy zwrócić szczególną uwagę na unikanie znacznych wahań glikemii oraz hipoglikemii. W leczeniu przyczynowym należy również dążyć do optymalnej kontroli nadciśnienia tętniczego oraz wyrównania gospodarki lipidowej. Nie mniej istotnym elementem terapii jest zaprzestanie palenia tytoniu i spożywania alkoholu przez chorego. Farmakoterapia obejmuje stosowanie kwasu alfa-liponowego, benfotiaminy i inhibitorów konwertazy angiotensynogenu (ACEI), które są jednocześnie podstawowymi lekami na nadciśnienie tętnicze w tej grupie chorych [4].

W leczeniu bólu neuropatycznego można stosować leki przeciwpadaczkowe, tj. pregabalinę i gabapentynę, inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI), czyli duloksetynę i wenlafaksynę, amityptylinę będącą trójcyklicznym lekiem przeciwdepresyjnym (TCA) oraz tramadol, tapentadol (agonista receptora opioidowego μ (MOR) i inhibitor zwrotnego wychwyty nor- adrenaliny (NRI)) lub silne opioidy, choć nie jest to leczenie pierwszego wyboru [4]. Chorym z przeczulicą powierzchniową z palącym i przeszywającym dyzestetycznym bólem ulgę w dolegliwościach przynosi stosowanie

miejscowo preparatów z kapsaicyną w stężeniu 0,075% lub plastrów z kapsaicyną o stężeniu 8% [7]. Innym lekiem do stosowania miejscowego skutecznym u niektórych chorych jest lignokaina. Warto również rozważyć zabiegi fizykoterapeutyczne i akupunkturę. Należy pamiętać, że powyższe postępowanie nie zawsze jest skuteczne, a efekt terapeutyczny jest indywidualny.

Neuropatia autonomiczna może dotyczyć układu sercowo-naczyniowego, pokarmowego lub moczowo-płciowego bądź manifestować się jako zaburzenia potliwości i/lub zaburzenia czynności źrenic. W diagnostyce należy wykluczyć inne, niż neuropatia cukrzycowa, przyczyny nieprawidłowego funkcjonowania narządów efektorowych wymienionych układów. Niezbędne jest również przeprowadzenie swoistych testów, polegających na ocenie reakcji narządów na bodźce, np. ocenie zmienności rytmu serca, cystometrii z oceną wypełnienia pęcherza przed i po mikcji czy pupillometria.

Leczenie neuropatii autonomicznej jest wyłącznie objawowe, a jego charakter zależy od zajętych układów. Obok stosowania szerokiej gamy leków pozytywny wpływ na dolegliwości mogą mieć działania nefarmakologiczne. Kontrolowany wysiłek fizyczny może pomóc zredukować zaburzenia rytmu serca, z kolei kompresjoterapia kończyn dolnych, ćwiczenia izometryczne i zwiększenie podaży soli kuchennej zmniejszają objawy hipotonii ortostatycznej. W gastroparezie korzystne jest częste spożywanie małych posiłków lub dieta półpłynna, a w najcięższych przypadkach zastosowanie sondy nosowo-dwunastniczej, stymulacji aktywności bioelektrycznej żołądka lub leczenie chirurgiczne. W przypadku upośledzenia czynności pęcherza moczowego, oprócz częstego oddawania moczu i unikania jego zalegania, można stosować masaż pęcherza przed mikcją oraz czyste przerywane cewnikowanie lub założenie cewnika moczowego na stałe [4].

ZESPÓŁ STOPY CUKRZYCOWEJ

Ponad połowa zabiegów amputacji występuje u chorych diabetologicznych, a najczęstszą przyczyną jest zespół stopy cukrzycowej [11]. To przewlekłe powikłanie cukrzycy występuje w ciągu życia u 15% chorych z tej grupy i jest częstym powodem hospitalizacji, i obniżenia sprawności [9]. Stopę cukrzycową definiuje się jako owrzodzenie, zakażenie i/lub destrukcję głębokich tkanek stopy [4]. Ze względu na etiologię można wyróżnić neuropatyczny, niedokrwienny i mieszany neuropatyczno-niedokrwienny zespół stopy cukrzycowej. Neuropatia została omówiona w poprzedniej części niniejszej pracy, natomiast

choroba tętnic obwodowych jest powikłaniem makrowaskularnym i jej szczegółowe omówienie przekracza ramy tego opracowania.

Podstawą diagnostyki jest wykrywanie neuropatii obwodowej i zaburzeń ukrwienia kończyn (przesiewowy pomiar wskaźnika kostka-ramię (ABI) oraz badanie tętna na tętnicy grzbietowej stopy i tętnicy piszczelowej tylnej) oraz deformacji stóp i innych czynników ryzyka uszkodzenia skóry [4]. Deformacje powstają m.in. na skutek uszkodzenia nerwów ruchowych kończyn dolnych. Konsekwencją nieprawidłowego rozkładu masy ciała może być powstawanie modzeli i owrzodzeń w obrębie stóp. Uszkodzeniom skóry stóp sprzyja jej nadmierna suchość, wynikająca ze zmniejszenia potliwości w przebiegu neuropatii autonomicznej. Istotnym czynnikiem ryzyka jest również źle dobrane obuwie powodujące obtarcia. Chorzy powinni zachować szczególną ostrożność przy zmianie butów na nowe i stopniowo „przyzwyczajać” do nich stopy. Zaleca się stosowanie obuwia oraz wkładek dopasowanych do kształtu stóp oraz regularne usuwanie modzeli i zrogowaceń. Ponadto ważna jest codzienna pielęgnacja stóp z zastrzeżeniem, że należy unikać stosowania maści na miejsca narażone na podrażnienia i otarcia, np. w przestrzeniach międzypalcowych [7]. *American Diabetes Association* (ADA) zaleca przesiewową ocenę funkcji nerwów, ukrwienia, stanu skóry i struktury kostno-mięśniowej stóp co najmniej raz w roku [11]. Ocena kliniczna zespołu stopy cukrzycowej może opierać się na klasyfikacji PEDIS (*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*), SINDBAD [4] oraz klasyfikację WIfI (*Wound, Ischemia, foot Infection*) [11].

Skuteczne leczenie wymaga objęcia pacjenta opieką w ramach poradni stopy cukrzycowej, która zapewnia dostęp do specjalistów z różnych dziedzin, tj. diabetologii, chirurgii czy ortopedii. Oprócz wyrównania metabolicznego cukrzycy, wskazane jest odciążanie chorej stopy. Zastosowanie znajdują tutaj buty odciążające przodostopie lub piętę, specjalne wkładki do butów, kule lub w cięższych przypadkach wózek inwalidzki lub tymczasowe pozostawanie w łóżku. „Złotym standardem” odciążania stopy jest opatrunek gipsowy zakładany na stopę i podudzie, tzw. *total contact cast*. Taki opatrunek może zostać wykonany jedynie przez przeszkolony w tym zakresie personel i wymaga częstych zmian oraz kontroli stanu stopy [4]. Bardziej praktyczną alternatywą dla *total contact cast* jest tzw. but typu „walker”. Zaletą tego rozwiązania jest możliwość samodzielnego zakładania i ściągania buta przez pacjenta.

W przypadku potwierdzonego zakażenia owrzodzenia należy prowadzić antybiotykoterapię – początkowo empiryczną, a po uzyskaniu wyniku posiewu bakteriologicznego, celowaną. W każdym takim przypadku zaleca się diagnostykę w kierunku ewentualnego zapalenia kości. Najprostszym badaniem jest ocena dręczenia do kości, którą

wykonuje się metalową sondą [4]. W przypadku głębokich owrzodzeń ryzyko zakażenia kości jest duże. Ponadto należy wykonać zdjęcie RTG stopy, w którym szczególną uwagę zwraca się na występowanie ognisk osteolizy - ich obecność może oznaczać zakażenie kości. Alternatywą jest wykonanie rezonansu magnetycznego stopy. W przypadkach wątpliwych wskazana jest biopsja kości.

Oprócz antybiotykoterapii leczenie obejmuje stosowanie odpowiednio dobranych do rodzaju rany opatrunków oraz oczyszczania rany, które wspomaga gojenie. Może to być oczyszczanie mechaniczne z użyciem wilgotnych opatrunków, irygacji solą fizjologiczną czy hydroterapii. Jest to najstarsza metoda, która nie jest selektywna i przy nieostrożnym wykonywaniu, oprócz usunięcia tkanek martwiczych, może prowadzić do uszkodzenia zdrowych tkanek. Lepsze pod tym względem, szczególnie w przypadku rozległej martwicy, jest zastosowanie preparatów enzymatycznych. Mimo zalet takiego postępowania najczęściej stosowaną metodą oczyszczania ran, wskazaną szczególnie w dużych, postępujących i nawracających ranach, jest opracowanie chirurgiczne [11].

W uzasadnionych przypadkach można zastosować larwy *Lucilia sericata* hodowane w sterylnych warunkach [4].

Jeśli standardowe postępowanie nie prowadzi do wygojenia ran o podłożu niedokrwiennym, można rozważyć zastosowanie zabiegów w komorze hiperbarycznej, a w ostrym niedokrwieniu lub niedokrwieniu zagrażającym utracie kończyny zastosowanie heparyny drobnocząsteczkowej.

Amputacja powyżej kostki jest bezwzględnie wskazana, jeśli występuje zagrożenie życia w przebiegu stanu zapalnego i rozległa martwica. Wyniszczenie, oporny na leczenie ból oraz utrata funkcji podporowej kończyny są względnymi wskazaniami do tego typu zabiegu. Amputację poniżej kostki należy rozważyć, jeśli występuje martwica rozplywna (martwica sucha ulega najczęściej samoistnej demarkacji) lub stan zapalny kości paliczków dalszych płaców stopy [4].

Szczególną postacią zespołu stopy cukrzycowej, występującą u chorych z obwodową neuropatią czuciową, jest neuroosteoartropatia Charcota (stopa Charcota), w której dochodzi do złamań kości oraz destrukcji stawów i więzadeł stopy, i stawu skokowego [11]. Prowadzi to do utraty funkcji podporowej stopy. Postawienie diagnozy, po wykluczeniu innych przyczyn (zapalenia żył głębokich, napadu dny moczanowej), opiera się na występowaniu charakterystycznych objawów, tj. jednostronnego obrzęku, zaczerwienienia i wzmożonego ucieplenia stopy. Leczenie polega na odciążaniu stopy i zastosowaniu specjalistycznego obuwia, a czasami na wykonaniu zabiegu chirurgicznego korygującego zniekształcenie.

CUKRZYCOWA CHOROBA NEREK (NEFROPATIA CUKRZYCOWA)

Przewlekła choroba nerek (PChN) u chorych diabetologicznych, podobnie jak u pacjentów z innymi chorobami towarzyszącymi, jest definiowana zgodnie z wytycznymi KDIGO 2012 jako utrzymujące się powyżej 3 miesięcy nieprawidłowości budowy lub czynności nerek (najczęściej: albuminuria ≥ 30 mg/d [wskaźnik albumina/kreatynina ≥ 30 mg/g] i/lub współczynnik filtracji kłębuszkowej [eGFR] < 60 ml/min/1.73 m²) [12]. W Europie zachorowanie na cukrzycę wiąże się z dwu- do pięciokrotnym wzrostem ryzyka rozwoju PChN, a odsetek przypadków schyłkowej niewydolności nerek w populacji światowej spowodowanej cukrzycą i/lub nadciśnieniem tętniczym sięga nawet 80%. Zwykle pierwszym objawem uszkodzenia nerek jest albuminuria, ale u około połowy pacjentów z cukrzycą typu 2 zjawisko to może długo nie występować, pomimo postępującego spadku eGFR [13].

Badania przesiewowe w kierunku albuminurii należy wykonywać raz w roku. U pacjentów z cukrzycą typu 2 i wszystkich pacjentów z cukrzycą ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym - od momentu rozpoznania, a w przypadku cukrzycy typu 1 - od 5. roku trwania choroby. Przyczyna takiego stanu rzeczy jest podobna, jak w przypadku neuropatii cukrzycowej. U wszystkich chorych należy również raz do roku oznaczać stężenie kreatyniny w surowicy (służy ono do oszacowania eGFR). eGFR < 60 ml/min/1.73 m² przy podejrzeniu niecukrzycowej choroby nerek, jak również spadek eGFR < 30 ml/min/1.73 m² jest wskazaniem do skierowania pacjenta na konsultację nefrologiczną [4].

Dobra kontrola glikemii jest kluczowa w zapobieganiu PChN, a w grupie pacjentów z cukrzycą typu 2 w początkowym stadium choroby nerek może nawet prowadzić do poprawy filtracji kłębuszkowej i spowalniać progresję do schyłkowej niewydolności nerek [14]. Kolejnym ważnym czynnikiem wpływającym pozytywnie na funkcję nerek jest właściwa kontrola ciśnienia tętniczego. Lekami szczególnie preferowanymi w przypadku występowania albuminurii są ACEI i sartany, przy czym nie należy stosować jednocześnie substancji z obu tych grup [6,4,14]. Spośród leków moczopędnych przy eGFR ≥ 30 ml/min/1.73 m² można zastosować diuretyki tiazydowe/tiazydopodobne, natomiast przy eGFR < 30 ml/min/1.73 m² alternatywą są diuretyki pętlowe. Trzecią, spośród najważniejszych interwencji, jest osiągnięcie założenia terapeutycznego dotyczącego lipemii. Jedyną statyną, którą można bezpiecznie stosować u osób z upośledzoną funkcją filtracyjną nerek jest obecnie atorwastatyna.

W farmakoterapii chorych na cukrzycę typu 2 podstawowym lekiem jest metformina, która jest wydalana w niezmienionej postaci z moczem. Obniżenie eGFR prowadzi do

zwiększenia stężenia leku w osoczu, co z kolei zwiększa ryzyko wystąpienia kwasicy mleczanowej. Z tego względu podczas stosowania metforminy przy eGFR 45-59 ml/min/1.73 m² należy kontrolować czynność nerek co 3-6 miesięcy, a przy eGFR 30-44 ml/min/1.73 m² można kontynuować leczenie po redukcji dawki o połowę (nie powinno się włączać leku u nowych chorych) i należy kontrolować czynność nerek co 3 miesiące. Metformina jest przeciwwskazana, jeśli eGFR wynosi <30 ml/min/1.73 m² [4]. Lekami przeciwcukrzycowymi, które mają działanie nefroprotekcyjne, a ponadto przyczyniają się do redukcji masy ciała i ryzyka zgonu są inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT2) oraz agoniści receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1 (GLP-1). Należy rozważyć zastosowanie tych leków u wszystkich chorych na cukrzycę, ze szczególnym uwzględnieniem osób z nefropatią cukrzycową i obciążonych kardiologicznie.

CUKRZYCOWA CHOROBA OCZU

Choroba oczu jest bardzo częstym powikłaniem mikrowaskularnym cukrzycy, które może dotyczyć prawie wszystkich struktur anatomicznych narządu wzroku. Najczęstszą postacią jest retinopatia cukrzycowa i związany z nią obrzęk plamki, będące wiodącą przyczyną utraty wzroku na świecie w populacji osób między 20. a 74. r.ż. [15].

Z analizy badań przeprowadzonych w latach 1980-2008 wynika, że retinopatia dotyka ok 35% osób z cukrzycą, przy czym ponad trzykrotnie częściej występuje jako powikłanie cukrzycy typu 1 niż typu 2 [15].

Ponadto duże znaczenie kliniczne mają zaćma i jaskra wtórna, a u części pacjentów występuje także podwójne widzenie i trudności ze skupieniem ostrości wzroku [2].

Czynnikami ryzyka wystąpienia retinopatii cukrzycowej jest zła kontrola glikemii, długi czas trwania choroby, współistnienie nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii oraz nefropatii cukrzycowej [1]. Z tego powodu w zapobieganiu rozwojowi i spowalnianiu progresji retinopatii kluczowe znaczenie ma osiągnięcie ogólnych celów terapeutycznych wyrównania cukrzycy (w leczeniu nadciśnienia tętniczego preferowane są ACEI i sartany) [1].

Podstawowe badania wykonywane w diagnostyce to badanie ostrości wzroku i rozpoznawania barw oraz badanie dna oka. To ostatnie można wykonać przy pomocy wielu technik, a najprostszą z nich jest oftalmoskopia bezpośrednia i pośrednia (z użyciem lampy szczelinowej). Do bardziej zaawansowanych metod należy optyczna koherentna tomografia siatkówki, szczególnie przydatna w diagnostyce i monitorowaniu obrzęku plamki oraz angiografia fluoresceinowa dna oka [4,16]. Bardzo dokładnym, ale jednocześnie trudno

dostępnym badaniem jest szerokokątna laserowa oftalmoskopia skaningowa. Z kolei w badaniach przesiewowych, oprócz oftalmoskopii, znajduje zastosowanie fotografia dna oka, która jest także dobrym narzędziem do dokumentowania i śledzenia ewolucji zmian w czasie [4,16].

W przypadku krwotoku do ciała szklanego lub nieprzezierności ośrodków optycznych oka o innej etiologii, wartościową techniką pozwalającą, na przykład, na ocenę przylegania siatkówki jest USG gałki ocznej [4].

Pierwszorazowe badanie okulistyczne powinno zostać przeprowadzone w chwili rozpoznania cukrzycy typu 2 lub w ciągu 5 lat od rozpoznania cukrzycy typu 1 (w okresie pokwitania niedługo po rozpoznaniu). Częstotliwość wykonywania badań kontrolnych zależy od zaawansowania retinopatii, natomiast o kontroli po zabiegach okulistycznych decyduje okulista na podstawie stanu oka [4].

Leczenie retinopatii cukrzycowej polega na fotokoagulacji siatkówki, która może zahamować progresję zmian, jeśli zostanie wykonana na wczesnym etapie choroby [1].

W zaawansowanej, powikłanej retinopatii proliferacyjnej lub w przypadkach krwotoków do ciała szklanego niewchłaniających się pomimo leczenia skuteczną metodą jest witrektomia [4].

W leczeniu niezabiegowym obrzęku plamki stosuje się doszkliskowe iniekcje przeciwciał anti-VEGF (*anti-vascular endothelial growth factor*) [1] oraz doszkliskowe lub okołogałkowe iniekcje steroidów. Osoby, u których doszło do nieodwracalnych, zaawansowanych zaburzeń widzenia, wymagają specjalistycznej rehabilitacji dla źle widzących lub ociemniałych [4].

PIŚMIENNICTWO

1. Diagnosis and management of type 2 diabetes (HEARTS-D). World Health Organisation 2020.
2. IDF Diabetes Atlas, 9th edn, International Diabetes Federation, 2019; <https://diabetesatlas.org/en/resources/> (data dostępu 10.06.2020).
3. Afroz A., Zhang W., Loh A.J.W., Lee D.X.J., Billah B.: Macro- and micro-vascular complications and their determinants among people with type 2 diabetes in Bangladesh. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2019; 13(5): 2939-2946.
4. 2020 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology*, 2020; 9(1), file:///C:/Users/Ela/AppData/Local/Temp/68503-207543-1-SM.pdf, (data dostępu 10.06.2020).

5. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes,. European Heart Journal, 2019: 1-69, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Diabetes-Pre-Diabetes-and-Cardiovascular-Diseases-developed-with-the-EASD>, (data dostępu 10.06.2020).
6. Tykarski A., Filipiak K.J., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym - 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2019; 5(1): 1-86.
7. Szczyrba S., Kozera G., Bieniaszewski L., Nyka W.M.: Neuropatia cukrzycowa - patogeneza, rozpoznawanie, zapobieganie, leczenie. Forum Medycyny Rodzinnej 2010; 4(5): 339-355.
8. Kosiborod M., Gomes M.B., Nicolucci A., Pocock S., Rathmann W., Shestakova M.V., Watada H., Shimomura I., Chen H., Cid-Ruzafa J., Fenici P., Hammar N., Surmont F., Tang F., Khunti K.: Vascular complications in patients with type 2 diabetes: prevalence and associated factors in 38 countries (the DISCOVER study program). Cardiovascular Diabetology 2018; 17(150).
9. Al-Maskari F., El-Sadig M.: Prevalence of risk factors for diabetic foot complications. BMC Family Practice 2007; 8(59).
10. Zoungas S., Arina H., Gerstein H.C., Holman R.R., Woodward M., Reaven P., Hayward R.A., Craven T., Coleman R.L., Chalmers J.: Effects of intensive glucose control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. The Lancet Diabetes & Endocrinology 2017; 5(6): 431-437.
11. Boulton A.J.M., Armstrong D.G., Kirsner R.S., Attinger Ch.E., Lavery L.A., Lipsky B.A., Mills J.L., Steiberg J.S.: Diagnosis and Management of Diabetic Foot Complications, American Diabetes Association, 2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538977/> (data dostępu 10.06.2020).
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements, 2013; 3(1): 1-150.
13. Koye D.N., Magliano D.J., Nelson R.G., Pavkov M.E.: The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. Advances in Chronic Kidney Disease, 2018; 25(2): 121-132.
14. Delanaye P., Scheen A.J.: Preventing and treating kidney disease in patients with type 2 diabetes. Expert Opinion on Pharmacotherapy 2019; 20(3): 277-294.

15. Lee R., Wong T.Y., Sabanayagam Ch.: Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye and Vision* 2015; 2(17).
16. Glasner P., Siebert K., Glasner L.: Nowoczesne metody obrazowania dna oka. Eye fundus examination. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2016; 10(2): 73-78.

Całościowe podejście do pacjentów wymagających implantacji kardiowertera-defibrylatora

**Piotr Łagosz¹, Jacek Łazeczko¹, Michalina Horochowska², Jacek Jagiello³,
Krystyna Laszki-Szcząchor¹**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Zakład Elektrokardiologii i Prewencji Chorób Sercowo-Naczyniowych w Katedrze Patofizjologii
2. Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu, Katedra i Klinika Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej
3. Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu, Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii

WROWADZENIE

Wraz z postępem dokonywanym w ostatnich latach w naukach medycznych, przeciętna oczekiwana długość życia ulega ciągłemu wydłużeniu. Chorym z potencjalnie śmiertelnymi schorzeniami oferowany jest szeroki dostęp do działań prewencyjnych w ramach profilaktyki. Pacjenci z chorobami układu krążenia są wśród nich szczególną grupą.

Dane zaczerpnięte z Głównego Urzędu Statystycznego pokazują, że choroby układu krążenia wciąż pozostają najczęstszą przyczyną zgonów wśród osób powyżej 60. roku życia w Polsce. Pomimo poprawy sytuacji epidemiologicznej, w dwóch ostatnich dekadach współczynniki umieralności z powodu chorób układu krążenia, zwłaszcza dotyczące umieralności przedwczesnej, definiowanej jako zgon poniżej 65. roku życia utrzymują się na wysokim poziomie [1].

W dziedzinie przeciwdziałania przedwczesnej umieralności o tej etiologii nastąpił istotny rozwój, ale nadal powodem 46% wszystkich zgonów w Polsce są choroby kardiologiczne. Najbardziej narażeni są mężczyźni powyżej 45. roku życia, którzy umierają głównie na choroby sercowo-naczyniowe, a udział zgonów z tej przyczyny systematycznie rośnie wraz z ich wiekiem [1].

Wśród populacji ogólnej ryzyko nagłego zgonu sercowego zostało określone na 0,1% rocznie, jednak w populacji obciążonej kardiologiczną przeszłością chorobową oraz

czynnikami ryzyka szereg dysfunkcji układu krążenia, takich jak zawał serca, będący bezpośrednią konsekwencją choroby niedokrwiennej serca, komorowe zaburzenia rytmu serca, wady zastawkowe, kardiomiopatie, zapalenie mięśnia sercowego, czy wady wrodzone mogą prowadzić do nagłego zgonu sercowego [2].

Z tego powodu, pomimo zróżnicowanej patogenezy, u osób z grupy wysokiego ryzyka rekomendowane jest stosowanie profilaktyki pierwotnej lub wtórnej poprzez wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter-defibrillator*, ICD). Jest to postępowanie zalecane przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) oraz *American Heart Association* [2].

Przeprowadzone dotychczas duże randomizowane badania kliniczne potwierdzają wyższą skuteczność elektroterapii, niż leczenia farmakologicznego [2].

ICD poprzez swoje działanie zapewnia wykrycie niebezpiecznej dla życia arytmii w razie jej wystąpienia, a także zwiększa prawdopodobieństwo, że zostanie ona przerwana [3].

Z drugiej strony, obok potencjalnie ratujących życie interwencji, wystąpić mogą wyładowania nieadekwatne, a w najgorszym scenariuszu cała ich seria zwana burzą elektryczną, którą definiuje się jako ≥ 3 wyładowania w ciągu 24 godzin [3].

Niepożądane interwencje ICD mogą być źródłem trudności adaptacyjnych, emocjonalnych i tym samym obniżenia jakości życia. Na podstawie badań szacuje się, że problem burzy elektrycznej dotyczyć może nawet 28% chorych z wszczepionym urządzeniem [3].

Powszechna dostępność elektroterapii, coraz większa ilość przeprowadzanych procedur wszczepienia urządzeń oraz rozszerzenie wskazań skłania do dalszych rozważań nad jakością życia pacjentów ze wszczepionym ICD, biorąc pod uwagę zarówno kwestie psychologiczne, społeczne i biologiczne oraz ustalenie strategii postępowania i multidyscyplinarnej opieki nad chorymi

CEL PRACY

Celem tej pracy jest usystematyzowanie i uaktualnienie wiedzy o długoterminowej, multidyscyplinarnej opiece nad pacjentami ze wszczepionym defibrylatorem.

Praca ta jest syntezą wiedzy o postępowaniu z chorymi wymagającymi terapii z użyciem ICD, płynącej z doświadczeń i wielośrodkowych badań klinicznych oraz opublikowanych *case reports*.

ROZWINIĘCIE

W odczuciu pacjentów korzyści płynące z zastosowanego leczenia elektroterapią mogą być przyćmione przez wysoki poziom stresu, niepokój oraz limitacje w życiu codziennym związane z obecnością ICD, co wstrząsu pourazowego (*PTSD*) [4,5,6]. Objawom tym towarzyszą między innymi spadek napędu i zaburzenia snu.

Zastosowanie tej szczególnej terapii wywiera duży wpływ na życie codzienne. Zgodnie z obecnymi wytycznymi ESC osoby poddane zabiegowi wszczepienia ICD nie powinny zawodowo prowadzić pojazdów mechanicznych, a jazda autem dla celów prywatnych związana jest z ograniczeniem w okresie pooperacyjnym oraz do czasu wyjaśnienia przyczyny w przypadku nieadekwatnego wyładowania. Chorzy powinni uczestniczyć w częstych kontrolach w ośrodkach specjalizujących się w elektroterapii, niejednokrotnie oddalonych od miejsca zamieszkania, co może być związane z dużym nakładem czasu i finansowym. Po implantacji ICD należy bezwzględnie unikać działania pól elektromagnetycznych, wliczając również te emitowane przez radio CB, czy telefon komórkowy, który powinien być używany po stronie przeciwnej od miejsca implantacji.

Pomimo że trudności psychologiczne występują w populacji ogólnej z równą częstością, co w grupie chorych poddanych elektroterapii, można wśród nich wyszczególnić specyficzne obawy mające negatywny wpływ na funkcjonowanie. Pacjenci muszą zmierzyć się ze stresem związanym z ryzykiem wystąpienia zagrażającej życiu arytmii oraz postawionemu przed nimi wyzwaniu adaptacji do życia w nowej sytuacji. Udowodniono, że pacjenci, którzy nie otrzymali wystarczającej edukacji i nie rozumieją należycie działania wszczepionego kardiowertera-defibrylatora oraz podłoża swojej choroby, odczuwają większy stres związany z nową sytuacją. Należy pamiętać, że wykorzystanie ICD nie jest łatwe w akceptacji, nie niweluje samych objawów choroby, w strefie somatycznej nie prowadzi do ich ustąpienia, a jego działanie wiąże się z dużym dyskomfortem. Niepokój może towarzyszyć nawet 87% chorym, klinicznie diagnozowane zaburzenia lękowe występują u 13-38%, natomiast stany depresyjne u 24-33% [7].

Dowodniono, że strach przed nieprawidłowym funkcjonowaniem urządzenia, lęk przed wyładowaniem, śmiercią czy odczuwany wstyd w sytuacjach społecznych obniża subiektywną ocenę jakości życia (QoL). Zwłaszcza przeżycie zaburzenia rytmu, którego skutkiem było wyładowanie elektryczne jest głównym czynnikiem obniżającym jakość życia. Terapia przy użyciu ICD zrodziła pewien paradoks. Urządzenia te zmniejszają ryzyko śmierci przy pomocy wysokoenergetycznych wyładowań, które z kolei wiążą się ze zwiększoną

śmiertelnością – więcej wyładowań oznacza gorsze rokowanie. Większość badań wykazało niższą QoL u pacjentów, u których wystąpiły wyładowania ICD [8]. Istotność statystyczna spadku jakości życia wzrasta wraz z liczbą interwencji ICD. W badaniu przeprowadzonym na grupie 317 pacjentów dowiedziono jednak, że pacjentów po implantacji ICD cechowała wyższa QoL, niż leczonych amiodaronem, przy spełnieniu warunku poniżej 5 wyładowań w ciągu 12 miesięcy [9]. W badaniu poświęconym jakości życia pacjentów poddanych implantacji kardiowertera-defibrylatora zaobserwowano, że nawet sporadyczne wyładowania prowadzą do obniżenia QoL i wyższego poziomu niepokoju [10].

Porównanie QoL wśród chorych bez implantowanego urządzenia i chorych z ICD, u których nie doszło do wyładowania wskazało na brak istotnej różnicy oraz jej pogorszenie w grupie, u których interwencja urządzenia była wymagana [11].

Opierając się na danych zebranych przy pomocy ankiet od pacjentów z historią wyładowania ICD, są oni skłonni obniżyć swoją aktywność w czasie wolnym celem uniknięcia kolejnych interwencji oraz uważają towarzyszący im niepokój za znaczne ograniczenie w codziennym życiu. Przeprowadzona wśród amerykańskich pacjentów i ich życiowych partnerów ankieta pokazała, że 45% zauważa poprawę jakości życia, aż 46% chorych uznaje, że implantacja nie wywarła na nią żadnego wpływu, 15% natomiast zgłosiło znaczący problem z dostosowaniem się do nowej sytuacji [12].

Dzięki określeniu czynników predysponujących do gorszej tolerancji leczenia uzyskujemy szansę na wyłonienie chorych mogących wymagać wzmożonej opieki.

Badania dowodzą, że uwarunkowania demograficzne, takie jak wiek poniżej 50. roku życia oraz płeć żeńska predysponują do gorszej tolerancji leczenia [13].

Wśród grupy najmłodszych pacjentów powszechna jest obawa przed wysiłkiem fizycznym, podejmowaniem aktywności seksualnej i brak akceptacji własnego ciała ze względu na bliznę po zabiegu.

Case report 9-latka żyjącego z implantowanym ICD opisuje liczne problemy zgłaszane zarówno przez młodego pacjenta, jak i jego rodziców. Dominował lęk przed wyładowaniem, prowadzący do unikania uczestnictwa w zajęciach szkolnych, ograniczenie życia towarzyskiego, aktywności fizycznej, trudności ze snem oraz pojawienie się natrętnych myśli i zachowań [14].

Wśród uwarunkowań mających wpływ na adaptację do życia z urządzeniem, poza czynnikami demograficznymi, wpływ mają także uwarunkowania środowiskowe i osobowościowe. Czynniki osobowościowe takie, jak osobowość typu D, zwana podatną na stres, wykazuje większą skłonność do kumulacji negatywnych emocji poprzez irytację do

gniewu i lęku, a także do zahamowań społecznych, co prowadzi do unikania relacji mogących powodować zagrożenie wyładowaniem. Osobowość tą charakteryzowała predyspozycja do odczuwania niepokoju i wystąpienia zaburzeń depresyjnych po operacji implantowania ICD [15]. Dowiedziono, że niższa subiektywna ocena jakości życia w grupie pacjentów z osobowością podatną na stres jest związana z wyższym ryzykiem śmiertelności [16]. Na czynniki środowiskowe składa się zarówno nadopiekuńczość, nadwrażliwość emocjonalna i nadmierne zaangażowanie sytuacją chorego przez otoczenie, jak i niedostateczna uwaga poświęcona choremu i uczucie osamotnienia w chorobie. Osoby mieszkające samotnie, w młodszym wieku, po przebytych ostrym zespole wieńcowym i z innymi chorobami somatycznymi wykazywały większą skłonność do zaburzeń lękowo-depresyjnych [17].

Poznanie mechanizmów prowadzących do nietolerancji elektroterapii pozwoliło na optymalizację leczenia psychiatrycznego. Zaobserwowane procesy wyjaśnia psychologia kliniczna, bazując na teoriach społecznego uczenia, behawioralnej i poznawczej. Pierwsza z teorii wyjaśnia, że symptomy te mogą wynikać z klasycznego wzorca warunkowania. Pewne zachowania czy neutralne bodźce skojarzone przez pacjentów z wyładowaniem ICD będą prowadzić do strategii unikania, a tym samym do limitacji spektrum aktywności, aż do rozwinięcia agorafobii i dominacji negatywnych objawów nad korzyściami płynącymi z terapii. Zaobserwowano występowanie objawów charakterystycznych dla agorafobii u 15,9% badanych [18]. Społeczne uczenie, opierając się na modelu wyuczonej bezradności, opisuje wystąpienie objawów lękowych i depresyjnych jako skutek poczucia utraty kontroli nad własnym życiem przez niemożność przewidzenia i zapobieżenia kolejnym, nieraz wielokrotnym wyładowaniom. Teoria poznawcza tłumaczy, w jaki sposób pacjenci przekładają bezpośrednio liczbę wyładowań ICD na stan swojego zdrowia, co znacznie wpływa na QoL.

Założenia te doprowadziły do przeprowadzenia testów, które potwierdziły pozytywny wpływ terapii poznawczo-behawioralnej (CBT). Metoda ta prowadziła do ustąpienia symptomów PTSD, a także niepokoju i stanów obniżenia nastroju u poddanych jej chorych. CBT pozwala także na lepsze przestrzeganie zaleceń przez pacjentów, co jest sprzężone z jakością życia.

Jej celem jest doprowadzenie do zmian w sposobie myślenia i zachowania, przyczyniając się do poprawy samopoczucia. Przeprowadzone badanie wykazało, że po 9 miesiącach obserwacji pacjenci uczestniczący w terapii mieli zmniejszony poziom niepokoju, mniej zaburzeń depresyjnych oraz mniej problemów w życiu seksualnym w porównaniu z

chorymi, którzy nie zostali poddani terapii [19]. 96% chorych z ICD wraz z opiekunami uczestniczącymi w grupowej terapii CBT uznało tę metodę za bardzo pomocną [9]. Psychoterapia najczęściej przeprowadzana jest w grupach, a jej założeniem jest edukacja pacjentów prowadząca do lepszego zrozumienia działania urządzenia oraz nauka radzenia sobie z czynnikiem stresogennym, jakim jest życie z ICD. Grupowa terapia wspomagająca leczenie zyskała na popularności ze względu na zapewnienie skutecznego przepływu informacji, obejmujących dziedziny psychospołeczne. Dzięki koncentracji na uniwersalności wielu obaw pacjentów oraz nauczania strategii skutecznego radzenia sobie z nimi. Jest to preferowany rodzaj terapii, chociaż niektórzy pacjenci mogą wymagać bardziej spersonalizowanej opieki. Dzięki większej aktywizacji pacjentów przedstawiane przez nich historie mogą odgrywać regularną rolę w takich spotkaniach zarówno na stopie formalnej i nieformalnej.

W badaniu przeprowadzonym przez Irvine J. i współpracowników [9], ponad 80% uznało tę metodę za skuteczną formę profilaktyki zaburzeń lękowo-depresyjnych. Grupa badana zgłaszała również większą chęć do pracy, uczestniczenia w życiu towarzyskim oraz wyższą subiektywną ocenę samopoczucia [20].

Obserwacje sugerują także użyteczność prostych skal określających natężenie niepokoju, tj. *Hamilton Anxiety Scale* lub *Spilberger Anxiety Scale*, które mogą być skuteczne w wykrywaniu zaburzeń na wczesnym etapie i ich zapobieganiu, poprzez stosowanie psychoterapii [21].

Odmiernym podejściem, pozwalającym zapobiegać wystąpieniu interwencji skutkujących zaburzeniami afektu i lękiem jest podejście farmakologiczne. Do nieadekwatnych wyładowań może predysponować wiele czynników, a ich niwelacja stanowi obecnie jedno z największych wyzwań elektrokardiologii. Wymaga to ścisłej współpracy lekarzy różnych specjalności. Stosowanie odpowiednich chemioterapeutyków, takich jak leki przeciwarytmiczne, obniżające ciśnienie czy suplementacja elektrolitów redukuje ryzyko wystąpienia nieadekwatnego wyładowania. Wiele leków wpływa na próg defibrylacji, więc każdy nowo wprowadzony do terapii lek powinien być pod tym kątem przeanalizowany przez doświadczonego w tej dziedzinie klinicystę. Dla przykładu zarówno leki beta-adrenolityczne, jak i amiodaron stosowane oddzielnie obniżają próg skutecznej defibrylacji, jednak w połączeniu mogą prowadzić do jego niewielkiego wzrostu. Bardzo powszechne w terapii pacjentów z niewydolnością serca i nadciśnieniem inhibitory konwertazy angiotensyny, a także antagoniści aldosteronu mogą prowadzić do zwiększenia stężenia potasu we krwi, co prowadzi do zmiany morfologii załamka T i może być błędnie odczytane przez kardiowerter-

defibrylator jako arytmia. Z kolei obniżenie dawek, szczególnie leków beta-sympatykolytycznych z następczym wzrostem częstości akcji serca w wysiłku może powodować interwencje ICD, na skutek przekroczenia zaprogramowanego progu detekcji częstoskurczu komorowego [22]. Liczne interwencje są stanem zagrożenia życia i wskazaniem do hospitalizacji w specjalistycznym ośrodku.

Ważnym aspektem opieki jest zapobieganie infekcjom. Szczególnie narażeni są pacjenci poddawani wymianie urządzenia z ryzykiem infekcji sięgającym 7% [23]. Czynniki, które sprzyjają infekcji jest źle kontrolowana cukrzyca, niewydolność nerek, niewydolność serca, przewlekłe stosowanie antykoagulacji lub sterydoterapii, a więc sytuacje kliniczne bardzo często współwystępujące w grupie pacjentów kardiologicznych. Aktywne zakażenie może prowadzić do powstania nieadekwatnych wyładowań. Podkreślenia wymaga fakt, że kontrola łoży ICD, celem wykluczenia ewentualnych powikłań, powinna być elementarnym postępowaniem w każdym badaniu internistycznym.

Kolejnym, dobrze udokumentowanym, czynnikiem jest nasilenie niewydolności serca w przebiegu toksycznej kardiomiopatii spowodowanej nadmiernym spożyciem alkoholu. Pacjenci z chorobą alkoholową rzadziej przestrzegają zaleceń lekarskich, dodatkowo alkohol może prowadzić do zaburzeń elektrolitowych, wystąpienia migotania przedsionków i tym samym wyładowania [24]. Osoby z zespołem zależności alkoholowej powinni zostać poddani terapii w ośrodku leczenia uzależnień.

Należyta uwagę powinno poświęcić się objawowej farmakoterapii stanów depresyjnych i lękowych, które najczęściej są zapowiedzią pogorszenia funkcji serca i epizodów arytmii. Pożądane jest, aby procesem tym zarządzał lekarz wyspecjalizowany w dziedzinie psychiatrii.

Poza potrzebą modyfikacji stylu życia i farmakoterapii zastosowanie leczenia przy pomocy ICD niesie ze sobą implikacje dotyczące wybranych procedur diagnostycznych oraz innych metod terapeutycznych. Na ten moment nie dysponujemy twardymi dowodami na temat bezpieczeństwa stosowania diagnostyki przy użyciu rezonansu magnetycznego. Potencjalnie silne pole magnetyczne może doprowadzić do przemieszczenia elektrod lub generatora, rozgrzania urządzenia wraz z uszkodzeniem otaczających tkanek, przeprogramowania czy indukcji zaburzeń rytmu serca. Również zabiegi chirurgiczne z użyciem elektrokoagulacji, ablacja prądem o częstotliwości radiowej lub użycie diatermii może prowadzić do błędnej analizy rytmu i tym samym niepożądanych wyładowań. Na czas wyżej wymienionych procedur wymagane jest wyłączenie interpretacji rytmu w urządzeniu. Ograniczenia dotyczą również radioterapii, należy unikać naświetlania części urządzenia lub

stosować specjalną osłonę. W szczególnych przypadkach zagrożenia życia istnieje możliwość czasowego wyłączenia detekcji zaburzeń rytmu serca poprzez przyłożenie silnego magnesu nad łożę generatora. W takim przypadku analiza arytmii powinna samoistnie powrócić po usunięciu źródła pola magnetycznego.

Następnym aspektem, który należy omówić jest stosowanie elektroterapii u osób w stanie terminalnym, co może stanowić problem nie tylko z punktu widzenia medycyny, ale też etyki. Według dostępnych danych u pacjentów w stanie terminalnym dochodzi do większej liczby interwencji ICD. Bardzo trudną decyzją pozostaje ustalenie czasu, w którym terapia ta przechodzi w uporczywą, a urządzenie powinno zostać wyłączone. Nieadekwatne wyładowania w końcowym stadium życia obniżają nie tylko QoL pacjenta, lecz również jego najbliższych.

Współpraca lekarzy z bioinżynierami owocuje ciągłym rozwojem technologicznym i pozwala na bardziej złożoną pracę urządzenia, dokładniejszą analizę uwzględniającą kształt QRS i inne kryteria elektrokardiograficzne. Obecnie coraz częściej pacjentom z wywiadem zaburzeń rytmu wszczepia się ICD posiadające dwie elektrody umieszczone w jamach serca – w prawym przedsionku i prawej komorze. Postępowanie to, wraz z zastosowaniem złożonych algorytmów, pozwala na bardziej precyzyjne rozróżnienie arytmii komorowej od nadkomorowej. Urządzenia nowej generacji posiadają funkcję stymulacji antyarytmicznej (ATP), która jako pierwsza forma terapii, w określonych przypadkach, może przerwać częstoskurcz tym samym zapobiegając wyładowaniu. Badanie PainFree Rx II dowiodło podobną, 80% skuteczność ATP w przerywaniu arytmii, w porównaniu do wyładowania jako pierwszej terapii, w szybkich częstoskurczach. Dzięki rozwojowi oprogramowania ICD najnowszej generacji skuteczniej ignorują tachykardie zatokowe i niegroźne zaburzenia rytmu.

Chorzy po pierwszym w życiu wyładowaniu powinni mieć możliwość kontaktu z lekarzem, aby ten mógł wyjaśnić przyczynę wyładowania i przedstawić jej pozytywne dla chorego strony. Ponieważ na sukces terapeutyczny składa się również stopień psychicznego dobrostanu, pacjenci powinni móc uczestniczyć w terapiach i grupach wsparcia, które pomogą opanować negatywne emocje, lęk, niepokój i stres związany ze wszczepionym urządzeniem.

Każdy z pacjentów, po przeżyciu burzy elektrycznej, poza rozmową z lekarzem pozwalającą na objaśnienie zaistniałego stanu, powinien mieć możliwość objęcia leczeniem psychiatrycznym i multidyscyplinarnej konsultacji odnośnie dalszej terapii. Należy pamiętać, że leczeniu coraz bardziej zaawansowanym kardiowerterem-defibrylatorem powinno

towarzyszyć działanie niepozbawione zrozumienia, zaangażowania i empatii. Jedynie takie postępowanie prowadzi do pełnego sukcesu terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. https://bip.stat.gov.pl/files/gfx/bip/pl/zamowieniapubliczne/426/248/1/81_gp_rrl_2015_monografia_kardiologiczna.pdf (data dostępu 08.05.2020).
2. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators; A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias, *The New England Journal of Medicine*, 1997; 337: 1576–1584.
3. Proietti R., Sagone A.: Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2012; 11: 34-42.
4. Jordaens L.J., Mekel J.M.: Electrical storm in the ICD era. *Europac*, 2005; 7(2): 181–183.
5. Schron E.B., Exner D.V., Yao Q., Jenkins L.S., Steinberg J.S., Cook J.R., Kutalek S.P., Friedman P.L., Bubien R.S., Page R.L., Powell J.L.: Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002; 105: 589–594.
6. Sears S.F., Hauf J.D., Kirian K., Hazelton G., Conti J.B.: Posttraumatic Stress and the Implantable Cardioverter-Defibrillator Patient. *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology* 2011; 4: 242–250.
7. Thylén I., Dekker R.L., Jaarsma T., Strömberg A., Moser D.K.: Characteristics associated with anxiety, depressive symptoms, and quality-of-life in a large cohort of implantable cardioverter defibrillator recipients. *Journal of Psychosomatic Research* 2014; 77(2): 122-127.
8. Sears S.F. Jr, Todaro J.F., Lewis T.S., Sotile W., Conti J.: Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Clinical Cardiology* 1999; 22(7): 481-489.
9. Irvine J, Dorian P, Baker B, O'Brien BJ, Roberts R, Gent M, Newman D, Connolly SJ; Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study, *American Heart Journal*. 2002, 144(2): 282-289.
10. May CD, Smith PR, Murdock CJ, Davis MJ; The impact of the implantable cardioverter defibrillator on quality-of-life, *Pacing Clinical Electrophysiology*. 1995; 18(7):1411-1418.

11. Sears S.F., Eads A., Marhefka S.: The U.S. national survey of ICD recipients: examining the global and specific aspects of quality of life. *European Heart Journal* 1999; 20: 232.
12. Fricchione G.L., Olson L.C., Vlay S.C.: Psychiatric syndromes in patients with the automatic internal cardioverter defibrillator: anxiety, psychological dependence, abuse, and withdrawal. *American Heart Journal* 1989; 117: 1411–1414.
13. Łobodda K., Werner B., Kucińska B; Zaburzenia emocjonalne u chłopca z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem. *Pediatrics Polska* 2012; 87: 314–317.
14. Starrenburg A.H., Kraaier K., Pedersen S.S.: Association of psychiatric history and type D personality with symptoms of anxiety, depression, and health status prior to ICD implantation. *International Journal of Behavioral Medicine* 2013; 20: 425–433.
15. Pedersen S.S., Theuns D.A., Muskens-Heemskerk A.: Type-D personality but not implantable cardioverter defibrillator indication is associated with impaired health-related quality of life 3 months post-implantation. *Europace* 2007; 9: 675–680.
16. Simson U., Perings C., Plaskuda A. et al.: Impact of attachment style, social support and the number of implantable cardioverter defibrillator (ICD) discharges on psychological strain of ICD patients. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie Journal* 2006; 56: 493–499.
17. Freedenberg V., Thomas S.A., Friedmann E.: Anxiety and depression in implanted cardioverter-defibrillator recipients and heart failure: a review. *Heart Failure Clinics* 2011; 7(1): 59-68
18. Godemann F., Ahrens B., Behrens S.: Classic conditioning and dysfunctional cognitions in patients with panic disorder and agoraphobia treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Psychosomatic Medicine*, 2001; 63: 231–238.
19. Wallace R.L., Sears S.F., Lewis T.S., Griffis J.T.: Predictors of quality of life in long-term recipients of implantable cardioverter defibrillators. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2002; 22: 278–281.
20. Berg S.K., Herning M., Svendsen J.H., Christensen A.V., Thygesen L.C.: The Screen-ICD trial. Screening for anxiety and cognitive therapy intervention for patients with implanted cardioverter defibrillator (ICD): a randomised controlled trial protocol. *BMJ Open* 2016; 21;6(10): e013186.
21. Dopp A.L., Miller J.M., Tisdale J.E.: Effect of drugs on defibrillation capacity. *Drugs* 2008; 68(5): 607-630.

22. Tarakji K.G., Wilkoff B.L.: Management of cardiac implantable electronic device infections: the challenges of understanding the scope of the problem and its associated mortality. *Expert Review of Cardiovascular Therapy* 2013; 11(5): 607-616.
23. Larsson S.C., Drca N., Wolk A.: Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64: 281-289.
24. Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O., Stark A.J., Otterness M.F., Adkisson W.O., Canby R.C., Khalighi K., Machado C., Rubenstein D.S., Volosin K.J.: PainFREE Rx II Investigators: Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004; 26, 110(17): 2591-2596.

Opieka nad pacjentem w domu po wyłonieniu ileostomii w chorobie Leśniowskiego - Crohna

Marzena Kłoszewska

Akademia Humanistyczno – Ekonomiczna w Łodzi, Kierunek Pielęgniarstwo, Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego

WSTĘP

Choroba Leśniowskiego-Crohna należy do grupy nieswoistych chorób zapalnych jelit i ciągle jeszcze nie jest do końca zbadaną chorobą przewlekłą.

Pomimo ogromnego postępu medycyny w zakresie poznania i leczenia tej choroby, obecnie nie ma możliwości zupełnego wyleczenia. Odpowiednie postępowanie lecznicze poprzedzone rzetelną diagnostyką może ograniczyć aktywność procesu zapalnego, jednakże często również w konsekwencji powikłań choroby zachodzi konieczność wyłonienia stomii jelitowej czasowej lub stałej. W takiej sytuacji biorąc pod uwagę mnogość problemów i cierpienia pacjenta spowodowane chorobą podstawową, w której w procesie leczniczym dochodzi jeszcze do konieczności wyłonienia stomii, rysuje się obraz pacjenta potrzebującego określonych i zaplanowanych działań całego zespołu terapeutycznego.

Rola pielęgniarki i jej działań pielęgniarских oraz opiekuńczo-edukacyjnych jest kluczowa w pracy z pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna po wyłonieniu stomii jelitowej.

Niezmiernie istotne jest dokładne zdiagnozowanie poszczególnych deficytów sfery bio-psycho-społecznej pacjenta i wdrożenie odpowiednich działań na poszczególnym etapie procesu, co pozytywnie wpłynie na jakość życia pacjenta.

CHOROBA LEŚNIEWSKIEGO – CROHNA

Choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC, *Crohn's disease*, CD) jest nieswoistym zapaleniem jelit, charakteryzującym się występującymi odcinkowo pełnościenymi zmianami zapalnymi przewodu pokarmowego. Choroba może wystąpić w każdym odcinku przewodu

pokarmowego, od jamy ustnej aż do odbytu, a najczęściej zmiany zapalne lokalizują się w końcowym odcinku jelita krętego (ileum terminale). Zmiany chorobowe są małymi drobnymi owrzodzeniami, do których dołącza się obrzęk błony śluzowej na powierzchni, gdzie mogą być widoczne głębokie linie owrzodzenia, które łączą się ze sobą, a otoczone są prawidłową błoną śluzową. CD jest chorobą o charakterze zapalenia ziarniniakowego, nacieka ścianę jelita na pełnej grubości, co właśnie odróżnia to schorzenie od wrzodziejącego zapalenia jelit, w którym naciek ograniczony jest do błony śluzowej i po śluzówki [1].

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA

Na uwagę zasługuje fakt, że najczęściej CD występuje w krajach wysokorozwiniętych Ameryki Północnej i Europy Zachodniej, a wzrost liczby przypadków choroby Leśniowskiego-Crohna koreluje ze wzrostem statusu ekonomicznego kraju, a co z kolei łączy się ze zmianą sposobu żywienia, poprawą warunków higienicznych oraz wieloma innymi czynnikami charakterystycznymi dla wzrostu uprzemysłowienia kraju [2]. Wieloletnie obserwacje i obecny rozwój genetyki, badania i dokonywane metaanalizy wpłynęły znacząco na stan wiedzy na temat przyczyn genezy CD, co pozwala podzielić czynniki odpowiedzialne za CD na 4 typy:

- uwarunkowania genetyczne
- czynniki środowiskowe
- flora bakteryjna przewodu pokarmowego
- układ immunologiczny

UWARUNKOWANIA GENETYCZNE

Podatność genetyczna jest niezmiernie ważnym czynnikiem, a dzięki rozwojowi genetyki obecnie jest znanych ponad 30 genów mających wpływ na występowanie nieswoistych chorób zapalnych jelit.

CZYNNIKI ŚRODOWISKOWE

Czynniki środowiskowe, takie jak postęp socjalny i rozwój ekonomiczny mają znaczący wpływ na wiele chorób uznawanych powszechnie za cywilizacyjne. I tak również

dynamiczny wzrost chorobowości oraz zachorowalności na CD oraz inne przewlekłe, nieswoiste choroby zapalne jelit, o podłożu immunologicznym przypisuje się dominującej roli środowiska, a jego działanie jest wielokierunkowe. Wszystkie mechanizmy regulujące odpowiedź immunologiczną są aktywowane dzięki interakcjom ze środowiskiem zewnętrznym, np. kontakt z różnego rodzaju drobnoustrojami i pasożytami. Poza tym kolejne ważne środowiskowe czynniki sprawcze, które warto zaznaczyć, to:

- dieta, zwłaszcza bogata w tłuszcz i rafinowane węglowodany
- palenie tytoniu,
- leki, np. NLPZ, doustne leki antykoncepcyjne [3].

PRZEBIEG I OBRAZ KLINICZNY CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA

Przebieg CD ma charakter przewlekły, wieloletni. Bardzo często obserwuje się u pacjentów naprzemienne występowanie zaostrzeń, czyli okresów aktywności choroby i nasilenia objawów oraz okresów remisji, gdy następuje wyciszenie choroby, przy bardzo niewielkich objawach lub ich całkowitym braku. Jednakże często objawy utrzymują się stale, co skutkuje znacznym obniżeniem jakości życia, występowaniem powikłań wpływających na pełną sprawność pacjenta [4]. Do najczęściej występujących objawów choroby CD należą [3]:

- przewlekła biegunka
- utrata masy ciała
- gorączka
- przewlekłe lub nawracające bóle brzucha (prawe podbrzusze okolica okołopępkowa) – pacjent odczuwa wzdęcia, słyszalne przelewania, kruczenia.

Ponadto dolegliwości, które mogą występować to osłabienie, łatwa męczliwość, złe samopoczucie, zmniejszenie apetytu. Podczas badania palpacyjnego przez powłoki brzuszne może być wyczulany guzowaty opór w jamie brzusznej [3].

Obraz kliniczny zależy od lokalizacji i fazy choroby, rozległości oraz nasilenia zmian w jelitach i objawów pozajelitowych [3].

Głównie objawy związane są z zaburzeniami przewodu pokarmowego, w którym występuje przewlekły, odcinkowy i pełnościenny proces zapalny. Proces ten może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego, od jamy ustnej aż po odbyt. Główne objawy, to [3]:

- biegunki,
- bóle brzucha,
- brak apetytu
- zmiana rytmu wypróżnień spadek masy ciała,
- gorączka,
- ospałość,
- często rozwój zmian chorobowych w okolicy odbytu, np.: szczeliny, przetoki, ropnie.

Początek choroby bywa często podstępny i charakteryzuje się mało specyficznymi objawami, co utrudnia postawienie trafnej i szybkiej diagnozy. Pierwsze objawy u dzieci i młodych dorosłych często wskazują na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. W jamie ustnej zmiany zwykle dotyczą warg, śluzówki policzków oraz dziąseł. Mogą być pod postacią rozlanego obrzęku albo głębokich, liniowych, aftopodobnych, bolesnych owrzodzeń.

Zmiany pojawiające się w przełyku mogą wywołać dysfagię lub odynofagię. Zajęcie żołądka i/lub dwunastnicy objawia się bólem nadbrzusza, nudnościami i wymiotami. Czasami objawy imitują obecność wrzodu trawiennego. W przypadku zajęcia odźwiernika charakterystyczne są wymioty, które mogą wskazywać na jego zwężenie. Zmiany umiejscowione w jelicie cienkim powodują bóle brzucha oraz wodniste lub śluzowe biegunki. W przebiegu zmian usytuowanych w dystalnej części jelita krętego dochodzi też do upośledzenia wchłaniania zwrotnego kwasów żółciowych i nasilanie się biegunek. Natomiast przy zmianach zwężających zlokalizowanych w jelicie krętym pojawiają się zaparcia.

DIAGNOSTYKA CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA

Diagnozowanie CD wymaga wielomiesięcznej obserwacji oraz systematycznej i wnikliwej diagnostyki uwzględniającej, oprócz oceny klinicznej, badania endoskopowe, histopatologiczne, radiologiczne oraz biochemiczne [4].

Początkowo choroba ma mało specyficzne objawy, które często utrudniają i opóźniają postawienie właściwej diagnozy nawet o kilka lat.

W szczególności trudne jest różnicowanie między CD a innymi chorobami przewodu pokarmowego. Dlatego też ustalenie rozpoznania z oceną lokalizacji zmian chorobowych oraz aktywności choroby jest ważne dla planowania leczenia [4]: wywiad lekarski i badanie fizykalne; badania laboratoryjne; badania endoskopowe; badania obrazowe oraz badanie histopatologiczne.

POWIKŁANIA CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO – CROHNA

Nasilenie, rodzaj i liczba powikłań jest kwestią indywidualną pacjenta, na którą ma wpływ wiele czynników. Poza powikłaniami wynikającymi z choroby i jej konsekwencji dla zdrowia, dużą rolę odgrywają powikłania związane z długotrwałym leczeniem.

Metody terapii CD obarczone są również pewnym ryzykiem działań niepożądanych. Umieszczenie pozajelitowych powikłań może dotyczyć wszystkich układów organizmu, nie ograniczają się tylko do jelit. W leczeniu konieczne jest postępowanie interdyscyplinarne [5].

METODY LECZENIA CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA

Wkład medycyny oraz jej rozwój na przełomie lat jest ogromny w metody leczenia CD, jednakże nie ma skutecznego sposobu wyleczenia choroby. Wiąże się to niewątpliwie z faktem, że jednoznaczna przyczyna CD nie została określona, dlatego też nie jest możliwe zastosowanie leczenia przyczynowego i wyleczenie choroby.

Działania terapeutyczne sprowadzają się na chwilę obecną do łagodzenia objawów, indukowania remisji oraz jak najdłuższego czasu jej utrzymania.

W leczeniu priorytetem jest zapobieganie powstania powikłań oraz dążenie do unikania lub zmniejszania zakresu interwencji chirurgicznej. Ponadto głównym celem leczenia jest wygaszenie wszelkich stanów zapalnych w jelitach, przywrócenie właściwego stanu odżywienia, zapobieganie nawrotom oraz leczenie podtrzymujące.

W związku z powyższym złożone leczenie CD jest uwarunkowane w dużej mierze od wnikliwej diagnostyki i zawiera różne formy.

- **Leczenie farmakologiczne**
- **Leki immunosupresyjne**
- **Leczenie biologiczne**
- **Leczenie dietetyczne**
- **Leczenie chirurgiczne**

Leczenie chirurgiczne dotyczy głównie leczenia powikłań choroby Leśniowskiego-Crohna oraz w wyniku niepowodzenia leczenia zachowawczego. Działania chirurgiczne konieczne są zarówno ze wskazań nagłych, jak i planowych.

Rodzaje zabiegów operacyjnych:

- hemikolektomia prawostronna z zespoleniem jelita cienkiego z okrężnicą (50-80% zabiegów w ChLC)
- zabiegi nieresekcyjne
- odcinkowa resekcja przewodu pokarmowego
- zespolenia omijające
- wyłonienie stomii (kolektomia, proktokolektomia całkowita lub odtwórcza z zachowaniem zwieraczy i wytworzeniem zbiornika jelitowego).

WSKAZANIA DO WYŁONIENIA STOMII JELITOWEJ

Wskazania do wyłonienia stomii dzielimy na planowe i nagłe. Wskazania planowe do wyłonienia ileostomii końcowej na stałe, bez możliwości odtworzenia to całkowita resekcja jelita grubego (polipowatość rodzinna, zniszczenie całego jelita grubego w przebiegu np. stanów zapalnych; wieloogniskowy rak jelita grubego).

Wskazania planowe do wyłonienia ileostomii czasowej to odbarczenie zespożeń, w trakcie leczenia nowotworów odbytnicy, u chorych otyłych oraz w przypadku wątpliwości dotyczących jakości zespolenia.

Wskazania do wyłonienia planowej kolostomii to:

- wytworzenie przetoki odbarczającej,
- leczenie przetok odbytniczo-pochwowych,
- niewydolność zwieraczy odbytu,
- ciężkie stany septyczne krocza,
- popromienne zapalenia odbytnicy,
- również jako zabieg paliatywny (leczenie nieoperacyjnego raka odbytnicy)
- zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego w przebiegu schorzeń neurologicznych.

STOMIA JELITOWA

Zabieg operacyjny wyłonienia stomii polega na wyłonieniu zachowanego końca jelita poprzez rozcięcie w powłokach brzusznych na zewnątrz jamy brzusznej i następnie wywinięcie słuzówki jelita oraz zeszytanie ze skórą [6].

Negatywny wpływ na stan bio-psycho-społeczny pacjenta jest ogromny, biorąc pod uwagę całościowy proces terapeutyczny choroby podstawowej i procedury medyczne,

począwszy od diagnozowania poprzez leczenie, w konsekwencji zabieg chirurgiczny wyłonienia stomii, czyli sztucznego odbytu.

Stomia jest powodem depresji, ograniczenia aktywności, dylematów związanych z możliwością kontynuowania pracy zawodowej. Towarzyszące uczucia lęku i bólu to główne doświadczenia emocjonalne związane z przejściem zabiegu operacyjnego.

Odczucie okaleczenia ciała i zmiany w jego funkcjonowaniu powodują dodatkowy bardzo silny stres.

Pojawia się izolacja społeczna spowodowana obniżoną samooceną i samoakceptacją, naruszeniem poczucia tożsamości oraz poczucie utraty kontroli nad własnym ciałem oraz obezwładniająca bezradność w obliczu nowej sytuacji fizjologicznej.

Często pojawia się uczucie bycia ciężarem dla otoczenia, odrzucenie społeczne, utrata tożsamości i obniżenie poczucia godności.

PROBLEMY PSYCHOLOGICZNE I SPOŁECZNE PO WYŁONIENIU STOMII

Stomia wywołuje u pacjenta całą kaskadę problemów bio-psycho-społecznych. Niewątpliwie jest to problem psychologiczny i społeczny, który zmienia diametralnie życie pacjenta oraz jego rodziny, a szczególnie trudne są pierwsze dni po powrocie ze szpitala.

Istotne też jest wsparcie, które pacjent pewien odczuć zarówno jeszcze w okresie przedoperacyjnym, jaki i pooperacyjnym ze strony zespołu terapeutycznego, a także ze strony najbliższych. To jest podstawą do budowania krok po kroku nowej i innej rzeczywistości życia ze stomią, ale z szansą powrotu do aktywności, jakie prowadził przed operacją, bez ograniczeń [7].

Stomia jest powodem depresji, ograniczenia aktywności, dylematów związanych z możliwością kontynuowania pracy zawodowej.

Towarzyszące uczucia lęku i bólu to główne doświadczenia emocjonalne związane z przejściem zabiegu operacyjnego.

Odczucie okaleczenia ciała i zmiany w jego funkcjonowaniu powodują dodatkowy, bardzo silny stres.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest rozpoznanie problemów opiekuńczych i pielęgnacyjnych pacjenta w domu z wyłonią ileostomią w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna.

METODY, TECHNIKI BADAŃ

W niniejszej pracy została wykorzystana metoda studium indywidualnego przypadku, zwaną również metodą kazuistyczną.

W celu zdefiniowania kluczowych problemów pielęgniarских i skutecznych sposobów ich rozwiązania zostały zgromadzone dane o pacjencie przy użyciu następujących technik badawczych:

- wywiad pielęgniarский
- obserwacja
- analiza dokumentów
- przeprowadzenie pomiarów

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 30 lat w 5. dobie po zabiegu operacyjnym z powodu niedrożności przewodu pokarmowego z powodu zwężeń światła jelita i ropni w przebiegu powikłań choroby Leśniowskiego-Crohna, aktualnie od doby przebywa w domu.

Pacjentka bardzo niechętnie przyjmuje pokarmy i płyny z obawy przed dolegliwościami bólowymi, a związku z tym wykluczyła z diety wiele produktów.

W konsekwencji występują objawy niedożywienia organizmu i niedokrwistości. Poza tym pacjentka jest w bardzo złej kondycji psychicznej, zmęczona cierpieniem z powodu nasilonych objawów choroby i zdecydowanie nie może zaakceptować konieczności wyłonienia stomii. Pacjentka porusza się samodzielnie, ale z trudem z powodu ran pooperacyjnych i obawy przed odklejeniem sprzętu, większość czasu spędza w łóżku w pozycji leżącej, wstaje bardzo niechętnie. Pacjentka mieszka wraz z mężem i rodzicami w domku jednorodzinnym w małej miejscowości pod Warszawą. Cała rodzina bardzo martwi się o stan zdrowia pacjentki i mocno ją wspiera, ale pacjentka nie umie przyjąć tej pomocy, ponieważ czuje, że jest ciężarem i kłopotem dla nich.

Badanie przedmiotowe

wzrost- 170 cm,

waga – 49 kg,

BMI -16,69 - niedowaga

Temperatura ciała – 37,5

Układ krążenia:

Ciśnienie tętnicze- 115/80 mmHg - prawidłowe

Tętno - 64/minutę- prawidłowe

Układ oddechowy:

Oddech - 20/minutę- prawidłowy

Kaszel - nie występuje

Duszność - nie występuje

Szmerzy płucne - nie występują

Układ pokarmowy:

Jama ustna - bez zmian

Apetyt - słaby

Pragnienie - słabe

Wydalenie - prawidłowe (ileostomia)

Dieta - płyny (woda)

Układ nerwowy:

Świadomość - pełna

Ból - rana pooperacyjna ocena VAS 4/10

Kontakt słowny – rzeczowy

Zachowanie – odpowiednie do sytuacji

Sen: 5-7 godzin, problem z zasypianiem

Stan psychiczny:

Nastrój: obniżony, obawa, lęk

Stan emocjonalny: płaczliwość

Warunki mieszkaniowe: pacjentka mieszka z mężem i rodzicami w domu jednorodzinnym; w domu jest kanalizacja i bieżąca ciepła woda; warunki bardzo dobre.

PROCES PIELEGNOWANIA

Diagnoza nr 1: Dolegliwości bólowe rany pooperacyjnej, które utrudniają samodzielne funkcjonowanie

Cel opieki: Zmniejszenie bólu

Planowane działania/ realizacja:

- ocena i obserwacja bólu, natężenia, charakteru oraz czasu jego występowania

- wyjaśnienie pacjentce przyczyny dolegliwości
- pouczenie i instruktaż, w jaki sposób w trakcie kaszlu, kichania i zmiany pozycji przytrzymywać otwartą dłońią opatrunek na ranie pooperacyjnej
- pouczenie i instruktaż na temat pozycji zmniejszających napięcie mięśni tłoczni brzusznej, które pacjenta powinna stosować podczas zmian pozycji w łóżku lub w trakcie wstawania z łóżka

Ocena działania: Dolegliwości bólowe zmniejszyły się, wówczas nastąpiła poprawa stanu ogólnego i samopoczucia pacjentki

Diagnoza nr 2: Ryzyko nasilenia cech niedożywienia i niedokrwistości u pacjentki z powodu braku apetytu i ograniczeń w spożywaniu posiłków

Cel opieki: Zapobieganie nasileniu niedożywienia i niedokrwistości

Planowane działania/ realizacja:

- rozmowa na temat ważności pełnowartościowej diety w procesie zdrowienia i rekonwalescencji
- propozycja spożywania posiłków w mniejszych porcjach, ale częściej
- omówienie zasad żywienia w chorobie Leśniowskiego-Crohna

Ocena działania: Obserwowane wcześniej niedobory nie nasiliły się, pacjentka chętniej zaczęła przyjmować posiłki.

Diagnoza nr 3: Możliwość zakażenia rany pooperacyjnej spowodowane umiejscowieniem stomii w biskim sąsiedztwie rany

Cel opieki: Zapobieganie zakażeniu rany

Planowane działania/ realizacja:

- kontrolowano stan rany pod kątem wystąpienia cech zakażenia
- zmiana opatrunków na ranie z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki
- obserwowanie opatrunku
- niedopuszczenie do przedostania się treści jelitowej ze stomii do rany
- uszczelnienie miejsca wokół stomii pastą uszczelniająco-gojącą w celu zwiększenia szczelności miejsca wokół przetoki i przeciekania na skórę

Ocena działania: Zakażenie rany pooperacyjnej nie wystąpiło. Rana goiła się bardzo dobrze, cechy infekcji nie zaobserwowano.

Diagnoza nr 4: Brak akceptacji nowej sytuacji posiadania stomii

Cel opieki: Zwiększenie poziomu akceptacji stomii

Planowane działania/ realizacja:

- taktowna i spokojna rozmowa z pacjentką na temat nowej sytuacji

- przytoczenie dla porównania osoby znane, które też mają stomię – dostarczenie kwartalników dla stomików z artykułami min. na temat innych pacjentów
- za zgodą pacjentki umówienie spotkania i wizyta w domu u pacjentki wolontariuszki z POL-ILKO, która też ma stomię w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna
- za zgodą pacjentki zorganizowanie spotkania z psychologiem

Ocena działania: W wyniku podjętych działań poziom akceptacji nowej sytuacji poprawił się.

Diagnoza nr 5: Deficyt umiejętności i motywacji do samoopieki w zakresie pielęgnacji i zaopatrzenia przetoki

Cel opieki: Zwiększenie poziomu umiejętności i zmotywowanie do działania w zakresie samoopieki.

Planowane działania/ realizacja:

- wytłumaczenie ważności samoopieki; przytoczenie sytuacji, gdy zostanie pacjentka w domu sama i płytka się odklei
- wskazanie korzyści wynikających z braku zależności od innych
- stopniowe angażowanie pacjentki przy zmianach sprzętu
- osvajanie z widokiem przetoki i dotykaniem jej
- nauka i instruktaż krok po kroku czynności higienicznych i pielęgnacyjnych

Ocena działania: Pacjentka wdrożona w czynności w zakresie samoopieki przy pielęgnacji i zaopatrzeniu stomii.

Diagnoza nr 6: Ryzyko wystąpienia odleżyn w okolicy kości krzyżowej oraz talerzy biodrowych ze względu na długotrwałe leżenie pacjentki i ucisk newralgicznych miejsc

Cel opieki: Profilaktyka przeciwoodleżynowa

Planowane działania/ realizacja:

- ocena ryzyka powstania odleżyn wg skali np. Nortona
- kontrolowanie miejsc najbardziej narażonych na ucisk i niedotlenienie tkanek
- zalecono częstą zmianę pozycji w łóżku
- edukacja pacjentki w zakresie podstawowych informacji na temat odleżyn
- edukacja i instruktaż pacjentki na temat ułożenia na boku z 30 -stopniowym nachyleniem w celu zmniejszenia nacisku na dolne partie ciała
- zastosowanie materaca przeciwoodleżynowego i udogodnień na okolicę narażonych miejsc, takich jak wałki, nadmuchiwane krążki
- utrzymywanie higieny całego ciała pacjentki, dokładne osuszanie po umyciu
- stosowanie kremów ochronnych i natłuszczających

Ocena działania: Odleżyny nie pojawiły się. Powierzchnia skóry dobrze ukrwiona, brak niedokrwienia

Diagnoza nr 7: Obniżony nastrój pacjentki z powodu braku kontroli nad własnym ciałem, nad wydalaniem i głośnym oddaniem gazów

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka nieprzyjemnego zapachu i głośnego oddawania gazów

Planowane działania/ realizacja:

- stopniowe wprowadzanie nowych produktów
- edukacja pacjentki o spożywaniu niewielkie porcji jednorazowo, wybieraniu produktów świeżych, estetycznie przygotowanych
- edukacja pacjentki na temat unikania produktów sprzyjających powstania nieprzyjemnych zapachów: groch, cebula, czosnek, kalafior, kapusta, napoje gazowane
- poinstruowanie pacjentki o odpowiednim sposobie spożywania posiłków – jedzenie powoli, z zamkniętymi ustami w celu unikania połykania powietrza podczas jedzenia, które jest przyczyną gromadzenia powietrza w jelitach
- poinformowanie pacjentki o unikaniu spożywania produktów zawierających sztuczne barwniki i konserwanty
- zaproponowano delikatne natłuszczanie wylotu śluzówki przetoki płynną parafiną stomii co ograniczyło odgłosy przy odchodzeniu gazów
- zaproponowanie worka stomijnego z odpowiednim filtrem, który pochłania zapach; okresowo wrzucano do worka tabletkę węgla lub aspiryny, które też mają działanie neutralizujące zapach treści jelitowej

Ocena działania: Niepokój pacjentki zmniejszył się. Pacjentka nie odczuwała nieprzyjemnego zapachu i odgłosów podczas odchodzenia gazów.

WNIOSKI

1. W wyniku przeprowadzonego badania nad pacjentką z ileostomią w warunkach domowych zaobserwowano konieczność podjęcia działań ze względu na występujące deficyty sfery bio-psycho-społecznej podopiecznej.
2. Pacjentka została przygotowana i aktywowana do samoopieki w zakresie pielęgnacji i zaopatrzenia stomii.
3. Podopieczna wyedukowana na temat powikłań chirurgicznych oraz dermatologicznych i sposobów postępowania w chwili pojawienia się powikłań.

4. Pacjentka zapoznała się z zaleceniami dietetycznymi oraz zasadami zdrowego żywienia oraz wdrożyła je.
5. Okres pooperacyjny to trudny proces zaakceptowania nowej sytuacji, dlatego też oprócz wsparcia ze strony rodziny pacjentka uzyskała wsparcie psychologiczne oraz nawiązała kontakt z osobami w podobnej sytuacji ze stomią.
6. Powyższe badanie potwierdziło ważność i słuszność opieki pielęgniarskiej nie tylko w okresie okołoperacyjnym w szpitalu, ale także w warunkach domowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bąk E., Soszka A., Stelmaszczuk T., Dyrła P., Gil J.: Ocena jakości życia pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Croha. *Nowa Medycyna* 2015; 22(2): 45-53.
2. Witanowska A., Rydzewska G.: Epidemiologia i przebieg kliniczny choroby Leśniowskiego-Crohna. [w]: *Choroba Leśniowskiego-Crohna- 100 lat diagnostyki i terapii*, pod red. Rydzewskiej G. i Małecka- Panas E. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2008: 23-36.
3. Bielecki J.W.: Etiopatogeneza nieswoistych chorób zapalnych jelit. [w]: *Choroba Leśniowskiego-Crohna- 100 lat diagnostyki i terapii*, pod red. Rydzewskiej G. i Małecka- Panas E. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2008: 37- 44.
4. Biernacka K., Małecka-Panas E.: Nieswoiste choroby zapalne jelit – diagnostyka i terapia. *Medycyna po Dyplomie*, 2015(11), https://podyplomie.pl/medycyna/29132_nieswoiste-choroby-zapalne-jelit-diagnostyka-i-terapia (data dostępu 10.06.2020).
5. Bartnik W., Wejman J.: *Atlas kliniczno-patologiczny nieswoistych chorób zapalnych*. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2011: 23-52.
6. Pacochka L., Urbaniak A.: Stomia jelitowa – epidemiologia, rys historyczny, zasady wyłaniania i rodzaje stomii jelitowych. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2014; 95(3): 586-590.
7. Grzywacz A., Hofman J.: Stomia powrót do domu. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej* 2014; 10: 10-11.

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA OPIEKI NAD DZIECKIEM I JEGO RODZINĄ



Ocena poziomu wiedzy kobiet w okresie rozrodczym na temat zalet karmienia naturalnego

Paulina Frankowska¹, Anna Owłasiuk², Magdalena Malesińska³

1. Absolwentka studiów II stopnia, kierunek Położnictwo, Wydział Nauk o Zdrowiu UMwB
2. Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej ul. Mieszka I 4B, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego ul. Szpitalna 37, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Karmienie naturalne od zarania dziejów stanowiło najlepszy sposób odżywiania niemowląt i małych dzieci. W 1974 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zarekomendowała, że karmienie pokarmem kobiecym jest najbardziej optymalnym sposobem żywienia noworodków i niemowląt. WHO zaleca również, aby rozpocząć karmienie już w pierwszych 2 godzinach życia, bo właśnie w tym czasie noworodek posiada najsilniejszy odruch ssania i kontynuować do co najmniej 6. miesiąca życia dziecka. Wytyczne mówią również o tym, aby ten sposób karmienia trwał o ile to możliwe do 2 roku życia, gdyż takie postępowanie wpłynie pozytywnie na procesy wrastania, rozwoju i utrzymania prawidłowego stanu zdrowia dziecka. Ponadto karmienie piersią stwarza unikalną, pozytywną więź między dzieckiem a mamą. Tworzenie tychże więzi wpływa na kształtowanie dobrych relacji w całej rodzinie [1,2,3].

Posiadanie przez kobietę umiejętności oraz określonego zasobu wiedzy jest jednym z czynników warunkujących prawidłowy przebieg laktacji. Wiedza ta powinna dotyczyć przede wszystkim znajomości mechanizmu laktacji, czyli wytwarzania odruchu prolaktynowego i oksytocynowego, zalet i korzyści płynących z karmienia piersią, które służą zarówno dziecku, jak i mamie. Wiedza to również znajomość prawidłowych technik, zasad oraz pozycji do karmienia piersią, ale też rozpoznawanie najczęstszych problemów laktacyjnych i co za tym idzie skutecznych metod radzenia sobie z tymi nieprawidłowościami [4].

Dobrze wyszkolony personel medyczny posiadający odpowiednią wiedzę i kompetencje z zakresu laktacji ma największy wpływ na powodzenie karmienia piersią wśród kobiet w ciąży i na wczesnym etapie macierzyństwa [5].

ZALETY I KORZYŚCI KARMIENTA NATURALNEGO

Karmienie naturalne oznacza, że dziecko żywione jest wyłącznie mlekiem matki, bez dokarmiania czy też dopajania. Pokarm kobiecy jest doskonale dopasowany do potrzeb ilościowych i jakościowych malucha, zawiera liczne aminokwasy i białka, które uczestniczą we wszystkich procesach zachodzących w organizmie, pełniąc przede wszystkim funkcję budulcową, odpornościową, transportową oraz enzymatyczną. Natomiast mleko modyfikowane, czyli sztuczne jest najczęściej przygotowywane na bazie mleka krowiego, a więc charakteryzuje się zawsze tym samym składem. Jest ono gorzej metabolizowane niż mleko matki i dłużej zalega w przewodzie pokarmowym noworodka [6].

Dzieci, które są karmione pokarmem mamy są zdrowsze, a więc nieczęsto hospitalizowane. Znacznie rzadziej zapadają na choroby zakaźne układu oddechowego, pokarmowego (biegunki), układu moczowego, zapalenie ucha środkowego, zapalenie opon mózgowych oraz inne infekcje. Jeśli już dojdzie do wystąpienia choroby u dziecka karmionego piersią, będzie ono znacznie lepiej znosić objawy choroby, właśnie ze względu na protekcyjne działanie mleka mamy i szybciej powróci do zdrowia. Istotny jest fakt, że mleko kobiece bierze udział w budowaniu dziecięcego systemu immunologicznego. U niemowląt karmionych mlekiem mamy, w przeciwieństwie do dzieci karmionych sztucznie, trzykrotnie zmniejsza się ryzyko wystąpienia SIDS, czyli nagłej śmierci łóżeczkowej. Rzadziej występują również zaburzenia rytmu serca. Karmienie naturalne charakteryzuje się działaniem przeciwbólowym w przypadku wykonywania bolesnych zabiegów, takich jak wstrzyknięcia leków czy też pobieranie krwi. Dla wcześniaków szczególnie tych najmniejszych pokarm mamy jest najlepszym źródłem ochrony przed wieloma chorobami i zaburzeniami funkcjonowania jeszcze niedojrzałego organizmu, zapewniając tym samym szybszy rozwój. Dla tych dzieci najgroźniejszym powikłaniem jest martwicze zapalenie jelit (NEC), pokarm mamy ma na celu zmniejszenie ryzyka jego wystąpienia. Substancje zawarte w mleku kobiecym korzystnie wpływają na rozwój ośrodkowego układu nerwowego oraz wspomagają rozwój siatkówki oka. Karmienie naturalne ma nie tylko znaczenie w pierwszych tygodniach czy też miesiącach życia dziecka, ale również ma wpływ na dalsze lata jego życia. Mowa tu głównie o zmniejszeniu ryzyka

wystąpienia chorób cywilizacyjnych, takich jak: otyłość, nadwaga, cukrzyca typu 1 i 2, choroby nowotworowe, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy naczyń, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroby alergiczne (np. astma oskrzelowa). Na uwagę zasługuje fakt, że mleko mamy wspomaga rozwój psychomotoryczny i intelektualny dziecka. Wykazują one wyższy iloraz inteligencji, aniżeli dzieci karmione mlekiem sztucznym. Znacznie lepiej rozwijają się zdolności poznawcze oraz zmysł orientacji, dzięki zmianom pozycji ciała dziecka podczas karmienia, takie manewry powodują, że malec widzi twarz mamy z różnych stron i pod różnymi kątami stymulując tym samym mięśnie gałek ocznych i rozwój ruchowy. Karmienie piersią sprzyja rozwojowi obszaru ustno-twarzowego, który wspomaga wykształcenie mięśni twarzy i szczęki oraz, co najważniejsze, zapobiega wadom zgryzu. Rozwój tych mięśni ma ogromne znaczenie dla rozwoju mowy i artykulacji. Warto dodać, że pokarm mamy jest profilaktyką krzywicy oraz zapobiega wystąpieniu w przyszłości próchnicy zębów [7,8].

Karmienie piersią niewątpliwie służy też zdrowiu matki, przemawia za tym przede wszystkim fakt, że kobiety karmiące w sposób naturalny swoje dzieci znacznie lepiej znoszą okres połogu. Mniejsze jest ryzyko wystąpienia krwotoków poporodowych oraz anemii. Ssanie piersi przez dziecko powoduje wydzielanie oksytocyny, która przyspiesza obkurczanie się macicy, zmniejszając tym samym utratę krwi w połogu. Karmienie naturalne pozwala na szybszą utratę zbędnych kilogramów nagromadzonych w czasie ciąży i powrót do masy ciała sprzed jej okresu oraz zapobiega otyłości. U kobiet, które karmiły piersią zaobserwowano znacznie mniejszą zachorowalność na raka piersi, macicy oraz jajników. Ponadto zmniejsza się ryzyko wystąpienia osteoporozy w okresie menopauzy, która jest najczęstszą przyczyną złamań szyjki kości udowej. Karmienie piersią daje kobiecie satysfakcję psychiczną oraz powoduje wzrost zaufania i poczucie spełniania się w roli matki, zmniejszając ryzyko wystąpienia depresji poporodowej [8,9].

Karmienie piersią stwarza unikalną, nierozzerwalną więź emocjonalną między matką a dzieckiem. Prolaktyna jest hormonem odpowiedzialnym za regulację laktacji, ale również zmienia psychikę kobiety powodując, że jest ona uspokojona, wyciszona, łagodniejsza i czulsza dla swojego dziecka. Jest zaradna, umie poradzić sobie z trudami macierzyństwa, każdy sukces daje jej satysfakcję oraz radość. Budowanie więzi z dzieckiem można określić, jako zakochiwanie się w sobie, ta czułość wyrażana jest poprzez przytulanie, całowanie, wtulanie w ramiona, głaskanie, czy też patrzenie sobie głęboko w oczy. Ten proces, czyli budowania więzi z dzieckiem ma ogromne znaczenie dla jego rozwoju – wpływa na kształtowanie dobrych relacji w całej rodzinie [9,10].

EDUKACJA MATEK KARMIĄCYCH PIERSIĄ

Podstawą prowadzenia edukacji zdrowotnej każdego pacjenta jest poprawne komunikowanie się poprzez stosowanie werbalnych i niewerbalnych metod. Obowiązkiem personelu medycznego jest posiadanie wiedzy w zakresie podstawowych zasad nauczania, takich jak [11,12]:

- ocenienie poziomu wiedzy kobiety na temat laktacji i karmienia piersią, jej motywacji oraz psychicznej i fizycznej gotowości do wdrożenia edukacji,
- określenie celów edukacji przy współpracy z kobietą,
- dobranie metod nauczania, aby zachęcały kobietę do aktywności,
- dostosowanie szybkości i treści nauczania do indywidualnych możliwości, w zależności od wieku podopiecznej, jej wykształcenia oraz tempa przyswajania przez nią wiedzy i umiejętności,
- kontrolowanie edukacyjnych osiągnięć kobiety w trakcie nauczania, jak i po zakończeniu.

Edukacja na temat karmienia piersią to bardzo obszerny temat, który przede wszystkim powinien uwzględniać tematy, takie jak:

- zalety i korzyści karmienia piersią
- technika i zasady karmienia piersią
- pozycje do karmienia piersią
- metody radzenia sobie z problemami laktacji i karmienia piersią
- odżywianie mamy karmiącej piersią.

W czasie karmienia piersią kluczowe znaczenie mają zasady zdrowego stylu życia, opracowane przez prof. Stanisława Bergera, założyciela wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW zatytułowane „6 U” [13,14].

- **Urozmaicenie** - duża różnorodność w doborze produktów ułatwia dostarczenie organizmowi mamy wszystkich niezbędnych składników odżywczych.
- **Umiarkowanie** - produkcja mleka jest związana ze zwiększonym zaotrzebowaniem na energię, dlatego mama karmiąca powinna spożywać pokarmy w nieco większych ilościach. Zapotrzebowanie to wzrasta średnio o 500 kcal w pierwszym półroczu, co stanowi około $\frac{1}{4}$ naszego zapotrzebowania energetycznego i z biegiem czasu maleje.
- **Uregulowanie** - mama karmiąca powinna spożywać w ciągu dnia 4-5 posiłków w regularnych odstępach czasowych, taka systematyczność w jedzeniu zapewnia energię

bez gromadzenia zbędnych zapasów w postaci tkanki tłuszczowej. Ważne jest picie dużych ilości wody, dlatego też butelka w wózku jest mile widziana.

- **Uprawianie** - zalecana jest codzienna aktywność fizyczna przez minimum 30 minut, którą oczywiście zapewniają dzieci.
- **Unikanie** - szczególnie nikotyny i alkoholu, ponieważ są to substancje bardzo szkodliwe zarówno dla zdrowia mamy, jak i dziecka.
- **Uśmiechnij się!** – szczęśliwa mama to szczęśliwe dziecko.

W trakcie karmienia mlekiem mamy, po ukończeniu przez dziecko 6 miesięcy, najnowsze wytyczne mówią już o 4 miesiącach, zaczynamy wprowadzać pierwsze pokarmy uzupełniające. Zdrowa i urozmaicona dieta nabiera dodatkowego znaczenia – dieta mamy stopniowo staje się dietą dziecka [14].

Działania promocyjne w zakresie karmienia piersią powinny zostać podjęte już w czasie ciąży, aby dać mamie możliwość zapoznania i oswojenia z tematem. Działania te powinny być prowadzone przede wszystkim przez doświadczone położne POZ, pracujące w poradniach laktacyjnych oraz w popularnych w ostatnich latach szkołach rodzenia. Głównym zadaniem personelu medycznego jest przyczynienie się do powstania u kobiety ciężarnej gotowości do karmienia piersią, zwłaszcza u pań, które nie są zdecydowane co do sposobu karmienia swojego dziecka. Położna powinna przekazać swoją wiedzę w zakresie karmienia piersią i laktacji, ale również okazać wsparcie. Szkoły rodzenia organizują specjalne kursy przygotowujące do karmienia piersią, dając kobietom możliwość zdobycia szczegółowych informacji, ale również ich zadaniem jest wzbudzenie w matkach pewności siebie, co do zdolności karmienia piersią [12,15].

CEL PRACY

Pokarm matki zapewnia dziecku dobór wszystkich niezbędnych witamin i składników mineralnych, zabezpieczając je przed licznymi chorobami i infekcjami. Duże znaczenie ma wiedza matek na temat laktacji i karmienia piersią, ze szczególnym uwzględnieniem zalet i korzyści karmienia piersią oraz zasad i technik prawidłowego przystawienia do piersi.

Głównym celem pracy była ocena stopnia posiadanej ogólnej wiedzy kobiety w okresie rozrodczym na temat karmienia naturalnego.

W realizacji głównego celu badań uwzględniono również cele szczegółowe, takie jak:

1. Poznanie czynników motywujących kobiety do rozpoczęcia lub niepodjęcia karmienia piersią.

2. Poznanie oczekiwań kobiet w zakresie edukacji na temat karmienia naturalnego.
3. Poznanie źródeł informacji kobiet na temat karmienia piersią.
4. Ocena zależności pomiędzy wiekiem, wykształceniem a stopniem posiadanej wiedzy na temat karmienia naturalnego.

MATERIAŁ I METODYKA

W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego. W badaniach została wykorzystana technika ankiety. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety własnego autorstwa składający się z 21 pytań. Kwestionariusz ankiety został stworzony specjalnie dla potrzeb niniejszych badań. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły ogólnej charakterystyki respondentów, wiedzy kobiet w okresie rozrodczym na temat laktacji i karmienia piersią oraz zalet i korzyści płynących z karmienia naturalnego.

Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy. Przedstawione badanie przeprowadzono wśród losowo wybranych kobiet w okresie rozrodczym w Przychodni Lekarskiej Wa-Med w Wasilkowie. Wzięło w nim udział 100 kobiet, a samo badanie przeprowadzano od marca do kwietnia 2018 roku.

WYNIKI BADAŃ

Charakterystyka badanej grupy kobiet

W grupie 100 badanych kobiet w okresie rozrodczym dominowały kobiety w wieku 26-30 lat – 41 respondentek (41%), mężatki – 63 (63%), mieszkające w mieście – 70 (70%), z wykształceniem wyższym – 59 (59%) i zdaniem respondentek dobrą sytuację materialną – 67 (67%). Szczegółową charakterystykę respondentek przedstawia Tabela I.

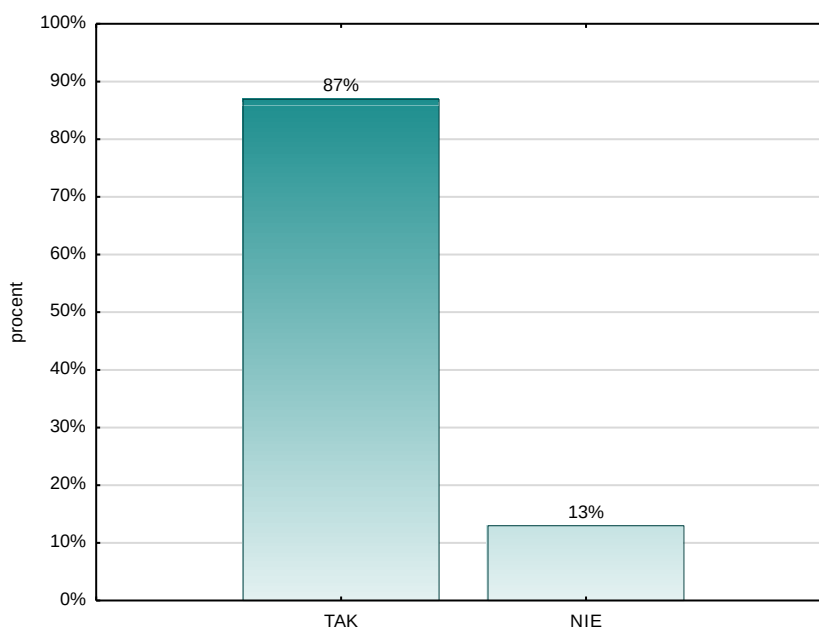
Tabela I. Charakterystyka badanych respondentek

CECHA RESPONDENTÓW	n	%
Wiek		
18 – 25 lat	33	33
26 – 30 lat	41	41
31 – 35 lat	18	18
Powyżej 35 lat	8	8
Miejsce zamieszkania		
Miasto	70	70
Obszar wiejski	30	30

Wykształcenie		
Podstawowe	2	2
Zawodowe	3	3
Średnie	36	36
Wyższe	59	59
Stan cywilny		
Panna	34	34
Mężatka	63	63
Rozwiedziona	3	3
Wdowa	0	0
Status socjoekonomiczny		
Bardzo dobry	15	15
Dobry	67	67
Przeciętny	17	17
Trudny do zaakceptowania	1	1

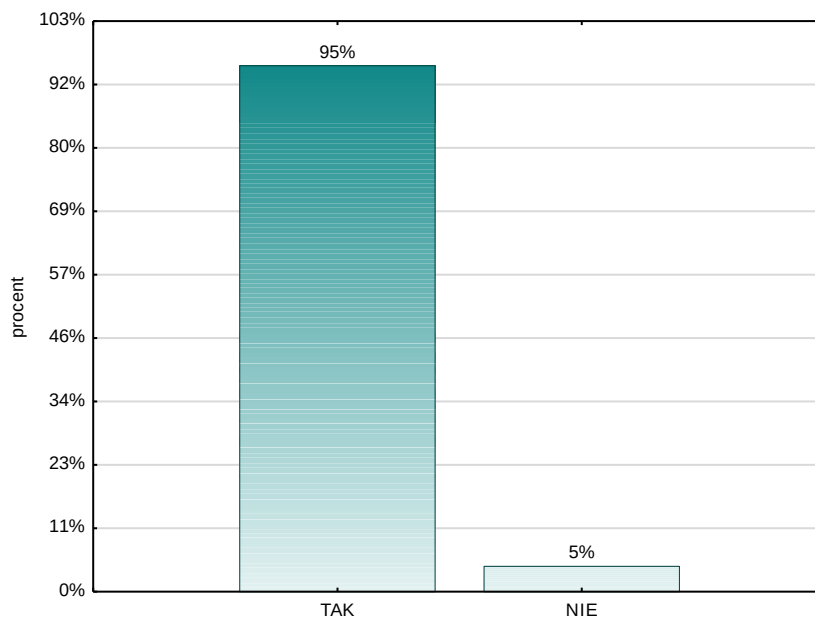
Ocena zachowań badanych kobiet

W momencie badania, aż 87 kobiet już posiadało potomstwo (Ryc. 1).



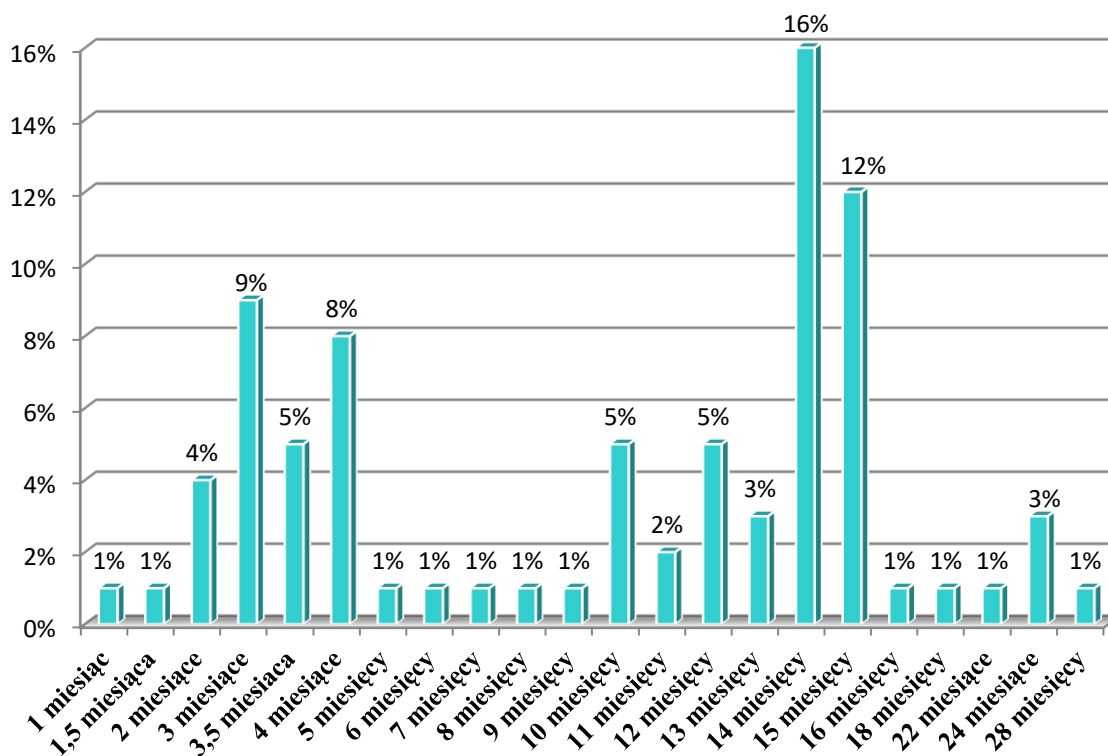
Rycina 1. Posiadanie potomstwa

W grupie 87 badanych, które zadeklarowały posiadanie potomstwa, aż 83 (95%) kobiety karmiły piersią co najmniej jedno ze swoich dzieci, zaledwie 4 (5%) mamy odpowiedziały, że nie rozpoczynały karmienia naturalnego (Ryc. 2).



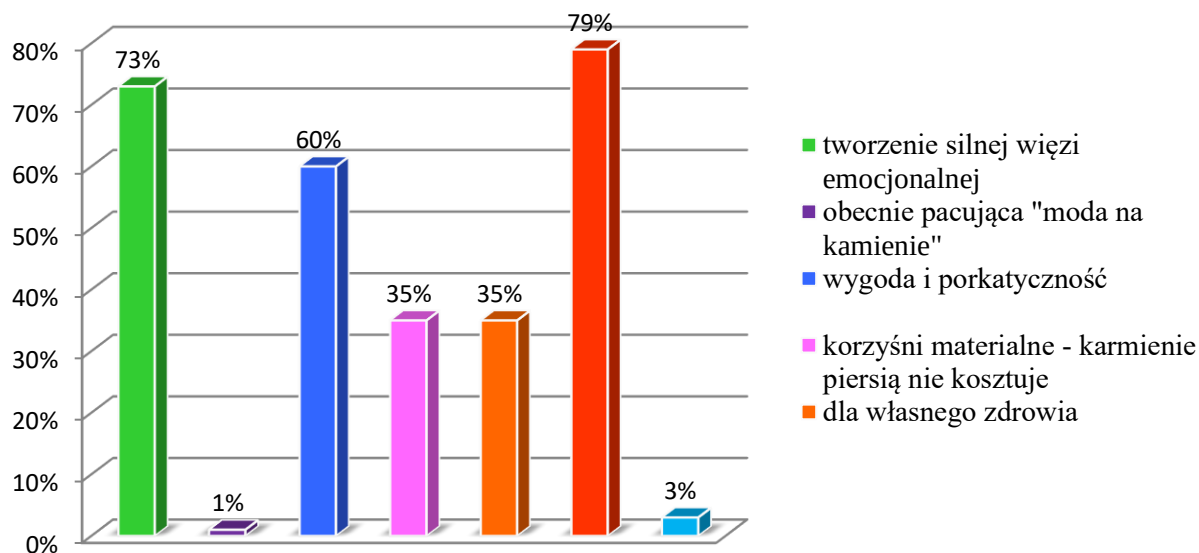
Rycina 2. Praktykowanie karmienia piersią

Na pytanie „*Jak długo karmiła Pani piersią?*” 16 (16%) pań odpowiedziało, iż karmiło przez okres 14 miesięcy, kolejne 12 (12%) przez 15 miesięcy, natomiast przez okres 3 miesięcy karmiło 9 (9%) kobiet. Zaledwie 8 (8%) mam karmiło swoje dziecko piersią przez 4 miesiące (Ryc. 3).



Rycina 3. Okres czasu karmienia piersią

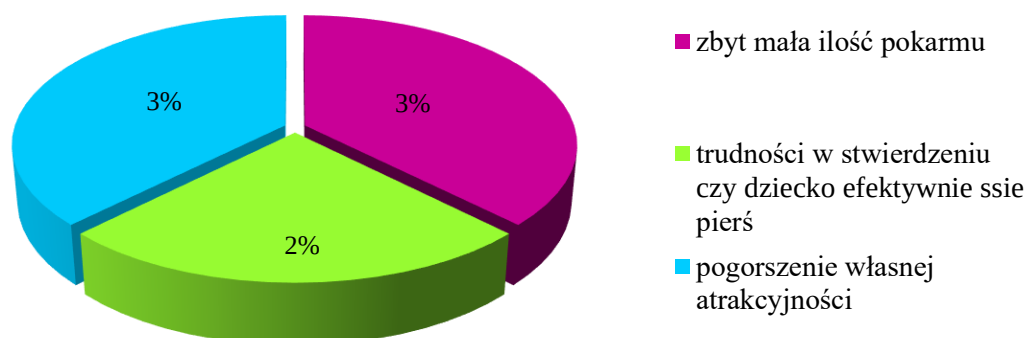
Jako główny czynnik skłaniający do rozpoczęcia i kontynuowania karmienia piersią kobiety wskazywały zdrowie dziecka (79%) oraz tworzenie silnej więzi emocjonalnej ze swoim niemowlęciem (73%). Równie często mamy podawały, że karmienie naturalne to wygoda i praktyczność (60%), obecnie panująca „moda na karmienie” to wybór zaledwie 1% (Ryc. 4).



Rycina 4. Czynniki skłaniające matki do rozpoczęcia karmienia piersią

*Procenty nie sumują się do 100, ze względu na możliwość udzielenie więcej niż 1 odpowiedzi

Zaledwie 2% kobiet wskazało, że trudność w stwierdzeniu, czy dziecko efektywnie ssie piersz przesądziło o odstąpieniu od karmienia piersią (Ryc. 5).



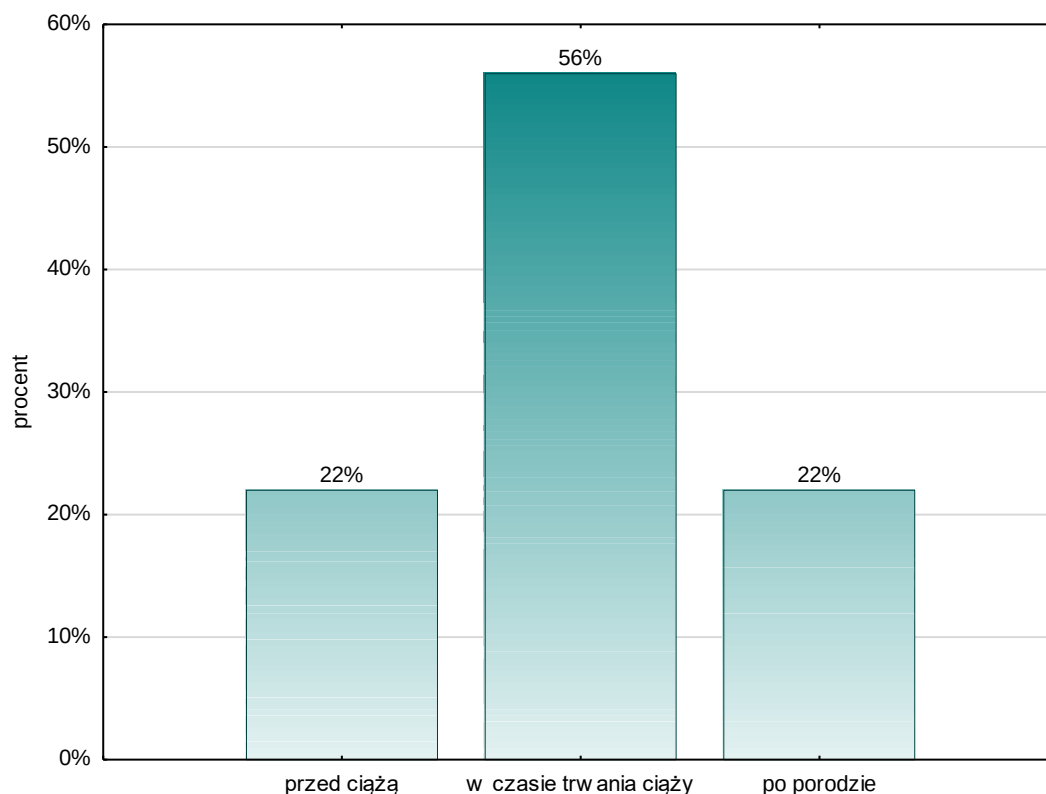
Rycina 5. Czynniki skłaniające matki do zaprzestania karmienia piersią

*Procenty nie sumują się do 100, ze względu na możliwość udzielenie więcej niż 1 odpowiedzi

Ocena poziomu posiadanej wiedzy badanej grupy kobiet

Na pytanie mające na celu poznanie ogólnej wiedzy badanej grupy kobiet na temat karmienia piersią odpowiadały wszystkie respondowane kobiety, bez względu na posiadane potomstwo, doświadczenie w karmieniu, czy też jego brak.

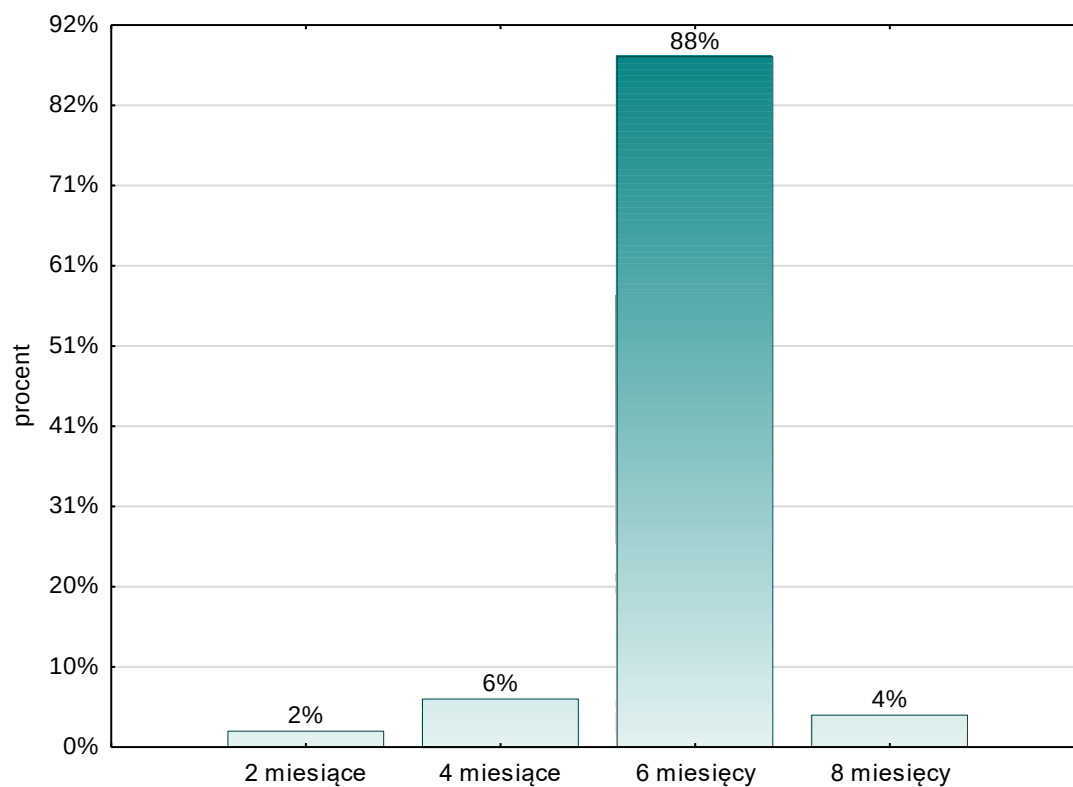
Zdaniem 56 (56%) kobiet najlepszym okresem do podjęcia decyzji o karmieniu piersią jest czas trwania ciąży (Ryc. 6).



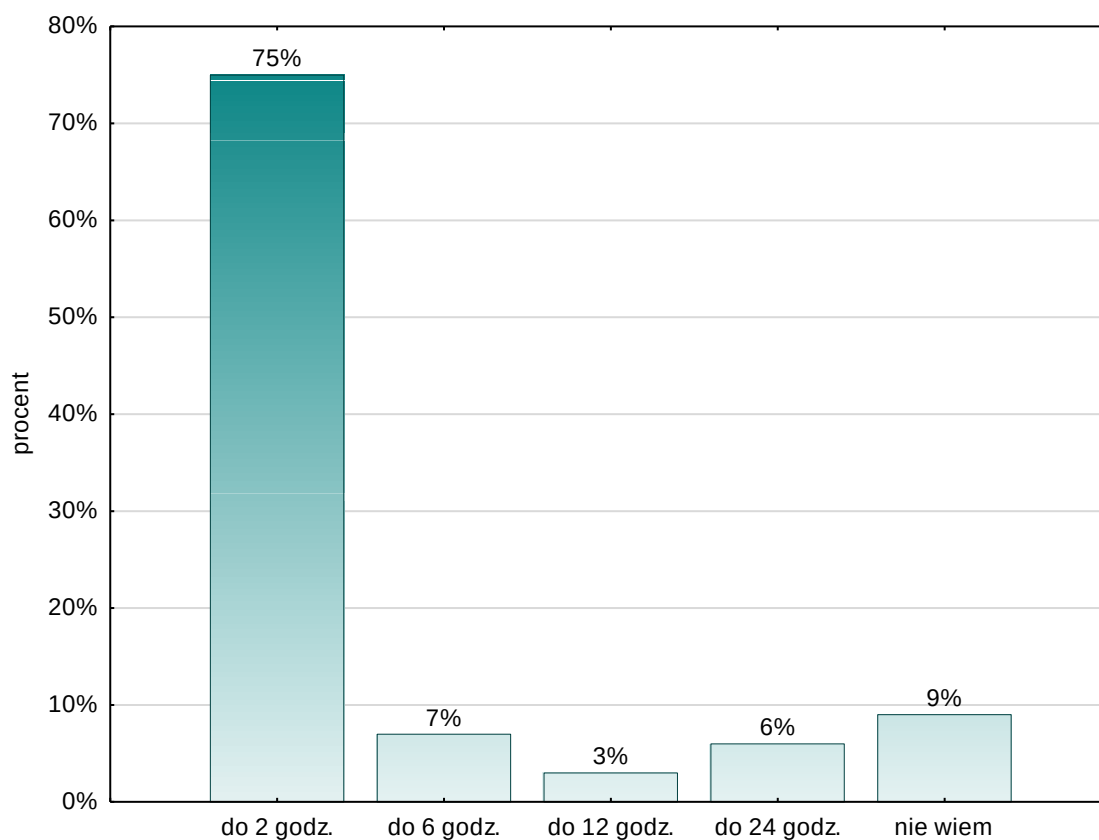
Rycina 6. Najlepszy czas do podjęcia decyzji o karmieniu piersią

Na pytanie „Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jaki jest rekomendowany najkrótszy okres karmienia piersią?”, aż 88 (88%) kobiet odpowiedziało, że minimum karmienia piersią to 6 miesięcy. Jedynie 2 (2%) kobiety odpowiedziały, że 2 miesiące to okres minimalnego karmienia piersią (Ryc. 7).

Zdecydowana większość - 75 (75%) kobiet uważała, iż prawidłowy okres czasu po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie piersią to pierwsze 2 godziny po porodzie, kiedy to należy przystawić dziecko do piersi (Ryc.8).

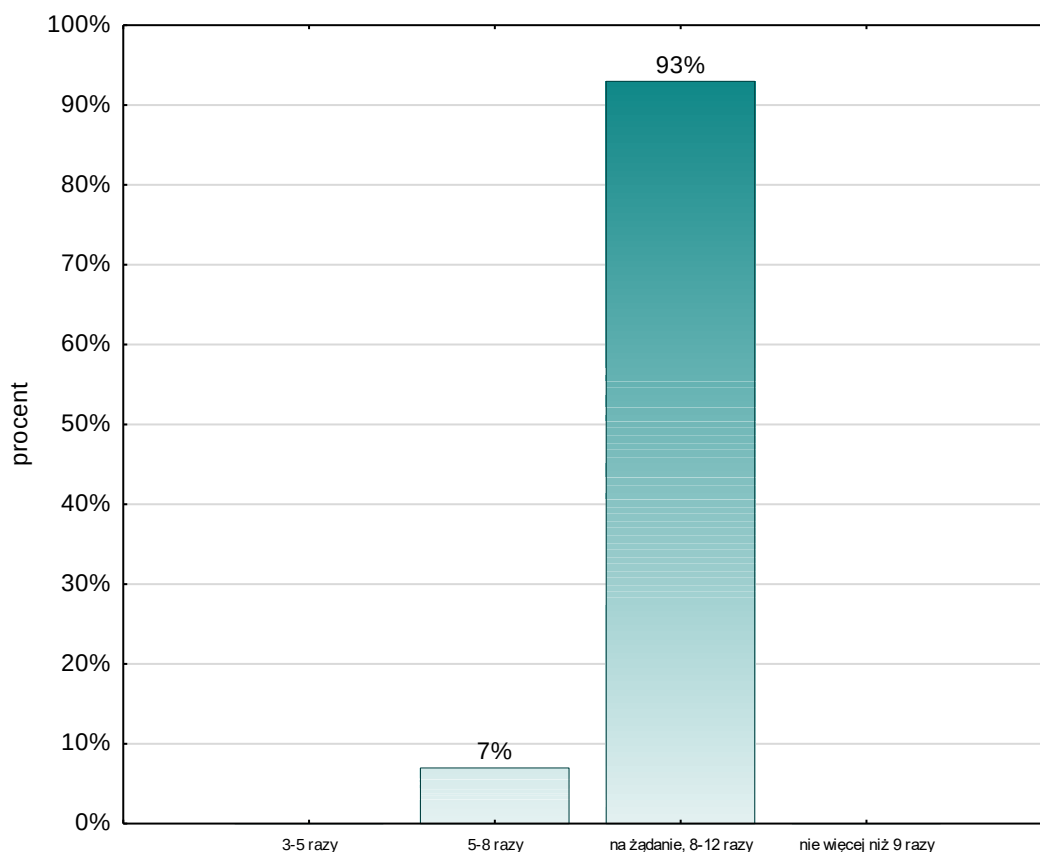


Rycina 7. Rekomendowany przez WHO najkrótszy czas karmienia piersią



Rycina 8. Rekomendowany czas rozpoczęcia karmienia piersią

Według 93 (93%) respondowanych kobiet, w ciągu 24 godzin należy karmić dziecko 8-12 razy. Żadna z ankietowanych kobiet nie wskazała odpowiedzi 3-5 razy oraz nie więcej niż 9 razy (Rycina 9).



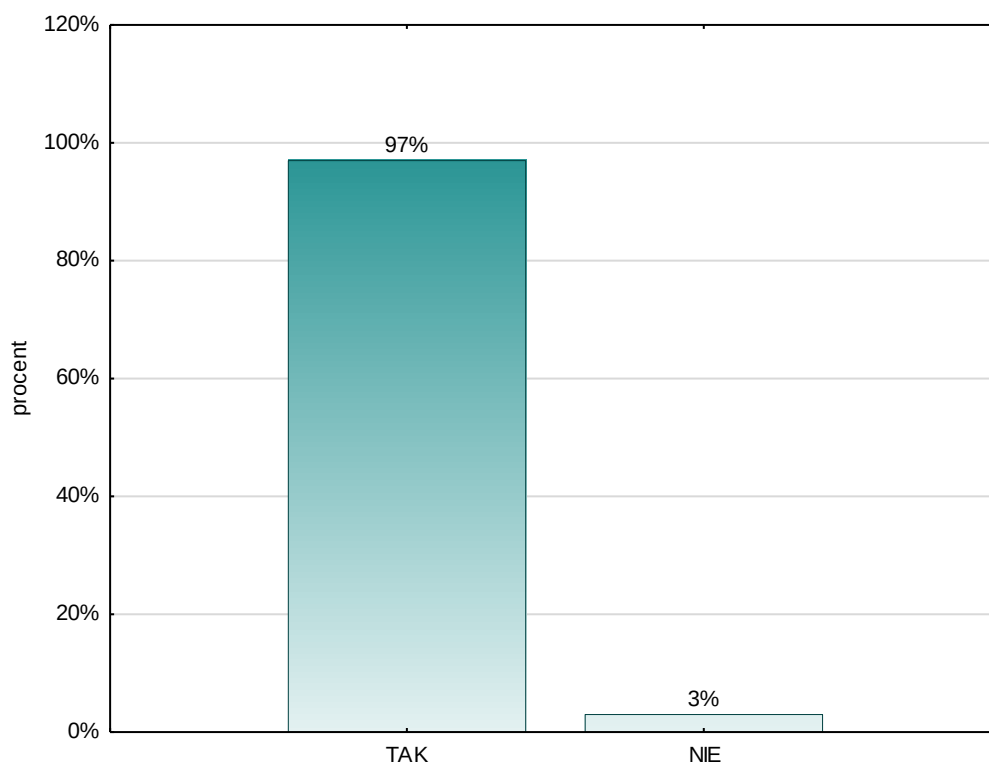
Rycina 9. Ilość karmień w ciągu doby

Spośród badanych - 97 (97%) kobiet odpowiedziało, że zna zalety karmienia naturalnego, zaledwie 3 (3%) odpowiedziały, że nie znają zalet (Ryc.10).

W pytaniach oceniających wiedzę respondowanych kobiet na temat zalet i korzyści dla matek płynących z karmienia piersią, ankietowane miały do wyboru trzy odpowiedzi: „TAK”, „NIE” oraz „NIE WIEM” do każdego z sześciu postawionych pytań.

Najwięcej pań, bo aż 92 (92%) uznało, że karmienie piersią powoduje szybszy powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży, wpływając na obkurczanie macicy i zmniejszenie ryzyka wystąpienia krwotoku poporodowego. Tyle samo badanych – 92 (92%) uznało, że wydzielana podczas karmienia oksytocyna sprzyja nawiązywaniu prawidłowych relacji z dzieckiem, a także zmniejsza stres i napięcie. Kolejną liczną odpowiedzią było potwierdzenie, że karmienie piersią ułatwia utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży – 84 (84%) odpowiedzi na „TAK”. Niewiele mniej kobiet – 83 (83%) uważa, że

karmienie naturalne wpływa korzystnie na zdrowie psychiczne kobiety. Według 73 (73%) respondowanych kobiet karmienie piersią zmniejsza ryzyko zachorowalności na nowotwory (nowotwór piersi, jajników, szyjki macicy) (Tabela II).



Rycina 10. Znajomość zalet karmienia naturalnego

Tabela II. Korzyści dla mamy wynikające z karmienia piersią

	TAK		NIE		NIE WIEM	
	n	%	n	%	n	%
1) Karmienie piersią powoduje szybszy powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży – szybsza involucja (obkurczanie) macicy oraz zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego?	92	92	2	2	6	6
2) Ułatwia utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży?	84	84	9	9	7	7
3) Wydzielana podczas karmienia oksytocyna sprzyja nawiązywaniu prawidłowych relacji z dzieckiem, a także zmniejsza stres i napięcie?	92	92	3	3	5	5

4) Karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnym?	41	41	19	19	40	40
5) Zmniejsza ryzyko zachorowalności na nowotwory (nowotwór piersi, jajników, szyjki macicy)?	73	73	9	9	18	18
6) Wpływa korzystnie na zdrowie psychiczne kobiety?	83	83	8	8	9	9

W pytaniach oceniających wiedzę kobiet na temat zalet i korzyści dla dziecka płynących z karmienia piersią, ankietowane miały do wyboru również trzy odpowiedzi: „TAK”, „NIE” oraz „NIE WIEM” do każdego z sześciu postawionych pytań.

Tabela III. Korzyści dla dziecka wynikające z karmienia naturalnego

	TAK		NIE		NIE WIEM	
	n	%	n	%	n	%
1) Zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu I i II w późniejszym wieku?	70	70	2	2	28	28
2) Zmniejsza ryzyko wystąpienia otyłości i nadwagi?	73	73	11	11	16	16
3) Ułatwia kolonizację jelit odpowiednią florą bakteryjną?	84	84	4	4	12	12
4) Zmniejsza ryzyko wystąpienia wad zgryzu i wymowy?	59	59	10	10	31	31
5) Karmienie piersią sprzyja rozwojowi intelektualnemu dziecka?	66	66	13	13	21	21
6) Zmniejsza ryzyko zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS)?	49	49	18	18	23	23

Najwięcej respondowanych kobiet – 84 (84%) uznało, że karmienie piersią ułatwia kolonizację jelit dziecka odpowiednią florą bakteryjną. Według 73 (73%) ankietowanych karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia u dziecka otyłości i nadwagi.

Niewiele mniej kobiet – 70 (70%) uważa, że karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu I i II w późniejszym wieku. Karmienie piersią według 66 (66%) ankietowanych sprzyja rozwojowi intelektualnemu dziecka. Ponad połowa respondowanych – 59 (59%) uważa, że karmienie zmniejsza ryzyko wystąpienia wad zgryzu i wymowy.

Mniej niż połowa badanych – 49 (49%) uznała, że karmienie naturalne zmniejsza ryzyko zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS) (Tabela III).

Dla oceny wiedzy respondowanych kobiet w zakresie znajomości cech świadczących o prawidłowej laktacji i karmieniu piersią służyło pytanie, w którym ankietowane miały do wyboru trzy odpowiedzi: „TAK”, „NIE” oraz „NIE WIEM” do każdej z siedmiu przedstawionych cech.

Najwięcej respondowanych pań – 90 (90%) uznało, że ułożenie dziecka do karmienia ma istotne znaczenie w przebiegu laktacji i karmienia piersią. Niewiele mniej badanych – 86 (86%) uważa, że nawał pokarmu po porodzie zalicza się do stanów fizjologicznych. Trzecią liczną odpowiedzią było potwierdzenie przez 83 (83%) badane kobiety, że nieprawidłowe ssanie piersi przez dziecko może doprowadzić do uszkodzenia brodawek i osłabienie laktacji, przy czym 13 (13%) nie znało odpowiedzi na to pytanie. Według 83 (83%) ankietowanych w czasie nawału nie należy ograniczać spożywania płynów. Taka sama liczba respondowanych kobiet - 83 (83%) uważa, że nie należy trzymać się ściśle określonej diety, tzw. diety matki karmiącej, natomiast 14 (14%) kobiet uznało, że konieczne jest trzymanie określonej diety tzw. „diety mamy karmiącej”.

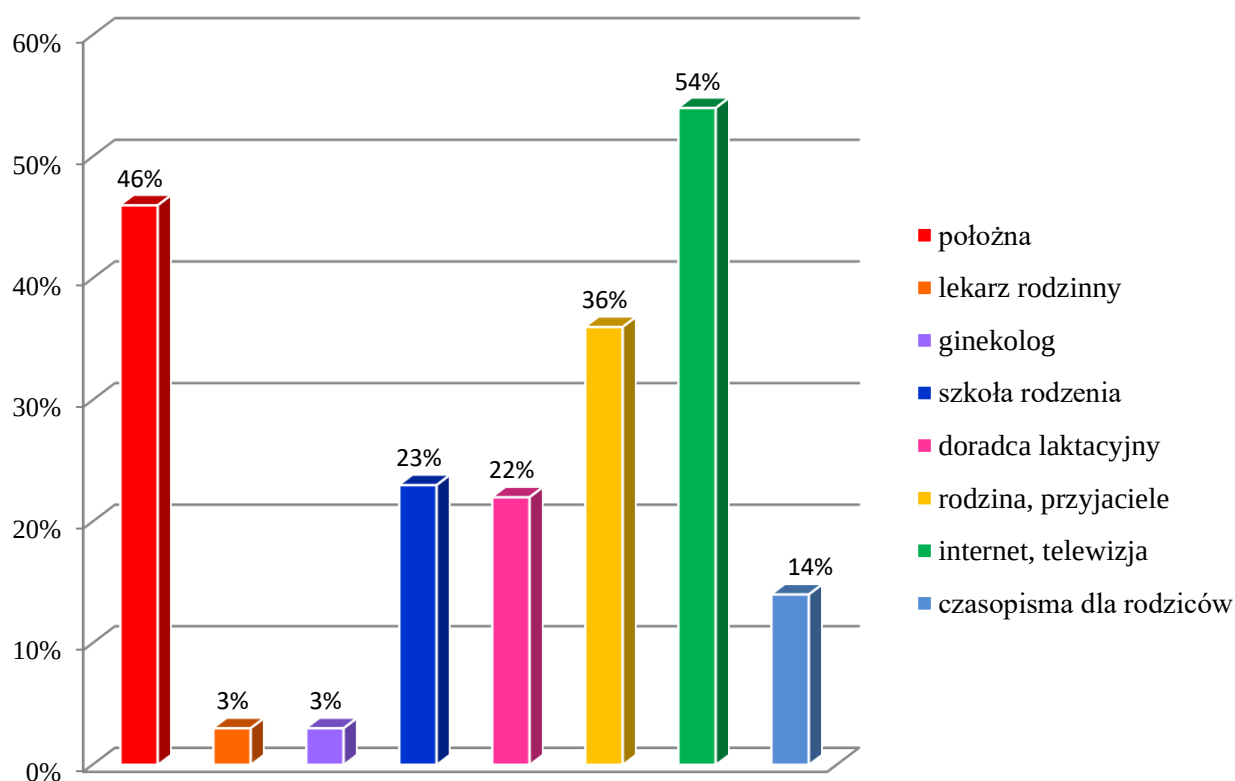
Podawanie dziecku smoczka według 61 (61%) kobiet może skutkować jego problemami w prawidłowym uchwyceniu piersi i skutecznym ssaniu.

Ponad połowa badanych kobiet – 57 (57%) uważa, że stosowanie zmian w ułożeniu dziecka przy piersi w trakcie karmienia, zwłaszcza w okresie noworodkowym, ma duże znaczenie w przebiegu prawidłowej laktacji i karmieniu piersią, a 13 (13%) respondowanych nie podziela tego zdania (Tabela IV).

Tabela IV . Cechy świadczące o prawidłowej laktacji i karmieniu piersią

	TAK		NIE		NIE WIEM	
	n	%	n	%	n	%
1) Nieprawidłowe ssanie piersi przez dziecko może doprowadzić do uszkodzenia brodawek i osłabienie laktacji?	83	83	4	4	13	13
2) Podawanie dziecku smoczka może skutkować jego problemami w prawidłowym uchwyceniu piersi i skutecznym ssaniu?	61	61	23	23	13	13
3) Ułożenie dziecka do karmienia, czyli jego twarz jest zwrócona w stronę						

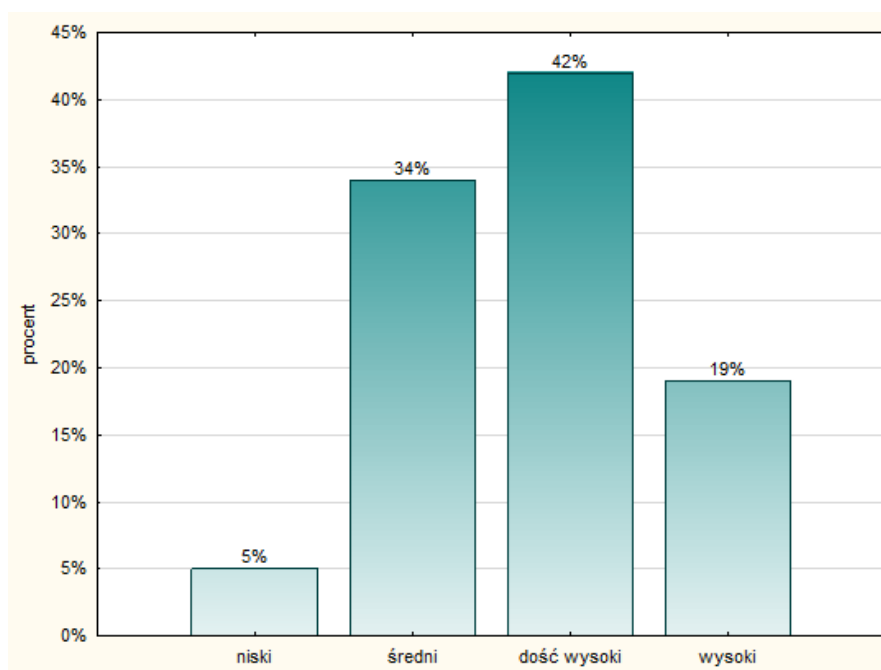
piersi, usteczka otwarte szeroko, a wargi wywinięte na zewnątrz „jak rybka” ma istotne znaczenie w prawidłowym i efektywnym ssaniu?	90	90	3	3	7	7
4) Stosowanie zmian w ułożeniu dziecka przy piersi w trakcie karmienia zwłaszcza w okresie noworodkowym ma jakiegokolwiek znaczenie?	57	57	13	13	30	30
5) Nawał pokarmu po porodzie zalicza się do stanów fizjologicznych, prawidłowych?	86	86	5	5	9	9
6) Podczas nawału należy ograniczać spożywanie płynów?	2	2	83	83	15	15
7) Karmiąc piersią należy trzymać się ściśle określonej diety tzw. „diety mamy karmiącej”?	14	14	83	83	3	3



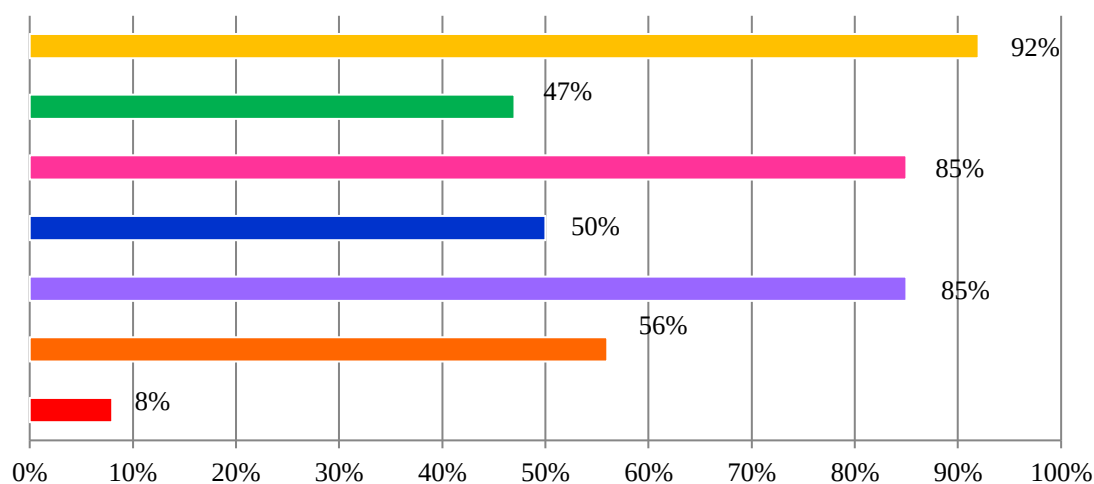
Rycina 11. Źródła informacji na temat karmienia piersią

*Procenty nie sumują się do 100, ze względu na możliwość udzielenia więcej niż 1 odpowiedzi

Zdaniem 42 (42%) respondentek poziom ich wiedzy jest dość wysoki. Jedynie 5 (5%) pań uważa, że ich wiedza w tym zakresie jest niska (Ryc. 12).



Rycina 12. Samoocena poziomu posiadanej wiedzy przez kobiety w zakresie karmienia piersią



- jest to proces naturalny i nie wymaga wskazówek
- należy uczyć umiejętności obserwowania sposobu ssania dziecka
- należy uczyć skutecznego przystawiania do piersi
- należy uczyć rozpoznawania sygnałów głodu u dziecka
- należy pokazywać matce różne sposoby i pozycje do karmienia
- nie należy wymuszać na kobiecie karmienia piersią
- należy pomagać kobiecie w rozwiązywaniu problemów w trakcie karmienia

Rycina 13. Wiedza i umiejętności przekazywane kobiecie, która chce w sposób naturalny karmić swoje dziecko.

*Procenty nie sumują się do 100, ze względu na możliwość udzielenia więcej niż 1 odpowiedzi

Analiza zależności pomiędzy wiek a posiadaną wiedzą kobiet w zakresie karmienia piersią

Ze względów technicznych oraz trudności statystycznych, konieczne było połączenie dwóch ostatnich grup wiekowych (31-35 lat i powyżej 35 lat).

Z przeprowadzonych badań wynika, że 92 ankietowane uważają, że karmienie piersią przyczynia się do szybszego powrotu do stanu zdrowia sprzed ciąży.

Analizując dane można stwierdzić, że kobiety w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat istotnie statystycznie częściej udzielały poprawnej odpowiedzi – 100% (Tabela 5).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,007$) pomiędzy wiekiem, a uznaniem szybszej inwolucji macicy oraz zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego, jako ważnego aspektu dla zdrowia mamy wynikającego z karmienia piersią.

Tabela V. Przedział wiekowy a przyspieszenie obkurczania macicy i zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego

Wiek	Karmienie piersią powoduje szybszy powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży – szybsza inwolucja (obkurczanie) macicy oraz zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	27	0	6
%	81,8%	0,0%	18,2%
26-30 lat	39	2	0
%	95,1%	4,9%	0,0%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	26	0	0
%	100%	0,0%	0,0%
Razem	92	2	6

Z przeprowadzonych badań wynika, że 84 respondentki uważają, że karmienie naturalne wpływa na utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży.

Analizując poniżej dane można stwierdzić, że kobiety w przedziale 31-35 lat i powyżej 35 lat częściej (92,3%) udzielały prawidłowej odpowiedzi.

Z tabeli wynika również, że niewiele mniej kobiet w przedziale 26-30 lat (87,8%) udzieliło poprawnej odpowiedzi (Tabela VI).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,023$) pomiędzy wiekiem, a uznaniem utarty masy ciała i tkanki tłuszczowej jako ważnego aspektu dla zdrowia mamy wynikającego z karmienia piersią.

Tabela VI Przedział wiekowy, a utrata masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży

Wiek	Ułatwia utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	24	3	6
%	72,7%	9%	18,2%
26-30 lat	36	4	1
%	87,8%	9,8%	2,4%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	24	2	0
%	92,3%	7,7%	0,0%
Razem	84	9	7

Z badań wynika, że mniej niż połowa respondentek – 41 uważa, że karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnym. Niewiele mniej ankietowanych - 40 nie zna odpowiedzi na to pytanie. Analizując poniższe dane można stwierdzić, że ponad połowa kobiet (53,9%) w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat udzieliła poprawnej odpowiedzi na pytanie. Aż 38,5% badanych w tym samym przedziale wiekowym nie zna odpowiedzi (Tabela VII).

Tabela VII. Przedział wiekowy a zmniejszenie ryzyka wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnej

Wiek	Karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnym?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	11	6	16
%	33,3%	18,2%	48,5%
26-30 lat	16	11	14
%	39%	26,8%	34,2%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	14	2	10
%	53,9%	7,7%	38,5%
Razem	41	19	40

Nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p=0,18$) pomiędzy wiekiem, a uznaniem zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnym jako ważnego aspektu dla zdrowia mamy wynikającego z karmienia piersią.

Według 70 badanych karmienie naturalne wpływa na zmniejszenie ryzyka wystąpienia u dziecka w przyszłości cukrzycy typu I i II.

Najczęściej poprawnej odpowiedzi udzielały panie w przedziale wiekowym 31-35 lat i powyżej 35 lat (69,2%).

Ponad połowa w przedziale wiekowym 18-25 lat (54,6%) również знаła odpowiedź na to pytanie. (Tabela VIII).

Nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p=0,16$) pomiędzy wiekiem a uznaniem zmniejszenia ryzyka wystąpienia cukrzycy typu I i II w późniejszym wieku, jako ważnego aspektu dla zdrowia dziecka płynącego z karmienia piersią.

Tabela VIII. Przedział wiekowy, a zmniejszanie ryzyka wystąpienia cukrzycy typu I i II w późniejszym wieku

Wiek	Zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu I i II w późniejszym wieku?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	18	1	14
%	54,6%	3%%	42,4%
26-30 lat	34	1	6
%	83%	2,4%	16,6%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	18	0	8
%	69,2%	0,0%	30,8%
Razem	70	2	28

Według 83 kobiet nieprawidłowe ssanie piersi przez dziecko doprowadza do uszkodzenia brodawek i osłabienia laktacji.

Analizując poniższe dane można stwierdzić, że istotnie najczęściej poprawnej odpowiedzi udzielały panie w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat (92,3%). Niewiele mniej poprawnych odpowiedzi padło wśród kobiet w przedziale wiekowym 26-30 lat (87,8%) (Tabela IX).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,02$) pomiędzy wiekiem a uznaniem nieprawidłowego ssania piersi jako przyczynę uszkodzenia brodawek i osłabienia laktacji.

Tabela IX. Przedział wiekowy a nieprawidłowe ssanie piersi

Wiek	Nieprawidłowe ssanie piersi przez dziecko może doprowadzić do uszkodzenia brodawek i osłabienie laktacji?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	23	3	7
%	69,7%	9,1%	21,2%
26-30 lat	36	1	4
%	87,8%	2,4%	9,8%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	18	0	2
%	92,3%	0,0%	7,7%
Razem	83	4	13

Najwięcej respondentek – 61 uznało, że podawanie dziecku smoczka skutkuje jego problemami w odpowiednim uchwyceniu piersi i skutecznym ssaniu. Najczęściej poprawnych odpowiedzi udzielały Panie w przedziale wiekowym 26-30 lat (73,2%), a następnie w przedziale 31-35 lat oraz powyżej 35 lat – 61,5%. Mniej niż połowa kobiet – 45,6% w przedziale wiekowym 18-25 lat znała odpowiedź na to pytanie (Tabela X).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,05$) pomiędzy wiekiem a uznaniem podawania dziecku smoczka jako przyczynę jego problemów z prawidłowym uchwyceniem i ssaniem piersi.

Tabela X. Przedział wiekowy a podawanie dziecku smoczka

Wiek	Podawanie dziecku smoczka może skutkować jego problemami w prawidłowym uchwyceniu piersi i skutecznym ssaniu?		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	15	9	9
%	45,6%	27,3%	27,3%
26-30 lat	30	8	3
%	73,2%	19,5%	7,3%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	16	9	1
%	61,5%	34,6%	3,9%
Razem	61	26	13

Analizując poniższe dane wynika, że 83 respondowane uznały, że nie należy trzymać się ściśle określonej diety w czasie karmienia. Najczęściej takiej odpowiedzi udzielały panie

w przedziale wiekowym 26-30 lat (95,1%) i niewiele mniej w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat (88,5%) (Tabela XI).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,03$) pomiędzy wiekiem a uznaniem, że nie należy ściśle trzymać diety tzw. „diety mamy karmiącej” w czasie laktacji.

Tabela XI. Przedział wiekowy a trzymanie ściśle określonej diety tzw. „diety mamy karmiącej”

Wiek	Karmiąc piersią należy trzymać się ściśle określonej diety tzw. „diety mamy karmiącej”		
	TAK	NIE	NIE WIEM
18-25 lat	10	21	2
%	30,3%	63,6%	6,1%
26-30 lat	2	39	0
%	4,9%	95,1%	0,0%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	2	23	1
%	7,7%	88,5%	3,9%
Razem	14	83	3

Niewiele ponad połowa - 56 ankietowanych kobiet odpowiedziało, że najlepiej jest podjąć decyzję o karmieniu piersią w czasie ciąży. Najczęściej takiej odpowiedzi udzielały panie w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat (65,4%). Według 22 respondentek zarówno przed ciążą, jak i po porodzie można podjąć taką decyzję (Tabela XII). Nie wykazano istotnej statystycznej zależności ($p=0,76$) pomiędzy wiekiem a czasem podjęcia decyzji o karmieniu piersią.

Tabela XII. Przedział wiekowy a najlepszy czas do podjęcia decyzji o karmieniu piersią

Wiek	Jaki okres według Pani jest najlepszym czasem do podjęcia decyzji o karmieniu piersią?		
	PRZED CIĄŻĄ	W CZASIE CIĄŻY	PO PORODZIE
18-25 lat	9	18	6
%	27,3%	54,6%	18,2%
26-30 lat	6	21	14
%	14,6%	51,2%	34,2%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	7	17	2
%	72,9%	65,4%	7,7%
Razem	22	56	22

Zdecydowana większość, bo 86 respondentek uznało, że minimum karmienia piersią to 6 miesięcy. Odsetek kobiet w każdej grupie wiekowej, które udzieliły tej odpowiedzi rozkłada się mniej więcej równo: 18-25 lat (78,8%), 26-35 lat (95,1%), 31-35 lat oraz powyżej 35 lat (80,8%) (Tabela XIII).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,007$) pomiędzy wiekiem a rekomendowanym przez WHO najkrótszym czasem karmienia piersią.

Według 75 badanych kobiet najlepiej rozpocząć karmienie w ciągu pierwszych 2 godzin. Wśród nich najczęściej poprawnej odpowiedzi udzielały kobiety w przedziale 26-30 lat (87,8%).

Pozostałe wyniki rozkładają się stosunkowo równomiernie: 7 ankietowanych uznało, że najlepiej jest zacząć karmić w ciągu pierwszych 6 godzin, natomiast 3 badane odpowiedziały, że w ciągu 12 godzin (Tabela 14).

Nie wykazano istotnie statystycznej zależności ($p=0,22$) pomiędzy wiekiem a najlepszym okresem po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie

Tabela XIII. Przedział wiekowy a rekomendowany najkrótszy czas karmienia piersią

Wiek	Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jaki jest rekomendowany najkrótszy okres karmienia piersią?				
	Brak Odpowiedzi	2 Miesiące	4 Miesiące	6 Miesiące	8 Miesiące
18-25 lat	1	2	4	26	0
%	3%	6,1%	12,1%	78,8%	0,0%
26-30 lat	0	0	1	39	1
%	0,0%	0,0%	2,4%	95,1%	2,4%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	1	0	1	21	3
%	3,9%	0,0%	3,9%	80,8%	11,5%
Razem	2	2	6	86	4

Z przeprowadzonych badań wynika, że aż 93 respondowane kobiety odpowiedziały, że dziecko należy karmić w ciągu doby 8-12 razy. Wszystkie panie z grupy wiekowej 26-30 lat (100,0%) i 31-35 lat oraz powyżej 35 lat (100,0%) udzieliły poprawnej odpowiedzi. Nieco mniej kobiet z grupy wiekowej 18-25 lat (78,8%) również odpowiedziało, że w ciągu 24 godzin dziecko należy przystawiać do piersi 8-12 razy (Tabela XV).

Wykazano istotną statystyczną zależność ($p=0,0005$) pomiędzy wiekiem badanych a liczbą karmień piersią w ciągu doby.

Tabela XIV. Przedział wiekowy a okres po porodzie, w którym powinno się zacząć karmić piersią

Wiek	Jaki jest prawidłowy okres czasu po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie piersią?				
	Do 2 godzin	Do 6 godzin	Do 12 godzin	Do 24 godzin	Nie wiem
18-25 lat	20	5	1	3	4
%	60,6%	15,2%	3%	9,1%	12,1%
26-30 lat	36	1	0	1	3
%	87,8%	2,4%	0,0%	2,4%	7,3%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	19	1	2	2	2
%	73,1%	3,9%	7,7%	7,7%	7,7%
Razem	75	7	3	6	9

Tabela XV. Przedział wiekowy a ilość karmień piersią w ciągu doby

Wiek	Ile razy na dobę powinno się karmić piersią?	
	5-8 razy	8-12 razy na żądanie
18-25 lat	7	26
%	21,2%	78,8%
26-30 lat	0	41
%	0,0%	100,0%
31-35 lat oraz powyżej 35 lat	0	26
%	0,0%	100,0%
Razem	7	93

Analiza zależności pomiędzy wykształceniem a posiadaną wiedzą kobiet w zakresie karmienia piersią

Według 92 respondowanych karmienie piersią przyspiesza powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży.

Istotnie najczęściej prawidłowej odpowiedzi udzielały kobiety z wykształceniem wyższym (98,3%), mniej prawidłowych odpowiedzi udzieliły panie z wykształceniem średnim (82,9%) (Tabela XVI).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,005$) pomiędzy poziomem wykształcenia a uznaniem szybszej inwolucji macicy oraz zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego, jako ważnego aspektu dla zdrowia mamy wynikającego z karmienia piersią.

Tabela XVI. Poziom wykształcenia a przyspieszenie obkurczania macicy i zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego

	Karmienie piersią powoduje szybszy powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży – szybsza inwolucja (skurczanie) macicy oraz zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego?		
Wykształcenie	Tak	Nie	Nie Wiem
Średnie	34	2	5
%	82,9%	4,9%	12,2%
Wyższe	58	0	1
%	98,3%	0,0%	1,7%
Razem	92	2	6

Analizując poniższe dane, aż 84 kobiety uznały, że karmienie piersią przyczynia się do utraty masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży. Istotnie najczęściej poprawnej odpowiedzi na to pytanie udzielały panie z wyższym wykształceniem (94,9%) (Tabela 17).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,0002$) pomiędzy poziomem wykształcenia badanych, a uznaniem utraty masy ciała i tkanki tłuszczowej jako ważnego aspektu dla zdrowia mamy wynikającego z karmienia piersią.

Tabela XVII. Poziom wykształcenia a utrata masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży

	Ułatwia utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej nagromadzonej w czasie ciąży?		
Wykształcenie	TAK	NIE	NIE WIEM
Średnie	28	7	6
%	68,3%	17%	14,6%
Wyższe	56	2	1
%	94,9%	3,4%	1,7%
Razem	84	9	7

Mniej niż połowa ankietowanych – 49 kobiet odpowiedziało, że karmienie naturalne zmniejsza ryzyko wystąpienia u dziecka zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS). Wśród osób, które udzieliły najwięcej poprawnych odpowiedzi były kobiety z wykształceniem

wyższym – 59,3%, a następnie z wykształceniem średnim – 34,2%. 18 kobiet odpowiedziało, że karmienie piersią nie zmniejsza w żaden sposób ryzyka wystąpienia SIDS (Tabela XVIII).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,002$) pomiędzy poziomem wykształcenia kobiet a zmniejszaniem ryzyka nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS), jako ważnego aspektu dla zdrowia dziecka wynikającego z karmienia piersią.

Tabela XVIII. Poziom wykształcenia a zmniejszanie ryzyka nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS)

	Zmniejsza ryzyko zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS)?		
Wykształcenie	TAK	NIE	NIE WIEM
Średnie	14	8	19
%	34,2%	19,5%	46,3%
Wyższe	35	10	14
%	59,3%	17%	23,7%
Razem	49	18	33

Analizując poniższe dane wynika, że 61 respondowanych uznało, że podawanie dziecku smoczka może zaburzać odruch ssania. Najczęściej poprawnej odpowiedzi udzielały panie z wykształceniem wyższym (71,2%), mniej niż połowa badanych z wykształceniem średnim (46,3%) również udzieliła poprawnej odpowiedzi (Tabela XIX).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,01$) pomiędzy wykształceniem a uznaniem podawania dziecku smoczka, jako przyczynę jego problemów z prawidłowym uchwyceniem i ssaniem piersi.

Tabela XIX. Poziom wykształcenia a podawanie dziecku smoczka

	Podawanie dziecku smoczka może skutkować jego problemami w prawidłowym uchwyceniu piersi i skutecznym ssaniu?		
Wykształcenie	TAK	NIE	NIE WIEM
Średnie	19	14	8
%	46,3%	34,2%	19,5%
Wyższe	42	12	5
%	71,2%	20,3%	8,5%
Razem	61	26	13

Ponad połowa ankietowanych kobiet – 56 uznała, że najlepiej decydować się na karmienie piersią będąc w ciąży. Kobiety z wykształceniem wyższym (59,3%) udzielały

najczęściej takiej odpowiedzi, niewiele mniej pań z wykształceniem średnim również stwierdziło, że taką decyzję należy podjąć w czasie ciąży (Tabela XX).

Nie wykazano istotnej statystycznie zależności ($p=0,22$) pomiędzy wykształceniem badanych, a najlepszym czasem do podjęcia decyzji o karmieniu piersią.

Tabela XX. Poziom wykształcenia a najlepszy czas do podjęcia decyzji o karmieniu piersią

Wykształcenie	Jaki okres według Pani jest najlepszym czasem do podjęcia decyzji o karmieniu piersią?		
	Przed ciążą	W czasie ciąży	Po porodzie
Średnie	12	21	8
%	29,3%	51,2%	19,5%
Wyższe	10	35	14
%	17%	59,3%	23,7%
Razem	22	56	22

Według 86 ankietowanych kobiet 6 miesięcy to najkrótszy, rekomendowany przez WHO okres karmienia piersią. Istotnie najczęściej takiej odpowiedzi udzielały kobiety z wyższym wykształceniem (96, 6%) (Tabela XXI).

Wykazano istotną statystyczną zależność ($p=0,04$) pomiędzy poziomem wykształcenia ankietowanych a rekomendowanym przez WHO najkrótszym okresem karmienia piersią.

Tabela XXI. Poziom wykształcenia a rekomendowany najkrótszy okres karmienia piersią

Wykształcenie	Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jaki jest rekomendowany najkrótszy okres karmienia piersią?				
	brak odpowiedzi	2 miesiące	4 miesiące	6 miesięcy	8 miesięcy
Średnie	2	2	5	29	3
%	4,9%	4,9%	12,2%	70,7%	7,3%
Wyższe	0	0	1	57	1
%	0,0%	0,0%	1,7%	96,6%	1,7%
Razem	2	2	6	86	4

Według 75 ankietowanych Pań najlepiej rozpocząć karmienie w ciągu pierwszych 2 godzin od narodzenia dziecka. Kobiety z wykształceniem wyższym (84,8%) częściej

poprawnie odpowiadały na to pytanie, natomiast z wykształceniem średnim nieco rzadziej (61%) (Tabela XXII).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,009$) pomiędzy poziomem wykształcenia respondowanych a najlepszym okresem po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie.

Tabela XXII. Poziom wykształcenia a okres czasu po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie piersią

	Jaki jest prawidłowy okres czasu po porodzie, w którym powinno się rozpocząć karmienie piersią?				
Wykształcenie	do 2 godzin	do 6 godzin	do 12 godzin	do 24 godzin	nie wiem
Średnie	25	6	1	3	6
%	61%	14,6%	3%	7,3%	12,6%
Wyższe	50	1	2	3	3
%	84,8%	1,7%	3,4%	5,1%	5,1%
Razem	75	7	3	6	9

Według 93 ankietowanych kobiet, w ciągu doby należy karmić dziecko piersią 8-12 razy. Istotnie najczęściej takiej odpowiedzi udzielały panie z wyższym wykształceniem (98,3%), niewiele mniej poprawnych odpowiedzi udzieliły kobiety z wykształceniem średnim (85,4%) (Tabela XXIII).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,001$) pomiędzy poziomem wykształcenia a liczbą karmień piersią w ciągu doby.

Tabela XXIII. Poziom wykształcenia a ilość karmień piersią w ciągu doby

	Ile razy na dobę powinno się karmić piersią?	
Wykształcenie	5-8 razy	8-12 razy na żądanie
Średnie	6	35
%	14,6%	85,4%
Wyższe	1	58
%	1,7%	98,3%
Razem	7	93

Na pytanie dotyczące źródeł informacji na temat laktacji i karmienia piersią odpowiedziało 88 kobiet, które posiadały dziecko. Według 85 ankietowanych ginekolog nie jest źródłem informacji wsparcia na temat karmienia naturalnego.

Istotnie najczęściej takiej odpowiedzi udzieliły panie z wykształceniem zawodowym (100,0%) oraz średnim (100,0%), niewiele mniej kobiet z wykształceniem wyższym (96,6%) również odpowiedziało, że ginekolog nie stanowi źródła informacji na temat karmienia naturalnego (Tabela XXIV).

Wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,02$) pomiędzy wykształceniem badanych a uznaniem ginekologa jako niewystarczającego źródła informacji i wsparcia na temat laktacji i karmienia piersią.

Tabela XXIV. Poziom wykształcenia a ginekolog jako źródło informacji i wsparcia na temat laktacji

Wykształcenie	Ginekolog – źródło informacji i wsparcia na temat karmienia piersią.	
	TAK	NIE
Podstawowe	1	1
%	50,0%	50,0%
Zawodowe	0	3
%	0,0%	100,0%
Średnie	0	25
%	0,0%	100,0%
Wyższe	2	56
%	3,5%	96,6%
Razem	3	85

Z poniższych danych wynika, że zaledwie 46 badanych Pań uznało, że położna jest dobrym źródłem informacji na temat laktacji.

Niewiele mniej ankietowanych - 42 uznało, że nie jest dobrym źródłem na temat karmienia piersią.

Najczęściej pozytywnej odpowiedzi udzielały panie z wykształceniem zawodowym (100,0%). W grupie 42 Pań, które były zdania, że położna nie jest dobrym źródłem informacji na temat karmienia piersią, ponad połowę z nich stanowiły kobiety z wykształceniem wyższym – 53,4% (Tabela XXV).

Nie wykazano istotnej statystycznej zależności ($p=0,25$) pomiędzy wykształceniem a uznaniem położnej jako dobrego źródła informacji i wsparcia na temat laktacji i karmienia piersią.

Tabela XXV. Poziom wykształcenia a położna, jako źródło informacji i wsparcia na temat laktacji

Wykształcenie	Położna– źródło informacji i wsparcia na temat karmienia piersią.	
	TAK	NIE
Podstawowe	1	1
%	50,0%	50,0%
Zawodowe	3	0
%	100,0%	0,0%
Średnie	15	10
%	60,0%	40,0%
Wyższe	27	31
%	46,7%	53,4%
Razem	46	42

DYSKUSJA

Karmienie piersią jest niewątpliwie najlepszym i najzdrowszym sposobem żywienia niemowląt i małych dzieci, o którym mówią od lat liczne organizacje międzynarodowe oraz autorytety medyczne. Wiedza o karmieniu naturalnym w ostatnich latach stała się nauką zintegrowaną, opartą przede wszystkim na dowodach medycznych, dzięki czemu poziom wiedzy kobiet na ten temat uległ znacznej poprawie.

Kobieta jest stworzona i przygotowana przez naturę w ten sposób, aby umożliwić wykarmienie swojego dziecka piersią, pomimo licznych problemów często związanych z brakiem doświadczenia, indywidualnych uwarunkowań fizycznych kobiety lub jej dziecka, czy też psychicznego nastawienia nie tylko samej mamy, ale również jej otoczenia.

Karmienie piersią jest nie tylko odżywianiem dziecka, ale zapewnieniem bliskiego intymnego kontaktu, relacji z mamą [16].

Badania własne na temat rekomendowanego czasu, w którym należy rozpocząć karmienie po urodzeniu dziecka pokazują, że aż 75% kobiet określiło go prawidłowo, czyli do 2 godzin po porodzie. Według badań przeprowadzonych przez Dzbuk i wsp. [17] na grupie 300 kobiet odsetek poprawnych odpowiedzi był nieco wyższy i wynosił 83,33%, natomiast

w badaniu Małańczuka i wsp. [18], przeprowadzonym na grupie 175 kobiet, odsetek Pań, które odpowiedziały, że pierwsze dwie godziny są najlepszym czasem do rozpoczęcia karmienia piersią był znacznie niższy i wynosił 63,70%.

Zdecydowana większość kobiet – 88% wie, że okres 6 miesięcy jest najkrótszym rekomendowanym przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) czasem karmienia piersią. Podobne wyniki badań uzyskał Kanadys i wsp. [19] wykazując, że 80,61% kobiet uważa, iż należy karmić piersią minimum 6 miesięcy. Z badań Cierpki i wsp. [20] wynika, że 68% respondowanych kobiet wie, że karmienie naturalne powinno trwać minimum pół roku. Natomiast badania Dzbuk i wsp. [17] wykazały, że aż 96,33% ankietowanych uważa, że 6 miesięcy to minimalny czas karmienia dziecka piersią.

Z badań własnych na temat korzyści dla dziecka płynących z karmienia piersią wynika, że 66% respondowanych kobiet uważa, że karmienie naturalne sprzyja rozwojowi intelektualnemu dziecka. Natomiast badania przeprowadzone przez Cierpkę i wsp. [20] wykazują, że niewiele mniej kobiet 62,38% uważa, że karmienie piersią przyczynia się do lepszego rozwoju intelektualnego i emocjonalnego. Z kolei według badań Dzbuk i wsp. [17] ponad połowa ankietowanych – 56% uznała, że karmienie naturalne przyczynia się do wzrostu ilorazu inteligencji.

Niemowlęta karmione mlekiem mamy trzykrotnie mniej narażone są na wystąpienie nagłej śmierci łóżeczkowej (SIDS). W badaniach przeprowadzonych przez Gebuzę i wsp. [4] zaledwie 12% kobiet wiedziało, że pokarm kobiecy charakteryzuje się działaniem protekcyjnym i dzieci znacznie rzadziej umierają w pierwszym roku życia. Z kolei według Bączek i wsp. [21] 30% respondowanych uznało, że karmienie piersią przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia SIDS. Natomiast w badaniach własnych blisko połowa badanych kobiet - 49% stwierdziła prawidłowo, że mleko mamy zmniejsza ryzyko wystąpienia nagłej śmierci dziecka.

Karmienie naturalne stanowi bardzo ważny element profilaktyki chorób cywilizacyjnych, w szczególności cukrzycy typu I i II oraz otyłości i nadwagi. Z badań przeprowadzonych przez Gebuzę i wsp. [4] wynika, że mniej niż połowa ankietowanych kobiet – 47% uważa, że karmienie naturalne w żaden sposób nie wpływa na stan zdrowia dziecka w przyszłości. Podobne wyniki osiągnęła Bączek i wsp. [21]. Jej badania wykazały, że zaledwie 41% kobiet posiada wiedzę o ochronnym wpływie pokarmu mamy na stan zdrowia dziecka w dorosłości. Natomiast z badań własnych wynika, że większość respondentek – 70% stwierdziła prawidłowo, iż mleko mamy zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu I i II w dorosłym życiu. Aż 73% kobiet wie, że karmienie piersią

zmniejsza ryzyko wystąpienia otyłości i nadwagi u dziecka w przyszłości. Do identycznych wniosków doszła Klejewska i wsp. [6] – 77% badanych uważa, że karmienie naturalne ma istotny wpływ na stan zdrowia dziecka w przyszłości.

W opinii 73% ankietowanych pokarm mamy ułatwia kolonizację jelit odpowiednią florą bakteryjną. Do nieco odmiennych wniosków doszła Dzbuk i wsp. [17], gdzie aż 97% badanych kobiet odpowiedziało poprawnie twierdząc, że karmienie naturalne przyczynia się do zasiedlania jelit odpowiednią florą bakterijną.

Według 59% respondowanych kobiet karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia wad zgryzu i wymowy. Dzbuk i wsp. [17] wykazali zaś, że aż 93% kobiet wie, że ssanie piersi wspomaga rozwój mięśni okołopoliczkowych, zmniejszając ryzyko wystąpienia wad zgryzu i wymowy.

Z badań przeprowadzonych przez Majchrzaka i wsp. [22] na grupie 220 kobiet wynika, że ponad połowa – 62% respondentek wie, że karmienie piersią wykazuje działanie ochronne w stosunku do kobiet, zmniejszając ryzyko wystąpienia nowotworów, w szczególności raka piersi, jajników oraz szyjki macicy. Z badań własnych wynika, że nieco więcej ankietowanych – 73% udzieliło poprawnej odpowiedzi stwierdzając, że karmienie naturalne zmniejsza ryzyko zachorowalności na raka.

W badaniach przeprowadzonych przez Dzbuk i wsp. [17] 75% kobiet ma świadomość, że karmienie piersią przyczynia się przyspieszenia obkurczania macicy, tzw. involucji macicy. Z kolei badania własne wykazały, że zdecydowana większość - 92% badanych udzieliła poprawnej odpowiedzi twierdząc, że karmienie naturalne przyspiesza powrót do stanu zdrowia sprzed ciąży poprzez szybsze skurczanie macicy i zmniejszenie ryzyka krwotoku poporodowego.

Niezadowolająca jest liczba kobiet uważających, że karmienie piersią zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy i złamania szyjki kości udowej w okresie pomenopauzalnym, zaledwie 41% respondentek udzieliło poprawnej odpowiedzi.

Zdobywanie wiedzy na temat karmienia naturalnego jest istotnym elementem do rozpoczęcia i kontynuowania laktacji przez okres minimum 6 miesięcy. W badaniach przeprowadzonych przez Cierpkę i wsp. [20] najpopularniejszym źródłem czerpania informacji o karmieniu piersią był personel medyczny (80%), następnie literatura (73%), rodzina i znajomi (47%) oraz media (29%), a zaledwie 7% kobiet nie szukało żadnych informacji na ten temat. Natomiast badania przeprowadzone przez Bączek i wsp. [21] rozkładają się następująco: książki oraz poradniki (64,35%), następnie położna (54,45%). Blisko połowa - 49% respondentek zdobywając wiedzę o karmieniu piersią korzystała

z Internetu, prasy oraz telewizji. Mniej niż połowa, bo 45,54% kobiet czerpała wiedzę od rodziny, a od przyjaciółek niewiele mniej – 43,56%. Szkoła rodzenia zaledwie dla 13,86% ankietowanych stanowiła istotne źródło informacji, następnie lekarz ginekolog (11,88%). Wyniki własnych badań prezentowane w niniejszej pracy wykazały natomiast, że ponad połowa ankietowanych kobiet – 54% uważa Internet i telewizję za główne źródło informacji na temat karmienia naturalnego. Następnie mniej niż połowa badanych – 46% kobiet za źródło informacji na temat karmienia uznaje położną. Rodzina i przyjaciele dla 36% respondowanych stanowią kopalinę wiedzy na ten temat. Blisko jedna czwarta kobiet -23% czerpało wiedzę ze szkoły rodzenia, a niewiele mniej – 22% od doradcy laktacyjnego. Zaledwie 14% badanych stwierdziło, że czasopisma dla rodziców były dobrym źródłem informacji o karmieniu piersią. Lekarz rodzinny i ginekolog był wyborem zaledwie 3% kobiet.

Porównując wyniki badań z poprzednich lat oraz własne dotyczące znajomości zalet i korzyści płynących z karmienia naturalnego można zauważyć, że obecnie wiedza kobiet na ten temat jest na zbliżonym poziomie. Stan ten jest spowodowany coraz wyższym poziomem edukacji oraz zainteresowaniem kobiet tym tematem, przyczynią się do tego przede wszystkim liczne działania promocyjne prowadzone między innymi w szkołach rodzenia, konferencjach. Duży wpływ na szerzenie wiedzy na temat laktacji i karmienia piersią mają szkolenia prowadzone dla położnych i pielęgniarek, gdyż ich zadaniem jest promowanie naturalnego sposobu żywienia niemowląt i małych dzieci, ale również wzbudzenie w kobietach gotowości i chęci do rozpoczęcia karmienia piersią.

W badaniach przeprowadzony przez Gebuzę i wsp. [4] wykazano, że wiedza o karmieniu piersią jest uzależniona od wieku i wykształcenia. Natomiast analiza własnych badań wykazała, że poziom wiedzy kobiet w okresie rozrodczym na temat karmienia naturalnego w głównej mierze zależy od wykształcenia.

WNIOSKI

Wiedza ankietowanych kobiet w okresie rozrodczym na temat zalet karmienia naturalnego jest na dość wysokim poziomie. Prowadzenie licznych działań edukacyjnych w zakresie laktacji i karmienia piersią w znacznym stopniu przyczynia się do zwiększenia zainteresowania kobiet tym tematem. Na uwagę zasługuje fakt, że coraz więcej matek karmi piersią przez okres dłuższy niż 6 miesięcy.

1. Badane kobiety w okresie rozrodczym prezentują satysfakcjonujący poziom wiedzy w zakresie znajomości korzyści płynących z karmienia naturalnego zarówno dla matki, jak i dla dziecka oraz znają cechy świadczące o prawidłowej laktacji.
2. Ponad połowa badanych kobiet (54%), które zadeklarowały posiadanie potomstwa, karmiła piersią swoje dziecko ponad 6 miesięcy.
3. Najczęściej wskazywanymi przez matki czynnikami determinującymi rozpoczęcie i kontynuowanie karmienia naturalnego było zdrowie dziecka (79%) oraz tworzenie silnej więzi emocjonalnej (73%).
4. Głównym źródłem informacji i wsparcia w zakresie karmienia piersią dla kobiet posiadających dzieci był Internet i telewizja (54%) oraz położna (46%).
5. Zdecydowana większość respondentek (92%) wskazuje na potrzebę wsparcia informacyjnego w rozwiązywaniu bezpośrednich problemów w procesie karmienia piersią.
6. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wykształceniem kobiet a znajomością cech świadczących o prawidłowej laktacji oraz korzyści płynących z karmienia piersią. Im wyższe wykształcenie tym poziom wiedzy okazał się wyższy.
7. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem kobiet a znajomością cech świadczących o prawidłowej laktacji oraz korzyści płynących z karmienia piersią. Najwyższym poziomem wiedzy charakteryzowały się panie w przedziale wiekowym 31-35 lat oraz powyżej 35 lat.

PIŚMIENNICTWO

1. Agostoni C., Braegger C., Decsi T., Kolacek S., Koletzko B., Michaelsen K.F., Mihatsch W., Moreno L.A., Puntis J., Shamir R., Szajewska H., Turck D., van Goudoever J.: Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2009; 49(1): 112-125.
2. Łepecka-Klusek C., Bucholc M.: Laktacja i karmienie piersią. [w:] *Pielęgniarstwo we współczesnym położnictwie i ginekologii*. Łepecka-Klusek C. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 171-192.
3. Gibas-Dorna M., Adamczyk-Ratajczak A., Kupisz J.: Korzyści karmienia piersią dla matki. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna* 2012; 8(4): 370-373.
4. Gebuza G. i wsp.: Przygotowanie kobiet do karmienia piersią. *Problemy Pielęgniarstwa* 2010; 18(4): 406-412.

5. Woźniak-Holecka J., Janel A.: Poradnictwo laktacyjne w Polsce w świetle badań empirycznych. [w:] Zagrożenia zdrowotne wśród dzieci i młodzieży – Tom1. Seń M., Dębska G. (red.). Oficyna Wydawnicza AFM, Kraków 2011: 147-159.
6. Klejewski A., Urbaniak T., Bączyk G., Cichocka E.: Wiedza o zaletach karmienia naturalnego wśród kobiet rodzących pierwsze dziecko. Przegląd lekarski 2012; 69(10): 1021-1025.
7. Chmielewska D., Szyber B.: Karmienie dzieci po cięciu cesarskim. Położna. Nauka i praktyka 2010; 3: 44-50
8. Krauss H., Ignyś I., Sosnowski P., Marcinkowski J.T., Klincewicz B.: Karmienie naturalne, a zdrowie dziecka. Pediatria Współczesna 2009; 11: 145-152.
9. Kamionowska M., Szczepański M., Andryszuk D., Kamionowski G., Milewski R.: Analiza wpływu czynników okołoporodowych oraz wiedzy matek z zakresu laktacji na sposób żywienia niemowląt. Pediatria Polska 2010; 85: 25-34.
10. Kaźmierczak M., Skoczylas E., Gebuza G., Mieczkowska E., Gierszewska M.: Ocena poziomu wiedzy kobiet na temat karmienia naturalnego. Pielęgniarstwo Polskie 2016; 3(61): 308-315.
11. Nehring-Gugulska N., Żukowska-Rubik M., Pietkiewicz A.: Podręcznik dla doradców i konsultantów laktacyjnych oraz położnych, pielęgniarek i lekarzy. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012.
12. Iwanowicz-Palus G., Krysa J., Bień A.: Rola położnej rodzinnej w Polsce. Medycyna Ogólna i Nauk o Zdrowiu 2013; 19(3): 272-278.
13. Hamułka J., Wawrzyniak A., Pawłowska R.: Ocena spożycia witamin i składników mineralnych z suplementami diety przez kobiety w ciąży. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 2010; 61(3): 269 – 275.
14. Borszewska-Kornacka M.K., Rachtan-Janicka J., Wesołowska A., Socha P., Wielgoś M., Żukowska-Rubik M., Pawlus B.: Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji. Standardy Medyczne/Pediatria 2013; 10; 265-279.
15. Iwanowicz-Palus G., Stadnicka G., Bień A.: Organizacja opieki przedkonceptyjnej i okołoporodowej determinantą zdrowia rodziny i społeczeństwa. Medycyna Ogólna i Nauk o Zdrowiu 2013; 19(3): 313-318.
16. Kędzior Z., Karcz K.: Badania marketingowe w praktyce. Wydawnictwo PWE, Warszawa 2001.

17. Dzbuk E., Bakalczuk G., Padała O., Orzeł A., Putowski M., Piróg M., Podgórnjak M., Wdowiak E., Wdowiak A.: Wiedza w zakresie karmienia piersią wśród kobiet po porodzie. *Medycyna Ogólna i Nauk o Zdrowiu* 2016; 22(4): 260-263.
18. Małańczuk D., Woźniak P., Gulczyńska E., Rudnicka B., Wrońska B., Krasomski G.: Ocena wdrażania standardu opieki okołoporodowej w aspekcie „10 kroków do udanego karmienia piersią”. *Ginekologia Polska* 2014; 2(32): 43-53.
19. Kanadys K.: The evaluation of the women in puerperium time pertaining to breast-feeding [w:] Bergier J. (red.) *Wellness as a goal of health promotion and health education*. NeuroCentrum, Lublin 2008: 107-115.
20. Cierpka A., Żuralska R., Olszewski J., Gaworska-Krzemińska A.: Wiedza położnic na temat karmienia piersią. *Problemy Pielęgniarstwa* 2007; 15(2, 3): 172-178.
21. Bączek G., Gołubińska H., Dmoch-Gajzlerska E.: Wybrane problemu okresu połogowego – rola położnej środowiskowo-rodzinnej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Wydawnictwo UR, Rzeszów 2012; 2: 200-212.
22. Majchrzak M., Stawicka K., Jenczur A., Czajkowska M., Pyrcek A., Mann A., Ociepa K., Płonka J.: Czynniki determinujące sposoby karmienia noworodków i małych dzieci. *Zdrowie i dobrostan* 2014; 3: 79-87.

Analiza zaburzeń rozwoju mowy u dzieci z padaczką

Karolina Milewska, Bożena Okurowska –Zawada, Maciej Jerzy Samusik

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę” Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Padaczka jest stanem wynikającym z nadmiernego i nieprawidłowego pobudzenia neuronów obu półkul mózgowych. Według definicji fizjologicznej padaczka to nadmierne, nagłe, sporadyczne, gwałtowne wyładowania istoty szarej. Padaczka jest chorobą nawrotową i przewlekłą o różnorodnej morfologii napadów. Cechą charakterystyczną choroby są zmiany w procesach poznawczych, psychicznych, socjalnych, a także neurobiologicznych [1,2,3]. Zapadalność dzieci i młodzieży na padaczkę wynosi 50-100 na 100 000 osób. Na epilepsję choruje około 1% dzieci i najczęściej obejmuje wiek do 5. roku życia. Natomiast częstość występowania szacuje się na około 10 na 1000 osób do 17. roku życia [4,5,6].

U dzieci z padaczką zaburzenia rozwoju przebiegają zazwyczaj na trzech płaszczyznach: językowej, psychomotorycznej oraz emocjonalnej [7].

Zaburzenia, oprócz rozwoju mowy, obejmują także funkcje poznawcze, ruchowe, integrację sensoryczną i emocje. Przeprowadzając badanie logopedyczne nie należy badać mowy w oderwaniu od dziecka, ponieważ sfera psychomotoryczna, jak i emocjonalna jest silnie związana ze zdolnościami i kompetencjami komunikacyjnymi. Dlatego dziecko, które ma zaburzenia w sferze emocjonalnej nie wykaże intencji komunikacyjnej – dlatego podejście holistyczne jest niezbędne [8,9,10].

W sferze komunikacyjnej zaburzenia mowy obejmują zwolnione tempo mowy, tak zwana „ociężałość”, ograniczony zasób słownictwa, bardzo ubogi zasób pojęć, terminów i wiadomości ogólnych. Występuje znaczna redukcja długości wypowiedzi, trudności w tworzeniu i rozumieniu tekstów narracyjnych. Dzieci zazwyczaj gubią wątek myślowy, a wypowiedź cechuje występowanie wielu dygresji. Typowy padaczkowy pacjent zazwyczaj ma trudności w organizowaniu elementów wypowiedzi w spójną całość. Kolejną cechą charakterystyczną jest obniżona sprawność narządów realizacyjnych, tzn. narządów mowy:

języka, warg, żuchwy, podniebienia, a także pracy mięśni oddechowych. Mowa percepcyjna jest na wyższym poziomie niż mowa receptywna [11-15].

Ograniczona kompetencja językowa i sprawność komunikacyjna tych dzieci jest zarówno przyczyną, a także skutkiem niedostosowania do norm społeczno-moralnych i wynikającymi ze specyfiki choroby trudnościami emocjonalnymi [16].

Celem terapii logopedycznej jest przede wszystkim wyeliminowanie objawów prezentujących się w postaci zaburzeń komunikacyjnych oraz językowych. Jeśli przyczyny zaburzeń są związane z uszkodzeniem mózgu, wówczas proces terapeutyczny zostanie ukierunkowany na przezwycięzenie dezintegracji oraz uruchomienie procesów kompensacyjnych. Jeśli natomiast konkretny przypadek wskazuje, iż nie zaobserwowano uszkodzeń organicznych układu nerwowego, tylko zaburzenia jego funkcjonowania należy zauważyć wtedy przejściowy charakter wszelkich dysfunkcji, w tym językowych. Efektywność terapii zależeć będzie od wielu czynników farmakologicznych, biologicznych i środowiskowych. Padaczka często spowalnia nabywanie nowych umiejętności. Między innymi również przez długą hospitalizację, prowadzącą do absencji szkolnej [14-17].

Standard diagnozy zaburzeń komunikacyjnych i językowych jest bardzo podobny do postępowania w przypadku wielu schorzeń neurologicznych [18,19,20]. Zaburzenia funkcjonowania mózgu powodują zakłócenia w kształtowaniu kompetencji komunikacyjnej oraz językowej. Diagnoza logopedyczna opiera się na ocenie rozwoju języka na poziomach: fonologicznym, suprasegmentalnym, morfologicznym, leksykalno-semantycznym i składniowym, a także na poziomie wypowiedzi. [18,19,20].

Kompetencję komunikacyjną ocenia się na podstawie funkcjonowania dziecka w sferze poznawczej i emocjonalno-motywacyjnej [18,19,20].

Ocenie logopedycznej jest poddawany aparat artykulacyjny, w obrębie którego również często, jak w populacji ogólnej, występuje szereg nieprawidłowości. Ważnym aspektem jest również możliwość wystąpienia zaburzeń zdolności realizacyjnych, ponieważ ognisko „padackorodne” które znajduje się w korze mózgu może powodować trudności o charakterze dyzartrii bądź zaburzenia płynności mowy [18,19,20].

Rehabilitacja na danych poziomach rozwoju języka powinna być prowadzona razem ze wspomaganiem funkcji psychomotorycznych, gdyż obie są ściśle związane. Wybór metod w terapii logopedycznej jest zawsze uzależniony od rodzaju padaczki i problemów jej towarzyszących. Padaczka u dzieci może powodować szereg zaburzeń, takich jak: dyslalia, alalia, różne rodzaje afazji czy nawet dysartria. Standard postępowania logopedycznego jest skorelowany z rodzajem zaburzenia [21,22,23].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Celem pracy jest zobrazowanie zaburzeń rozwoju komunikacji werbalnej u dzieci z epilepsją na podstawie zbadania i zestawienia kluczowych w rozwoju mowy osiągnięć, takich jak wiek pojawienia się głużenia, gaworzenia, gestu wskazywania palcem, pierwszych słów, analizę badania rozumienia i nadawania mowy, a także badanie słuchu fonematycznego.

Pozyskane wyniki będą niezbędne w zrozumieniu istoty korelacji padaczki z zaburzeniami rozwoju mowy.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Material

Grupę badaną stanowili pacjenci Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku hospitalizowani w Klinice Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej.

Badaniem zostało objętych 30 dzieci ze zdiagnozowaną padaczką w przedziale wiekowym 3-17 lat, 16 dziewczynek i 14 chłopców.

Ze względu na zmieniające się wraz z wiekiem możliwości językowe dzieci zostały podzielone na grupy wiekowe 3-8 lat oraz 9-17.

Metody

Materiały do analizy uzyskane zostały na podstawie badania dzieci przy pomocy następujących kwestionariuszy logopedycznych.

- Billewicz G. Ziolo B.: Kwestionariusz badania mowy. Kraków 2001.
- Rodak H., Nawrocka D.: Od obrazka do słowa. Warszawa 2010.
- Tarkowski Z.: Przesiewowy test logopedyczny. Lublin 2002.
- Tomczak J., Ziętara R.: Kwestionariusz diagnozy i narzędzia badawcze w terapii pedagogicznej. Kraków 2005.
- Autorski kwestionariusz wywiadu, którym został potraktowany każdy rodzic, dotyczący wywiadu w kierunku rozwoju mowy dziecka.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr R-I-002/48/2018.

WYNIKI BADAŃ

Głuzenie

Ponad połowa badanych (60%) przekroczyła normę rozwojową. U dwóch pacjentów głuzenie nie występowało w ogóle. Warto również nadmienić, że u żadnego z badanych głuzenie nie wystąpiło przed 3. miesiącem życia. Jak podaje literatura [24] normą jest 1-3 miesiąc.

Tabela I. Wiek pojawienia się głuzenia u badanych dzieci w miesiącach

Wiek dziecka (w miesiącach) w momencie pojawienia się głuzenia	Liczba dzieci	Udział procentowy (z 30 badanych)
3 miesiące	12	40%
4 miesiące	7	23,33%
5 miesięcy	4	13,33%
6 miesięcy	2	6,67%
7 miesięcy	2	6,67%
18 miesięcy	1	3,33%
Całkowity brak głuzenia	2	6,67%

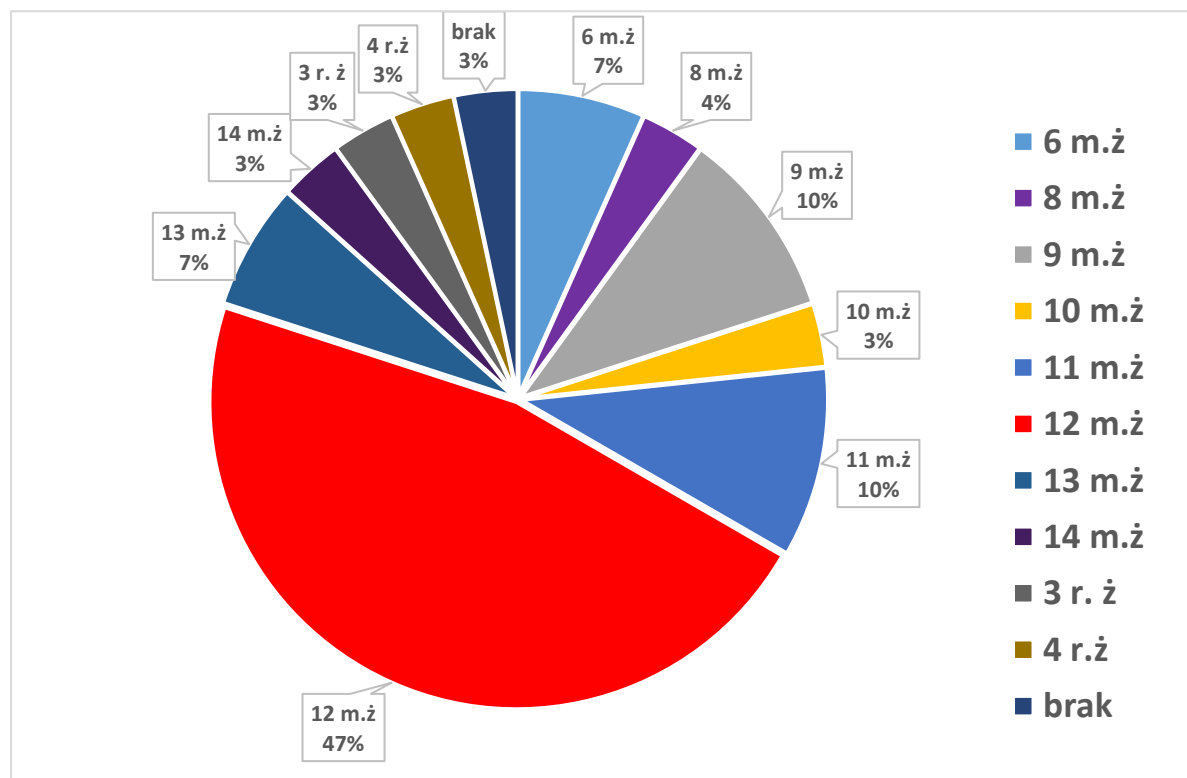
Gaworzenie

Tabela II. Wiek wystąpienia gaworzenia w badanej grupie

Wiek dziecka w momencie pojawienia się gaworzenia (w miesiącach)	Liczba dzieci	Udział procentowy (z 30 badanych)
6 miesięcy	14	46,66%
7 miesięcy	2	6,67%
8 miesięcy	2	6,67%
9 miesięcy	1	3,33%
10 miesięcy	2	6,67%
11 miesięcy	2	6,67%
12 miesięcy	2	6,67%
13 miesięcy	1	3,33%
24 miesiące	1	3,33%
36 miesięcy	1	3,33%
Brak gaworzenia	2	6,67%

Tylko u czternaścioro z badanych dzieci zaobserwowano normę w stosunku do pojawienia się gaworzenia (6-12 miesiąc; [24]), co stanowi około 47%. Pozostałe szesnaścioro dzieci gaworzenie rozpoczęło w wieku powyżej 6. miesięcy. W dolnej granicy wyników znajdowała się czwórka dzieci, która rozpoczęła gaworzenie w 24. lub 36. miesiącu (2 i 3 lata) (Ryc. 1).

Gest wskazywanie palcem



Rycina 1. Wiek pojawienia się gestu wskazywania palcem

Pośród badanych dzieci najwięcej (47%) prezentowało wynik z granicy normy (9-12 miesiąc; [25]).

Najwcześniej gest pojawiał się w 6. m.ż i wystąpił u 7% badanych. Jednak aż 6% badanych proces ten miało opóźniony do 3. i 4. roku życia. U jednego badanego rodzice nigdy nie zaobserwowali tego zjawiska.

Pierwsze słowa

Najliczniejszą grupę stanowią dzieci, u których pierwsze słowa pojawiły się około 12. miesiąca życia, co mieści się w granicach normy rozwojowej (43,33%). Uporządkowując dane, kolejno dzieci zaczynały mówić w wieku 13 miesięcy (dwie osoby), 14 miesięcy (dwie

osoby), 18 (trzy osoby). Ponad 16% (5 osób) z badanych wypowiedziało pierwsze słowa w wieku 2 lat. Powyżej 2,5 roku pierwsze słowa pojawiły się u 2 z 30 badanych. W grupie znalazły się również osoby, u których zaobserwowano zjawisko dopiero w 3. i 6. roku życia.

Tabela III. Wiek pojawienia się pierwszych słów w badanej grupie

Wiek	10 msc	12 msc	13 msc	14 msc	18 msc	2 r.ż	2,5 r.ż	3 r.ż	6 r.ż
Liczba dzieci	1	13	2	2	3	5	2	1	1
Udział %	3,33%	43,33%	6,66%	6,66%	10%	16,66%	6,66%	3,33%	3,33%

Wynik badania percepcji mowy

W badaniu rozumienia mowy najlepiej plasują się dziewczynki, ponieważ aż 93,33% z nich bezbłędnie wskazało dany desygnat na obrazku.

Najwięcej dzieci w całej badanej grupie (chłopcy i dziewczynki) bezbłędnie wskazało wszystkie elementy.

Żadne z badanych nie miało więcej niż 4 błędów w grupie chłopców i więcej niż 1 błąd w grupie dziewcząt (Tab. IV).

W nawiązaniu do tabeli V, dzieci, które miały napady padaczkowe kilka razy w tygodniu lub częściej są grupą najliczniejszą w błędnym identyfikowaniu obrazków, czyli najgorzej wypadły w badaniu rozumienia mowy.

Tabela IV. Wyniki rozumienia mowy w badanej grupie

Płeć	Liczba dzieci bezbłędnie wskazujących obrazki		Liczba dzieci z 1 błędem		Liczba dzieci z 2 błędami		Liczba dzieci z 4 błędami	
	N	%	n	%	n	%	N	%
Dziewczynki	14 z 15	93,33%	1 z 15	6,66%	-	-		
Chłopcy	11 z 15	73,33%	-	-	1 z 15	6,66%	3 z 15	20%

Tabela V. Korelacja częstości napadów i percepcji mowy

Liczba dzieci bezbłędnie wskazująca obrazki	Częstość napadów			
	2 napady w życiu	Kilka razy w roku	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu
	LICZBA DZIECI			
5 z 30	3 z 5	0 z 5	1 z 5	1 z 5
Liczba dzieci z jednym lub więcej błędem	Częstość napadów			
	2 napady w życiu	Kilka razy w roku	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu i częściej
	LICZBA DZIECI			
25 z 30	5 z 25	0 z 25	5 z 25	15 z 25

ANALIZA BADANIA RECEPCJI MOWY

W analizie zostały uwzględnione takie czynniki, jak: obecność intencji komunikacyjnej, tempo mowy, konieczność zadawania pytań pomocniczych, opowiadanie: pojedynczymi wyrazami, zlepkami dwuwyrzowymi, zdaniami pojedynczymi, zdaniami złożonymi, całkowity brak aktywności słownej i wspieranie się gestami, oraz stosowną do wieku poprawność pod względem gramatycznym.

Dzieci w wieku 3-8 lat

W badaniu 2 na 8 dziewczynek (25%) nie zachowywało intencji komunikacyjnej, to znaczy nie opisało spontanicznie obrazka, potrzebowały one pytań pomocniczych typu: co widzisz na obrazku? Pozostałe 6, czyli 75% po usłyszeniu polecenia „Proszę opisać obrazek.” – przystąpiły do zadania. Zwolnione tempo mowy prezentuje 3 z 8 dziewczynek, co daje 37,5%. Pozostałe 5 zachowuje poprawne tempo mowy. Tylko jedna dziewczynka (12,5%) wykazywała cechy mowy agramatycznej czyli stosowała np. szyk przestawny „się bawią”, nie stosowała końcówek fleksyjnych, nie odmieniała przez osoby, przypadki i liczby. Wypowiedzi jednowyrazowe prezentowało 3 z 8 dziewczynek (37,5%). Wypowiedzi dwuwyrazowe 1 z 8 (12,5%); proste zdania 2 z 8 (25%); zdania złożone również 2 z 8 (25%). Żadna z dziewczynek w wieku 3-7 lat nie charakteryzowała się brakiem aktywności słownej. Każda z nich mówiła, nie zastępowała mowy gestem lub mową niezrozumiałą dla otoczenia.

W grupie chłopców w wieku 3-7 lat, aż 4 z 7 badanych nie zachowuje intencji komunikacyjnej, czyli nie opisuje spontanicznie obrazka (ok. 57%); 2 z 7 chłopców ma zwolnione tempo mowy (ok. 29%); 3 z 7 chłopców nie zna podstawowych zasad gramatyki. Tyle samo chłopców (3 z 7) komunikuje się za pomocą pojedynczych wyrazów. Żaden z nich nie używa zlepków 2-wyrazowych. Natomiast pojedynczymi zdaniami posługuje się 1 chłopiec, zdaniami złożonymi również 1. Brak aktywności słownej wykazuje aż 2 z 7 chłopców (29%). Co oznacza, że podczas badania nie wypowiedzieli ani jednego słowa.

Dzieci w wieku 9-17 lat

W grupie dziewczynek w wieku 8-17 lat brak intencji komunikacyjnej zaobserwowano aż u 5 na 8 dziewczynek (52,5%). Potrzebowały one dokładnego instruktora co do opisu obrazka. Pozostałe 3 opisały go bez pytań pomocniczych. Podobnie jak w młodszej grupie zwolnione tempo mowy zostało stwierdzone u 3 z 8 dziewczynek (37,5%). Wypowiedź agramatyczna cechowała 2 dziewczynki (25% z badanych). Żadna z dziewczynek nie posługiwała się w mowie spontanicznej pojedynczymi wyrazami ani zlepkami dwuwyrazowymi. 50% używała pojedynczych zdań, natomiast drugie 50% zdań złożonych. W badanej grupie nie zaobserwowano żadnego dziecka nie posługującego się mową werbalną.

W przedziale wiekowym 9-17, problemy z inicjacją wypowiedzi oraz zwolnionym tempem mowy miało tylko 2 z 7 badanych chłopców. Wypowiedź niepoprawną pod względem gramatycznym prezentował tylko 1 chłopiec. Żaden z badanych nie posługiwał się pojedynczymi wyrazami w wypowiedzi. 1 na 7 chłopców korzystał z zlepków dwuwyrazowych, 3 na 7 (43%) ze prostych zdań. Zdania złożone prezentowało 2 z 7 chłopców. Jeden z badanych nie wypowiedział podczas badania ani jednego słowa.

C) Porównanie obu grup wiekowych

Z badań wynika, że młodsze dzieci częściej posługują się zlepkami dwuwyrazowymi lub pojedynczymi słowami, niż zdaniami pojedynczymi lub złożonymi. Brak intencji komunikacyjnej u młodszych dzieci wynosił w sumie 40% (obie płcie) natomiast u starszych więcej, bo ponad 46%. Być może wynika to również ze zwiększenia się granicy wstydu i dyskomfortu u starszych dzieci w kontakcie z obcą osobą przeprowadzającą badanie. W obu grupach wiekowych zaobserwowano dzieci, które nie mówiły w ogóle, jednak w obu grupach byli to chłopcy.

Porównując zatem obie grupy i płcie, najlepiej wypadły starsze dziewczynki, które charakteryzował bogaty zasób słownictwa i wypowiedzi w formie zdań. Natomiast najgorzej

wypadli młodszy chłopcy (2 z nich nie mówiło w ogóle, 3 posługiwało się wypowiedziami jednowyrazowymi z licznymi błędami artykulacyjnymi).

ANALIZA ARTYKULACJI

Obie grupy liczyły po 15 osób, jednak do uzyskania dokładnych wyników w młodszej jak i starszej grupie wykluczyłam osoby, które nie mówiły w ogóle, w celu otrzymania rzetelnych wyników. Po dobraniu właściwej próbki młodsza grupa liczyła 13 osób, a starsza 14.

Dzieci w wieku 3-8 lat

W badanej grupie zaobserwowano następujące wady wymowy:

- zaburzenia szeregu szumiącego (głoski sz, ż, cz, dż),
- szeregu syczącego (s, z, c, dz),
- szeregu ciszącego (ś, ź, ć, dź),
- rotacyzm (nieprawidłowa realizacja głoski r),
- kappacyzm (błędne realizowanie głoski k),
- gammacyzm (zaburzenia głoski g)
- mowa bezdźwięczna (czyli zastępowanie głosek dźwięcznych, bezdźwięcznymi np. b<p lub d<t).

Tabela VI. Rodzaje i częstość występowania wad wymowy w grupie 3-8 lat

Rodzaj wady wymowy	Liczba dzieci [N=13]	Udział procentowy
Zaburzenia głosek szeregu szumiącego	9	69,23%
Zaburzenia głosek szeregu syczącego	4	30,76%
Zaburzenia głosek szeregu ciszącego	3	20,07%
Rotacyzm	7	53,78
Kappacyzm	1	7,69%
Gammacyzm	1	7,69%
Mowa bezdźwięczna	2	15,38%

Dzieci w wieku 9-17 lat

Tabela VII. Rodzaje i częstość występowania wad wymowy u dzieci w wieku 9-17 lat.

Rodzaj wady wymowy	Liczba dzieci [N=14]	Udział procentowy
Zaburzenia głosek szeregu szumiącego	4	28,57%
Zaburzenia głosek szeregu syczącego	2	14,28%
Zaburzenia głosek szeregu ciszącego	3	21,42%
Rotacyzm	3	21,42%
Mowa bezdźwięczna	1	7,14%

WYNIK BADANIA SŁUCHU FONEMATYCZNEGO

Badanie powtarzania samogłosek - dzieci w wieku 3-8 lat

Badani najlepiej poradzili sobie z powtórzeniem głoski [o]. Prawdopodobnie wynika to z faktu, iż głoska ta ma bardzo charakterystyczny wzorec kinestetyczny ułożenia narządów artykulacyjnych i dlatego jest łatwa do powtórzenia - 14 z 15 osób (93,33%) Głoski [a], [e], [i], [u] poprawnie powtórzyło 12 z 15 osób. Najgorzej radzili sobie z głoską [y], 11 na 15 dzieci nie potrafiło jej powtórzyć, 2 dzieci myliło z [e], 2 powtarzało [i] zamiast [y].

Badanie powtarzania samogłosek - dzieci w wieku 9-17 lat

W starszej grupie wyniki badania wypadły dużo lepiej, prawie wszystkie dzieci 14 z 15 (93,33%) prawidłowo powtórzyły samogłoski [a], [e] [i], [o], [u] i 86,66%, czyli 13 z 15 badanych prawidłowo powtórzyło głoskę najtrudniejszą wśród samogłosek, czyli [y]. Głoska [y], podobnie jak w grupie młodszej, mylona była z [e] i [i]. Na uwagę zasługuje fakt, iż jedna osoba nie powtórzyła żadnej głoski, mimo iż potrafiła komunikować się werbalnie w minimalnym stopniu i podczas badania wypowiadała słowa.

Badanie powtarzania spółgłosek - dzieci w wieku 3-8 lat

W badanej grupie tylko jedna osoba poprawnie powtórzyła wszystkie głoski, co stanowi 6,66%. Najczęściej dzieci miały problem z powtórzeniem głosek dentalizowanych (3 szeregi artykulacyjne – syczący, ciszący i szumiący) i stanowiły 86,66% badanych. Zazwyczaj szereg szumiący (sz, cz, ż, dż) zamieniany był na syczący (s, c, z, dz) lub ciszący

(ś, ć, ź, dź). Wśród zaburzeń trzech szeregów występowały także pojedyncze przypadki deformacji, czyli realizowanie głosek międzyzębowo (20%). 5 osób z 15 (33,33%) nie potrafiło powtórzyć głoski [l], co związane jest z problemami z pionizacją języka, niezbędną do zrealizowania tej głoski. Dwie osoby (6,66%) miały problem z powtórzeniem głoski [w] i realizowały ją jako [f].

Badanie powtarzania spółgłosek - dzieci w wieku 9-17 lat

W starszej grupie badanych najczęstszy problem również dotyczył głosek dentalizowanych, jednak dotyczył on tylko 53,33% dzieci (8 osób z 15), co stanowi niższy procent niż w grupie młodszej, natomiast i tak stosunkowo wysoki, jeśli wziąć pod uwagę, np. wiek grupy. Jedna osoba nieprawidłowo powtórzyła głoskę [w] – jako [f] oraz głoskę [g] jako [k] (3.33%). Pozostałe osoby, czyli 40% badanych, powtórzyło wszystkie głoski bezbłędnie.

DYSKUSJA

Opóźniony rozwój mowy jest bardzo szerokim pojęciem i obejmuje wiele parametrów oceny ludzkiej mowy, jednak skupiając się na najbardziej widocznych płaszczyznach mowy dzieci, badacze Rejnö-Habte i Selassie, [26] w swoich badaniach z udziałem grupy kontrolnej stwierdzili, że wszystkie dzieci z grupy prezentującej różne odmiany epilepsji miały dysfunkcje językowe, zwłaszcza jeśli chodzi o ekspresję mowy. W badaniach własnych powyższej pracy stwierdzono opóźniony czas wystąpienia: głużenia, gaworzenia, gestu wskazywania palcem oraz pierwszych słów - 60% badanej grupy głużyło po 4. miesiącu życia, ponad 50% dzieci gaworzyło po 6. miesiącu i później, znacznie opóźniony był też wspomniany wielokrotnie w pracy moment pojawienia się gestu wskazywania palcem jako próby intencjonalnej komunikacji oraz pojawienie się pierwszych słów. W badaniu ekspresji mowy, 40% dzieci w wieku 3-8 lat nie zachowuje intencji komunikacyjnej, a w starszej grupie 9-17 lat aż 46% ma podobny problem. Całość badanej grupy prezentuje liczne wady artykulacyjne, które znacząco wpływają na jakość ekspresji mowy.

Według Jennishe [26] między dziećmi z grupy kontrolnej a dziećmi chorymi na epilepsję zaobserwować można różnicę w prawidłowym powtarzaniu słów. W grupie 30 badanych z Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, w grupie dzieci młodszych ponad 86% badanych miało trudności z poprawnym powtórzeniem głosek dentalizowanych i ponad 53% w grupie starszych dzieci. Wnioskując z powyższego, można

stwierdzić, że dzieci z epilepsją mają znaczne trudności w powtarzaniu, czyli wykazują cechy zaburzenia słuchu fonematycznego.

Badacze z Instytutu Słuchu i Mowy w Maryland dowiedli, że osoby o słabszych zdolnościach komunikacyjnych mają problemy z tempem mowy spontanicznej i narracyjnej [27]. Badania własne są zgodne z powyższymi wnioskami, ponieważ w mowie spontanicznej zwolnione tempo mowy prezentuje ponad 1/3 badanej grupy, można potraktować tę liczbę jako relatywnie wysoką, ponieważ w praktycznym ujęciu problem ten dotyczył co 3 badanej osoby.

Ci sami badacze stwierdzili, że dzieci z epilepsją wykazują niskie zdolności komunikacyjne i językowe, jednak niektóre deficyty są subtelne i pozwalają na swobodną komunikację [27]. Z badań wśród własnej grupy badanej zaobserwowano, że w starszej grupie (9-17 lat) znajdowały się pojedyncze przypadki całkowitego braku jakichkolwiek zaburzeń językowych.

Przeprowadzone badania obrazują potwierdzenie większości odnotowanych w literaturze zaburzeń w procesie komunikacji werbalnej dzieci z padaczką. Różnice zauważone w wynikach mogą być spowodowane zmianami niektórych językowych aspektów funkcjonowania dzieci, np. poprzez długotrwale prowadzoną terapię logopedyczną lub inne działania kompensacyjne.

WNIOSKI

1. Dzieci cierpiące na padaczkę głużą i gaworzą później, opóźniony jest czas wystąpienia pierwszych słów oraz gestu wskazywania palcem w rozwoju mowy dziecka.
2. Rozumienie mowy znacznie przewyższa jakość nadawania mowy i jest zależne od płci i wieku.
3. U dzieci z epilepsją występują zaburzenia mowy oraz artykulacji w mowie spontanicznej, jak również w zakresie powtarzania.
4. Wiek, płeć dziecka oraz częstość występowania napadów padaczkowych ma wpływ na specyfikę zaburzeń mowy.
5. Wyniki badań dzieci z epilepsją wskazują na potrzebę terapii logopedycznej skoncentrowanej na stymulację mowy czynnej i korektę zaburzeń artykulacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Kontna E., Lewicka M., Małecka B., Barczykowska E.: Clinical, therapeutic and caring aspects of epilepsy at the developmental age. *Pielęgniarstwo Neurologia Neurochirurgia* 2016; 5(1): 3-31.
2. Dunin-Wąsowicz D.: *Padaczka i inne zaburzenia napadowe u dzieci*. Medical Tribune, Warszawa 2013.
3. Appleton R., Gibbs J.: *Padaczka u dzieci i młodzieży*. WMU&P, Wrocław 2000.
4. Hauser W.: Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsja* 1992; 33: 6.
5. Kozubski W.: *Neurologia Kompendium*, PZWL, Warszawa 2014.
6. Shorvon S.: *Handbook of Epilepsy Treatment*. Willey-Blackwell, Nowy Jork 2010.
7. Dworzańska K., Borowicz-Lech L.: Diagnoza dziecka od chwili narodzin. *Forum Logopedy*, 2016: 11, <https://forumlogopedy.pl/artukul/diagnoza-dziecka-od-chwili-narodzin> (data dostępu 24.04.2020).
8. Rozenek H., Owczarek K.: Warunki funkcjonowania chorych na padaczkę wpływające na jakość życia. *Neurologia Po Dyplomie* 2010; 5(6): 37-42.
9. Walencik-Topiłko A., Banaszkiewicz A.: Rola wyrazów dźwiękonaśladowczych w rozwoju mowy dziecka. *Forum Logopedy* 2014; 3: 55-59.
10. Bogacz E.: Zaburzenia mowy u dziecka z afazją nabytą. Zespół Landaua-Kleffnera. *Forum Logopedy* 2016: 13, <https://forumlogopedy.pl/artukul/zaburzenia-mowy-dziecka-z-afazja-nabyta-zespol-landaua-kleffnera> (data dostępu 24.04.2020).
11. Kaczmarek L.: *Nasze dziecko uczy się mowy*. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin 1988.
12. Siwińska A.: Zaburzenia czynności fizjologicznych w obrębie narządu mowy a wady artykulacyjne. *Forum Logopedy* 2017; 3: 41-43.
13. Listwoń A.: Dziecko z opóźnionym rozwojem mowy na tle rzadkiej choroby genetycznej. *Forum Logopedy*, 2015: 7, <https://forumlogopedy.pl/autor/aleksandra-listwon> (data dostępu 24.04.2020).
14. Grabias S., Panasiuk J., Woźniak T.: *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*. UMCS, Lublin 2010.
15. Bitniok M.: Rola mózgu w procesie językowego porozumiewania się – rehabilitacja logopedyczna w neurologii. *Logopeda* 2007; 5: - 7-18.
16. Bieńkowska K.: *Jak dzieci uczą się mówić?* PZWL, Warszawa 2012.
17. Trzaskalik J.: Udział rodziców w terapii logopedycznej dziecka z dyslalią. *Szkoła i nauczyciel* 2015; 57(1): 85-99.
18. Kmiec T.: *Leczenie padaczki u dzieci. Opieka paliatywna nad dziećmi*. Warszawa 2006.

19. Stolarska U., Kąciński M.: Diagnoza neuropsychologiczna u dzieci. *Przegląd Lekarski* 2007; 67(11): 978-985.
20. Sieradzka J., Mazurkiewicz-Bełdzińska M.: Choroby afektywne i zaburzenia lękowe u dzieci i młodzieży chorujących na padaczkę. *Child Neurology* 2016; 51: 13-14.
21. Krasnodębska-Jeżewka E.: Obwodowe uwarunkowania zaburzeń artykulacji spółgłosek u dzieci 7-letnich. Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzenia mowy. [w:] *Nowa Logopedia*, 2, Michalik M (red.). Collegium Columbinum. Kraków 2011: 97-113.
22. Sikorski W.: *Komunikacja Terapeutyczna. Relacja Pozasłowna*. Impuls, Kraków 2013.
23. Pluta-Wojciechowska D.: *Diagnoza i terapia logopedyczna*. Ergo-Sum, Warszawa 2017.
24. Kamińska B., Siebert B.: Podstawy rozwoju mowy u dzieci. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2012; 5: 236-243.
25. Bielenda-Mazur E., Siudak A.: Gest wskazywania palcem w świetle doniesień neurobiologicznych. *Logopaedica Lodziensia* 2019; 3: 21-30.
26. Rejnö-Habte I., Selassie G., Jennische M., Kyllerman M., Viggedal G., Hartelius L.: Speech and language dysfunction in childhood epilepsy and epileptiform EEGactivity. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2008; 50: 432-438.
27. Steinberg M., Madison B., Duke E., William D.: Fluency and speech rate in epilepsy. Department of Hearing and Speech, University of Maryland, College Park, Children's National Medical Center/Children's Research Institut, 2010.

Analiza przyjęć pacjentów do szpitalnego oddziału ratunkowego dla dzieci w Chorzowie w województwie śląskim

Grzegorz Macha¹, Mateusz Skupień¹, Anna Chowaniec¹, Olimpia Karczewska^{2,3}

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Anestezjologii i Intensywnej Opieki Pielęgniarskiej, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Opieki Pielęgniarskiej, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
3. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

„Zdrowie nie jest wszystkim, ale bez zdrowia wszystko jest niczym” te słowa niemieckiego filozofa – Artura Schopenhauera wskazują na to, jak ważne dla ludzi jest zdrowie. Nieuniknionym pozostaje jednak fakt, że każdy wcześniej, czy później doświadcza choroby. I co wtedy?

Czy chorzy wiedzą, jak się zachować?

Czy wiedzą, jak postępować w sytuacji potencjalnego zagrożenia życia lub zdrowia?

Z obserwacji wynika, że społeczeństwo nie przestrzega podstawowych zaleceń w chwili wystąpienia niepokojących objawów. Udają się do tych jednostek, do których nie powinni, z informacjami nie zawsze prawdziwymi. Zespoły Ratownictwa Medycznego wzywane są z nieuzasadnionych powodów.

Coraz częściej Szpitalne Oddziały Ratunkowe są przepełnione, chorzy narzekają, że pomoc była udzielona za późno, a czas oczekiwania na konsultację był bardzo wydłużony.

Pojawia się więc pytanie, co można zrobić by Szpitalny Oddział Ratunkowy służył pomocom przede wszystkim chorym, którzy pomocy w takim miejscu wymagają?

ZNACZENIE, CHARAKTERYSTYKA I POJĘCIE SZPITALNEGO ODDZIAŁU RATUNKOWEGO

Zgodnie z art. 68 Konstytucji RP z 1997 roku wszyscy obywatele, niezależnie od ich sytuacji materialnej, mają prawo do równego dostępu do świadczeń opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych [1].

Głównym źródłem finansowania systemu są składki zdrowotne, które przekazywane są przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych (ZUS) do Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ). Pozostałe środki pochodzą bezpośrednio z budżetu państwa [2].

W Polsce istnieje wiele możliwości kontaktu z lekarzem, które są uregulowane odpowiednimi zapisami prawnymi. Każdy obywatel powinien złożyć deklarację wyboru lekarza oraz pielęgniarki Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ). To właśnie do wybranej przychodni powinien zgłosić się w pierwszej kolejności w sytuacji pogorszenia stanu zdrowia, który nie zagraża życiu [3,4,5].

Świadczenia POZ udzielane są w dni powszednie, od poniedziałku do piątku pomiędzy godziną 8:00 a 18:00, z wyłączeniem dni ustawowo wolnych od pracy. Dodatkowo w widocznym miejscu wewnątrz i na zewnątrz siedziby lekarza podstawowej opieki zdrowotnej powinna być umieszczona informacja o zasadach świadczenia opieki nocnej i świątecznej [3,4,5].

Podstawowa opieka ma na celu:

- zapewnienie opieki zdrowotnej nad świadczeniobiorcą i jego rodziną
- koordynację opieki zdrowotnej nad świadczeniobiorcą w systemie ochrony zdrowia
- ocenę potrzeb oraz ustalenie priorytetów zdrowotnych populacji objętej opieką oraz wdrażanie działań profilaktycznych
- rozpoznawanie, eliminowanie lub ograniczanie zagrożeń i problemów zdrowia fizycznego i psychicznego
- zapewnienie profilaktycznej opieki zdrowotnej oraz promocji zdrowia dostosowanych do potrzeb różnych grup społeczeństwa
- zapewnienie edukacji świadczeniobiorcy w zakresie odpowiedzialności za własne zdrowie i kształtowanie świadomości prozdrowotnej [3].

Po godzinie 18.00 do 8.00 rano dnia następnego oraz całodobowo w dni ustawowo wolne od pracy pacjent może skorzystać z opieki lekarskiej i pielęgniarskiej w ramach nocnej i świątecznej opieki zdrowotnej. Pomoc świadczona jest w punktach nocnej opieki i nie jest

związana z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, do którego jesteśmy zapisani. Świadczenia udzielane są bez skierowania w dowolnym punkcie udzielającym tych świadczeń.

Pacjent może skorzystać z tej formy opieki zdrowotnej w przypadku:

- nagłego zachorowania
- nagłego pogorszenia stanu zdrowia, gdy nie ma objawów sugerujących bezpośrednie zagrożenie życia lub istotny uszczerbek zdrowia, a zastosowane środki domowe lub leki dostępne bez recepty nie przyniosły spodziewanej poprawy
- gdy zachodzi obawa, że oczekiwanie na otwarcie przychodni może znacząco niekorzystnie wpłynąć na stan zdrowia [4].

W sytuacji, gdy lekarz pierwszego kontaktu, lekarz POZ stwierdzi, że jego pomoc nie wystarczy może wydać pacjentowi skierowanie do specjalisty celem pogłębienia diagnostyki i dalszego leczenia w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej [5].

Natomiast w sytuacji, gdy stan zdrowia pacjenta jest poważny i nie można czekać, konieczna jest jak najszybsza hospitalizacja wtedy lekarz POZ wydaje skierowanie od razu do szpitala [5].

Wyjątek stanowią nagłe stany zagrożenia życia. Wtedy chory, jeżeli jest w stanie zgłasza się samodzielnie do najbliższego Szpitalnego Oddziału Ratunkowego lub Izby Przyjęć.

Jeżeli stan jest na tyle poważny, że chory nie da rady samodzielnie, we własnym zakresie dotrzeć do szpitala, to wtedy należy wezwać Zespół Ratownictwa Medycznego (ZRM), który od razu w miejscu zastania pacjenta rozpocznie opiekę nad chorym poprzez medyczne czynności ratunkowe.

Artykuł 45a, ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym zwraca uwagę na istotny fakt przekazywania pacjentów [6,7,8].

Odmowa przyjęcia osoby w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego, pacjenta urazowego albo pacjenta urazowego dziecięcego przez szpital od jednostek systemu skutkuje zastosowaniem kary umownej określonej w umowie o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej lub niezwłocznym rozwiązaniem tej umowy [6,7,8].

W przypadku pacjentów zgłaszających się samodzielnie do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego po wstępnym triagu, można skierować pacjenta, który nie znajduje się w sytuacji nagłego zagrożenia zdrowia/życia do jednostek Podstawowej Opieki Zdrowotnej lub Nocnej i Świątecznej Opieki Zdrowotnej [6,7,8].

ANALIZA PRZYJĘĆ PACJENTÓW DO SZPITALNEGO ODDZIAŁU RATUNKOWEGO DLA DZIECI W CHORZOWIE W WOJEWÓDZCTWIE ŚLĄSKIM

Założenia i cel pracy

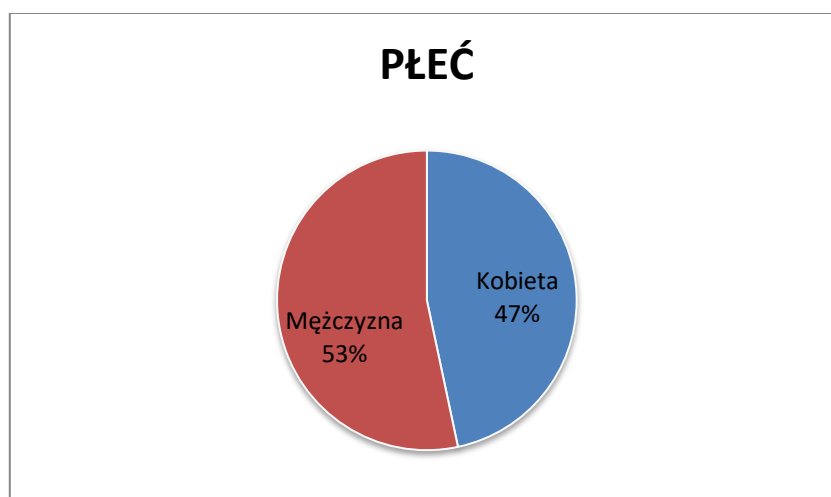
Celem pracy jest analiza przyjęć pacjentów do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego dla dzieci.

Material i metody

Badanie przeprowadzono w oparciu o retrospektywną analizę danych obejmującą 1367 kart medycznych Szpitalnego Oddziału Ratunkowego dla dzieci (miasto Chorzów) przyjętych w terminie od 1 do 21 października 2019 roku. Analizie poddano dane dotyczące: czasu trwania wizyty, nadanego koloru triage, trybu zgłoszenia (samodzielnie/skierowanie/ZRM), wieku oraz płci pacjenta, kodu ICD-10 przyjęcia oraz wypisu, a także zastosowanych procedur. Ze względu na stan zagrożenia epidemicznego zaplanowane badania, które miały objąć okres 2 miesiące musiały zostać przedwcześnie zakończone i objęły 21 dni.

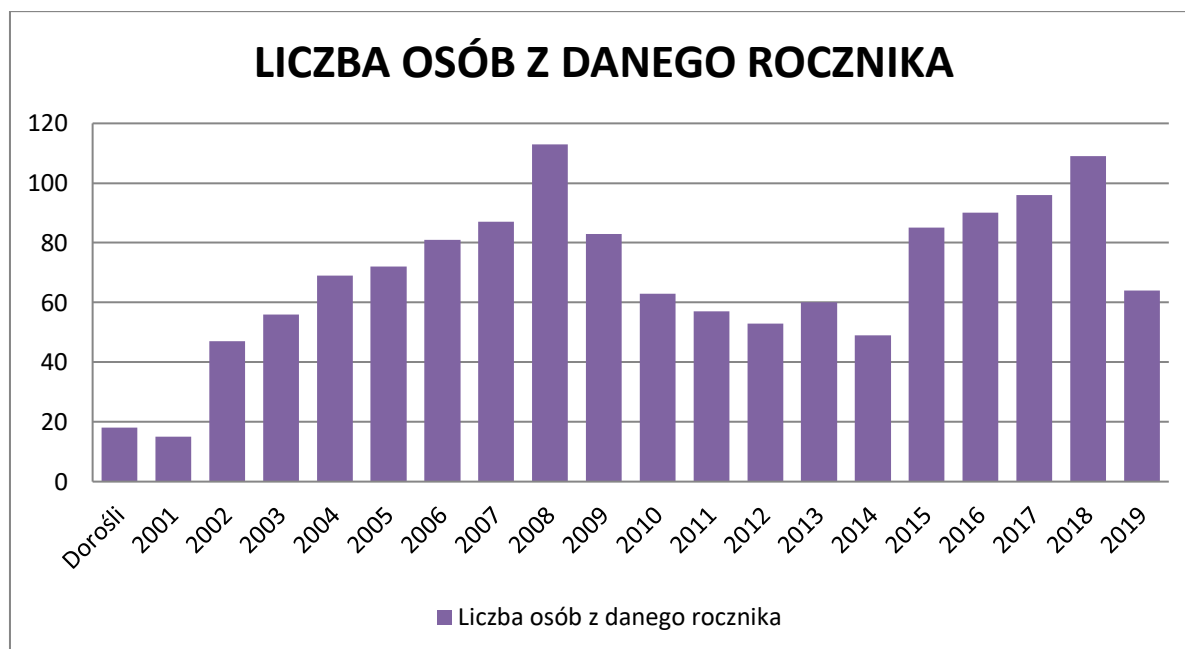
Wyniki

Łącznie pomocy udzielono 1367 chorym (w tym 628 dzieci płci żeńskiej i 721 dzieci płci męskiej oraz 18 osób dorosłych - 10 kobiet i 8 mężczyzn).



Rycina 1. Płeć przyjętych pacjentów na SOR

Jak można zaobserwować na powyższej rycinie (Ryc.2) wśród pacjentów zgłaszających się do szpitala przeważają dzieci młodsze do 4 roku życia (roczniki 2015-2019). Stanowią one 32% zgłoszeń (444 pacjentów) Wśród nich najwięcej stanowili pacjenci urazowi (kod ICD 10 od S00 do T14) – 129 (29%) przypadków, z czego 77 przypadków (17%) stanowiły urazy głowy.



Rycina 2. Liczba osób z danego rocznika przyjęta na SOR

Kolejnym problemem z którym zgłaszają się najmłodsi pacjenci są problemy laryngologiczne. 62 na 110 wszystkich przypadków (56%) w kodach ICD10 od H60 do H95 dotyczy pacjentów do 4 roku życia. Aż 76 na 104 zgłoszenia (73%) z powodu problemów z układem oddechowym (kod ICD 10 od J00 do J99) również dotyczyły pacjentów do 4 roku życia. W tym przedziale wiekowym z powodu ciała obcego (kod ICD 10 od T15 do T19) zgłosiło się do szpitala 24 pacjentów, co stanowi 67% podobnych przypadków. Charakterystyczne dla tego wieku są również oparzenia (kod ICD 10 od T20 do T32) 5 przypadków na 11 zgłoszeń (45%) z powodu oparzeń to osoby do 4 roku życia.

Inaczej prezentują się zgłoszenia dzieci w wieku od 10 do 14 roku życia. Łącznie w tym przedziale wiekowym zgłosiło się 436 pacjentów (32% całej badanej grupy) Wśród nich zdecydowaną większość stanowią pacjenci urazowi – 301 zgłoszeń (69%)

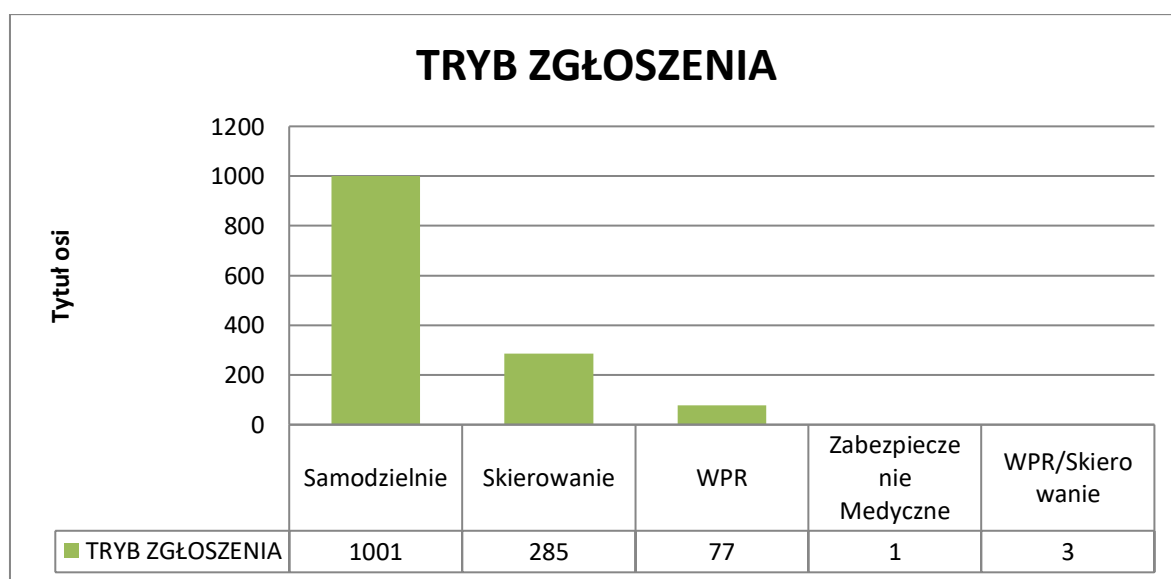
W tym przedziale wiekowym zgłasza się zdecydowanie mniej dzieci z powodów laryngologicznych oraz układu oddechowego (7 zgłoszeń dotyczących problemów z drogami

oddechowymi i 14 zgłoszeń o podłożu laryngologicznym). Stanowi to 5% zgłaszających się pacjentów w tym przedziale wiekowym.

Zdecydowanie mniej pacjentów w tym okresie wiekowym zgłosiło się z powodu ciała obcego (ICD od T15 do T19) – tylko 3 osoby, co stanowi 8 razy mniej zgłoszeń z tego powodu niż u dzieci z roczników 2015-2019.

Wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego dla Dzieci znaleźli się również dorośli (18 osób co stanowi nieco ponad 1% wszystkich pacjentów). Były to osoby, które zgłosiły się samodzielnie na Szpitalny Oddział Ratunkowy, osoby, które zostały przywiezione przez Zespół Ratownictwa Medycznego z powodu podejrzenia zatrucia czadem (powód-obecność komory hiperbarycznej w szpitalu) oraz osoby, które w trakcie pobytu na terenie placówki wymagały interwencji medycznej.

Zdecydowana większość pacjentów, pomimo obecnej w szpitalu poradni, zgłaszała się bezpośrednio na Szpitalny Oddział Ratunkowy. Na 1367 zgłoszeń aż 1001 osób zgłosiło się samodzielnie na SOR (bez skierowania, bez konieczności interwencji Zespołu Ratownictwa Medycznego), co stanowi 73% badanych zgłoszeń. 285 pacjentów (20%) zgłosiło się ze skierowaniem, 77 pacjentów (6%) zostało przywiezionych przez Wojewódzkie Pogotowie Ratunkowe, 1 osoba została przywieziona przez Zabezpieczenie Medyczne, 3 pacjentów zostało skierowanych do szpitala przez lekarza pierwszego kontaktu - ze względu na poważny stan zdrowia tych dzieci zostały one przetransportowane z poradni do szpitala przez zespół pogotowia ratunkowego.



Rycina 3. Tryb zgłoszenia pacjentów na SOR

Wśród 1001 pacjentów, którzy zgłosili na SOR samodzielnie największą grupę bo aż 611 osób (61%) stanowią pacjenci urazowi (kody ICD 10 od S00 do T14). Kolejne kategorie w klasyfikacji ICD 10 odnotowały znacząco mniej zgłoszeń. Podłoże laryngologiczne stanowiły 63 przypadki (6%), natomiast 61 przypadków (6%) odnosiło się do układu oddechowego. Łącznie zespół SOR użył 215 indywidualnych kodów ICD 10.

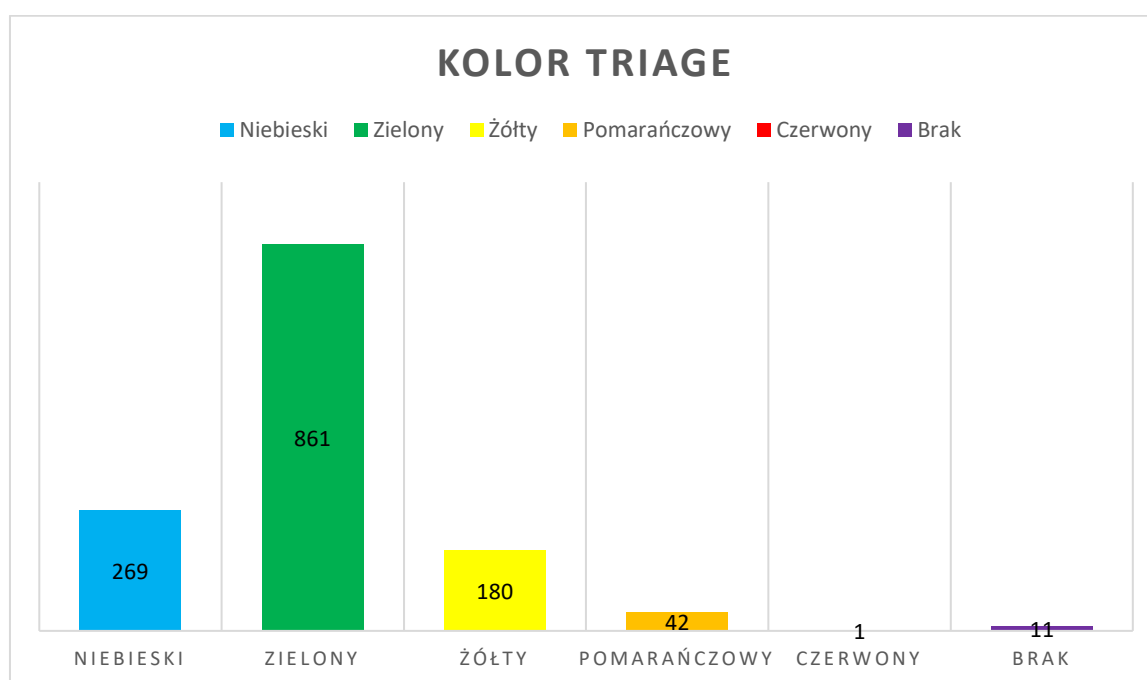
Pacjenci zgłaszający się ze skierowaniem stanowili 285 przypadków (21% zgłoszeń). Wśród nich 24 osoby miały inny i nieokreślony ból brzucha (R10.4), 13 osób cierpiało z powodu nudności i wymiotów (R11), 13 osób z powodu niezakaźnego zapalenia żołądka, jelita cienkiego i okrężnicy, nieokreślonego (K52.9). 20 osób miało nieropne zapalenie ucha środkowego (H65.0) oraz 20 osób ropne i nieokreślone zapalenie ucha środkowego (H66.0). 11 przypadków dotyczyło ostrego zapalenia krtani i tchawicy (J04.0), 7 ostrego zapalenia nosa i gardła (J00), 5 gorączki o nieznanej etiologii (R50.9).

To tylko niektóre, najczęstsze powody skierowań pediatrycznych. Zdarzały się również skierowania pacjentów do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, którzy mieli ospę czy mononukleozę. Wśród chorych skierowanych do SOR 69 doznało urazów, 8 zostało skierowanych z rozpoznaniem ciała obcego, 3 z powodu oparzeń. Zdarzyło się również skierowanie do SOR z powodu wrastającego paznokcia. 1 osoba ze skierowaniem (oparzenie) wymagała pomocy natychmiastowej. 6 osób wymagało udzielenia pomocy do 10 minut, 42 osoby pomocy do 60 minut, pozostali mogli poczekać na udzielenie pomocy dłużej. Wśród osób ze skierowaniem, które zostały zakwalifikowane w trakcie segregacji triage do kategorii żółtej większość stanowili pacjenci z ostrym zapaleniem krtani i tchawicy. Największy odsetek pacjentów zgłaszających się ze skierowaniem do SOR to pacjenci najmłodsi (2017, 2018 i 2019 rocznik).

77 (5,6%) osób zostało przywiezionych przez WPR. 38 osób doświadczyło urazów, w tym w szkole w trakcie zajęć wychowania fizycznego np. skręcenie stawu skokowego, uraz kolana. 7 razy pogotowie interweniowało z powodu omdlenia i zapaści. Kilka razy było wezwane do gorączki u dziecka, a także do ostrego zapalenia krtani i tchawicy. 2 razy zespół ratownictwa medycznego przywiózł pacjentów z kolizji drogowych. 10 razy zostali przywiezieni pacjenci z podejrzeniem zatrucia czadem. Zdarzyła się również sytuacja, w której pogotowie zostało wezwane do dziecka, które od godziny płacze, jak się okazało dziecko nie prezentowało żadnych niepokojących objawów.

Spośród przyjętych pacjentów 269 (20%) osób w trakcie segregacji medycznej Triage zostało zakwalifikowanych do kategorii niebieskiej (czas oczekiwania na pierwszy kontakt z lekarzem do 240 minut), 861 osób (63%) do kategorii zielonej (czas oczekiwania na pierwszy

kontakt z lekarzem do 120 minut, 180 osób (13%) do kategorii żółtej (czas oczekiwania na pierwszy kontakt z lekarzem do 60 minut, 42 osoby (3%) do kategorii pomarańczowej (czas oczekiwania na pierwszy kontakt z lekarzem do 10 minut) 1 osoba do kategorii czerwonej (natychmiastowy kontakt z lekarzem). 11 osobom nie został przypisany żaden kolor. Dziecko, które otrzymało kolor czerwony to dziewczynka z 2019 rocznika. Zgłosiła się ze skierowaniem z powodu oparzenia chemicznego jamy ustnej i gardła. Ostatecznie została wypisana do domu na żądanie rodziców. Należy pamiętać, że kolor triage nie świadczy o zasadności przyjęcia.

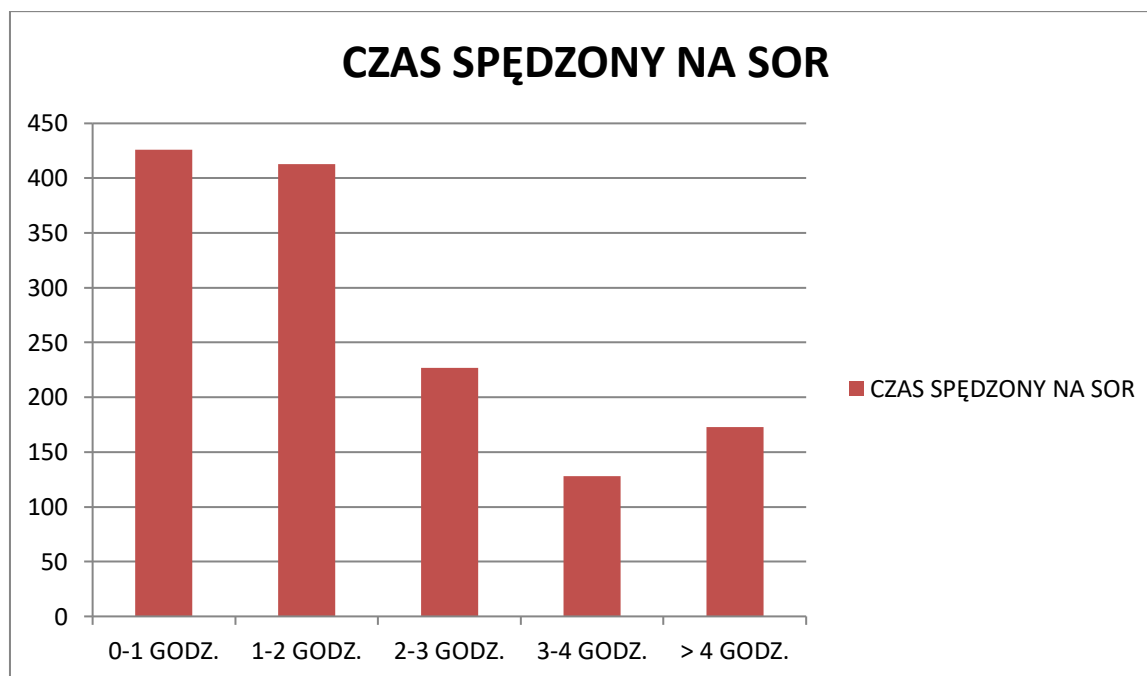


Rycina 4. Kolor triage nadany pacjentom podczas wizyty na SOR

Zdecydowana większość pacjentów nie wymagała hospitalizacji i została wypisana do domu. Z badanych 1367 kart 1327 pacjentów (97%) wypisano do domu. Wypis na żądanie opiekunów dziecka, po poinformowaniu o możliwych konsekwencjach otrzymało 13 chorych (1%). Samodzielnie przed zbadaniem przez lekarza Szpitalny Oddział Ratunkowy opuściło 15 osób (1%). 9 Pacjentów przekazano na oddział pediatrii w innej placówce, 1 pacjent został przekazany na oddział laryngologii w innej placówce. Wśród 18 osób dorosłych, którym udzielano pomocy 2 wymagały hospitalizacji. Zostały przekazane do placówek dla dorosłych.

Czas, jaki pacjenci spędzają w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym wyniósł średnio 2 godziny 16 minut. Najdłuższy pobyt to 23 godziny 42 minuty. Dotyczył on pacjentki z 2017 roku z rozpoznaniem R11 (Nudności i wymioty). Najkrótszy czas to 8 minut. Była to

dwunastoletnia pacjentka z rozpoznaniem Z03.8 (Obserwacja w kierunku podejrzewanych innych chorób i stanów). 426 osób (31%) zostało zaopatrzonych w ciągu pierwszej godziny. Kolejne 413 osób (30%) to pacjenci zaopatrzeni w przedziale czasowym od 1 do 2 godzin. 227 osób (17%) spędziło w szpitalu od 2 do 3 godzin. 128 osób (9%) spędziło w szpitalu od 3 do 4 godzin. 173 pacjentów (13%) przebywało w SOR powyżej 4 godzin.



Rycina 5. Czas spędzony przez pacjentów na SOR

Końcowe rozpoznania (przy wypisie z SOR) według klasyfikacji ICD 10 przedstawia poniższe zestawienie:

1. Wirusowe zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (A80–A89) – 1 osoba
2. Zakażenia wirusowe charakteryzujące się uszkodzeniem skóry i błon śluzowych (B00–B09) – 1 osoba
3. Inne choroby wirusowe (B25–B34) – 2 osoby
4. Nowotwory niezłośliwe (D10–D36) – 1 osoba
5. Niedokrwistości hemolityczne (D55–D59) – 1 osoba
6. Inne choroby krwi i narządów krwiotwórczych (D70–D77) – 1 osoba
7. Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (F40–F48) – 1 osoba
8. Zaburzenia zachowania i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i w wieku młodzieńczym (F90–F98) – 2 osoba

9. Choroby oka i przydatków oka (H00–H59) – 41 osób
10. Choroby ucha i wyrostka sutkowatego (H60–H95) – 110 osób (H65 Nieropne zapalenie ucha środkowego – 40 osób; H66 Ropne i nieokreślone zapalenie ucha środkowego – 48 osób)
11. Choroby żył, naczyń limfatycznych i węzłów chłonnych, niesklasyfikowane gdzie indziej (I80–I89) – 1 osoba
12. Inne i nieokreślone zaburzenia układu krążenia (I95–I99) – 1 osoba
13. Ostre zakażenia górnych dróg oddechowych (J00–J06) – 93 osoby
14. Grypa i zapalenie płuc (J09–J18) – 1 osoba
15. Inne ostre zakażenia dolnych dróg oddechowych (J20–J22) – 7 osób
16. Inne choroby górnych dróg oddechowych (J30–J39) – 2 osoby
17. Przewlekłe choroby dolnych dróg oddechowych (J40–J47) – 1 osoba
18. Choroby jamy ustnej, gruczołów ślinowych, żuchwy i szczęk (K00–K14) – 4 osoby
19. Choroby przełyku, żołądka i dwunastnicy (K20–K31) – 3 osoby
20. Przepuklina (K40–K46) – 1 osoba
21. Niezakaźne zapalenie jelita cienkiego i grubego (K50–K52) – 28 osób
22. Inne choroby jelit (K55–K63) – 7 osób
23. Zakażenia skóry i tkanki podskórnej (L00–L08) – 7 osób
24. Zapalenie skóry i wyprysk (L20–L30) – 1 osoba
25. Pokrzywka i rumień (L50–L54) – 3 osoby
26. Choroby przydatków skóry (L60–L75) – 2 osoby
27. Artropatie (M00–M25) – 10 osób
28. Choroby grzbietu (M40–M54) – 8 osób
29. Choroby tkanek miękkich (M60–M79) – 8 osób
30. Choroby tkanki kostnej i chrzęstnej (M80–M94) – 1 osoba
31. Inne choroby układu moczowego (N30–N39) – 7 osób
32. Choroby męskich narządów płciowych (N40–N51) – 16 osób
33. Niezapalne choroby żeńskiego układu rozrodczego (N80–N98) – 1 osoba
34. Zaburzenia oddechowe i sercowo-naczyniowe swoiste dla okresu okołoporodowego (P20–P29) -1 osoba
35. Inne zaburzenia rozpoczynające się w okresie okołoporodowym (P90–P96) – 1 osoba
36. Objawy i cechy chorobowe dotyczące układu krążenia i układu oddechowego (R00–R09) – 13 osób

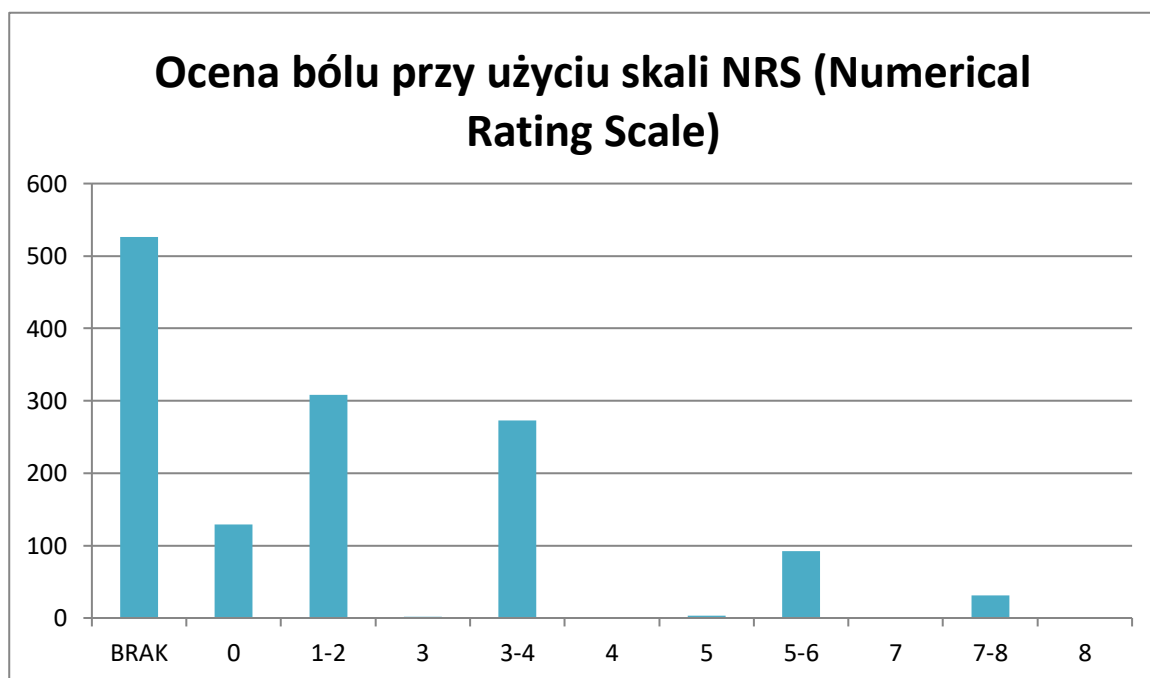
37. Objawy i cechy chorobowe dotyczące układu pokarmowego i jamy brzusznej (R10–R19) – 99 osób (R10 Ból w okolicy brzucha i miednicy – 65 osób; R11 Nudności i wymioty – 34 osoby)
38. Objawy i cechy chorobowe dotyczące skóry i tkanki podskórnej (R20–R23) – 6 osób
39. Objawy i cechy chorobowe dotyczące układu nerwowego i mięśniowo-szkieletowego (R25–R29) – 2 osoby
40. Objawy i cechy chorobowe dotyczące układu moczowego (R30–R39) – 2 osoby
41. Objawy i cechy chorobowe dotyczące poznawania, postrzegania, stanu emocjonalnego i zachowania (R40–R46) – 2 osoby
42. Objawy i cechy chorobowe ogólne (R50–R69) – 39 osób
43. Urazy głowy (S00–S09) – 178 osoby
44. Urazy szyi (S10–S19) – 2 osoby
45. Urazy klatki piersiowej (S20–S29) – 7 osób
46. Urazy brzucha, dolnej części grzbietu, kręgosłupa lędźwiowego i miednicy (S30–S39) – 10 osób
47. Urazy barku i ramienia (S40–S49) – 22 osoby
48. Urazy łokcia i przedramienia (S50–S59) – 73 osoby
49. Urazy nadgarstka i ręki (S60–S69) – 187 osób
50. Urazy biodra i uda (S70–S79) – 5 osób
51. Urazy kolana i podudzia (S80–S89) – 58 osób
52. Urazy stawu skokowego i stopy (S90–S99) – 161 osób
53. Urazy obejmujące liczne okolice ciała (T00–T07) – 16 osób
54. Skutki działania ciała obcego wnikającego drogą naturalnych otworów ciała (T15–T19) – 36 osób
55. Oparzenia termiczne i chemiczne (T20–T32) – 11 osób
56. Następstwa urazów, zatruc i innych skutków działania czynników zewnętrznych (T90–T98) – 1 osoba
57. W57 Ugryzienie lub użądlenie przez niejadowitego owada i innego niejadowitego stawonoga – 2 osoby
58. X09 Narażenie na nieokreślony dym, ogień i płomienie – 2 osoby
59. X47 Przypadkowe zatrucie przez narażenie na inne gazy i pary - 5 osób
60. Y84 Inne zabiegi medyczne jako przyczyna nieprawidłowej reakcji chorego lub późniejszych powikłań, bez informacji o niepowodzeniu w trakcie zabiegu - 1 osoba

61. Osoby stykające się ze służbą zdrowia w związku z badaniami lekarskimi i dodatkowymi (Z00–Z13) - 44 osoby

62. Osoby stykające się ze służbą zdrowia w celu zabiegów specjalnych oraz pielęgnacji (Z40–Z54) – 8 osób

Najwięcej osób zgłosiło się z powodu różnego rodzaju urazów (łącznie 719 osób), co stanowiło 53% zgłaszających się pacjentów na Szpitalny Oddział Ratunkowy. Były wśród nich zarówno niegroźne stłuczenia, jak i poważniejsze złamania. Najwięcej stanowiły urazy nadgarstka i ręki, bo aż 187 przypadków (14% wszystkich zgłoszeń), drugie miejsce stanowiły urazy głowy – 178 przypadków (13% wszystkich zgłoszeń), trzecie miejsce stanowiły urazy stawu skokowego i stopy – 161 przypadków (12% zgłoszeń). Z dolegliwościami laryngologicznymi zgłosiło się 110 osób (8% zgłoszeń). Kolejno, objawy i cechy chorobowe dotyczące układu pokarmowego i jamy brzusznej – 99 przypadków (7% przypadków). Ostre zakażenie górnych dróg oddechowych – 93 przypadki (7%).

Skalę bólu zastosowano u 841 pacjentów, co stanowi 62% badanych. Uzyskane dane przedstawia poniższy wykres.



Rycina 6. Ocena bólu za pomocą NRS

Leczenie przeciwbólowe zastosowano u 81 pacjentów (6%).

Lekiem najczęściej stosowanym był paracetamol (59 razy), na 2 miejscu ibuprofen (19 razy) oraz ketoprofen (3 razy).

Wśród chorych przyjętych do SOR znaleźli się chorzy, którzy bezwzględnie pomocy takiego oddziału wymagali. Byli to pacjenci z oparzeniem – 11 przypadków, pacjenci z kolizji drogowych – 2 przypadki, pacjent po potrąceniu – 1 przypadek, pacjent po omdleniu w autobusie – 1 przypadek, pacjenci pogryzieni przez psa – 2 przypadki, pacjenci po zachłyśnięciu – 2 przypadki. Również w tej grupie znaleźli się pacjenci podejrzani o zatrucie tlenkiem węgla. W badanym okresie miały miejsce 3 takie incydenty. Pierwszy dotyczył rodziny: matki i jej dwójki dzieci. Drugi dotyczył również rodziny: matki i jej trójki dzieci. Kolejny taki incydent dotyczył kolejnej rodziny: matki i jej dwójki dzieci. Wszystkie przypadki podejrzenia zatruciem CO okazały się niegroźne i pacjenci po badaniach zostali wypisani do domu.

W analizowanym czasie przyjęto również dzieci, które zdecydowanie nie powinny trafić na SOR. Był to pacjent ukąszony przez kleszcza – 1 przypadek, pacjent z drzazgą – 1 przypadek, pacjent z niepowikłaną ospą wietrzną – 1 przypadek.

Inne powody przyjęcia w badanym okresie, to na przykład podejrzenie kontaktu z obcą krwią (chłopiec będąc na spacerze polizał bankomat, na którym były ślady zaschniętej krwi) oraz dziecko, do którego zadysponowano ZRM z powodu nieprzerwanego płaczu – pomimo iż po przybyciu na miejsce pacjent spał i nie prezentował żadnych niepokojących objawów wskutek nalegań rodziców dziecko zostało przetransportowane na SOR.

WNIOSKI

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjentów sformułowano następujące wnioski:

1. Zdecydowana większość osób zgłasza się bezpośrednio na Szpitalny Oddział Ratunkowy.
2. Nie wszystkie skierowania lekarzy rodzinnych są zasadne, większość kierowanych pacjentów mogła zostać zaopatrzona w poradni.
3. Osoby z drobnymi dolegliwościami przychodzą na Szpitalny Oddział Ratunkowy bez skierowania, osoby, które powinny od razu trafić na Szpitalny oddział Ratunkowy udają się po skierowanie do poradni
4. Zespoły Ratownictwa Medycznego kierowane są do przypadków, które takiej interwencji nie wymagają np. skręcenie stawu skokowego w czasie zajęć wychowania fizycznego. Sytuacje takie stwarzają pośrednie zagrożenie dla zdrowia oraz życia

wszystkich potencjalnych pacjentów wymagających interwencji ZRM. System dysponuje określoną ilością zespołów a każdy nieuzasadniony wyjazd to ryzyko opóźnienia wyjazdu do poważnej interwencji. W wyżej opisanej sytuacji dziecko mogłoby przyjechać z rodzicem we własnym zakresie po wstępnym zaopatrzeniu przez pielęgniarkę szkolną.

5. Większość pacjentów została zakwalifikowana w segregacji triage do kategorii zielonej co może świadczyć o ich dobrym stanie,
6. Na podstawie samego „koloru” Triage nie da się określić zasadności zgłoszenia do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego.
7. Większość pacjentów nie wymagała hospitalizacji. Zostali zaopatrzeni w ramach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego i z dalszymi zaleceniami mogli wrócić do domów.
8. Średni czas pobytu w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym wyniósł 2 godz. i 16 min. 31% pacjentów zostało zaopatrzonych w ciągu pierwszej godziny.
9. Większość pacjentów zgłaszających się na Szpitalny Oddział Ratunkowy to pacjenci urazowi.
10. Nie da się określić zasadności wizyty dziecka w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym na podstawie samej analizy dokumentacji medycznej, kluczowa wydaje się ocena bezpośrednia.
11. Duża różnorodność chorych zgłaszających się na Szpitalny Oddział Ratunkowy, wymaga od personelu medycznego szerokiej wiedzy i doświadczenia.
12. Personel Szpitalnego Oddziału Ratunkowego nie stosuje rutynowo narzędzi pozwalających ocenić natężenie bólu. Zastosowanie skali oceny natężenia bólu wpływa korzystnie na zastosowanie leczenia przeciwbólowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej <http://www.sejm.gov.pl/prawo/konst/polski/2.htm> (data dostępu 27.03.2020).
2. Kolwitz M., Polski system ochrony zdrowia – perspektywy i możliwości zastosowania systemów ochrony zdrowia innych państw Unii Europejskiej. *Annales Academiae Medicae Stetinensis, Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej W Szczecinie* 2010; 56(3): 131–143.

3. Narodowy Fundusz Zdrowia – Podstawowa Opieka Zdrowotna, <http://www.nfz-katowice.pl/index.php/dla-pacjenta/podstawowa-opieka-zdrowotna> (data dostępu 28.03.2020).
4. Dz.U. 2017 poz. 2217; USTAWA z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20170002217/O/D20172217.pdf> (data pobrania 06.04.2020).
5. Narodowy Fundusz Zdrowia - Nocna, Świąteczna Pomoc Lekarska <http://www.nfz-katowice.pl/index.php/dla-pacjenta/podstawowa-opieka-zdrowotna/item/72> data dostępu 10.04.2020).
6. Narodowy Fundusz Zdrowia – Zarys systemu ochrony zdrowia https://akademia.nfz.gov.pl/wp-content/uploads/2016/03/HiT_Polska_2012_z_okladka_automatyczny_spis_tresci.pdf (data dostępu 12.04.2020).
7. Dz.U. 2006Nr 191poz. 1410 Ustawa z dnia 8września 2006r.o Państwowym Ratownictwie Medycznym <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20061911410/U/D20061410Lj.pdf> (data dostępu 20.04.2020).
8. Poz. 1213 ROZPORZĄDZENIE MINISTRA ZDROWIA z dnia 27 czerwca 2019r.w sprawie szpitalnego oddziału ratunkowego <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20190001213/O/D20191213.pdf> (data dostępu 22.04.2020).

Metody i formy pracy z dzieckiem autystycznym w szkole integracyjnej

Anna Włodyka¹, Agnieszka Młynarska²

1. Zespół Szkolno-Przedszkolny nr 13 Szkoła Podstawowa nr 51 z Oddziałami Integracyjnymi im. Fryderyka Chopina w Katowicach
2. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WPROWADZENIE

Wśród dzieci niepełnosprawnych, dzieci autystyczne wciąż stanowią istotny problem, ponieważ podstawowe pytania dotyczące przyczyn i natury zaburzeń ograniczających ich rozwój nie do końca zostały wyjaśnione.

Autyzm (z grec. *autos*) polega na „skłonności do zamykania się w świecie marzeń i urojeń, a przy daleko idącym braku kontaktu społecznego z otoczeniem urojeń i halucynacje uważa się za objawy wtórne, które można tłumaczyć jako reakcje na zaburzenia pierwotne w postaci schizofrenii” [1].

Autyzm wczesnodziecięcy został opisany w 1943 roku przez amerykańskiego psychiatrę Leo Kanner. Dostrzegł on dzieci z niedorozwojem umysłowym, schizofrenią, psychozami, jak również przypadki nie mieszczące się w żadnej z wymienionych grup diagnostycznych, a cechy ich zachowania oraz reagowania określił jako zespół – autyzm wczesnodziecięcy [2].

Spektrum autyzmu jest zaburzeniem rozwojowym, często określanym jako zaburzenie spektralne (objawy autyzmu mogą być lekkie lub bardzo poważne). Charakterystycznymi cechami autyzmu są problemy w komunikacji językowej, nawiązywaniu relacji społecznych, stereotypie, uszkodzenie neuronów zwierciadlanych wywołujący problemy z naśladownictwem. Cechy autyzmu mają swoje odzwierciedlenie w słabo rozwijającej się mowie lub jej braku, słabym kontakcie wzrokowym, problemami z rozumieniem emocji własnych, jak również innych osób, problemami z utrzymaniem pola wspólnej uwagi. Innymi objawami może również być schematyzm zachowań i języka, zachowania nadpobudliwe, agresywne lub autodestrukcyjne, nieuzasadnione wybuchy złego humoru, popadanie w

otępienie, trudności z percepcją wzrokową, słuchową i czuciową, co może skutkować nadwrażliwością lub niedowrażliwością w określonych obszarach [3].

Zagrożenie autyzmem można podejrzewać u dzieci już od 4. miesiąca do 3. roku życia, jeśli zaobserwowano zaburzenia rozwoju funkcji poznawczych, takich jak:

- percepcji wzrokowej, słuchowej, czuciowej (smaku, węchu, dotyku)
- naśladownictwa
- rozwoju komunikacji werbalnej i niewerbalnej
- pamięci
- rozwoju motorycznego (dużej motoryki, sprawności manualnej i praksi oralnej) [4].

W 4.-5. miesiącu życia jesteśmy w stanie stwierdzić, czy dziecko wykazuje prawidłowe reakcje na dźwięki, pochylające się nad łóżeczkiem osoby, czy przedmioty znajdujące się w zasięgu wzroku dziecka. Niezwykle istotnym momentem jest 9. miesiąc życia dziecka. Wtedy to pojawia się gest wskazywania palcem i dziecko zaczyna utrzymywać pole wspólnej uwagi z dorosłym. Bardzo ważnym momentem jest również 10.-11. miesiąc życia. W tym okresie dziecko zaczyna reagować na swoje imię, jak również wiele innych elementów otoczenia [4]. Kanner przedstawia podstawowe kryteria rozpoznawania autyzmu: niezdolność nawiązywania kontaktów społecznych i unikanie interakcji personalnych; obsesyjne powtarzanie usłyszanych słów i zwrotów; mutyzm lub taki rodzaj języka, który nie służy do komunikacji interpersonalnej; przeciwstawianie się dziecka wszelkim zmianom w najbliższym otoczeniu, czyli zachowanie identyczności tego otoczenia; zachowania inteligentne, które mogą wskazywać na potencjalne możliwości intelektualne dziecka [5].

Autyzm jest zaburzeniem o złożonej i wieloczynnikowej etiologii. Wciąż nie wiemy dokładnie, jak dochodzi do jego powstania, co budzi wiele kontrowersji, szczególnie wśród naukowców. Ponad 55-letnia historia badań pozwoliła uzyskać wiele cennych informacji charakteryzujących to specyficzne zaburzenie, nadal jednak nie rozstrzygnięto podstawowej kwestii, co jest jego przyczyną oraz jakie są mechanizmy patogenezy.

Przez dłuższy okres zakładano, że autyzm jest chorobą genetyczną. Jednak mimo licznych badań nie udało się wskazać specyficznego chromosomu lub genu powiązanego z zaburzeniami. W myśl teorii genetycznej, dzieci autystyczne powinny charakteryzować się cechami dysmorficznymi twarzy lub ciała. W rzeczywistości rzadko możemy zaobserwować je u osób z autyzmem. Mimo, iż nie udało się uzyskać satysfakcjonującej odpowiedzi, czy geny odgrywają istotną rolę w etiologii zaburzenia, wskazuje się na genetyczne „predyspozycje” lub „podatność” wśród dzieci autystycznych. Do argumentów potwierdzających genetyczne

uwarunkowanie autyzmu należy m. in. wysoka częstość występowania autyzmu wśród bliźniąt jednojajowych (64%) w stosunku do dwujajowych (9%) oraz ujawnienie się autyzmu u osób blisko spokrewnionych, np. rodzeństwa [6].

Podczas badań zwrócono uwagę na 3 do 5 razy częstsze występowanie autyzmu wśród chłopców niż dziewcząt. Ta prawidłowość stała się podwaliną teorii mówiącej o tym, że przyczyn autyzmu należy doszukiwać się w mutacjach genów znajdujących się na chromosomie X u mężczyzn [6].

Simon Baron-Cohen zwraca również uwagę na inne nieprawidłowości genetyczne mogące być przyczyną autyzmu, tj. zespół kruchego chromosomu X, fenyloketonuria, stwardnienie guzowate mózgu, choroba Recklinghausena i inne anomalie chromosomowe. Również choroby metaboliczne, jak histidinemia, nieprawidłowości syntezy puryny i węglowodanów. Ponadto zespoły anomalii wrodzonych, takich jak zespół Cornelli de Lange, zespół Noonan, zespół Coffina i Sirisa, zespół Williamsa, zespół Bardeta i Biedla, zespół Moebiusa i zaniewidzenie dziecięce Lebera [7].

Przedstawione argumenty wskazują na istnienie powiązań między autyzmem a różnymi czynnikami genetycznymi. Należy jednak pamiętać, że nie potwierdzają one ostatecznie decydującej roli genów, we wszystkich przypadkach zaburzenia. Zarówno predyspozycje genetyczne, jak i specyficzne czynniki środowiskowe mogą okazać się istotne w etiologii autyzmu. Wydaje się, że nie należy oczekiwać odkrycia tzw. genu autyzmu. Bardziej wiarygodna jest teza przemawiająca za tym, że różne czynniki genetyczne wpływają na zapoczątkowanie różnych dróg zmian rozwojowych, które w konsekwencji doprowadzają do pojawienia się zaburzeń autystycznych [6].

Wykrycie zaburzeń autyzmu nie jest możliwe w badaniach prenatalnych, choć niektórzy badacze sugerują, że ma ono charakter wrodzony [8].

Poszukiwanie związków między przebiegiem ciąży i porodu a autyzmem przynosi niejednoznaczne dane. Jedną z przyczyn tych rozbieżności może być niereprezentatywność prób uczestniczących w badaniach oraz ich mała liczebność. Istnieją opracowania wskazujące na to, że u wielu dzieci w najwcześniejszym okresie ich rozwoju – jeszcze podczas życia płodowego lub porodu – zadziałały różnorodne czynniki, które mogły zaburzyć rozwój układu nerwowego [8].

Wśród czynników często współwystępujących z autyzmem wymienia się między innymi krwawienia podczas ciąży, długi czas jej trwania, zatrucie ciążowe, zaawansowany wiek matki, infekcje waginalne, przyjmowanie przez matkę rozmaitych leków, cukrzycę,

a także konieczność sztucznego wywoływania porodu oraz wydłużony czas jego trwania. Czynniki te trudno jednak uznać za typowe lub specyficzne dla autyzmu [8].

CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE

Mówiąc o przyczynach autyzmu, nie można pominąć teorii wskazujących na rolę rodziców w tym procesie. Rodzicom, szczególnie matkom, zarzucano chłód emocjonalny, pedanterię, niezdolność do okazywania uczuć, skoncentrowanie na własnej karierze zawodowej i traktowanie dziecka w sposób pozbawiony uczuć – jak maszyny, którą wystarczy odpowiednio konserwować, by prawidłowo działa [8].

Poglądy te były bardzo popularne w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku, dzisiaj ich rola jest marginalna. W prowadzonych od początku lat siedemdziesiątych badaniach wykazano ponad wszelką wątpliwość, że nie istnieją obiektywne argumenty wspierające takie stanowisko. Mimo braku uzasadnienia ma ono jednak nadal swoich zwolenników, którzy twierdzą, że brak ciepła i miłości rodziców, jakiego doświadcza dziecko może być przyczyną autyzmu [8].

Szczególnie duży niepokój wzbudziły doniesienia wskazujące na związek autyzmu ze szczepieniami. Najwięcej danych dotyczyło potrójnej szczepionki przeciwko śwince, odrze i różyczce lub jej komponentów. Podobne informacje pojawiły się na temat szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Opracowania dotyczące autyzmu u dzieci, które przeszły takie szczepienia, to zazwyczaj studia przypadków, a związek symptomów autyzmu ze szczepieniami został w nich słabo udokumentowany. Nie ulega wątpliwości, że problem ten wymaga dalszej analizy [8].

DIAGNOZOWANIE I KLASYFIKACJA AUTYZMU

Wśród różnorodnych klasyfikacji schorzeń i upośledzeń umysłowych do najczęściej stosowanych w piśmiennictwie naukowym oraz w oficjalnej diagnozie należą:

- diagnostyczny podręcznik wydawany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne tzw. DSM-IV (*Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*),
- kwestionariusz CLAC (*The Check List of Autistic Children*)
- Skala CARS (*The Childhood Autism Rating Scale*)

Skala DSM-IV

Lekarze psychiatrzy i psychologowie chętnie używają układu kryteriów wskazanych w DSM-IV do wstępnej diagnozy autyzmu. Wynika to z następujących faktów:

- dość obszernie opisuje on wszystkie wyodrębnione zaburzenia, co pozwala na dokonanie trafniejszej diagnozy różnicowej;
- w swych kolejnych wersjach modyfikowany jest w oparciu o aktualne wyniki badań nad autyzmem, w większości prowadzonym w angielskim obszarze językowym, którego przedstawiciele opierają się właśnie na tym systemie klasyfikacyjnym. Posługując się nim, możemy zatem korzystać z obszernego materiału badawczego, spójnego pod względem treści zgodnego w ocenie podstawowych zagadnień [9].

DSM-IV stanowi najnowszą edycję kryteriów diagnostycznych. Wymienia się w nim następujące głębokie upośledzenia rozwoju (*Pervasive Developmental Disorders*):

1. Zaburzenie autystyczne (zwane inaczej autyzmem wczesnodziecięcym, wczesnym autyzmem dziecięcym, autyzmem kannerowskim lub autystycznym syndromem),
2. Zespół Retta
3. Dziecięcy Zespół Dezintegracyjny,
4. Zespół Aspergera,
5. Głębokie zaburzenie rozwoju nie wyszczególnione w inny sposób (łącznie z nietypowym autyzmem).

Kwestionariusz CLAC

Kwestionariusz CLAC jest bardzo dokładnym testem zachowań dzieci autystycznych, który zawiera 28 pozycji, opisujących zachowania dziecka bądź występowania u niego określonej cechy osobowości. Pozycje te tworzą 9 skal:

- zachowanie się przy jedzeniu,
- wydalanie,
- aktywność w życiu codziennym i samodzielność w wykonywaniu podstawowych czynności (ubieranie się, mycie itp.),
- zabawa,
- stosunki z innymi osobami (dorosłymi i rówieśnikami), z rodziny i spoza niej,
- mowa i język, zachowania ekspresyjne (rysowanie, pisanie),
- sprawność manipulacyjna,

- autonomia w zachowaniu (skupienie uwagi, zachowanie pod wpływem zachęty, zachowanie mimowolne, twórcze).

Kwestionariusz CLAC pozwala również na analizę takich form zachowań, jak:

- agresja,
- okazywanie złości,
- okazywanie radości,
- ocena rozwoju percepcji.

Oceny dokonują osoby dobrze znające dziecko – rodzice, wychowawcy. CLAC zawiera też informacje o:

- przebiegu rozwoju dziecka,
- jego środowisku wychowawczym.

Analiza wyników pozwala na określenie ilościowe i jakościowe poziomu rozwoju w zakresie: motoryki, sfery emocjonalnej, społecznej, niezależności w wykonywaniu różnych codziennych czynności.

Skala CARS

Skala CARS obejmuje podstawowe informacje dotyczące różnych obszarów funkcjonowania dziecka.

1. Relacje z innymi ludźmi – ocena tego, jak dziecko zachowuje się w wielu różnych sytuacjach w interakcji z innymi osobami.
2. Naśladowanie – czy dziecko jest zdolne do powtarzania werbalnych i niewerbalnych zachowań innych.
3. Reakcje emocjonalne – w jaki sposób reaguje na przyjemne i nieprzyjemne sytuacje, czy wyrażane przez nie emocje są adekwatne do okoliczności.
4. Posługiwanie się własnym ciałem – obejmuje dane na temat sprawności w zakresie koordynacji ruchów ciała, a także informacje dotyczące ewentualnych dewiacji postawy, nawyków ruchowych, zachowań autoagresywnych.
5. Wykorzystanie przedmiotów – mierzy zainteresowanie dziecka zabawkami i innymi przedmiotami oraz to, w jaki sposób je wykorzystuje.
6. Adaptacja do zmiany – skala służąca do określenia trudności w zmianie utrwalonych nawyków, rutynowych zachowań, problemów z przechodzeniem z jednej formy aktywności na inną.

7. Percepcja wzrokowa – dotyczy szczególnie dziwnych cech percepcji, np. uporczywego przyglądania się pewnym obiektom.
8. Percepcja słuchowa – analogicznie jak poprzednia, skala ta służy do określania, czy dziecko przejawia szczególne zainteresowanie pewnymi rodzajami stymulacji, w tym przypadku bodźcami głosowymi.
9. Smak, zapach, dotyk – mierzy reakcje dziecka na tego rodzaju stymulację, a także właściwe lub nie wykorzystanie tych zmysłów [10].

WYBRANE FORMY TERAPII OSÓB AUTYSTYCZNYCH

Każde dziecko z autyzmem jest jedyne w swoim rodzaju, ma własną osobowość, odmienne uzdolnienia i możliwości funkcjonowania. Dlatego tak ważna jest dobra organizacja pracy szkoły, terapeuty czy nauczyciela, a lekcji mogąca pomóc w zaspokajaniu specyficznych potrzeb dzieci z takimi zaburzeniami w rozwoju.

Niedyrektywne formy terapii

Zasady niedyrektywnej terapii zabawowej, opracowane przez Axline zostały oparte na koncepcji terapii niedyrektywnej Rogersa. Podkreślał on u nauczyciela postawę akceptacji, zaufania i nagradzania, jako wyraz poszanowania ucznia, jego uczuć i opinii. Ufność nauczyciela, wiara w zdolności rozwoju każdej jednostki, w jej umiejętność doskonalenia się i dojrzenia powoduje nawiązanie więzi uczuciowych pomiędzy uczniem a nauczycielem.

Axline opierając się na tych założeniach, sformułowała osiem podstawowych zasad pracy z dzieckiem:

1. Ustanowienie porozumienia, wytworzenie przez terapeutę ciepłych, przyjacielskich stosunków z dzieckiem.
2. Całkowita akceptacja dziecka – takiego, jakim ono jest.
3. Wytworzenie atmosfery swobody, zapewnienie dziecku możliwości pełnego wyrażania swoich uczuć.
4. Rozpoznawanie i odzwierciedlanie uczuć dziecka przez terapeutę.
5. Szanowanie dziecka. Terapeuta traktuje dziecko jako zdolne do rozwiązania własnych problemów i za to odpowiedzialne.
6. Dziecko kieruje przebiegiem spotkań.
7. Terapeuta nie przyspiesza terapii.

8. Przypisywanie dużego znaczenia do określonych ograniczeń (dziecku nie wolno niczego niszczyć, atakować innych osób, terapeuta nie może narażać dziecka na niebezpieczeństwo) [11].

„Podążanie za dzieckiem” odgrywa bardzo ważną rolę w terapii niedyrektywnej. Terapeuta przyjmuje propozycję zabawy ze strony dziecka i naśladuje jego zachowanie oraz akceptuje fakt, że dziecko może odrzucić proponowane przez niego formy aktywności. Głównym celem jest nawiązanie kontaktu z dzieckiem. Terapeuta jest partnerem dziecka, który chce się włączyć w świat przeżyć dziecka, poprzez przyjęcie postawy ucznia, nie nauczyciela. Wielu terapeutów relacjonuje, iż często pierwszy moment nawiązania kontaktu wzrokowego z dzieckiem autystycznym, poczucie, że jest się zauważonym przez dziecko, następują w sytuacji naśladowania dziecka. Imitując różne formy aktywności dziecka, można je stopniowo zmieniać, uważając, aby nie zerwać tego bezsłownego dialogu. Taki rodzaj zabawy z terapeutą zazwyczaj wywołuje zadowolenie, a dziecko okazuje swoje pozytywne emocje. Zastosowanie terapii niedyrektywnej odgrywa istotną rolę w obniżaniu poziomu lęku u dziecka poprzez uproszczenie środowiska, aby stało się ono mu znajome, łatwe do przewidzenia i kontrolowania. Otoczenie powinno być pozbawione intensywnych i licznych bodźców, a dziecko powinno mieć możliwość wybierania preferowanych przez siebie aktywności, w atmosferze bezpieczeństwa i przyzwolenia.

Terapia przytrzymywania „Holding”

Terapia holding adresowana do dzieci z zaburzeniami relacji emocjonalnych jest już praktykowana na tyle długo, że dysponujemy rozległym materiałem empirycznym pozwalającym określić jej przydatność w pracy z osobami autystycznymi. Zwolennikiem metody i autorem dotyczących jej wykładów i fachowych artykułów był laureat nagrody Nobla – Nikolaas Tinbergn.

Podstawowym założeniem koncepcji holding jest budowanie, przywracanie i wzmacnianie prawidłowej więzi emocjonalnej między matką a dzieckiem poprzez intensywny kontakt fizyczny, w tym także kontakt dokonujący się wbrew woli dziecka, wymuszany (stąd pojęcie *przytrzymywanie – holding*).

Podczas sesji terapeutycznej holding rozróżniamy trzy fazy: konfrontacja, odrzucenie, rozwiązanie. Warunkiem skuteczności terapii „holdingu”, według Jaklewicz z 1993, jest niedopuszczanie do przerywania kontaktu podczas sesji i doprowadzenie dziecka do pełnego odprężenia. Uważa, że siła okazywana przez matkę ma podstawowe znaczenie w przełamywaniu bardzo znaczącej u dzieci autystycznych potrzeby omnipotencji [12].

Terapia przytrzymywania jest metodą różnie ocenianą zarówno przez rodziców, jak i profesjonalistów. Fakt używania przemocy fizycznej wobec dziecka wzbudza ogromne kontrowersje. Jednak terapia „holding” powstała jako odpowiedź na potrzeby matek wychowujących dzieci z autyzmem. Tak więc była nakierowana na tę właśnie specyficzną grupę i na tę jedyną w swoim rodzaju relację pomiędzy matką a jej autystycznym dzieckiem.

Dla autystyka niezwykle trudne, a nawet niemożliwe do pokonania są sytuacje polegające na uczestniczeniu w interakcjach międzyludzkich, których nie potrafi ująć w swoich schematycznych wzorcach zachowań [11].

Terapia przytrzymywania jest odpowiedzią na deficyty podstawowej interakcji socjalnej, które są typowe dla osoby z autyzmem. Dzięki tej metodzie podopieczny otrzymuje szansę przeżywania pozytywnych doświadczeń korygujących strach przed drugim człowiekiem. Dodatkowo umożliwia matce w atmosferze emocjonalnego wsparcia ze strony innych członków rodziny, pogłębianie kontaktu z własnym dzieckiem i poczucie, jak bardzo siebie nadal potrzebują [11].

Terapia zaburzeń sensorycznych

Terapię zaburzeń sensorycznych należy traktować przede wszystkim jako terapię podstawową, która nie prowadzi do wyrównania rozległych braków rozwojowych występujących u osób autystycznych, a przygotowania dziecka i umożliwienia dostarczenia nowego doświadczenia w uczeniu się i złagodzeniu określonego zaburzenia w przetwarzaniu danych percepcyjnych. Terapię zaburzeń sensorycznych powinno się zatem wkomponować w całościową koncepcję pomocy osobom autystycznym.

Techniki stosowane w terapii zaburzeń sensorycznych mają na celu wyrobienie tolerancji u dziecka na bodźce pochodzące z zewnątrz i kontrolowania ich przez terapeutę, a nie samo dziecko.

- Nadwrażliwość dotykowa – hamowanie odruchu obronnego przed dotykiem najlepiej osiągnąć jest poprzez dostarczenie bodźców głębokich. Polega na stosowaniu mocnego nacisku na różne części ciała przy użyciu woreczków, ciężkich piłek lub ręce. Aby stymulacja nie była monotonna należy pamiętać o zmianie rytmu i siły bodźca. Kolejnym etapem jest wykorzystanie pianki, pędzla podczas stymulacji części ciała najmniej wrażliwych na dotyk.
- Zbyt mała wrażliwość na dotyk – należy zwrócić szczególną uwagę na te miejsca na ciele, które są uszkodzane przez dziecko poprzez uderzanie, gryzienie. Obszary te wymagają

najsilniejszej stymulacji, w której można zastosować głęboki masaż, pocieranie różnymi materiałami czy zmiany temperatury wody.

- Nadwrażliwość słuchowa – podczas pracy z dzieckiem korzystne będzie przebywanie w pomieszczeniach, w których znajdują się wytłumiające dźwięki zasłony, dywany. Należy unikać zatłoczonych, hałaśliwych miejsc. Zalecane jest również mówienie do dziecka szeptem.
- Nadwrażliwość wzrokowa – należy wyeliminować jaskrawe i migoczące światło oraz błyszczące przedmioty.
- Nadwrażliwość smakowa i węchowa – wprowadzamy po kropelce nowe jedzenie zaczynając od smaków łagodnych, przechodząc do potraw kwaśnych i gorzkich. Należy również w sposób umiarkowany używać pachnących kosmetyków. Aby funkcjonowanie zmysłu powonienia unormowało się, należy po wyeliminowaniu bodźców silnie stymulujących, prezentować dziecku łagodne zapachy [11].

Metoda dobrego startu

Metoda dobrego startu (MDS) jest jedną z metod terapii psychomotorycznej, która opiera się na prawie jedności psychiki i motoryki. Głównym jej celem jest usprawnianie i harmonizowanie współdziałania motoryki i psychiki poprzez korekcję i kompensację zaburzonych funkcji.

Metoda ta usprawnia funkcje słuchowe, wzrokowe, dotykowo – kinestetyczno-ruchowe oraz wzrost ich integracji. Zajęcia w metodzie dobrego startu przebiegają zawsze według stałego schematu:

- Zajęcia wprowadzające,
- Zajęcia właściwe,
- Zajęcia końcowe.

Zasadniczą częścią są ćwiczenia właściwe, w których wyróżnione są:

- Ćwiczenia ruchowe,
- Ćwiczenia ruchowo-słuchowe,
- Ćwiczenia ruchowo-słuchowo-wzrokowe.

Stosowanie metody dobrego startu przyczynia się do wzrostu sprawności motorycznej i polepszeniu funkcji poznawczych, orientacji w schemacie ciała, koncentracji uwagi, pamięci, poziomu odtwarzania wzorów graficznych i reprodukcji rytmu oraz pozytywne zmiany w zakresie mowy i śpiewu. Odnotowuje się również wzrost umiejętności społecznych [11].

Metoda ruchu rozwijającego W. Sherborne

Metoda Ruchu Rozwijającego (*Developmental Movement*) została opracowana przez fizjoterapeutkę Weronikę Sherborne. Głównym jej założeniem jest posługiwanie się ruchem jako narzędziem we wspomaganiu rozwoju psychoruchowego dziecka w terapii zaburzeń rozwoju. Poprzez ruch rozwijamy:

- Świadomość własnego ciała i usprawnienie ruchowe,
- Świadomość przestrzeni i działania w niej,
- Dzielenie przestrzeni z innymi ludźmi i nawiązywanie z nimi bliskiego kontaktu.

Metoda Sherborne została opracowana przede wszystkim z myślą o dzieciach upośledzonych w stopniu głębszym, a trudności tych dzieci (w tym dzieci autystycznych) charakteryzuje w następujący sposób:

- Brak reakcji na bodźce zewnętrzne. Z bardzo dużą wytrwałością należy przekazywać dziecku podstawowe informacje (np. dotykowe), aby dziecko zaczęło reagować na otoczenie.
- Unikanie kontaktu. Dzieci autystyczne nie nawiązują kontaktu wzrokowego, uciekają od ludzi, a jednocześnie tego kontaktu pragną. Lęk przed kontaktem fizycznym może zostać zmniejszony dzięki najprostszym zabawom (huśtanie, podskakiwanie, ciągnięcie za ręce po podłodze). Ćwiczenia te powinny być wykonywane początkowo bez kontaktu wzrokowego lub z zabawką, zanim dziecko zacznie ćwiczyć z dorosłym.
- Nawiązywanie przez dziecko kontaktu ma miejsce tylko wtedy, gdy jest ono stroną dominującą. Taki stan należy początkowo zaakceptować, aby podtrzymać kontakt. Później można zacząć zmieniać tę reakcję, kiedy dziecko nabierze zaufania do partnera.
- Niepodejmowanie aktywnej roli w zabawie, aby nie zmieniać pozycji, w której dziecko czuje się bezpiecznie [11].

Terapia behawioralna

Zgodnie z podejściem behawioralnym, umiejętności są nauczane pojedynczo, instrukcje są silnie ustrukturyzowane i przekazywane przez osobę dorosłą, a następnie generalizowane w sytuacjach naturalnych [12].

Podejście behawioralne wykorzystuje następujące modele terapeutyczne:

- Metoda Wyodrębnionych Prób,
- Werbalny Trening Zachowań, Model Rutger,
- Model Princeton [12].

Terapia behawioralna oparta jest na warunkowaniu sprawczym i jej głównymi celami są:

- Zwiększanie ilości zachowań, które są deficytowe - Zadaniem terapeuty jest kształtowanie u dziecka jak największej liczby zachowań adaptacyjnych, które będą prowadziły do niezależności dziecka. Podczas nauki podstawowych umiejętności, terapeuta powinien mieć pewność, że dziecko koncentruje na nim swoją uwagę. Należy również pamiętać, że do podstawowych umiejętności zaliczamy również zachowania społeczne i samodzielną aktywność dziecka. Terapia behawioralna zakłada uczenie umiejętności społecznych, takich jak współdziałanie w zabawie, dzielenie się, zadawanie pytań czy podtrzymywanie konwersacji.
- Redukowanie zachowań niepożądanych - Do takich zachowań zalicza się zachowanie wpływające negatywnie na proces uczenia. Wyróżnia się dwie kategorie tych zachowań:
 - agresję, autoagresję, napady złości
 - zachowania autostymulacyjne.

Jedną z metod zmniejszania tych zachowań jest wygaszanie, polegające na wycofaniu wzmocnienia występującego po zachowaniu niepożądanym.

- Generalizowanie i utrzymywanie efektów terapii - Generalizacja jest najważniejszym etapem w procesie nauczania. Dotyczy ona uogólnienia bodźca, reakcji i uogólnienia w czasie. Uogólnianie bodźca to umiejętności przenoszenia nabytych reakcji w inne sytuacje [11].

PRZYCZYNY TRUDNOŚCI W PROCESIE NAUCZANIA OSÓB Z AUTYZMEM

Nasza wiedza na temat autyzmu jest coraz większa, to jednak nadal w codziennej pracy z dziećmi z autyzmem napotykamy na liczne trudności. Wiele z nich wiąże się z przygotowaniem dzieci z głębokimi zaburzeniami rozwoju, w tym dzieci autystycznych, do uczestnictwa w szeroko rozumianym systemie szkolnym.

Przygotowanie dziecka autystycznego do funkcjonowania w systemie szkolnym jest mocno związane z precyzyjną oceną jego zarówno aktualnych, jak i potencjalnych umiejętności. Tak, jak każde inne dziecko, autysta musi być dojrzały do podjęcia nauki w odpowiednim dla niego typie szkoły. Podejmując decyzję, do jakiej szkoły skierować dziecko autystyczne, należy kierować się nie tylko poziomem rozwoju intelektualnego, ale uwzględnić

także jego możliwości radzenia sobie w sytuacjach społecznych. Wchodzenie w kontakt, współpraca, naśladowanie są niezbędne do prawidłowego procesu nauczania. Ważne jest wypracowanie u dziecka autystycznego ciekawości poznawczej i wewnętrznej motywacji do poznawania świata [12,13,14].

Pojawiająca się czasem wśród nauczycieli dzieci autystycznych obawa przed wczesnym rozpoczęciem przez nie nauki czytania i pisania wydaje się nieuzasadniona. Dzieci autystyczne potrzebują przeważnie znacznie dłuższego treningu w celu osiągnięcia poszczególnych umiejętności, niż dzieci bez obciążeń rozwojowych. Stąd wcześniejsze rozpoczęcie treningu czytania i pisania zwiększa ich szansę na wyrównanie obciążeń. Ze względu na charakterystyczne dla autyzmu zaburzenia rozwoju społeczno-emocjonalnego funkcjonowanie tej grupy w szkole jest znacznie utrudnione. Opanowana wcześniej umiejętność czytania i pisanie może im pomóc w początkowym etapie nauki, będąc ich mocną stroną.

Należy pamiętać, że myślenie werbalne jest podstawą funkcjonowania szkolnego. Odpowiedni jego poziom jest konieczny do rozumienia wydawanych dziecku poleceń, rozwiązywania ćwiczeń i zadań tekstowych. Z powodu zaburzonego myślenia werbalnego, dzieci autystyczne mają trudności z rozumieniem kontekstu sytuacji, zapamiętywaniem konotacji związanych z pojęciami. Dużą trudnością mogą być występujące u dzieci autystycznych problemy z analizą i syntezą wzrokową lub słuchową. Stąd ważne jest dostosowanie sposobu przekazywania treści programowych do możliwości dziecka. W niektórych przypadkach konieczne jest modyfikowanie programu.

Bardzo trudnym momentem pobytu dziecka autystycznego w szkole są przerwy. Konieczność przerywania dotychczas wykonywanej czynności, przejścia z klasy do klasy w tłumie dzieci, hałas i chaos powodują duży stres. Pomocne może być przydzielenie dziecku opiekuna, który pomógłby mu w czasie przerwy.

Nauczyciel nie może zapomnieć o budowaniu poczucia przynależności do klasy. Jeżeli dziecko autystyczne zwraca uwagę swoim nietypowym zachowaniem, trzeba to koniecznie omówić z innymi dziećmi. Dobrze jest także wykorzystać w czasie pracy z klasą mocne strony autysty (jego zdolności czy zainteresowania). Planując dla klasy zadania, wymagające współpracy warto przemyśleć, jaki może być wkład autysty w jego realizację.

Niezwykle istotna jest współpraca nauczycieli, psychologów i rodziców. Celem wspólnym dla wszystkich powinno być niesienie pomocy dziecku autystycznemu. Dla nauczyciela dziecko z zaburzeniem autystycznym jest jednym spośród wielu uczniów w klasie. Musi on pogodzić konieczność uwzględniania indywidualnych potrzeb autysty z interesem pozostałej grupy dzieci. Jeśli weźmiemy pod uwagę krótką koncentrację dziecka

autystycznego, jego problemy z motywacją, a także nieharmonijny rozwój, zadanie to okazuje się wyjątkowo trudne.

Kolejnym problemem jest zrozumienie przez autystę konieczności poddawania się ocenie. Żadne dziecko nie lubi być w szkole oceniane. Jednak zdecydowana większość potrafi zaakceptować fakt, że nauczyciel sprawdza jego wiadomości. Dzieci autystyczne nie akceptują, a czasem po prostu nie rozumieją sytuacji oceniania [12].

PIŚMIENNICTWO

1. Okoń W.: Nowy słownik pedagogiczny. Wydawnictwo PWN, Warszawa 1996.
2. Kanner L.: Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943; 217-230.
3. Cieszyńska J.: Wczesna diagnoza i terapia zaburzeń autystycznych – metoda krakowska. Wydawnictwo Omega Stage Systems Jędrzej Cieszyński, Kraków 2011.
4. Ciszewska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6 roku życia. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2007.
5. Olszewski L., Wróblewska T.: Pedagogiczne aspekty autyzmu wczesnodziecięcego. Wydawnictwo Wydziału Zamiejscowego WSP, Piotrków Trybunalski 1995.
6. Górecka M., Hanć T.: Biologiczne uwarunkowania autyzmu. *Remedium* 2010; 2: 24-25.
7. Baron-Cohen S.: Psychopatologia. Autyzm dziecięcy. Wydawnictwo Zys i S-ka, Poznań 1995.
8. Pisula E.: Małe dziecko z autyzmem. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
9. Stefańska-Klar R.: Autyzm wczesnodziecięcy i inne głębokie zaburzenia rozwoju na tle uwarunkowań środowiskowych. *Auxilium Scociale – Wsparcie Społeczne* Katowice 1997.
10. Dobrzeńcki R., Kruszewski T.: Wybrane zagadnienia pedagogiki rewalidacyjnej. Szkoła Wyższa im. Pawła Włodkowica, Płock 2009.
11. Bobkiewicz-Lewartowska L.: Autyzm dziecięcy – zagadnienia diagnozy i terapii. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2005
12. Reichmann W.: Terapia przytrzymywania (terapia holding) w autyzmie. *Wspólne Tematy* 2008; 2: 8-9.
13. Gambin M., Łukowska E.: Wspomaganie rozwoju osób z autyzmem. Uniwersytet Warszawski, Warszawa 2009: 11-13
14. Misznova M., Bogacz L.: Osoba, edukacja, dialog, tom II. Wydawnictwo Akademii Pedagogicznej, Kraków 2002.

Specyfika zaburzeń przetwarzania słuchowego

Dominika Niemyjska

studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Trudności dziecka w nauce mogą być spowodowane zaburzeniami funkcji słuchowych. Zaburzenia centralnego przetwarzania słuchowego nie są jednostką chorobową, ale należą do zespołu różnego typu zaburzeń w obrębie ośrodkowej części układu słuchowego [1].

Nagromadzenie się trudności szkolnych jest przyczyną problemów z emocjami, zachowaniem społecznym dziecka.

Celem artykułu jest zebranie podstawowych informacji dotyczących zaburzeń przetwarzania słuchowego, zwrócenie uwagi na specyfikę zaburzenia oraz na potrzeby wsparcia psychologicznego dziecka.

ZABURZENIA PRZETWARZANIA SŁUCHOWEGO – DEFINICJA, PRZYCZYNY, OBJAWY, TERAPIA

Zaburzenia przetwarzania słuchowego to „*nieprawidłowości w przetwarzaniu słuchowym na poziomie neuronalnym*” [1].

Zaburzenia funkcji poznawczych i językowych mogą współwystępować z zaburzeniami przetwarzania słuchowego [2,3,4].

Diagnoza zaburzenia następuje po rozpoczęciu nauki szkolnej, ze względu na pojawiające się symptomy. Objawy bazują głównie na zaburzeniach dotyczących funkcji słuchowych.

Symptomy zaburzenia przetwarzania słuchowego polegają na trudnościach w:

- rozumieniu mowy,
- złożonych poleceń,
- przyswajaniu dłuższych treści,
- nauce czytania,

- z lokalizacją źródła dźwięku.

Diagnoza dotyczy osób [5]:

- w normie intelektualnej,
- ze słuchem obwodowym w normie
- z objawami słuchowymi.

Nie można wskazać jednoznacznych przyczyn powstawania CAPD (ang. *Central Auditory Processing Disorder* – Centralne zaburzenie przetwarzania słuchowego). Jednak wyróżnia się trzy typy, wynikające z etiologii:

- Rozwojowe zaburzenia przetwarzania słuchowego,
- Nabyte CAPD
- Wtórne CAPD.

Rozwojowe zaburzenia przetwarzania słuchowego dotyczą dzieci, u których słuch jest w normie, brak innych przyczyn zaburzeń słuchu oraz czynników ryzyka.

W przypadku nabytego CAPD, przyczyną są mikrouszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (w okresie płodowym i noworodkowym) oraz zmiany w obrębie mózgu.

Rozpoznanie wtórnego CAPD następuje przy niedosłuchu typu odbiorczego i przewodzeniowego.

Głównymi metodami pracy z CAPD są zmiany w środowisku akustycznym w szkole, zastosowanie treningów słuchowych (usprawniających funkcje słuchowe) oraz terapia psychologiczna i pedagogiczna [3].

TRUDNOŚCI SZKOLNE SPOWODOWANE ZABURZENIAMI PRZETWARZANIA SŁUCHOWEGO

Zaburzenia przetwarzania słuchowego objawiają się deficytami [6,7,8]:

- rozumieniem mowy w niesprzyjających warunkach akustycznych
- określaniem kierunku (lokalizacji dźwięku),
- nadwrażliwością słuchową,
- rozumieniem złożonych poleceń,
- zapamiętaniem informacji,
- prawidłową artykulacją,
- analizą i syntezą sylabową i/lub głoskową,
- różnicowaniem głosek,

- umiejętności w czytaniu, jak i w pisaniu,
- emocjonalne.

Wymienione symptomy CAPD powodują trudności szkolne, bowiem znacząco uniemożliwiają naukę.

SPECYFIKA ZABURZENIA PRZETWARZANIA

Wszystkie objawy CAPD jednoznacznie ukazują, że dzieciom jest trudno opanować umiejętności szkolne. Wraz ze wzrostem wymagań edukacyjnych wzrastają trudności szkolne. Może być to przyczyną zaburzeń na tle emocjonalnym i społecznym.

W literaturze, dziecko z CAPD opisywane jest jako „nieśmiałe”, „o niskim poczuciu własnej wartości”, „pozostające na uboczu” [9] oraz „sfrustrowane”, „wycofane”, z „zaburzoną komunikacją interpersonalną” [10].

CAPD powoduje nie tylko zaburzenia funkcji słuchowych, ale także znacząco wpływa na stan psychiczny dziecka. Niestety, w pozostałych opracowaniach brakuje zwrócenia uwagi na emocje pacjenta i aspekt terapii psychologicznej.

W badaniach z 2013 roku [6] zauważono że problemy emocjonalno-społeczne współistnieją z zaburzeniami przetwarzania słuchowego. W ocenie rodziców, dzieci z CAPD przejawiają zwiększone trudności emocjonalne i społeczne niż ich rówieśnicy. Objawy emocjonalne nasilają się z wiekiem. Problemy szkolne współistnieją z zaburzeniami uwagi, co przekłada się na kontakty z rówieśnikami.

Specyfika CAPD dotyczy wieloaspektowości terapii. Proces terapeutyczny nie dotyczy tylko stymulacji funkcji słuchowych i trudności na poziomie dydaktycznym, ale powinien być uzupełniony o wsparcie terapią psychologiczną.

Aby terapia miała zadowalające efekty, należy uświadomić rodzica oraz nauczycieli, że wsparcie dziecka jest kluczowe do osiągnięcia dalszych postępów w procesie terapeutycznym.

PODSUMOWANIE

Zaburzenia funkcji słuchowych wpływają na niepowodzenia szkolne, a także są przyczyną problemów emocjonalno-społecznych.

Zaburzenie przetwarzania słuchowego należy do specyficznego zespołu objawów, jego symptomy ujawniają się w trakcie nabywania umiejętności szkolnych.

Dzieci z CAPD powinny być pod opieką: audiologa, logopedy i pedagoga, ale zwłaszcza psychologa.

Trudność wynikające z objawów przekładają się na życie szkolne dziecka. Emocje mogą oddziaływać na proces terapii.

Potrzebne jest wsparcie członków rodziny, a także grona pedagogicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Zaborniak-Sobczak M., Bieńskowska K.I., Senderski A.: Centralne zaburzenia przetwarzania słuchowego: od teorii do praktyki edukacyjnej. Wybrane problemy. Niepełnosprawność. Dyskursy pedagogiki specjalnej 2016; 23: 116-132.
2. American Speech-Language-Hearing Association. Central Auditory Processing Disorders – The Role of the Audiologist, 2005, <https://www.asha.org/policy/TR2005-00043/>, (data dostępu 6.05.2020).
3. Senderski A.: Rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach przetwarzania słuchowego u dzieci. Otorinolaryngologia 2014; 13(2): 77–81.
4. Urban I.: Zaburzenia centralnych procesów przetwarzania słuchowego a neuropatia słuchowa diagnostyka różnicowa. Ogólnopolska konferencja szkoleniowa: Dziecko-uczeń z zaburzonym słuchem centralnym i neuropatią słuchową, organizowana przez: F.H.U. „E-Duko”. Poradnia Neurologopedyczna Centrum Diagnostyki i Terapii Edulogmed, Jastrzębie-Zdrój 17.10.2015.
5. Kwaśniok E., Ławecka M.: Stymulacja funkcji słuchowych w zaburzeniach centralnych procesów przetwarzania. Forum Logopedyczne 2016; 24: 171-179.
6. Rostkowska J., Kobosko J., Kłonica L.K.: Problemy emocjonalno-społeczne i behawioralne u dzieci z centralnymi zaburzeniami przetwarzania słuchowego (CAPD) w ocenie rodziców. Nowa Audiofonologia 2013; 2(1): 29–35.
7. Dróżdż B., Dróżdż W.: Problemy emocjonalne osób ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się. Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2003; 3(4): 169–176.
8. Świąćicka M.: Psychoterapia dzieci z trudnościami w uczeniu się. [w:] Psychoterapia. Problemy pacjentów. Podręcznik akademicki, t. 5, Grzesiuk L, Suszek H, (red.). Eneteia – Wydawnictwo Psychologii i Kultury, Warszawa 2011.
9. Bellis T.J.: Assessment and Management of Central Auditory Processing Disorders in the Educational Setting – From Science to Practice. Kanada, Delmar Learning 2002.
10. Keith R.W.: Advances in understanding of auditory processing disorders. Otorinolaryngologia 2004; 3(1): 7–14.

Uczniowie z chorobami alergicznymi układu oddechowego – próba charakterystyki

Anna Wojnarska¹, Renata Zubrzycka²

1. Katedra Pedagogiki Resocjalizacyjnej, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
2. Katedra Metodologii Nauk Pedagogicznych, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

WPROWADZENIE

Według Białej Księgi Alergii [1] w całym świecie zwiększa się częstość występowania chorób alergicznych, takich jak: astma oskrzelowa, nieżyt nosa, anafilaksja, alergia na leki, pokarmy i owady, wyprysk oraz pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy, przy czym w znaczącym stopniu problem ten dotyczy dzieci.

Polskie badania epidemiologiczne (Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce-ECAP), przeprowadzone w grupach dzieci w wieku 6-7 lat (N= 4510) oraz w wieku 14-15 lat (N= 4721) ujawniły, iż najbardziej rozpowszechnionym schorzeniami alergicznymi są: alergiczny nieżyt nosa (ANN) - wystąpił on u 24% badanych dzieci i 30% młodzieży oraz astma oskrzelowa (AO), którą stwierdzono u 18,8% młodszych i 16,1% starszych badanych [2].

Według Polskich Standardów Leczenia Nieżytów Nosa (PoSLeNN) alergiczny nieżyt nosa (ANN) „to klinicznie jawna choroba nosa powstająca po ekspozycji na alergen w wyniku zależnego od przeciwciał E (IgE) zapalenia błony śluzowej tego narządu” [3,4].

Uwzględniając czynnik przyczynowy choroby, wyróżnia się ANN sezonowy (ANNs) i ANN całoroczny (ANNc) [5].

Astma zaś definiowana jest „jako zapalenie dróg oddechowych prowadzące do nadreaktywności i zmiennej obturacji oskrzeli, które manifestują się nawracającymi epizodami duszności, kaszlu, świszczącego oddechu, ucisku w klatce piersiowej ustępującymi samoistnie lub pod wpływem leczenia” [6].

Wyniki ECAP są zgodne z danymi uzyskanymi w dwóch systemowych badaniach epidemiologicznych: *The International Study of Asthma and Allergy in Childhood* (ISAAC) oraz *The European Community Respiratory Health Survey* (ECRHSII) przeprowadzonych na

wszystkich kontynentach [cyt. za 2], które uznały alergiczny nieżyt nosa i astmę za najpowszechniej występujące typy chorób alergicznych. Warto wskazać, że choć postęp farmakoterapii sprawia stałe zmniejszanie się liczby chorych z ciężkimi postaciami choroby, to jednak diagnoza alergii zawsze wiąże się z doświadczaniem wielu dolegliwości somatycznych, które ograniczają aktywność i utrudniają codzienne funkcjonowanie, co jest szczególnie uciążliwe w przypadku pacjentów pediatrycznych.

Europejski dokument dotyczący sprawowania opieki nad dzieckiem z alergią w szkole (*The management of the allergic child at school: EAACI*) [7] wymienia szereg symptomów reakcji na kontakt uczniów z alergenami w środowisku przedszkolnym i szkolnym.

Dzieci z astmą mogą doświadczać świszczącego oddechu, duszności; u dzieci z ANN stwierdza się sezonowo lub całorocznie występujące objawy:

- kataru,
- częstego kichania,
- uporczywego oddychania przez usta,
- swędzenia oczu.

Uczniowie z alergią narażeni są na przebywanie w pomieszczeniach z ekspozycją takich alergenów, jak: roztocza kurzu domowego, alergeny kota, psa, karalucha, grzyby i pleśnie, czynniki chemiczne, np. formaldehydy. Szczególnie niebezpiecznymi reakcjami, które mogą pojawić się u dzieci szkolnych są: anafilaksja - w przypadku alergii pokarmowej - oraz duszności w ciężkiej astmie [7].

W dokumencie podkreślono także negatywny wpływ chorób alergicznych na funkcjonowanie edukacyjne oraz jakość życia dzieci i opracowano szereg szczegółowych wytycznych dotyczących ich wspierania w placówkach edukacyjnych [7].

O ile manifestacja fizycznych objawów chorób alergicznych pozostaje kwestią bezdyskusyjną, to wiedza dotycząca psychospołecznych konsekwencji tychże chorób jest przedmiotem licznych dyskusji i empirycznej weryfikacji stawianych tez.

Niniejsze opracowanie ma na celu zarysowanie psychospołecznej charakterystyki uczniów z alergią w oparciu o analizę polskich i anglojęzycznych prac badawczych.

Szczegółowe zagadnienia dotyczą procesów poznawczych, gotowości i absencji szkolnej oraz przystosowania emocjonalno – społecznego dzieci w wieku szkolnym.

W związku z dominującym udziałem astmy i alergicznego nieżytu nosa w populacji dziecięcej oraz dotychczasowymi zainteresowaniami naukowymi autorek artykułu, analizy teoretyczne zostały zawężone do wskazanych schorzeń.

FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE DZIECI Z CHOROBIAMI ALERGICZNYMI UKŁADU ODDECHOWEGO W WIEKU SZKOLNYM

Funkcjonowanie psychospołeczne dzieci w wieku szkolnym jest ujmowane wielowymiarowo i obejmuje dwie grupy ważnych zagadnień:

- Pierwsza z nich dotyczy problemów natury dydaktycznej - są to głównie zagadnienia powodzenia bądź niepowodzenia szkolnego. W tym zakresie ważna jest charakterystyka procesów poznawczych dzieci oraz ich systematycznego uczęszczania do szkoły.
- Drugą dużą grupą zagadnień w zakresie charakterystyki sytuacji szkolnej jest pełnienie przez dziecko różnorodnych ról, a więc przede wszystkim roli ucznia, kolegi, członka systemu szkolnego, które oceniane są na podstawie wskaźników behawioralnych.

Prawidłowe funkcjonowanie psychospołeczne można określić jako stan dynamicznej równowagi między wewnętrznymi możliwościami ucznia a wymaganiami środowiska szkolnego, który pozwala uczniowi na satysfakcjonujące i sensowne funkcjonowanie w rzeczywistości szkolnej i oddziaływania na nią [8].

Próby poszukiwania zależności między chorobami alergicznymi a psychospołeczną adaptacją osób chorych mają długą tradycję ze względu na fakt, iż jedną z koncepcji etiologicznych alergii była teoria psychosomatyczna.

Współczesne badania oparte na modelu korelacyjno- regresyjnym koncentrują się na poszukiwaniu skojarzeń pomiędzy zmiennymi medycznymi a psychospołecznymi. Analizy psychologicznej charakterystyki dzieci i młodzieży chorujących na astmę oskrzelową wskazują, że wystąpienie zaburzeń może być uzależnione od początku i przebiegu choroby.

Tibosch, Verlaak i Merkus [9] dokonali metaanalizy wspomnianego problemu w oparciu o przegląd ponad 700 raportów badań, z których po uwzględnieniu kryteriów metodologicznych i treściowych wybrano 15. Z analizy projektów spełniających rygory badań klinicznych wyłania się zarys następujących problemów: dzieci i młodzież z objawami świszczącego oddechu często manifestowały symptomy stresu wywołane lękiem przed kolejnymi atakami oraz wizytami u lekarza. Przeżyciom tym towarzyszyły zaburzenia zachowania częściej o charakterze internalizacyjnym (lęk, wycofanie, silna kontrola) niż eksternalizacyjnym (brak kontroli, agresja, zachowania typu *acting out*).

Okazało się, że kondycja psychiczna opiekunów ma pewne znaczenie w pojawieniu się zaburzeń zachowania u chorych dzieci, szczególnie w początkach astmy. Natomiast w późniejszym przebiegu choroby takie cechy opiekunów, jak: depresyjność, radzenie sobie ze

stresem, lęk i inne cechy osobowości okazują się nie mieć większego znaczenia. Dokonany przegląd badań wskazuje na niejednoznaczność uzyskanych wniosków, na co składają następujące przyczyny: różny etap rozwoju astmy, stopień jej ciężkości, uwzględniane kryteria choroby, różna liczebność badanych grup, wiek osób badanych, użyte techniki diagnozy (często CBCL) i różna kontrola zmiennych ubocznych (wiek, płeć, ekspozycja na alergen).

W opublikowanym w 2015 roku artykule *Psychosomatic treatment for allergic diseases* Yoshihara [10] powołując się na Japońskie Wytyczne Diagnozy i Terapii Chorób Psychosomatycznych zauważa, iż kliniczne symptomy astmy mogą być wzmacniane lub łagodzone przez czynniki psychospołeczne, które pełnią rolę tzw. przedklinicznych czynników (*preclinical factors*). Należą do nich: sytuacje stresowe w dzieciństwie, stan emocjonalny i cechy indywidualne chorego, problemy behawioralne oraz problemy życia codziennego powodowane przez chorobę. Czynniki te mogą występować w charakterze czynników wzmacniających lub łagodzących przebieg reakcji alergicznej.

Według aktualnych wytycznych GINA (2020), stanowiących powszechnie obowiązujący konsensus diagnostyki i leczenia astmy, omawiana jednostka nozologiczna nie jest uznawana za chorobę psychosomatyczną w jej zasadniczej interpretacji - *primarily psychosomatic* [11]. We wspomnianym dokumencie stwierdza się jednak, że obciążające emocjonalnie sytuacje stresowe mogą prowadzić do zaostrzenia się objawów choroby oraz spadku przestrzegania leczenia zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, stąd też interwencje psychologiczne są wskazaną formą terapii osób z astmą.

U osób z astmą i alergicznym nieżytem nosa będących w wieku rozwojowym głównym obszarem manifestowania się psychospołecznych skutków choroby jest środowisko szkolne. Od kilku dekad naukowcy podejmują się opisu i wyjaśnienia korelacji czynników biomedycznych (faktu wystąpienia choroby oraz jej parametrów) z poziomem inteligencji, jakością uwagi i pamięci oraz frekwencji i osiągnięć edukacyjnych [12]. Tabela I prezentuje wyniki badań dotyczących wspomnianej wyżej problematyki opublikowane po 2000 roku.

Analiza danych zaprezentowanych w tabeli wskazuje, iż astma zasadniczo nie jest czynnikiem zakłócającym aktywność intelektualną uczniów. W przypadku aktualnie stosowanych w leczeniu tej choroby glikokortykosteroidów w inhalacji nie stwierdza się negatywnych kognitywnych i behawioralnych skutków farmakoterapii [13,19]. Niższy poziom osiągnięć szkolnych zanotowano u dzieci z alergicznym nieżytem nosa. Jednym z czynników powodujących pogorszenie wyników w nauce uczniów z alergicznym nieżytem nosa jest nieprawidłowa kontrola choroby. Zatkanie nosa i zaburzona jakość snu skutkują m.in. zmęczeniem fizycznym i psychicznym oraz zwiększoną szybkością mózgowego przepływu

krwi, te zaś: zaburzeniami funkcji neuropoznawczych, upośledzoną koncentracją i słabszą wydolnością psychofizyczną ucznia [20]. Nie stwierdza się natomiast sedacyjnego wpływu leków przeciwhistaminowych II generacji na procesy poznawcze dzieci z ANN [21], co więcej w badaniach Sanchez, Sanchez i in. [15] dowiedziono, iż przestrzeganie wskazań leczniczych w chorobach alergicznych układu oddechowego poprawia funkcjonowanie szkolne.

Tabela. I Przegląd badań dotyczących zdolności poznawczych, osiągnięć szkolnych i frekwencji szkolnej dzieci z chorobami alergicznymi układu oddechowego, Źródło: opracowanie własne z wykorzystaniem metaanalizy [12-18]

Autorzy badań	Grupa badana	Najważniejsze wnioski z badań
Annett RD, Aylward EH, Lapidus J, Bender BG, DuHamel T. (2000) (USA)	Badaniami objęto 1041 dzieci (średni wiek wynosił 8-9 lat) z lekką i umiarkowaną astmą, objętych programem Childhood Asthma Management Program.	Wyniki dzieci z lekką i umiarkowaną astmą nie różnią się od wartości normatywnych w zakresie: inteligencji, pamięci, uwagi i osiągnięć szkolnych. Stwierdzono różnice (na niekorzyść dzieci z astmą) w zakresie kontroli zachowań impulsywnych.
Diette G.B, Markson L. Skinner E.A., Nguyen T.T., Algatt-Bergstrom P, Wu A.W. (2000) (USA)	Wywiady: telefoniczny i mailowy z 438 rodzicami dzieci z astmą. W oparciu o raporty rodziców badano ilość dni opuszczonych w szkole i ich wpływ na edukację dzieci (dane dotyczyły 4 tygodni poprzedzających badania)	40% dzieci z astmą doświadczyło nocnego budzenia się przynajmniej raz w ciągu ubiegłego miesiąca; 35% opuściło przynajmniej jeden dzień nauki; 35% oceniło, że ich osiągnięcia szkolne ucierpiały z powodu objawów astmy. Stwierdzono istnienie tendencji do zależności pomiędzy nocnym budzeniem a nieobecnościami w szkole i osiągnięciami szkolnymi.
Halterman JS, Montes G, Aligne CA, Kaczorowski JM, Hightower AD, Szilagyi PG. (2001) (USA)	Przekrojowe badanie 1058 dzieci w wieku przedszkolnym, w tym 103 dzieci z astmą (9%)	Dzieci z astmą, u których stwierdzono ograniczenia aktywności (63 ze 103) miały znacząco niższą gotowość szkolną (<i>school readiness skills</i>), niż dzieci zdrowe.
Silverstein M.D, Mair J.E, Katusic S.K., Wollan P.C., O'Connell E.J., Yunginger J.W. (2001) (USA)	92 uczniów z astmą zidentyfikowanych za pomocą systemu przeglądania kart choroby. Grupa kontrolna z miejscowej szkoły publicznej.	Średnia dni nieobecnych 8.95 dla uczniów z astmą (+ -7.95 standardowych odchyłeń) w porównaniu do 6.74 (- + 7.08) uczniów z grupy kontrolnej. (Uczniowie z astmą mieli 2.2 więcej dni opuszczonych w ciągu roku). W standaryzowanych testach umiejętności nie było znaczących

		różnic w wynikach (czytanie, matematyka, język), średniej ocen, ocenach końcowych czy rankingu klasowym.
Anette R.D., Bender B.G., Gordon M. (2007), (USA)	939 dzieci w wieku 6-12 lat z lekką i umiarkowaną astmą, bez deficytów neuropsychologicznych	W badanej grupie stwierdzono normalny rozkład zaburzeń zachowania.
Sundberg R, Toren K., Hoglund D., Aberg N., Brisman J.(2007) (Szwecja)	9538 nastolatków w wieku 15 lat z astmą, nieżytem nosa, egzemą i poważnymi symptomami nosowymi (SNS)	Alergiczny nieżyt nosa ma znacząco negatywny wpływ na fizyczny, psychiczny i społeczny dobrostan oraz wyniki w nauce. Ciężkie objawy nosowe są powiązane z ocenami szkolnymi. Astma i egzema nie wykazują związku z końcowymi wynikami w nauce.
Sanchez J, Sanchez A., Cardona R. (2018) (Kolumbia)	408 dzieci z astmą (N=112) i alergicznym nieżytem nosa (N=394) powyżej 6 r.ż., w tym przestrzegający (N=168) i nieprzestrzegający (N= 240) leczenia 701 uczniów bez symptomów chorób alergicznych	Uczniowie z chorobami alergicznymi układu oddechowego ujawnili istotnie wyższy wskaźnik absencji szkolnej i istotnie niższe wyniki w nauce. Dzieci z alergią przestrzegające leczenia nie różniły się znacząco od zdrowych rówieśników w zakresie badanych zmiennych. Rodzaj choroby alergicznej nie różnicował wyników dotyczących frekwencji i wyników w nauce.
Walker S., Khan-Wasti S., Fletcher M., Cullinan P., Harris J., Sheikh A. (2007) (Wielka Brytania)	1834 uczniów z alergicznym nieżytem nosa w wieku 15-17 lat przystępujących do końcowych egzaminów GCSE (General Certificate of Secondary Education)	Stwierdzono istotną zależność pomiędzy występowaniem objawów alergicznego nieżytu nosa i stosowaną farmakoterapią a niespodziewanymi niepowodzeniami egzaminacyjnymi.
Pilecka W., Fryt J., Smoleń T. (2013) (Polska)	101 dzieci w wieku 8-11 lat: 30 z astmą, 35 dzieci z ADHD i 36 dzieci zdrowych	Dzieci z astmą nie różnią się od zdrowych rówieśników w zakresie sprawności funkcji wykonawczych. Ujawniają więcej trudności niż zdrowi rówieśnicy (ale mniej niż dzieci z ADHD) w podzielności uwagi między zadaniami. Słaba kontrola choroby współwystępuje z nieznacznymi zmianami w hamowaniu reakcji, kontroli zachowania i koncentracji na aktualnej aktywności.

Emeryk A., Wojnarska A., Zubrzycka R. (2009) (Polska)	50 dzieci z chorobami alergicznymi układu oddechowego: astma (N=10), alergiczny nieżyt nosa (N=13), współwystępujące: astma i alergiczny nieżyt nosa (N=27) 50 dzieci bez chorób alergicznych	Nie stwierdzono istnienia istotnych różnic w zakresie dwóch podstawowych wymiarów sytuacji szkolnej: motywacji do nauki szkolnej i poziomu lęku szkolnego. U dzieci bez chorób alergicznych stwierdzono większe nasilenie potrzeby aprobaty społecznej.

CHOROBY ALERGICZNE UKŁADU ODDECHOWEGO U DZIECI A ZABURZENIAMI ZACHOWANIA

W ostatnich latach wiele badań koncentruje się na aspektach behawioralnych funkcjonowania dzieci i młodzieży z astmą, a przede wszystkim symptomach nadpobudliwości psychoruchowej [22,23] i zaburzeniach internalizacyjnych i eksternalizacyjnych [24,25]. Najczęściej stosowana klasyfikacja zaburzeń zachowania wg Thomasa M. Achenbacha ma charakter kategorialny i wyróżnia dwa typy zaburzeń w zachowaniu: internalizacyjne i eksternalizacyjne. Zachowania internalizacyjne są określane również jako nadmiernie kontrolowane, wyrażane są wycofaniem, lękiem i dysforią. Dzieci zaliczone do tego typu mimo posiadania ogólnych zdolności intelektualnych czy zdolności specjalnych, nie są w stanie osiągnąć wyników adekwatnych do tego poziomu, przez co czują się niedowartościowane i niedocenione. Ogólnie dzieci te są bojaźliwe i nie sprawiają większych kłopotów wychowawczych. Natomiast podstawowymi przejawami zachowań eksternalizacyjnych są: agresja, impulsywność, przeciwstawianie się, opór wobec innych osób i antyspołeczne cechy osobowości. Czynnikiem tych wszystkich objawów jest słaba kontrola, co w porównaniu do zachowań internalizacyjnych oznacza „rzutowanie na zewnątrz” przeżywanych problemów [26]. Zaletą powyższej klasyfikacji jest opracowanie spójnego z nią systemu diagnostycznego ASEBA zawierającego kilka skal obserwacyjnych i kwestionariuszy.

Walker [25] badała występowanie zaburzeń zachowania u 85 dzieci z astmą i wpływ tych problemów na funkcjonowanie emocjonalne dzieci oraz ich opiekunów. Okazało się, że problemy te skorelowane są na poziomie umiarkowanym, przy czym istotnym predyktorem problemów emocjonalnych dzieci jest ciężkość astmy oraz zaburzenia eksternalizacyjne. Natomiast funkcjonowanie emocjonalne opiekunów nie miało istotnego znaczenia dla jakości samopoczucia dzieci z astmą. Warto podkreślić znaczenie predyspozycji osobowościowych w genezie zaburzeń zachowania. Wielu badaczy wskazuje na wyższe nasilenie wśród osób z astmą oskrzelową takich cech, jak lęk, skłonności depresyjne, neurotyczność, które korelują

negatywnie z wynikami pomiarów spirometrycznych [27]. Annesi- Maesano i in. [24] wykazali na podstawie badania 6880 dzieci, że problemy internalizacyjne i eksternalizacyjne są skorelowane z łagodną i ciężką postacią astmy oraz jej wczesnym początkiem. Nasilenie zaburzeń internalizacyjnych było negatywnie powiązane z wiedzą rodziców/opiekunów, jak zapobiegać atakom astmy.

W klasyfikacji Achenbacha zaburzenia będące konsekwencją nadpobudliwości psychoruchowej są włączane do kategorii zachowań niekonsekwentnych. Zespół zaburzeń określany jako ADHD (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*) jest zaburzeniem zdrowia psychicznego z wyraźnymi objawami w sferze behawioralnej. W ujęciu DSM –IV oraz ICD – 10 objawy nadpobudliwości zostały ujęte w trzy grupy kryterialne dotyczące zaburzeń w koncentracji uwagi, nadruchliwości i impulsywności w zakresie myślenia i emocji. Zwraca się uwagę, że zespół ADHD może być zróżnicowany i nie wszystkie grupy objawów muszą się pojawić, niektóre z nich mogą być dominujące, a pozostałe niezbyt [28]. Pomiedzy systemami diagnozującymi ADHD, czyli DSM-V a ICD-10 zachodzą istotne różnice, m.in. kryteria ICD-10 są bardziej rygorystyczne, co powoduje, że osoby trafiające na leczenie prezentują głębsze i rozleglejsze zaburzenia [29]. Ponadto zaburzenia zachowania towarzyszące ADHD są traktowane w systemie DSM- IV jako problemy wtórne w stosunku do zaburzenia, natomiast ICD-10 traktuje je jako odmianę ADHD. W badaniach psychologicznych i pedagogicznych uznaje się, że jest to efekt nieprawidłowych postaw najbliższego otoczenia [30], które w dłuższej perspektywie czasowej mogą prowadzić do ukształtowania się osobowości antyspołecznej [31].

Badania współwystępowania zaburzeń zachowania oraz ADHD i chorób alergicznych były prowadzone w dwojaki sposób: jeden polegał na diagnozowaniu osób z alergią w kierunku symptomów nadpobudliwości, drugi dotyczył rozpoznania alergii u dzieci i młodzieży z ADHD. Szczególnie interesującym projektem w tym obszarze poszukiwań były badania przeprowadzone w Tajwanie w oparciu o dane Narodowego Programu Ubezpieczeń (*National Health Insurance*) zebrane w latach 1995-2010. Wyodrębnione grupy osób z problemami alergicznymi i/ lub ADHD badano klinicznie pod względem stanu zdrowia w okresie trwania programu, uzyskując w ten sposób możliwość pozyskania danych longitudinalnych. Badacze podkreślają większą wiarygodność zastosowanych metod diagnozy, które ich zdaniem są bardziej rzetelne niż metody kwestionariuszowe. Jednocześnie jednak w ramach ograniczeń badań zwracają oni uwagę na prawdopodobne niedoszacowanie częstości zaburzeń, ponieważ brano pod uwagę tylko przypadki konsultowane medycznie. Badania te pomimo niewątpliwych zalet, takich jak duże grupy badane (od kilkuset do kilku tysięcy osób) gwarantujące

reprezentatywność grupy oraz kliniczna diagnoza, ograniczyły się tylko do kilku zmiennych mediujących, takich jak: płeć, wiek, region kraju, stopień urbanizacji. Zabrakło uwzględnienia czynników psychospołecznych oraz doświadczeń dotyczących ekspozycji na alergeny (zanieczyszczenie środowiska, kontakt ze zwierzętami).

Ching-Shan Shyu i in. [32] badali rozpowszechnienie ADHD u pacjentów z alergiami. W grupie 226550 pacjentów pediatrycznych poniżej 17. roku życia stwierdzili oni występowanie u 21,5% alergię, u 0,6% ADHD. Okazało się, że występowanie alergii podnosi wskaźnik ryzyka ADHD, natomiast dodatkowo zmiennymi modyfikującymi były wiek (największe ryzyko w przedziale wieku: 6-11), płeć (częściej chłopcy) oraz wskaźnik urbanizacji (w miastach ryzyko rosło). Również ważnym okazał się rodzaj alergii - alergiczny nieżyt nosa jest silniejszym predyktorem ADHD niż astma oskrzelowa i atopowe zapalenie skóry. Podobne zależności stwierdzili

Po-Han Chou i in. [33], którzy analizowali występowanie astmy oraz nieżytu nosa wśród dzieci i młodzieży z ADHD (odpowiednio 9,6%, 28,4%), podczas gdy atopowe zapalenie skóry było na podobnym poziomie jak w ogólnej populacji (4,7%). Liang-Jen Wang i in. [34] wykazali, że jednoczesne występowanie nieżytu nosa i egzemy jest silniej skorelowane z występowaniem ADHD niż astma.

Ho Jang Kwong i in. [35] przebadali 549 dzieci z ADHD i 3564 dzieci bez ADHD z klas 1-2 szkoły podstawowej pod kątem występowania astmy oskrzelowej. Badania prowadzono za pomocą zestawu kwestionariuszy oraz wywiadu klinicznego przeprowadzonego przez psychiatrów dziecięcych z rodzicami i opiekunami dzieci. Uzyskano statystycznie wyższe wskaźniki częstości astmy wśród dzieci z ADHD (36,6%) w porównaniu z grupą kontrolną (24,3%), a także alergicznego nieżytu nosa (odpowiednio: 59,0% i 47,0%). Analiza logistyczna regresji w tych badaniach potwierdziła istotną moc predykcyjną występowania astmy dla pojawienia się ADHD.

Mu-Hong Chen i in. [36] udowodnili, że adolescenci z ADHD oraz ADHD i jednocześnie astmą manifestują istotnie wyższy poziom ryzyka w zakresie występowania zaburzeń nastroju takich, jak jednobiegunowa lub dwubiegunowa depresja. Ten sam zespół badaczy [22] udowodnił współwystępowanie takich problemów, jak: ADHD, zaburzenia tikowe, zachowania kompulsywne, lęk oraz choroby alergiczne (astma, nieżyt nosa, atopowe zapalenie skóry, alergię złożone).

Problematyka związku chorób autoimmunologicznych z występowaniem deficytów neuropsychologicznych u dzieci podejmowana jest w literaturze anglojęzycznej od co najmniej

trzech dekad. Podkreśla się znaczenie wpływu alergenów na organizm dzieci, u których układy odpornościowy, oddechowy i nerwowy są jeszcze niedojrzałe [37].

Mechanizm współzależności chorób alergicznych i nadpobudliwości psychoruchowej jest w dalszym ciągu nie do końca poznany. Choroby alergiczne mają charakter kompleksowy o wieloczynnikowej etiologii obejmującej dziedziczenie, a także wpływ środowiska: biologiczny i psychospołeczny oraz interakcje między nimi. Podobnych złożonych zależności można dopatrzeć się w etiologii nadpobudliwości psychoruchowej i deficytu uwagi. W etiologii zespołu ADHD oraz jego odmian np. zespołu ADD istnieje wiele zmiennych, ale wyraźnie podkreśla się etiologię genetyczną, która aż w 70% lub nawet 80% jest odpowiedzialna za wystąpienie zaburzenia [28,30,38].

Współcześnie szczególnie popularna jest koncepcja dopaminergiczna wskazująca na zaburzenia równowagi neurotransmiterów, szczególnie w obszarze okolicy przedczołowej i płatów czołowych [39].

Podłoże genetyczne występuje również w przypadku chorób alergicznych, choć przyjmuje się niezależność dziedziczenia tych dwóch problemów [19].

Analizując mechanizmy neurofizjologiczne różnych chorób alergicznych zwrócono uwagę, że odpowiedź immunologiczna organizmu na alergeny wpływa na funkcjonowanie układu nerwowego (mają wyższy poziom IgE) [40].

Pewnym argumentem na wspólną genezę tych zaburzeń mogą być efekty leczenia m.in. obserwacje kliniczne potwierdzają działanie antyhistaminowe samego metylphenidatu [41].

Możliwym wytłumaczeniem występowania zaburzeń zachowania i nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci z alergią są takie objawy choroby, jak: brak oddechu, duszności powodujące rozdrażnienie, problemy ze snem, a w konsekwencji zmęczenie w ciągu dnia, trudności w koncentracji uwagi i impulsywność [42].

Jedną z koncepcji wyjaśniających genezę zespołu ADHD jest teoria szczególnej wrażliwości lub nietolerancji dietetycznej tych osób na pewne składniki żywnościowe. Badania polegające na celowym wzbogacaniu diety o sztuczne barwniki wykazały umiarkowane pogorszenie funkcjonowania psychospołecznego dzieci i młodzieży z ADHD, co znalazło swoje potwierdzenie w badaniach na zwierzętach. Pomimo niezgodności wyników należy uznać, że wpływ sztucznych składników pożywienia może nasilać objawy ADHD, choć mechanizm działania nie jest do końca jasny. McCann i in. [cyt. za 43] twierdzą, że prawdopodobnie szkodliwe działanie wspomnianych dodatków dotyczy nie tylko tej specyficznej grupy, ale także całej populacji dzieci i młodzieży.

PODSUMOWANIE

Liczne interdyscyplinarne badania dotyczące funkcjonowania poznawczego i emocjonalno-społecznego osób z chorobami alergicznymi układu oddechowego dają wyniki niejednoznaczne, co jest spowodowane różnymi liczebnościami próby, wiekiem osób badanych, konfiguracją zaburzeń alergicznych, stopniem ciężkości choroby, początkiem choroby. W omawianych projektach stosowano ponadto różne procedury doboru próby dzieci z chorobami alergicznymi, przy czym uważa się, że diagnoza kliniczna wykonana przez lekarzy z wykorzystaniem spirometrii i badań laboratoryjnych jest bardziej wiarygodna niż badania kwestionariuszowe. Jednocześnie umykają te przypadki, które nie są leczone medycznie, a zatem pomimo subiektywnych dolegliwości nie są rozpoznane. Problemem w uzyskaniu w miarę spójnego obrazu funkcjonowania chorych z astmą i alergicznym nieżytem nosa jest uwzględnianie w badaniach wybiórczo cech osobowości i zmiennych socjodemograficznych. Wydaje się ważnym, aby w rozważaniach w tym obszarze brać pod uwagę mediującą rolę stopnia urbanizacji i industrializacji regionu, z którego pochodzą chorzy. Zmienne te mogą mieć znaczenie dla „*efektu adjuwantowanego na etapie wywoływania uczulenia, jak i prowokacji alergenowej prowadzącej do rozwoju choroby alergicznej*” [37]. Wielkie próby, które pojawiły się w badaniach tajwańskich i koreańskich chociaż spełniały wymóg reprezentatywności, to jednocześnie nie uwzględniały ważnych dla alergii zmiennych mediujących. Spełnienie warunku bardziej holistycznego podejścia byłoby możliwe w mniejszych próbach umożliwiających bardziej pogłębioną diagnozę.

Konieczność uwzględniania szerszego zakresu zmiennych psychologicznych i fizycznych powinno skłaniać do wyboru w przyszłych badaniach modeli opartych na analizie korelacyjno-regresyjnej lub sprawdzeniu efektów moderujących i mediujących. Również obiecującym sposobem uzyskania w miarę całościowego obrazu funkcjonowania psychospołecznego chorych z astmą i jego uwarunkowań jest przeprowadzanie metaanaliz i systematycznych przeglądów badań [44].

WSKAZANIA DLA PRAKTYKI

Podejście holistyczne do problemów dzieci z astmą i alergicznym nieżytem nosa pozwoli dostarczyć opiekunom, a także personelowi medycznemu wskazówek odnośnie najbardziej odpowiedniej metody terapii uwzględniającej kontekst funkcjonowania psychospołecznego.

Pediatrzy powinni być świadomi współwystępowania dodatkowych problemów w innych, niż somatyczny, obszarach funkcjonowania dzieci z chorobami alergicznymi i w miarę możliwości sugerować poszerzenie terapii o oddziaływania psychologiczne i pedagogiczne. Wydaje się, że wiedza na temat specyficznych psychospołecznych skutków omawianych jednostek nozologicznych nie jest rozpowszechniona ani wśród specjalistów (lekarzy, pielęgniarek, nauczycieli), ani wśród rodziców.

Świadomość określonych zakłóceń funkcjonowania chorego dziecka z astmą i/lub alergicznym nieżytem nosa w placówce medycznej i szkolnej może ułatwić planowanie procesu leczenia i edukacji oraz dobór odpowiednich metod i środków ich realizacji.

Ważne jest także poszerzanie wiedzy rodziców w zakresie praktycznego radzenia sobie z różnorodnymi konsekwencjami choroby u dzieci oraz wahaniami nastroju własnymi i dziecka, ponieważ uwzględnienie kondycji psychicznej opiekunów może mieć znaczenie dla leczenia alergii i terapii problemów towarzyszących.

Aby wspomóc wdrożenie powyższych postulatów do praktyki klinicznej i pedagogicznej warto rozważyć zaplanowanie konkretnych, zintegrowanych działań wszystkich podmiotów zaangażowanych w udzielanie pomocy uczniowi z alergią i astmą: lekarzy, rodziców i nauczycieli, w takich obszarach, jak: transfer niezbędnych informacji na temat choroby i leczenia, edukacja szkolna i rehabilitacja oraz organizacja wsparcia społecznego (ryc. 1).

PRZEKAZ INFORMACJI

LEKARZ: - przekazanie podstawowej informacji o istocie choroby, rokowaniu, sposobach leczenia i reagowania w sytuacji pogorszenia stanu zdrowia,
- przekazanie informacji o wsparciu społecznym rodzin dzieci z astmą i alergią (stowarzyszenia, organizacje pomocowe)

RODZICE: - przekazanie nauczycielowi wiedzy o chorobie dziecka i podjętych sposobach leczenia,
- przekazanie lekarzowi informacji o przebiegu leczenia dziecka oraz występowaniu ewentualnych trudności w uczeniu się i zachowaniu

NAUCZYCIEL: - informowanie rodziców o postępach i trudnościach dziecka w nauce i zachowaniu się,
- wskazanie rodzicom literatury na temat opieki i wychowania dzieci przewlekle chorych

EDUKACJA I REHABILITACJA

LEKARZ: - ustalanie celów leczenia przy współudziale chorego dziecka i jego rodziców,
- edukacja dzieci i rodziców w zakresie korzystania z inhalatorów, samokontroli choroby oraz udzielenie rodzicom wskazówek dotyczących postępowania w przypadku wystąpienia u dziecka zaostrzenia objawów

RODZICE: -przestrzeganie zasad leczenia, sposobów i częstotliwości podawania leków, a w przypadku zaistnienia stosownych zaleceń eliminacji alergenów z otoczenia dziecka
-przestrzeganie terminów wizyt kontrolnych u specjalisty

NAUCZYCIEL: -konsultacje z rodzicami na temat stanu zdrowia dziecka i przebiegu jego leczenia,
- współdziałanie z rodzicami w zakresie edukacji i wychowania dziecka z astmą/alergicznym nieżytem nosa

WSPARCIE SPOŁECZNE

LEKARZ: - udzielanie wsparcia emocjonalnego choremu dziecku oraz jego rodzicom poprzez empatyczny kontakt, okazanie szacunku oraz stosowanie partnerskiego dialogu

RODZICE: -poszukiwanie źródeł wsparcia dla chorego dziecka poprzez dialog z personelem pedagogicznym szkoły, przynależność do organizacji i stowarzyszeń, działających na rzecz dzieci z astmą i alergią oraz ich rodzin,
- aktywność na forach internetowych, grupujących rodziców dzieci z chorobami alergicznymi

NAUCZYCIEL: - udzielanie wsparcia emocjonalnego dziecku poprzez okazanie mu życzliwości i zrozumienia dla jego potrzeb i ograniczeń,
- budowanie klimatu otwartości i zaufania w kontaktach z rodzicami
- dbałość o atmosferę akceptacji dziecka z astmą i alergicznym nieżytem nosa w grupie rówieśniczej

Rycina 1. Wskazówki dla lekarzy, rodziców i nauczycieli dzieci z chorobami alergicznymi układu oddechowego, Źródło: opracowanie własne na podstawie: [6]

PIŚMIENNICTWO

1. Pawankar R., Canonica G.W., Holgate S.T., Lockey R.F.: Biała Księga Alergii Światowej Organizacji Alergii 2011-2012. Streszczenie wykonawcze., WAO, A World Federation of Allergy, Asthma and Clinical Immunology Societies 2011.
2. Samoliński B., Raciborski F., Lipiec A., Tomaszewska A., Krzych-Fałta E., Samel-Kowalik P., Walkiewicz A., Lusawa A., Borowicz J., Komorowski J., Samolińska-Zawisza U., Sybilski A.J., Piekarska B., Nowicka A.: Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce (ECAP). Polish Journal of Allergology 2014; 1: 10-18.
3. Samoliński B., Arcimowicz M., Jurkiewicz D.: Polskie standardy leczenia nieżytów nosa (PoSLeNN). Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna 2013; 167.
4. Rapiejko P., Emeryk A.: Lokalny alergiczny nieżyt nosa, Alergoprofil 2019; 15(3): 3-9.
5. Emeryk A., Rapiejko P.: Alergiczny nieżyt nosa, [w:] Choroby alergiczne w praktyce lekarza rodzinnego, Emeryk A.(red.). Wydawnictwo Termedia, Warszawa 2018: 27-34.
6. Emeryk A., Zubrzycka R., Bartkowiak-Emeryk M., Gawlik R.: Dziecko z astmą w rodzinie i szkole. Poradnik dla rodziców, opiekunów i nauczycieli. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2012.
7. Muraro A., Clark A., Beyer K., Borrego M., Borres M., Lodrup Carlsen K.C., Carrer P., Mazon A., Rance F., Valvovirta E., Wickman M., Zanchetti M: The management of the allergic child at school. Allergy 2010; 95: 681-689.
8. Kirenko J.: Psychospołeczne przystosowanie osób z paraplegią. Wydawnictwo UMCS, Lublin 1991.
9. Tibosch M.M., Verhaak Ch. M., Merkus P.J.F.M.: Psychological Characteristics associated with the onset and course of asthma in children and adolescents: A systematic review of longitudinal effects. Patient Education and Counseling 2011; 82: 11-19.
10. Yoshihara K.: Psychosomatic treatment for allergic diseases. Biopsychosocial Medicine 2015; 9(8): 1-6.
11. GINA (Global Initiative for Asthma) Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2020) https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/GINA-2020-full-report_-final-_wms.pdf. (data dostępu 29.04.2020).
12. Taras H., Potts-Datema W.: Childhood Asthma and Student Performance at School. Journal of School Health 2005; 75(8): 296-312.
13. Zubrzycka R.: Rodzinne uwarunkowania funkcjonowania społecznego dzieci z astmą. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2010.

14. Sundberg R., Torén K., Höglund D., Aberg N., Brisman J.: Nasal symptoms are associated with school performance in adolescents. *Journal of Adolescent Health* 2007; 40: 581-583.
15. Sanchez J., Sanchez A., Cardona R.: Adherence to pharmacotherapy improves school performance in children with rhinitis and asthma. *Allergologia et Immunopathologia* 2018; 46(5):467-471.
16. Walker S., Khan-Wasti S., Fletcher M., Cullinan P., Harris J., Sheikh A.: Seasonal allergic rhinitis is associated with a detrimental effect on examination performance in United Kingdom teenagers: Case-control study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2007; 120(2): 381-387.
17. Pilecka W., Fryt J., Smoleń T.: Does Asthma Disturb Executive Functions and Self-regulation in Children? *Polish Journal of Applied Psychology* 2013; 12(2): 169-185.
18. Emeryk A., Wojnarska A., Zubrzycka R.: Percepcja sytuacji szkolnej przez dzieci z chorobami alergicznymi. [w:] *Człowiek chory. Aspekty biopsychospołeczne*. T.4, Janowski K., Artymiak M. (red.). Wydawnictwo POLIHYMNIA, Lublin 2009: 179-198.
19. Bener A., Ehlayed M.S., Bener H.Z.: Association between astham and attention-deficit hyperactivity disorders in children: Potential risk factor. *Indian Journal of Allergy and Immunology* 2014; 28: 19-26.
20. Dmowska A., Emeryk A., Trojanowska A., Dmowski R.: Health education of children with bronchial asthma. [in:] *Environment and human health*, Borzęcki A. (ed.). WSCHÓD Agencja Usługowa, Lublin 2009: 99-107.
21. Emeryk A., Bartkowiak-Emeryk M., Kurzawa R.: Symptomatologia i klasyfikacja astmy [w:] *Astma i choroby obturacyjne oskrzeli u dzieci*, Emeryk A., Bręborowicz A., Lis G. (red.). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010: 37-48.
22. Chen M.H., Su T.P., Hsu J.W., Huang K.L., Chang W.H., Bai Y.M.: Attention deficit hyperactivity disorder, tic disorder, and allergy: is the link? A nationwide population based study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2013; 54(5): 545-551.
23. Chen M.H., Su T.P., Chen Y.Sh., Hsu J.W., Huang K.L., Chang W.H., Chen T.J., Bai Y.M.: Higher risk of mood disorders among adolescents with ADHD and asthma: A nationwide prospective study, *Journal of affective Disorders* 2014; 156: 232-235.
24. Annesi- Maesano I., Zhou C., Baiz N., Baerjee S., Charpin D.A., Caillaud D., de Blay F., Raherison C., Lavaud F.: Exteranlizing and interanlizing bahavoioral problems realted to asthma in school children, *Allergy* 2013; 68: 1471-1474.

25. Walker V.G.: Exploration of the Influence of Factors Identified in the Literature on School-aged Children's Emotional Responses to Asthma. *Journal of Pediatric Nursing* 2017; 33: 54-62.
26. Urban A.: *Zachowania dewiacyjne młodzieży w interakcjach rówieśniczych*. Wydawnictwo UJ, Kraków 2005.
27. Czyż P., Furgał M., Nowobilski R., de Barbaro B., Pulka G.: Znaczenie wybranych zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych w przebiegu astmy oskrzelowej alergicznej i niealergicznej. *Psychiatria Polska* 2014; 48(5): 1047-1058.
28. Kołakowski A., Wolańczyk T., Pisula A., Skotnicka M., Bryńska A.: *ADHD- zespół nadpobudliwości psychoruchowej*. Wydawnictwo GWP, Gdańsk 2007.
29. Karteczka K.: Zespół hiperkinetyczny (ADHD) u osób dorosłych. *Edukacja Dorosłych* 2012; 1: 113-126.
30. Cooper P., Ideus K.: *Zrozumieć dziecko z nadpobudliwością psychoruchową*, tłum. Licholet O. Wyd. APS, Warszawa 2001.
31. Radochoński M.: *Osobowość antyspołeczna*. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2000.
32. Shyu C.S., Lin H.K., Lin C.H., Fu L.S.: Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in patients with pediatric allergic disorders: a nationwide, population-based study. *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection* 2012; 45(3): 237-242.
33. Chou P.H., Lin C.C., Lin C.H., Loh el-W., Chan C.H., Lan T.H.: Prevalence of allergic rhinitis in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based study. *European child & adolescent psychiatry* 2013; 22(5): 301-307.
34. Wang L.J., Yu Y.H., Fu M.L., Yeh W.T., Hsu J.L., Yang Y.H., Chen W.J., Chiang B.L., Pan W.H.: Attention deficit-hyperactivity disorder is associated with allergic symptoms and low levels of hemoglobin and serotonin. *Scientific Reports* 2018; 8(1): 10229
35. Ho Jang K., Mi Young L., Mina H., Seung Jin T., Ki Chung P., Jong- Han L., June S., Chul-Gab L., Dong-Muk K., Sho Jong H., Hwan I.Ch., Myung H. L.: The association between ADHD and asthma in Korean children, *Psychiatry* 2014; 14: 70.
36. Chen M.H., Su T.P., Chen Y.S., Hsu J.W., Huang K.L., Chang W.H., Chen T.J., Bai Y.M.: Higher risk of mood disorders among adolescents with ADHD and asthma: a nationwide prospective study. *Journal of Affective Disorders* 2014; 156: 232-235.
37. Czarnobilska E., Bulanda M., Leśniak M., Czarnobilska M., Mazur M., Myszkowska D.: Wpływ zanieczyszczenia powietrza na wzrost występowania chorób alergicznych. *Przegląd Lekarski* 2017; 74(11): 575- 580.

38. Goodman R., Scott S.: Psychiatria dzieci i młodzieży. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2000.
39. Beaver K.M., Nedelec J.L., Rowland M.W., Schwartz J.A.: Genetic Risk and ADHD Symptomatology: Exploring the Effects of Parental Antisocial Behaviors in an Adoption-Based Study. *Child Psychiatry and Human Development* 2012; 43: 293-305.
40. Wahg L.J., Yu Y.H., Fu M.L., Yeh W.T., Hsu J.L., Yang Y.H., Che W.J., Chiang B.L., Pan W.H.: Attention deficit- hyperactivity disorder is associated with allergic symptoms and low levels of hemoglobin and serotonin, *Scientific Reports* 2018; 8(1): 10229.
41. Melamed I., Heffron M.: Attention Deficit Disorder and Allergic Rhinitis: Are they related? *Journal of Immunology* 2016; 1596828 (2016).
42. Shyu Ch.Sh., Lin H.K., Lin Ch.H., Fu L.Sh.: Prevalence of attention- deficit/hyperactivity disorder in patients with pediatric allergic disorders: A nationwide, population – based study. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 2012; 45: 237-242.
43. Stevens L.J., Kuczek Th., Burgess J.R., Hurt E., Arnold L.E.: Dietary Sensitivities and ADHD Symptoms: Thirty-five Years of Research, *Clinical Pediatrics* 2011; 50(4): 279-93
44. Everhart R.S., Fiese B.H.: Asthma severity and child quality in pediatric asthma: A systematic review. *Patient Education and Counselling* 2009; 75: 162-168.

Wczesne wspomaganie rozwoju mowy dzieci w okresie noworodkowym i niemowlęcym

Justyna Kackieło-Tomulewicz¹, Joanna Kursa²

1. Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Licencjatka, Wydział Polonistyczny, Logopedia ogólna i kliniczna, Uniwersytet Warszawski

WSTĘP

Mowa warunkuje prawidłowy rozwój poznawczy, emocjonalny oraz społeczny. Jej nauka ma charakter stadialny, dzięki któremu można określić na jakim etapie znajduje się dziecko oraz czy jego umiejętności komunikacyjne przebiegają zgodnie z normą. Jest to również akt, na który składa się umiejętność mówienia oraz rozumienia wypowiedzi słownych [1,2]. Rozwój mowy jest nierozdzielnie połączony z okresem prenatalnym i trwa do przyswojenia wszystkich środków werbalnych komunikacji, co przypada na około 7. rok życia [3]. Wczesne wspomaganie rozwoju jest bardzo ważnym działaniem w życiu dziecka, u którego występują zaburzenia rozwojowe. Jest to pierwszy krok w zdobyciu kompetencji poznawczych, który daje szansę na indywidualny rozwój dziecka. Wczesne wspomaganie rozwoju powinno być adekwatne do jego możliwości i potrzeb, a działania specjalistów powinny być prowadzone indywidualnie oraz holistycznie [3].

Praca ma na celu przedstawienie przebiegu rozwoju mowy oraz ukazanie istoty wczesnego wspomagania rozwoju dziecka w aspekcie całościowym, a w szczególności w aspekcie logopedycznym.

ROZWÓJ MOWY DZIECKA

L. Kaczmarek pod pojęciem mowy rozumie procesy językowe porozumiewania się z użyciem słów, których nadawca przekazuje informację, a odbiorca ją odbiera. S. Grabias określa mowę jako zespół czynności, jakie przy udziale języka wykonuje człowiek poznający świat i przekazujący interpretację innym uczestnikom życia społecznego [5]. Rozwój aktu mowy jest nierozdzielnie połączony z okresem prenatalnym w którym

następuje początek kształtowania narządów mownych i czynności związanych z mową [4]. Dziecko przygotowuje się do aktu mowy poprzez prawidłowe wykształcenie narządów anatomicznych (krtani i płuca), prawidłowy rozwój motoryczny oraz słuchowy, dzięki któremu zachodzi proces rozumienia spowodowany przekazywaniem impulsów elektrycznych do kory mózgowej [4,2]. 4. – 5. miesiąc życia płodowego, to czas, kiedy dziecko zaczyna rozróżniać prozodię mowy i jej cechy [6]. Współczesne badania pokazują, że już od pierwszych chwil życia noworodek jest zdolny wydawać dźwięki. Krzyk i płacz mogą początkowo być podstawą do oceny stanu zdrowia małego pacjenta. Prawidłowy fundament komunikacji stanowi zarówno odbieranie, jak i nadawanie dźwięków ze świata zewnętrznego. Już w okresie płodowym mózg dziecka odbiera, przetwarza i rejestruje dźwięki [7,8]. Niemowlęta odróżniają również głos ludzki od innych dźwięków. Głos matki jest rozpoznawalny dla dziecka już od 4. dnia po narodzeniu [9,10]. Sprawność językowa, która kształtuje się u dziecka zależy od wielu czynników i jest uwarunkowana indywidualnie. Po urodzeniu zależy ona od prawidłowego rozwoju psychomotorycznego i psychosomatycznego dziecka, od wrodzonych zdolności językowych, płci, poziomu inteligencji, czynników środowiskowych, opieki słownej nad dzieckiem oraz wzorców językowych wykorzystywanych w środowisku, w jakim wychowywane jest dziecko [5. 7, 111].

Nieprawidłowości w rozwoju narządów artykulacyjnych często mają swój początek w okresie prenatalnym oraz okołoporodowym. W I trymestrze ciąży kształtują się narządy i układy. Występujące w tym okresie zaburzenia mogą powodować anomalie oraz nieprawidłowości w strukturze anatomicznej narządów artykulacyjnych. Jednym z czynników, który ma ogromny wpływ na występowanie tych wad, są choroby matki podczas ciąży. Szczególnie groźne są infekcje z grupy TORCH (T- toksoplazmoza, O-odra, ospa kłosa, R- różyczka, C-- cytomegalia, H- wirus opryszczki) oraz choroby współistniejące takie jak: cukrzyca, niedoczynność lub nadczynność tarczycy, choroby nerek czy nadciśnienie. Kolejnym z istotnych czynników powodujących zaburzenia mowy są używki (alkohol, papierosy, narkotyki), które są zażywane przez matkę podczas ciąży. Do patogenów zaliczamy promieniowanie rentgenowskie, hałas, zażywanie leków, stany niedoborowe u matki, zaburzenia hormonalne. Istotnym elementem, który wpływa na prawidłowe rozwinięcie mowy jest środowisko w jakim żyje płód, czyli środowisko wewnątrzmaciczne [5,12]. Również w trakcie porodu mogą wystąpić powikłania prowadzące do zahamowania prawidłowego rozwoju mowy. Jednym z nich jest zespół niedotlenieniowo - niedokrwienno. Jego wystąpienie i spowodowanie uszkodzenia układu

nerwowego oraz konieczność resuscytacji oddechowo-kръżeniowej może być konsekwencją opóźnienia rozwoju dziecka w sferze psychomotorycznej. Szczególnie narażone na niedotlenienie są dzieci z porodów przedwczesnych. Jest to również grupa dzieci u której często występują zaburzenia rozwoju mowy, ponieważ nie dochodzi w pełni do ukształtowania poszczególnych struktur ośrodkowego układu nerwowego. Niekorzystny wpływ mają również konsekwencje poporodowe np. przebywanie w szpitalu i ograniczeniem kontaktu z rodzicami [2,5,12].

PRAWIDŁOWY ROZWÓJ MOWY DZIECKA

Mowa dziecka rozwija się stadialnie. Wymienia się cztery główne okresy rozwoju mowy: okres melodii, okres wyrazu, okres zdania oraz okres swoistej mowy dziecięcej [5].

W okresie prenatalnym wykształcają się narządy mowy. W 8. tygodniu życia płodowego wykształca się język, który może wykonywać ruchy ssące, liżące [13]. Dziecko wykorzystuje sprawność narządów artykulacyjnych poprzez ssanie palca, wkładanie zaciśniętej pięści do buzi [14]. W 6. miesiącu życia płodowego płód jest wrażliwy na rytm wypowiedzi oraz intonację [15].

Poniżej została przedstawiona tabela, która opisuje okresy rozwoju mowy dziecka, zdolności językowe i komunikacyjne w poszczególnych miesiącach jego życia.

Tabela I. Rozwój mowy dziecka – opracowanie własne na podstawie [7,10,11,13,14,16,17,18]

Okres melodii	
do 2. m.ż.	Pojawienie się krzyku, pomrukiwań, płaczu lub pisków jako sygnału komunikacji oraz zgłaszanie swoich potrzeb fizjologicznych (głód, ból). Krzyk dziecka to mimowolne ćwiczenie usprawniające aparat artykulacyjny [11,16,13,17,10].
2-3. m.ż.	Pojawienie się zjawiska głużenia. Jest to zjawisko wokalizacji przypadkowych dźwięków, często są to głoski tylnojęzykowe. Powiązane jest z ruchami całego ciała. Głużenie obejmuje również dzieci niesłyszące [11,13,14].
9. m.ż.	Pojawia się świadome zjawisko gaworzenia, występujące tylko u dzieci słyszących, ponieważ jest treningiem słuchu. Polega na celowym wydawaniu dźwięków przez dziecko. Pojawia się głośny śmiech. Około 5. m.ż. dziecko reaguje na swoje imię [11,2,6,13,10].
do 12. m.ż.	Dziecko zaczyna artykułować słowa złożone z otwartych sylab oraz zaczyna rozumieć pojedyncze słowa, następnie proste polecenia oraz samo wypowiada kilka słów. Występuje powtarzanie onomatopei. Zakłada się, że dziecko do tego wieku wypowiada od 3-5 wyrazów, lecz rozumie ich o wiele więcej [7,16,13].

Okres wyrazu	
12.- 15. m.ż.	Dziecko wykonuje zadania jednoetapowe. Potrafi wskazać poszczególne części ciała – „ucho, oko” [16,18]. Wyrazy wymawiane w tym okresie, mają postać jednowyrazowych zdań. W słowniku dziecka występują proste nazwy osób – „mama, tata” Występują wyrazy dźwiękonaśladowcze, często określające zwierzęta [13]. Wypowiedzi często mają charakter zdań rozkazujących [11].
15.-18. m.ż.	Dziecko potrafi wskazywać poszczególne przedmioty. Zna zaimki „ja”, „ty” [18]. Około 18. m.ż. dziecko posługuje się około 50. Wyrazami [16]. Pierwsze odmiany wyrazów pod względem gramatycznym, można zauważyć do 18. m.ż. [11].
18.-24. m.ż.	Dziecko wykonuje polecenia składające się z 2 etapów. Mowa dziecka jest w 50% zrozumiała [18]. Około 18. m.ż. można zauważyć różnicowanie czasów. Do 2.r.ż dziecko jest w stanie opanować około 200 słów. Przyswajanie słów jest dla dziecka bardzo szybkie. Są to około trzy słowa na tydzień [13].
Okres zdania	
2. – 3. r.ż	Dziecko używa prostych zdań, które są złożone z 2.-3. słów, zadaje proste pytania oraz odpowiada na pytania [18]. Zaczyna używać języka świadomie. Dziecko rozpoczyna opanowanie podstaw gramatyki, lecz występujące błędy mogą pojawiać się do 5. r.ż. Może występować elizja głosek lub sylab. Występują także liczne substytucje. Dziecko zaczyna posługiwać się zdrobnieniami. Rozpoczyna używać spójników, przyimków oraz zaimków. Słownictwo dziecka w tym okresie, warunkuje zaspokojenie potrzeb. Zna nazwy imion, nazwy zwierząt, nazwy ubrań, pożywienia. Dziecko zna określone czasowniki takie jak: myć, jeść, dać, mieć. Pod koniec 2. r.ż. pojawiają się przymiotniki i przysłówki oraz cechy określające wielkość, kształt [11]. Dziecko potrafi wskazać na obrazku konkretne czynności. Mowa dziecka jest w zrozumiała w około 75% [18]. Dziecko do 3. r.ż. jest w stanie opanować 500. – 1000. słów [13].
Okres swoistej mowy dziecięcej	
3. – 7. r.ż.	Mowa dziecka coraz bardziej przypomina mowę dorosłego. Dziecko doskonali umiejętności językowe, które zdobywało w pierwszych latach życia [11]. Od początku okresu, dziecko rozumie czas przeszły, zdania twierdzące, przeczące, rozkazujące oraz pytające [16]. Potrafi też, wskazywać poszczególne przedmioty według kategorii. Dziecko do 4.r.ż potrafi przedstawić się [18]. Występują neologizmy dziecięce. Często występujące pytania zadawane przez dziecko są wynikiem zainteresowania otaczającym światem [13]. Do 4.r.ż. mowa jest zrozumiała w 100%. Dziecko potrafi opowiedzieć dłuższe historie [18]. Utrwalenie wszystkich głosek następuje do 6.r.ż. Zakłada się, że słownik jakim posługuje się dziecko 4-letnie wynosi od 1516 wyrazów, 5-letnie wynosi około 2000 wyrazów, zaś 6-letnie wypowiada około 3000-4500 słów [13].

WCZESNE WSPOMAGANIE ROZWOJU MOWY DZIECKA

WWRD (*Wczesne wspomaganie rozwoju dziecka*) to wszelkie zespolone działania skierowane na dziecko, u którego zaobserwowano i stwierdzono nieprawidłowości w jego rozwoju. W systemie tych działań znajdują się działania zapobiegawcze, działania diagnostyczne oraz działania rehabilitacyjne. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Edukacji Narodowej z dnia 24 sierpnia 2017 r. w sprawie organizowania wczesnego wspomagania rozwoju dzieci, każde dziecko od chwili wykrycia niepełnosprawności ma prawo do stymulacji psychoruchowej i do rozwoju społecznego [19].

We wczesnym wspomaganiu dziecka biorą udział różni specjaliści: lekarze, psychologowie, pedagodzy, logopedzi, pedagogzy, fizjoterapeuci. Interdyscyplinarna współpraca to fundament prawidłowej diagnozy oraz oceny rozwoju dziecka. Wczesna i kompleksowa diagnoza pozwala na szybką interwencję oraz rozpoczęcie zajęć w ramach WWRD. Wielozespołowa współpraca polega na opracowaniu specjalistycznego programu postępowania w każdej ze sfer rozwoju dziecka [19]. Wszelkie działania i zabiegi mają służyć powstawaniu wtórnych zaburzeń rozwoju [20].

Wczesnym wspomaganie są zazwyczaj objęte dzieci z grupy ryzyka zaburzeń np. dzieci z porodów przedwczesnych, dzieci z zaburzeniami rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, dzieci z wadami genetycznymi, dzieci z wadami obwodowymi narządu artykulacyjnego [21,22]. Podjęcie działań jako terapii logopedycznej we wczesnym wspomaganiu rozwoju mowy należy rozpocząć najszybciej jak to możliwe ze względu na „plastyczność mózgu dziecka”. Pod wpływem odpowiedniej stymulacji komórki nerwowe mogą zmienić organizację swoich dotychczasowych funkcji. Dzięki temu istnieje szansa na spowolnienie lub całkowite zatrzymanie nieprawidłowych procesów, które zaburzają prawidłowy rozwój dziecka [1].

Wprowadzenie terapii logopedycznej w okresie niemowlęcym może zahamować rozwój deficytów oraz utrwalanie wad w obrębie ustno-twarzowym. Bardzo ważną kwestią jest edukowanie rodziców na temat wczesnego wspomagania, profilaktyki logopedycznej oraz informowanie o czynnikach mogących zaburzać rozwój mowy [23]. Proces terapeutyczny bez udziału rodziców w przypadku małego dziecka może nie przynieść zadowalających rezultatów. Włączenie rodziców do terapii pozwala na lepsze poznanie dziecka, dostrzeżenie jego możliwości [19]. Ważną kwestią jest kontynuowanie terapii w domu, wykonywanie ćwiczeń przedstawionych przez zespół terapeutyczny [24].

BADANIE NOWORODKA

Badanie noworodka po urodzeniu jest podstawą do zdiagnozowania ewentualnych anomalii. Obejmuje ogólną ocenę dziecka, dokładną obserwację, badanie osłuchowe oraz ocenę wad rozwojowych czy urazów poporodowych [23,25]. Pierwsze badanie w aspekcie neurologopedycznym powinno odbywać się w szpitalu po urodzeniu dziecka [23]. Polega ono głównie na ocenie budowy anatomicznej obszaru ustno-twarzowego: wędzidełka podjęzykowego, warg, języka, podniebienia miękkiego i twardego, ocenie napięcia i symetrii tego obszaru, ocenie sposobu oddychania niemowlęcia [26]. Neurologopeda ocenia odruchowe reakcje w obrębie sfery oralnej (ich obecność oraz sposób realizacji), które są podstawą do rozwoju umiejętności artykulacyjnych, prawidłowego toru oddechowego oraz utrzymania prawidłowego napięcia mięśniowego twarzy [15]. Specjalista ocenia wrażliwość twarzy noworodka na dotyk oraz pierwsze zachowania społeczne, które obejmują umiejętność przekazywania komunikatów w sposób inny niż słowny [27].

OCENA BUDOWY ANATOMICZNEJ NARZĄDÓW MOWY

Specjalista wczesnej interwencji logopedycznej ocenia budowę i funkcjonowanie narządów mowy:

- a) wędzidełka podjęzykowego - ocena budowy wędzidełka językowego jest dokonywana palpacyjnie, czyli poprzez dotyk lub poprzez oględziny. Prawidłowa długość wędzidełka podjęzykowego pozwala na ruchy języka w obrębie jamy ustnej wewnątrz jak i na zewnątrz jamy ustnej. Wczesne wykonywanie zabiegu frenulotomii może zapobiegać trudnościom z przyjmowaniem pokarmu przez dziecko w sposób naturalny. Przyczynia się także do zmniejszenia możliwości wystąpienia ewentualnych wad wymowy, które są spowodowane zbyt krótkim wędzidełkiem ograniczającym ruchowo sprawność języka [28,29].
- b) języka - anomalie w budowie języka powodują trudności mową, oddychaniem, pobieraniem pokarmu a także połykaniem.
- c) warg - w badaniu palpacyjnym uwzględnia się ciągłość lub brak ciągłości tkanki [30]. Rozszczepy warg powodują najpoważniejsze problemy logopedyczne, które cechuje zaburzona artykulacja a także są powodem alalii rozszczepowej [31].
- d) podniebienia miękkiego i twardego - podczas badania logopedycznego obejmującego badanie palpacyjne wyraźna jest zaznaczona granica pomiędzy brzegiem kostnym

podniebienia twardego a podniebieniem miękkim [31]. W aspekcie oceny logopedycznej długość podniebienia miękkiego stanowi 1/3 długości całego podniebienia [31]. Anomalią może być wysoko wysklepione podniebienie, które może wpływać na zaburzenia artykulacji [41]. Nieprawidłowością w budowie podniebienia miękkiego i podniebienia twardego może być także rozszczep. Rozszczep podniebienia objawia się przerwaniem ciągłości podniebienia, powstaje wówczas połączenie jamy ustnej i jamy nosowej, które jest otwarte. Dzieci z tą wadą, powinny znaleźć się w grupie ryzyka dysfunkcji mowy. Do dysfunkcji zalicza się deformacje głosek, tempo, rytm [32].

- e) żuchwy - dzięki ruchomości żuchwy możliwa jest umiejętność gryzienia i żucia. Logopeda może ocenić jej ruchy zwierania i rozwierania, ruchy wysuwania, ruchy cofania oraz pozycję spoczynkową. Przy ocenie zwierania i rozwierania żuchwy, należy zwracać uwagę na nieprawidłowe odchylenia żuchwy na boki, które mogą być spowodowane anomaliami w obrębie stawu żuchwowo-skroniowego. Podczas żucia, występują szczególnie ruchy rozwierania i zwierania żuchwy oraz ruchy boczne. Swobodnie domknięte wargi świadczą o prawidłowym żuciu [33].

Wdrożenie wczesnej profilaktyki logopedycznej i neurologopedycznej pozwala na zapobieganie powstawaniu lub utrwalaniu niewłaściwych wzorców artykulacyjnych [34].

OCENA ODRUCHOWYCH REAKCJI USTNO-TWARZOWYCH NIEMOWLĘCYCH I NOWORODKOWYCH

Odruchowe reakcje ustno-twarzowe stanowią fundament do prawidłowego rozwoju ruchowego noworodka [6]. Ocena odruchowych reakcji dziecka pozwala zidentyfikować powstałe zaburzenia oraz dzięki wczesnej interwencji umożliwia jak najszybsze zapobieganie konsekwencjom nieprawidłowości [35]. Rozpoczynając badanie logopedyczne należy wziąć pod uwagę sprawność odruchowych reakcji oralnych ze strefy ustno-twarzowej, rozwój funkcji poznawczych i manipulacyjnych. Są one podstawą w nabywaniu kolejnych umiejętności w ciągłości prawidłowego rozwoju [21,15]. Poza podstawowymi skalami występującymi w diagnostyce neonatologicznej (skala Apgar, skala wg Dubowitza, Prechla, Beintema), jednym z badań diagnostycznych jest „*Wczesna diagnoza odruchowych, prymitywnych, noworodkowych i niemowlęcych reakcji oralnych*” [36]. Ocena może stanowić bazę do diagnozy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [37]. Badanie neurologopedyczne

powinno być przeprowadzone najwcześniej w 2. – 3. dobie życia za pomocą badania fizykalnego i obserwacji kompensacyjnej, naprawczej OUN [38].

Ocenie podlegają:

- a) odruchowa reakcja ssania i połykania,
- b) odruchowa reakcja szukania – odruch Rittiga,
- c) odruchowa reakcja kłusania,
- d) odruchowa reakcja otwierania, wysuwania i zwierania ust,
- e) odruchowa reakcja wymiotna,
- f) odruchowa reakcja wypychania,
- g) odruchowa reakcja żuchwowa,
- h) odruchowa reakcja lizania/wysuwania,
- i) odruchowa reakcja lateralna.

Szczegółowy protokół badania znajduje się w książce M. Rządskiej „Odruchy oralne u noworodków i niemowląt – diagnoza i stymulacja”.

Należy pamiętać, że obniżone odruchy będą podlegały stopniowemu dojrzewaniu i nie zawsze wymagają interwencji neurologopedycznej.

OCENA SPOSOBU KARMIENIA DZIECKA

Proces karmienia jest bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój dziecka. Podczas oceny sposobu karmienia bardzo ważna jest obserwacja sposobu zachowania dziecka i matki. Na opisywany proces wpływa prawidłowa budowa i koordynacja narządów artykulacyjnych oraz prawidłowa pozycja. Ważne jest występowanie ewentualnych dodatkowych czynności wykonywanych przez dziecko tzw. parafunkcji m.in. ssania policzków i nadgryzanie ich, których skutki mogą obejmować zaburzenia w okolicy szczękowo-zgryzowo-zębowej i przyczyniać się do wad zgryzu [15,39]. Funkcja oddechowa ma wpływ na budowę aparatu artykulacyjnego. Prawidłowe oddychanie przez nos podczas ssania przyczynia się do rozwoju przestrzeni powietrznych twarzoczaszki tworząc w przyszłości miejsce do wyróżnienia zębów stałych [40]. Prawidłowe karmienie jest umiejętnością, która, aby była efektywna musi opierać się na wzorowej technice, czyli odpowiedniej pozycji matki i karmionego dziecka [41,42]. Karmienie w sposób naturalny jest fundamentem dla prawidłowej czynności żucia [43]. Podczas karmienia matka oraz dziecko powinni czuć wygodę, ponieważ nieodpowiednia pozycja skutkuje m.in. nieprawidłowym przyrostem masy dziecka, zaś u matki może powodować uszkodzenie brodawek sutkowych [44]. Istnieje kilka proponowanych

pozycji, które wspomagają prawidłowe karmienie: klasyczna, leżąca na boku, krzyżowa, spod pachy, fasolki [41,42]. Nieprawidłowy sposób karmienia dziecka polega m.in. na układaniu dziecka w pozycji leżącej, a także półleżącej. Przyjmowanie pokarmu przez dziecko w pozycji leżącej powoduje cofanie się żuchwy, hipotonie warg i otwarcie ust. Skutkami takiego typu karmienia mogą być wszelkie anomalie zębowe oraz wady zgryzu do których zalicza się tyłozgryz, czy protruzja, czyli wychylenie siekaczy górnych. Zaburzenia artykulacji dotyczą prawie wszystkich osób, które zmagają się z dotylnymi zaburzeniami zgryzowymi i rosną wraz z ich nasileniem. Taki rodzaj anomalii powoduje cofnięcie miejsca artykulacji głosek detalizowanych. W praktyce oznacza to, że słyszalność głosek szeregu syczącego jest zbliżona do głosek ciszących [45]. Nieprawidłowe ułożenie główki dziecka eliminuje prawidłową pracę żuchwy powodując zaburzenia czynności mięśni stawu skroniowo-żuchwowego [15]. Inną anomalią może być przodozgryz który jest wynikiem wzmożonej aktywności mięśni żuchwy w kierunku doprzednim, kiedy dziecko ułożone jest w pozycji do brzusznej [44]. Przodozgryz powoduje m.in. artykulacje głosek detalizowanych w sposób przyzębowy lub międzyzębowy [46].

WYBRANE SKALE OCENY ROZWOJU DZIECKA ORAZ NARZĘDZIA DO DIAGNOZY LOGOPEDYCZNEJ DLA DZIECI DO 1.R.Ż

Dzięki skalom oceny rozwoju dziecka i narzędziom służącym do diagnozy logopedycznej można zdiagnozować ewentualne nieprawidłowości, a także określić deficyty na poszczególnych etapach rozwoju dziecka i zastosować jak najwcześniejszą interwencję poprzez terapię i wspomaganie dziecka [46].

KOLD jest to wystandaryzowane narzędzie, które umożliwia ocenę rozwoju mowy i obejmuje jej poszczególne etapy. Składa się ono z 12 kart, które mają na celu diagnostykę oceniającą rozwój mowy dziecka. Karty te, są podzielone na cztery okresy rozwoju dziecka, do których przyporządkowane są po trzy karty: okres niemowlęcy – obejmuje wiek od 1. do 4. m.ż., od 5. do 8. m.ż. i od 9. do 11. m.ż., okres poniemowlęcy – obejmuje wiek od 12. 17. m.ż., od 18. do 23. m.ż. i od 24. do 35. m.ż., okres przedszkolny – obejmuje 3. r.ż., 4.r.ż. i 5. r.ż., okres szkolny – obejmuje 6. r.ż., 7.r.ż. oraz 8-9.r. ż [47].

Diagnoza neurologopedyczna niemowlęcia od 0-12 miesiąca, ocena odruchów ze sfery orofacjalnej oraz umiejętności istotnych dla rozwoju mowy” autorstwa doktor Marzeny Machoś to narzędzie neurologopedyczne służące do badania kompetencji komunikacyjnej

niemowląt. Cały test złożony jest z 3 części. Pierwsza z nich obejmuje podstawowe dane dziecka zebrane podczas wywiadu. Druga dotyczy budowy narządów artykulacyjnych oraz podstawowych funkcji prymarnych takich jak oddychanie czy żucie. Trzecia część złożona jest z 12 kart, dzięki którym jest możliwa dokładna ocena odruchów części twarzowej. Pozwala na ocenę budowy i sprawności aparatu artykulacyjnego oraz zawiera informacje o przebiegu komunikacji oraz poszczególnych zachowań językowych w kolejnych miesiącach życia dziecka [48].

MONACHIJSKA FUNKCJONALNA DIAGNOSTYKA ROZWOJOWA

MFSR (*Monachijska Funkcjonalna Diagnostyka Rozwojowa*) jest stosowana do oceny rozwoju psychoruchowego dziecka, w celu ewentualnego rozpoznania nieprawidłowości bądź opóźnień w rozwoju. [49] MFSR podzielona jest na 8 funkcji: raczkowanie, siadanie, chodzenie, chwytanie, percepcja, mówienie, rozumienie mowy i zachowanie społeczne [49].

MASAŻ JAKO JEDNA Z FORM TERAPII NIEMOWLĘCIA I NOWORODKA

Masaż jest to jeden z rodzajów stymulacji dotykowej. Składowymi masażu są dotyk, zapach, poziom jakości masażu oraz kontakt wzrokowy masowanego z osobą masującą. Masaż ma duży wpływ na rozwój fizyczny, psychiczny i emocjonalny dziecka. Jego wpływ obejmujący sferę psychiczną, posiada głównie właściwości relaksacyjne, ponieważ podczas masażu obniża się poziom kortyzolu – hormonu stresu, co nazywane jest stanem relaksacji. Masaż działa również pozytywnie na stan ukrwienia, dzięki czemu organizm otrzymuje tlen oraz substancje odżywcze [50]. Wspomaga także układ oddechowy i wzmacnia odporność organizmu [51]. Poprzez dostarczanie bodźców sensorycznych, następuje symulacja ośrodkowego układu nerwowego. Masaż to także jeden z elementów pielęgnacyjnych. Dostarcza wielu pozytywnych bodźców, które kształtują więzi emocjonalne [50]. Znane techniki masażu to między innymi: masaż Shantala, Integracyjna terapia ustno-twarzowa według Swietłany Masgutowej, terapia ustno – twarzowa według R. Castillo Moralesa.

WNIOSKI

Rozwój dziecka musi być postrzegany w sposób wielokierunkowy. Rodzaj terapii pacjenta objętego wczesnym wspomaganiem rozwoju jest uzależniony od jego potrzeb

i ogólnego funkcjonowania. Wcześnie ustalona diagnoza logopedyczna stanowi element całościowej diagnozy dziecka. Działania wczesnej profilaktyki logopedycznej mają korzystne oddziaływanie na rozwój mowy pacjenta. Specjalistyczne narzędzia do przeprowadzania badań są niezbędne do ustalenia odpowiedniej diagnozy, co jest ściśle związane z możliwością jak najszybszego wprowadzenia terapii dziecka. Proponowane metody wczesnej interwencji logopedycznej pozwalają na osiągnięcie oczekiwanych efektów.

PIŚMIENNICTWO

1. Kurcz I. Psychologia języka i komunikacji. Warszawa, Wydawnictwo Scholiar, 2005.
2. Gacka E., Zaburzenia rozwoju mowy u dzieci z porodów przedwczesnych. Diagnoza i efekty oddziaływań terapeutycznych. Gdańsk, Harmonia Universalis, 2014.
3. Łada A: Czynniki rokownicze rozwoju mowy w okresie prelingwalnym w świetle koncepcji neurorozwojowej. Forum Logopedyczne, 2012; 20: 56-62.
4. Serafin T.: Wybrane aspekty dotyczące możliwości prowadzenia działań wspierających rozwój małych dzieci zagrożonych niepełnosprawnością lub niepełnosprawnych oraz ich rodziny. Kraków, Wydawnictwo Impuls 2012.
5. Pilarska E.: Zaburzenia mowy u dzieci [w:] Neurologia wieku rozwojowego. Steimborn B. (red.). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2017: 104-123.
6. Masgutowa, A. Regner,: Rozwój mowy dziecka w świetle integracji sensomotorycznej. Wrocław, Wydawnictwo Continuo 2009.
7. Wojciechowska J.: Rozwój mowy dziecka od urodzenia do 6. roku życia [w:] Wspieranie rozwoju małego dziecka. Skibska J. (red.). Bielsko-Biała, Wydawnictwo ATH, 2014: 37-48.
8. Gruba J.: Ocena słuchu fonemowego u dzieci w wieku przedszkolnym. Katowice, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego 2012.
9. Cieszyńska J., Korendo M.: Wczesna interwencja terapeutyczna. Stymulacja rozwoju dziecka od noworodka do 6. roku życia dziecka. Kraków, Wydawnictwo Edukacyjne 2012.
10. Kielar-Turska M.: Rozwój sprawności językowych i komunikacyjnych [w:] Diagnoza Logopedyczna. Podręcznik Akademicki. Czaplewska E., Milewski S. (red.). Sopot, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2012:15-38.
11. Banaszkiewicz A.: Akwizycja mowy w pierwszych latach życia [w:] Wczesna Interwencja Logopedyczna. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2016:72-82.

12. Domżańska-Popadiuk I. Wpływ stanów chorobowych u noworodka na rozwój mowy [w:] Biomedyczne podstawy Logopedii. Milewski S., Kuczkowski J., Kaczorowska – Bray K. (red.). Gdańsk, Logopedia XXI wieku, 2018: 62-66.
13. Kamińska B., Siebert B.: Podstawy rozwoju mowy u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej, 2012; 6(5): 236-243.
14. Nazaruk S.: Zaburzenia w rozwoju mowy dzieci w wieku przedszkolnym, a działania podejmowane przez nauczycieli – przykłady praktyczne. Zborník z medzinárodnej vedeckej konferencie, 2014, 3: 32-42
15. Kaczorowska – Bray K. Diagnoza we wczesnej interwencji logopedycznej [w:] Diagnoza Logopedyczna. Podręcznik Akademicki. Ewa Czaplewska, Stanisław Milewski (red.). Sopot, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2012: 223-258.
16. Pietraszko A., Domeracka-Kołodziej A., Szkiełkowska A., Krasnodębska P.: Specyficzne zaburzenia mowy i języka. Nowa Audiofonologia, 2018; 7(4): 19-25.
17. Stukan A.: Rozwój mowy dziecka i jego wspomaganie. Bliżej przedszkola, 2012; 6: 58-60.
18. McQuiston S., Kloczko N.: Rozwój mowy i języka – monitorowanie przebiegu i zaburzenia. Pedriata po Dyplomie, 2011; 15(5): 31-46.
19. Cytowska B.: Idea wczesnej interwencji rozwoju małego dziecka [w:] Wczesna interwencja i wspomaganie rozwoju małego dziecka. Cytowska B., Winczura B. (red.). Kraków, Oficyna Impuls, 2016: 5-26.
20. Gluźniewicz J.: Wczesne wspomaganie rozwoju dziecka niepełnosprawnego – główne założenia i problemy [w:] Wspieranie rozwoju małego dziecka., Skibska J. (red.). Bielsko-Biała, ATH, 2014: 53-61.
21. Kaczorowska- Bray K., Czaplewska E.: Dzieci przedwcześnie urodzone jako grupa zagrożona ryzykiem nieprawidłowego rozwoju mowy i języka [w:] Logopedia. Wybrane aspekty historii, teorii i praktyki. Milewski S, Kaczorowska-Bray K. (red.). Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2012: 283-285.
22. Dytrych G.: Analiza rozwoju ruchowego dzieci urodzonych z niską masą urodzeniową usprawnianych metodą Vojty. Neurologia Dziecięca, 2009; 18(35): 41-48.
23. Bernatowicz-Łojko U., Brzozowska-Misiewicz I., Twardo M.: Wczesna interwencja – opieka logopedyczna od pierwszych dni życia [w:] Medycyna w Logopedii. Terapia Wspomaganie Wsparcie. Trzy drogi jeden cel. Błęszyński J. (red.). Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2013: 40-51.

24. Czajkowska M.: Współpraca fizjoterapeuty i specjalisty wczesnej interwencji logopedycznej w terapii niemowląt z grupy ryzyka. *Forum Logopedyczne*, 2016; 24: 153-167.
25. Elizabeth H. Thilo, MD., Adam A. Roseberg, MD.: Noworodek. *Pediatrics* [w:] Diagnostyka i leczenie. William W., Jackowska T. (red.). Lublin, Czelej, 2011: 5-10.
26. Skorek E.: Podręczny słownik logopedyczny. Z logopedią na Ty. Kraków, Oficyna Wydawnicza Impuls, 2009.
27. Gacka E.: Diagnoza logopedyczna noworodka i niemowlęcia. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2016; 14:13-28.
28. Sioda T. Wędzidełko języka u noworodka – ocena neonatologiczna i zalecenia. *Standardy medyczne*, 2012; 9: 115–123.
29. Wolniewicz A. Zastosowanie lasera Er: YAG w leczeniu ankyloglosji. *Laser_chirurgia* , 2018; 2: 16-20.
30. Serwin J.: Twarz osoby z rozszczepem wargi i podniebienia a interakcyjny ekshibicjonizm. *Forum Logopedyczne*, 2016; 24: 71-83.
31. Jeżewska-Krasnodębska E. Przyczyny zaburzeń artykulacji zlokalizowane w układzie obwodowym. Kraków, Oficyna Impuls, 2017.
32. Pluta-Wojciechowska D.: Wczesna interwencja logopedyczna w przypadku dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia. [w:] *Wczesna Interwencja Logopedyczna*. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2016: 309-316.
33. Skrzek J.: Diagnoza i terapia funkcji pokarmowych w obrębie okolicy orofacialnej – połykania, gryzienia i żucia [w:] *Wczesna Interwencja Logopedyczna*. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Gdańsk, Wydawnictwo Harmonia, 2016: 348-351.
34. Kostecka W.: Emisja głosu jako ważny przedmiot w kształceniu nauczycieli. *Zeszyty naukowe WSSP*, 2013; 16: 45-56.
35. Stecko E.: Zaburzenia mowy u dzieci - wczesne rozpoznawanie i postępowanie logopedyczne, Warszawa, WUW, 2002.
36. Rządзка M.: Odruchu oralne u noworodków i niemowląt, Impuls, Kraków 2020.
37. Gadzinowski J., Szymankiewicz M., Gulczyńska E.: Podstawy neonatologii. Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2014.
38. Rządзка M.: Odruchy oralne u noworodków i niemowląt. Diagnoza i stymulacja, Kraków, Impuls, 2020.

39. Paszyńska E., Dyszkiewicz-Konwińska M., Woźniak K.: Wpływ czynników środowiskowych na powstawanie wad narządu żucia oraz na przebieg ich leczenia. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2011; 7 (2): 115-120.
40. Feige S.: Rola logopedy na oddziale noworodkowym [w:] *Studia z Logopedii i Neurologopedii*. Nowakowska-Kempna I. (red.). Kraków, Akademia Ignatianum, 2012: 309-32.
41. Szajewska H., Horvath A., Rybak A., Socha P.: Karmienie piersią. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Standardy Medyczne*, 2016; 13: 9-24.
42. Florea M.: Laktacja i karmienie piersią. Przegląd piśmiennictwa. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*, 2014; 7(3): 165-170.
43. Gacka E.: Zapobieganie nieprawidłowościom w rozwoju artykulacji u dzieci w wieku niemowlęcym i poniemowlęcym. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2018; 21: 127-142.
44. Wilk-Tyl J.: Karmienie Naturalne [w:] *Neonatologia i opieka nad noworodkiem*. Świątliński J. (red.). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016: 190-219.
45. Lisiecka P., Piątkowska D.: Wpływ wad zgryzu na zaburzenia artykulacji. *Poznańskie Studia Polonistyczne Seria Językoznawcza*, 2015; 22(2): 89-101.
46. Jajor J.: Płeć a rozwój funkcjonalny dzieci w wieku do 2 lat. *Nowiny Lekarskie* 2012; 81(4): 316–320.
47. Gruba J.: Karty oceny logopedycznej dziecka (KOLD) – narzędzie do diagnozy mowy dzieci w wieku od 1. miesiąca do końca 9. roku życia. *Forum Logopedy*, 2018; 11: 39-42.
48. Machoś M.: Diagnoza neurologopedyczna niemowlęcia od 0-12 miesiąca, ocena odruchów ze sfery orofacialnej oraz umiejętności istotnych dla rozwoju mowy. Bytom, Wydawnictwo Ergo-Sum, 2011.
49. Hellbruge T., Lajosi F., Menara D., Schamberger R., Rautenstrauch T., Beinroth I., Bonisch-Warner H., Bar M.: *Monachijska Funkcjonalna Diagnostyka Rozwojowa, Pierwszy rok życia*. Kraków, Wydawnictwo Antykwa, 1994.
50. Paczkowska A., Szmalec J.: Rola dotyku w rozwoju małego dziecka – masaż jako najstarsza i najdoskonalsza forma komunikowania się z dzieckiem. *Hygeia Public Health*, 2014; 49(1): 15-18,
51. Wilk I.: Masaż Shantala – charakterystyka i sposób wykonania. *Puls Uczelni*. 2015; 3(9): 31-36.

52. Gyoung Y., Byung-Mo O.: Association of uncoordinated sucking pattern with developmental outcome in premature infants: a retrospective analysis. *BMC Pediatrics*, 2019; 20: 419:440.
53. McMahon E., Wintermark P., Lahav A...: Auditory brain development in premature infants: the importance of early experience, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2012; 1252(1): 17-24.

Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym – obraz kliniczny, postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne

Anna Kraszewska¹, Magdalena Kośnik², Monika Wojtkowska²

1. Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok
2. Studenckie Koło Naukowe Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok

WPROWADZENIE

Mózgowe porażenie dziecięce (MPD) nie jest odrębną jednostką chorobową, jest niepostępującym zespołem różnorodnych objawów dotyczących ośrodkowego układu nerwowego (OUN), w szczególności neuronu ruchowego. Mózgowe porażenie dziecięce powodują różnorodne czynniki etiologiczne uszkadzające OUN w trakcie jego rozwoju – w okresie ciąży, porodu bądź okresie okołoporodowym. Objawy MPD zależą od rozległości oraz lokalizacji obszarów uszkodzenia mózgu i zmieniają się wraz z wiekiem dziecka [1- 6].

Definicji mózgowego porażenia dziecięcego, ze względu na niejednorodny charakter zaburzeń, jest wiele, trudno wskazać jednoznaczną [7]. W 2004 roku w Stanach Zjednoczonych na Międzynarodowych Warsztatach Definicji i Klasyfikacji Mózgowego Porażenia Dziecięcego sformułowano definicję MPD, zgodnie z którą pojęcie mózgowego porażenia dziecięcego „opisuje grupę trwałych zaburzeń rozwoju ruchu i postawy, powodujących ograniczenie czynności, które przypisuje się niepostępującym zakłóceniom, pojawiającym się w rozwoju płodu lub niemowlęcia. Zaburzeniom motoryki w mózgowym porażeniu dziecięcym często towarzyszą zaburzenia czucia, percepcji, poznania, porozumiewania się i zachowania, epilepsja oraz wtórne problemy mięśniowo-szkieletowe” [8,9]. Powyższa definicja podkreśla wielowymiarowe podejście do MPD, uwzględnia konieczność zaangażowania specjalistów z różnych dyscyplin w procesie diagnostyczno-terapeutycznym [8].

Najważniejsze czynniki predysponujące do wystąpienia mózgowego porażenia dziecięcego, to: wcześniactwo, niedotlenienie płodu, niedokrwienie płodu, skrajnie niska masa

urodzeniowa, ciąża mnoga, choroby matki, zakażenia w okresie ciąży (wirusowe, bakteryjne, pasożytnicze), wiek matki poniżej 16. roku życia oraz powyżej 40. roku życia, zachowania zdrowotne matki w okresie ciąży (stałe przyjmowanie leków, palenie papierosów, czy spożywanie alkoholu) [10,11,12].

Częstość występowania mózgowego porażenia dziecięcego w Polsce oceniana jest na 2,0-2,5 przypadków na 1000 żywo urodzonych dzieci [10], natomiast na świecie, według różnych autorów, szacowana jest na 1,5-3,3 przypadków [2,4,10,13,14].

Trudności w porozumiewaniu się dotyczą większości osób z MPD [15,16]. W literaturze przedmiotu odsetek pacjentów, u których stwierdza się różne zaburzenia mowy, takie jak dyzartria, oligofazja, alalia, audiogenne zaburzenia rozwoju mowy, dyslalia, jąkanie, dysglosja, mutyzm czy opóźniony rozwój mowy waha się w zakresie od 50 do 85% [6,16-21]. Do podstawowych czynników etiologicznych powodujących zaburzenia mowy w mózgowym porażeniu dziecięcym zalicza się: zaburzenia ruchowe, opóźnienie umysłowe, zaburzenia słuchu oraz czynniki psychiczne i emocjonalne [22].

W przypadku MPD często obserwowany jest opóźniony rozwój mowy [16,23], który może być spowodowany dysfunkcjami intelektualnymi. Zasadniczo – im głębsze upośledzenie umysłowe, tym niższy poziom rozwoju mowy [24]. Tak więc całościowe dysfunkcje intelektualne są jedną z ważniejszych przyczyn zaburzeń komunikacji językowej u osób z mózgowym porażeniem dziecięcym. W przypadku upośledzenia umysłowego występuje oligofazja, a jej głębokość zależy od stopnia upośledzenia [15,16]. Badania Mireckiej i Gustaw [19] w grupie dzieci z MPD wykazały, że oligofazja stanowi dominujące zaburzenie mowy – 54% badanych. Obok oligofazji, drugim najczęściej diagnozowanym zaburzeniem mowy w MPD jest dyzartria, stwierdza się ją w około 30% przypadkach [19,23]. Dyzartria uznawana jest za zaburzenie specyficzne dla osób z MPD [16].

OBRAZ KLINICZNY DYZARTRII W MÓZGOWYM PORAŻENIU DZIECIĘCYM

Dyzartria jest zaburzeniem występującym na poziomie wykonawczym mechanizmu ruchowego mowy, powstałym na skutek uszkodzeń obwodowego lub centralnego układu nerwowego. Uszkodzenia te powodują niedowłady oraz porażenia mięśni narządów mowy, upośledzając czynności aparatu wykonawczego [26]. Dyzartria przejawia się dysfunkcjami aparatu oddechowego, fonacyjnego oraz artykulacyjnego, które są przyczyną zniekształceń substancji fonicznej wypowiedzi w płaszczyznach segmentalnej i suprasegmentalnej. W skrajnych przypadkach może dojść do niemożności wytwarzania mowy [15,25]. W celu

określenia stopnia nasilenia zaburzeń stosuje się następującą klasyfikację: dyzartria łagodna, dyzartria umiarkowana, dyzartria ciężka oraz dyzartria głęboka [15].

Obraz kliniczny dyzartrii jest niejednorodny – zależy od zespołu objawowego, któremu towarzyszy [27]. W obrazie klinicznym mózgowego porażenia dziecięcego dominują dysfunkcje ruchowe, tak więc dyzartria jako zaburzenie neuromotoryczne jest charakterystyczna dla MPD [16]. Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym w literaturze anglojęzycznej zaliczana jest do dyzartrii rozwojowej wieku dziecięcego, inaczej określanej także dyzartrią nabytą [28,29].

Zaburzenia dyzartryczne (zaburzenia ruchowo-wykonawczej funkcji mowy) są zróżnicowane w zależności od postaci klinicznej mózgowego porażenia dziecięcego [27,30]. Zgodnie z klasyfikacją objawową dyzartrii F. L. Darley’a i współpracowników dyzartrię dzieli się na: dyzartrię wiotką, dyzartrię spastyczną, dyzartrię ataktyczną, dyzartrię hiperkinetyczną, dyzartrię hipokinetyczną oraz dyzartrię mieszaną [25,31,32]. Według kryterium objawowego wyróżnia się następujące postacie kliniczne mózgowego porażenia dziecięcego, a tym samym typy dyzartrii w nich występujące:

a) postać spastyczna (hipertoniczna) – dyzartria spastyczna:

- przyczyna – uszkodzenie układu piramidowego;
- wzmożone napięcie mięśni oddechowych i fonacyjnych;
- zaburzenia prozodyczne charakteryzujące się brakiem zmiany głośności, monotonna mowa, redukcją wzorca sylabowego oraz akcentu, stosowaniem krótkich fraz, ujednoliceniem akcentu bądź nadmiernym akcentowaniem sylab i wyrazów zazwyczaj nieakcentowanych, przy jednoczesnym spowolnieniu tempa mowy;
- „niewydolność artykulacyjno-rezonansowa” spowodowana nieszczelnością pierścienia zwierającego gardło oraz nieodpowiednim zatrzymywaniem strumienia powietrza przez narządy artykulacyjne, na skutek czego występują charakterystyczne cechy zaburzeń mowy – nieprecyzyjne wymawianie spółgłosek, deformacja samogłosek, nadmierna nosowość;
- zaburzenia płynności mowy – w konsekwencji występowania skurczów powstają przerwy w trakcie mówienia zarówno w mowie spontanicznej, jak i podczas czytania czy śpiewu;
- spowolnienie ruchów warg, języka i podniebienia oraz niedowład dolnej części twarzy [27,32,33].

b) postać ataktyczna (mózdkowa) – dyzartria ataktyczna:

- przyczyna – uszkodzenie mózdku;
- nieprawidłowa koordynacja ruchów oddechowych, fonacyjnych oraz artykulacyjnych;
- zaburzenia artykulacji – głoski wymawiane są niedokładnie, ruchy artykulacyjne wykonywane w nieprawidłowej kolejności;
- nie płynność mowy związana z mową skandowaną – dźwięki są niejako „odmierzane”, brak akcentowania bądź nadmierne akcentowanie sylab czy wyrazów, przeciąganie głosek, ich powolne wymawianie, nieregularne przerwy podczas artykulacji;
- tempo mowy nierytmiczne, powolne;
- głos chrapliwy, wypowiedzi monotonne;
- ruchy narządów artykulacyjnych chaotyczne, brak kontroli ruchu – jego kierunku i czasu trwania [27,32,33].

c) postać atetotyczna (dyskinetyczna, hiperkinetyczna) – dyzartria hiperkinetyczna:

- przyczyna – uszkodzenie układu pozapiramidowego;
- ruchy mimowolne utrudniające ruchy celowe – skurcze mięśni twarzy, gardła oraz krtani utrudniają mówienie;
- duże opóźnienie rozwoju mowy;
- znaczne zaburzenia oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne;
- zniekształcenie brzmienia głosek;
- spowolnione tempo mowy;
- zaburzenia w zakresie wysokości głosu, rytmu oraz melodii mowy;
- częściowy rezonans nosowy podczas artykulacji głosek ustnych spowodowany przez atetotyczne ruchy podniebienia miękkiego [27,32,33].

d) postać mieszana – dyzartria mieszana:

- występuje najczęściej;
- cechuje się połączeniem różnych, wymienionych powyżej objawów zaburzeń charakterystycznych dla poszczególnych typów dyzartrii [27,32,33].

Specyficzne zaburzenia głosu i mowy w każdym z rodzajów dyzartrii są kompatybilne z zaburzeniami ruchowymi [34] występującymi w poszczególnych postaciach MPD.

DIAGNOZA LOGOPEDYCZNA DYZARTRII W MÓZGOWYM PORAŻENIU DZIECIĘCYM

Proces diagnostyczno-terapeutyczny dyzartrii w mózgowym porażeniu dziecięcym jest zadaniem trudnym, ponieważ zaledwie jedna trzecia osób dotkniętych MPD i dyzartrią to nosiciele tak zwanej „dyzartrii izolowanej” [35]. Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym jest zaburzeniem prelingwalnym lub perilingwalnym, czyli powstałym przed opanowaniem mowy. Na obraz dyzartrii w MPD wpływają bezpośrednio objawy towarzyszące mózgowemu porażeniu dziecięcemu – niepełnosprawność intelektualna, niepełnosprawność ruchowo-posturalna oraz niepełnosprawność zmysłowa. W toku postępowania diagnostyczno-terapeutycznego należy uwzględnić dwie procedury: badania i budowania kompetencji lingwistycznej (językowej, komunikacyjnej i kulturowej) oraz badania i usprawniania realizacji systemu komunikacyjnego [15,35]. W niniejszej pracy omówiono diagnozę i terapię realizacji systemu komunikacyjnego charakterystyczną dla dyzartrii.

Kryteria diagnostyczne dyzartrii obejmują objawy osiowe, do których zalicza się dysfunkcje oddechowe, fonacyjne, artykulacyjne i rezonansowe oraz zakłócenia prozodii. Badanie logopedyczne powinno pierwszoplanowo obejmować powyższe sfery. Niezbędna jest również analiza wyników badań specjalistycznych – neurologicznych, foniatrycznych, audiologicznych oraz psychologicznych [25].

W diagnozie klinicznej stosuje się percepcyjną analizę mowy dyzartrycznej wykorzystującą system odbiorczy audytywny i wizualny diagnosty, co pozwala na dokonanie oceny dźwiękowej i ruchowej, umożliwia identyfikację i różnicowanie objawów, ocenę stopnia nasilenia zaburzeń głównie w płaszczyźnie fonicznej oraz w zakresie dysfunkcji ruchowych, w szczególności motoryki narządów artykulacyjnych [15]. W diagnozie zaburzeń dyzartrycznych należy uwzględnić fakt, że aktualny stan psychofizyczny pacjenta wpływa na prezentowane nasilenie objawów – napięcie psychiczne i zmęczenie fizyczne oddziałują na napięcie mięśniowe, a co za tym idzie na mowę osób z dyzartrią. Diagnoza logopedyczna powinna opierać się na ciągłej obserwacji pacjenta [36].

Jauer-Niworowska [37] do badania motoryki artykulatorów u osób z dyzartrią proponuje wykorzystanie opracowanego przez siebie zestawu prób ruchowych. Składa się on z 6 prób motoryki warg oraz 13 prób motoryki języka. Próby motoryki warg zostały dobrane tak, aby angażowały wiele grup mięśniowych: mięsień okrężny ust, mięśnie przysieczne wargi górnej i dolnej, mięsień dźwigacz kąta ust, mięśnie policzkowe i w mniejszym stopniu – mięśnie żwaczowe. W próbach warg zawarto zadania wymagające wykonywania ruchów

naprzemiennych, które pozwalają na ocenę możliwości koordynacji ruchów oraz dowolnej kontroli pracy antagonistycznych grup mięśniowych. W próbach motoryki języka uwzględniono zadania wymagające ruchów pionowych języka, ruchów poziomych języka, ruchów naprzemiennych oraz ruchów angażujących jednocześnie wargi i język, które pozwalają ocenić koordynację pracy mięśni artykulacyjnych, jak również precyzję wykonywanych ruchów. Do oceny wyrazistości artykulacji dzieci z dyzartrią Jauer-Niworowska [37] stosuje technikę nazywania obrazków. Obrazki dobrane są tak, aby prezentowany materiał obejmował wszystkie głoski języka polskiego. Natomiast do badania artykulacji młodzieży i osób dorosłych z dyzartrią służy zestaw wyrazów, zdań, pytań oraz odpowiedzi, które pacjent powtarza za badającym lub odczytuje [37,38].

Do diagnozy dyzartrii u osób w wieku 6-15 lat wykorzystuje się „Skalę dyzartrii. Wersja dla dzieci” U. Mireckiej i K. Gustaw [39]. Narzędzie pozwala ocenić sprawność oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną oraz zaburzenia substancji fonicznej w płaszczyźnie segmentalnej i suprasegmentalnej. Skalę tworzy 70 zadań uporządkowanych w 9 sfer. Zadania ułożone są w kolejności od funkcji i czynności bardziej złożonych do prostszych [15]:

1. Samoocena – osoba badana ocenia aspekty, takie jak męczliwość w trakcie mówienia, trudności z oddychaniem, problemy z głosem, zrozumiałość własnych wypowiedzi.
2. Zrozumiałość – ocena zrozumiałości wymowy w powtarzanych przez pacjenta wyrazach i zdaniach oraz w mowie spontanicznej.
3. Artykulacja – ocena nieprawidłowości fonetycznych w płaszczyźnie segmentalnej pozwalająca na identyfikację trudności w zakresie wymowy samogłosek, spółgłosek, grup spółgłoskowych w wyrazach i zdaniach powtarzanych oraz wypowiedziach swobodnych.
4. Rezonans – ocena rezonansu nosowego w wyrazach i zdaniach powtarzanych oraz w mowie spontanicznej.
5. Prozodia – ocena płaszczyzny suprasegmentalnej mowy w zakresie zdolności naśladowania intonacji, wzorców akcentowania w zdaniach, rytmu mowy oraz jej tempa (także umiejętności dowolnego przyspieszania i zwalniania tempa mowy), długości fraz w zdaniach oraz wypowiedziach własnych, ponadto ocenia się koordynację oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną.
6. Fonacja – ocena nastawienia głosowego, badanie maksymalnego czasu fonacji, natężenia oraz wysokości głosu (również w zakresie umiejętności zmiany głośności i wysokości głosu), ocena jakości głosu.
7. Oddychanie – ocena typu i rytmu oddychania spoczynkowego oraz w trakcie mowy,

ocena długości fazy wydechowej.

8. Ruchy naprzemienne – ocena zdolności wykonywania szybkich, naprzemiennych ruchów w obrębie aparatu artykulacyjnego podczas ćwiczeń motorycznych oraz w trakcie artykulacji skonstrastowanych pod względem artykulacyjnym głosek i sylab.
9. Stan funkcjonalny mięśni aparatu artykulacyjnego – ocena pracy mięśni warg, języka, podniebienia miękkiego oraz gardła, ocena napięcia warg i języka, symetrii mięśni twarzy; odnotowanie ewentualnych ruchów mimowolnych [15].

Poszczególne zadania oceniane są według pięciostopniowej skali (0-4 punktów), gdzie 0 punktów oznacza brak zaburzeń, a 4 punkty – głębokie zaburzenia. Oprócz oceny punktowej, osoba badająca odnotowuje również informacje opisowe o sposobie wykonania zadań. Skala dyzartrii pozwala na ocenę ilościową i jakościową zaburzeń. Szczegółowa diagnoza funkcjonowania w poszczególnych badanych sferach wraz z innymi danymi, głównie neurologicznymi, może służyć do identyfikacji typu dyzartrii, pozwala na stworzenie planu terapii oraz wyznaczenie stopnia ważności celów terapeutycznych [15].

W diagnostyce klinicznej istotna jest ocena zrozumiałości mowy dyzartrycznej, do najczęściej stosowanych technik oceny zalicza się [15]:

- metody badań zrozumiałości mowy w dyzartrii uwzględniające: materiał językowy (zdania, słowa oraz pseudosłowa, fonemy), rodzaj zadania mówcy (czytanie lub powtarzanie), rodzaj zadania odbiorcy (transkrypcja ortograficzna lub fonetyczna), środek przekazu (nagranie audiowizualne lub dźwiękowe), rodzaj pomiaru (odsetek zrozumiałych słów lub fonemów, liczba zrozumiałych słów na minutę), odpowiedniość wybranej próby diagnostycznej w odniesieniu do celu badań [40];
- test zrozumiałości pojedynczych słów oparty na kontrastach fonetycznych [41];
- komputerowe programy jakościowej oraz ilościowej oceny zrozumiałości słów i zdań [42];
- test zautomatyzowanej oceny zrozumiałości w zakresie wykrywania charakterystycznych cech mowy pacjenta – analizy akustyczne [43];
- telediagnostyczną ocenę zrozumiałości wypowiedzi w dyzartrii (badanie pilotażowe MVP-online) [44];
- transkrypcję ortograficzną słów z kontrastami samogłoskowymi [45].

Rozpoznanie logopedyczne w przypadku dyzartrii powinno zawierać: ocenę stopnia zrozumiałości mowy, ocenę artykulacji, rezonansu, prozodii, fonacji, oddychania, synchronizacji oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnej, ocenę sprawności narządów

artykulacyjnych, samoocenę pacjenta w zakresie jego porozumiewania się, określenie głębokości zaburzeń dyzartrycznych i typu dyzartrii oraz informacje dotyczące współwystępujących zaburzeń mowy [25].

Dyzartria będąca zaburzeniem motorycznej realizacji mowy nie skutkuje zaburzeniami funkcji językowych. Natomiast obecność dyzartrii nie wyklucza współwystępowania zaburzeń poznawczych i językowych, ich występowanie lub jego brak jest zależne od lokalizacji oraz rozległości zaburzeń neurologicznych. W związku z tym w postępowaniu diagnostycznym u osób z dyzartrią należy uwzględnić także ocenę zdolności poznawczych i językowych. Niezbędne jest powiązanie ze sobą i dokonanie analizy wyników badań neuropsychologicznych oraz logopedycznych [46]. Diagnoza pacjenta z dyzartrią wymaga uwzględnienia całokształtu ewentualnych zaburzeń [36], tylko wtedy możliwe jest skonstruowanie adekwatnego postępowania terapeutycznego.

TERAPIA LOGOPEDYCZNA DYZARTRII W MÓZGOWYM PORĄŻENIU DZIECIĘCYM

Istotą terapii logopedycznej w przypadku pacjenta z dyzartrią jest doprowadzenie do tego, aby jego wypowiedzi spełniały funkcję komunikacyjną, czyli stały się zrozumiałe dla otoczenia [47]. W zakresie usprawniania realizacji systemu komunikacyjnego strategie postępowania logopedycznego dostosowane są do poszczególnych typów dyzartrii o podłożu mózgowego porażenia dziecięcego [48]:

1. W terapii dyzartrii spastycznej należy uwzględnić:
 - ćwiczenia oddechowe mające na celu kształtowanie toru oddechowego przeponowo-brzusznego, pogłębienie wdechu oraz jego wydłużenie, zwiększenie siły wydychanego powietrza, automatyzację prawidłowego toru oddychania;
 - ćwiczenia fonacyjne służące zmniejszeniu napięcia fałdów głosowych, kształceniu umiejętności kontrolowania wysokości głosu oraz stabilności fonacji, wydłużeniu czasu trwania fonacji z miękkim nastawieniem głosowym;
 - ćwiczenia narządów artykulacyjnych, których celem jest zmniejszenie napięcia mięśni aparatu artykulacyjnego poprzez zastosowanie masażu, poprawa zakresu ruchomości artykulatorów (języka, warg, podniebienia miękkiego), zmniejszenie bądź likwidacja nosowania oraz tylnej realizacji głosek, wypracowanie kontroli nad poziomem napięcia mięśni artykulacyjnych;

- ćwiczenia wyrazistości mowy mające na celu poprawę wyrazistości realizacji wypowiedzi o różnym stopniu trudności artykulacyjnej, wypracowanie odpowiedniej melodii oraz rytmu wypowiedzi, kształtowanie umiejętności zmiany tempa mowy i zlikwidowanie jej spowolnienia [48,49].
2. W terapii dyzartrii ataktycznej niezwykle istotne są ćwiczenia poprawiające koordynację oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną. W postępowaniu terapeutycznym należy uwzględnić:
- ćwiczenia oddechowe, których celem jest kształtowanie synchronizacji rytmu oddechowego z mową, uzyskanie poprawy w zakresie umiejętności dostosowywania głębokości wdechu oraz długości fazy wydechowej do długości komunikatu;
 - ćwiczenia fonacyjne kształtujące umiejętność kontroli głośności wypowiedzi, kontroli wysokości głosu, a także swobodnej modulacji głosu;
 - ćwiczenia artykulacyjne służące poprawie kontroli toru oraz zakresu ruchów wykonywanych w obrębie aparatu artykulacyjnego, skoordynowaniu ruchów naprzemiennych i uzyskaniu zdolności dowolnej zmiany tempa ruchów mownych;
 - ćwiczenia wyrazistości mowy kształtujące wyrazistą wymowę głosek we wszystkich pozycjach wokalicznych i sąsiedztwach fonetycznych, poprawiające płaszczyznę suprasegmentalną mowy (melodia, rytm, akcent, tempo), kształtujące sprawność dowolnego rozpoczynania wypowiedzi i jej kontynuowania [48,50].
3. W terapii dyzartrii atetotycznej (dyskinetycznej) należy uwzględnić:
- ćwiczenia oddechowe kształtujące prawidłowy tor oddechowy, pogłębiające wdech, zwiększające siłę wydechu, wydłużające fazę wydechową, a także kształtujące odpowiedni rytm oddechowy poprzez ograniczanie ruchów mimowolnych;
 - ćwiczenia fonacyjne, których celem jest wydłużenie czasu fonacji, poprawa umiejętności kontrolowania natężenia i wysokości głosu oraz likwidacja niezamierzonych pauz;
 - ćwiczenia motoryki artykulacyjnej mające na celu zmniejszenie ruchów mimowolnych narządów mowy i normalizację napięcia mięśni aparatu artykulacyjnego poprzez zastosowanie różnorodnych masażu;
 - ćwiczenia wyrazistości wymowy głosek w różnych kontekstach artykulacyjnych, doskonalenie prozodii mowy pod względem melodii, akcentu i tempa mowy oraz kształtowanie umiejętności inicjowania i kontynuowania wypowiedzi [48,51].

Strategia postępowania terapeutycznego w dyzartrii powinna pierwszoplanowo koncentrować się na minimalizowaniu trudności oddechowych i fonacyjnych, usprawnianiu narządów artykulacyjnych oraz polepszaniu integracji kinestetyczno-dotykowo-ruchowej. Powyższe umiejętności stanowią podstawę pracy nad artykulacją, synchronizacją oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną oraz prozodią mowy. W trakcie terapii należy dążyć do zniwelowania nadmiernego napięcia mięśniowego poprzez ćwiczenia relaksacyjne, kontrolować postawę ciała w celu lepszego komunikowania się [25].

Dyzartria ogranicza możliwości rozwojowe dziecka. Postępowanie terapeutyczne powinno zawierać stymulację rozwoju mowy, stymulację ogólnego rozwoju umysłowego, usprawnianie podstawowych funkcji aparatu mowy – oddychania, fonacji, artykulacji i ich koordynacji [47]. Terapia logopedyczna dzieci z MPD powinna obejmować kształtowanie kompetencji językowej i kompetencji komunikacyjnej z uwzględnieniem stopnia głębokości zaburzenia, czasu przeznaczonego na terapię, czynników wspomagających terapię oraz usprawnianiem pozostałych działań terapeutycznych i rewalidacyjnych [48]. Kompleksowa terapia dziecka z MPD uwzględnia postępowanie medyczne, rehabilitacyjne oraz logopedyczne i obejmuje rehabilitację ruchową, kształtowanie mowy, rozwijanie procesów poznawczych oraz usprawnianie społeczno-emocjonalne [47].

PODSUMOWANIE

Dyzartria jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń mowy u osób z mózgowym porażeniem dziecięcym. Zaburzenia dyzartryczne są zróżnicowane w zależności od postaci klinicznej MPD, ponadto na obraz dyzartrii wpływają bezpośrednio objawy towarzyszące mózgowemu porażeniu dziecięcemu. W postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym należy uwzględnić badanie/budowanie kompetencji lingwistycznej oraz badanie/usprawnianie realizacji systemu komunikacyjnego [15,35]. W zakresie usprawniania realizacji systemu komunikacyjnego strategia postępowania logopedycznego w dyzartrii powinna koncentrować się na minimalizowaniu zaburzeń oddechowo-fonacyjnych, usprawnianiu motoryki narządów artykulacyjnych, doskonaleniu integracji kinestetyczno-dotykowo-ruchowej, gdyż umiejętności te stanowią podstawę do dalszej pracy nad synchronizacją oddechowo-fonacyjno-artykulacyjną, artykulacją oraz prozodią mowy [25]. Kompleksowa terapia dziecka z MPD wymaga współpracy interdyscyplinarnego zespołu specjalistów – neurologa, fizjoterapeuty, foniatry, logopedy, pedagoga oraz psychologa.

PIŚMIENNICTWO

1. Józwiak S.: Neurologiczne podstawy deficytów ruchowych w mózgowym porażeniu dziecięcym. *Ortopedia, Traumatologia i Rehabilitacja* 2001; 3(4): 472-475.
2. Kwolek A., Majka M., Pabis M.: Rehabilitacja dzieci z porażeniem mózgowym – problemy, aktualne kierunki. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja* 2001; 3(4): 499-507.
3. Michałowicz R.: Mózgowe porażenie dziecięce [w:] *Neurologia dziecięca w praktyce*. Józwiak S., Michałowicz R. (red.). Wydawnictwo BiFolium, Lublin 2001: 114-121.
4. Kułakowska Z., Konera W.: Wczesne uszkodzenie dojrzewającego mózgu. Od neurofizjologii do rehabilitacji. Wydawnictwo Folium, Lublin 2003.
5. Gomulska K., Sadowska L., Krefft A., Gomulska K., Mazur A.: Wczesne prognozowanie wystąpienia mózgowego porażenia dziecięcego u niemowląt w aspekcie syntetycznej analizy czynników ryzyka. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2006; 4(1): 47-58.
6. Król M.: Mózgowe porażenie dziecięce. Wydawnictwo Harmonia, Gdańsk 2010.
7. Kurpiel D.: Psychospołeczne uwarunkowania funkcjonowania osób dorosłych z mózgowym porażeniem dziecięcym o różnym zakresie niepełnosprawności. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2011.
8. Gajewska E.: Nowe definicje i skale funkcjonalne stosowane w mózgowym porażeniu dziecięcym. *Neurologia Dziecięca* 2009; 18(35): 67-71.
9. Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A., Goldstein M., Bax M., Damiano D., Dan B., Jacobsson B.: A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2007; 49(6): 8-14.
10. Michałowicz R.: Definicja, Obraz Kliniczny, Podział [w:] *Mózgowe Porażenie Dziecięce*. Michałowicz R. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001: 17-26.
11. Sienkiewicz D., Kułak W., Buzalska A., Okurowska-Zawada B., Paszko-Patej G.: Skale funkcjonalne stosowane u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurologia dziecięca* 2009; 18(35): 73-77.
12. Milewska A., Mileńczuk-Lubecka B. A., Kochanowski J., Werner B.: Analiza czynników ryzyka mózgowego porażenia dziecięcego. *Nowa Pediatría* 2011; 4: 79-84.
13. Cans C.: Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2000; 42(12): 816-824.
14. Mc Manus V., Corcoran P., Perry I. J.: Participation in everyday activities and quality of life in pre-teenage, children living with cerebral palsy in South West Ireland. *BMC Pediatrics* 2008; 8(50): 1-10.

15. Mirecka U.: Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym. Segmentalna i suprasegmentalna specyfika ciągu fonicznego a zrozumiałość wypowiedzi w przypadkach dyzartrii w mpd. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2013.
16. Mirecka U.: Wczesna interwencja logopedyczna w mózgowym porażeniu dziecięcym [w:] Wczesna interwencja logopedyczna. Kaczorowska-Bray K., Milewski S. (red.). Wydawnictwo Harmonia Universalis, Gdańsk 2016: 368-379.
17. Dąbmska M.: Zaburzenia mowy u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym [w:] Mózgowe porażenie dziecięce. Problemy mowy. Mierzejewska H., Przybysz-Piwkova M. (red.). Wydawnictwo DiG, Warszawa 1997: 13-15.
18. Otapowicz D., Kułak W., Sobaniec W.: Zaburzenia mowy u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurologia Dziecięca* 2002; 11(22): 49-58.
19. Mirecka U., Gustaw K.: Dyzartria w mózgowym porażeniu dziecięcym. Eksperymentalna „Skala dyzartrii” jako technika diagnostyczna pomocna w określaniu specyfiki zaburzeń mowy w mpd. *Logopedia* 2005; 34: 273-289.
20. Bax M., Tydeman C., Flodmark O.: Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: The European Cerebral Palsy Study. *Journal of the American Medical Association*, 2006; 296(13): 1602-1608.
21. Voorman J.M., Dallmeijer A.J., Van Eck M., Schuengel C., Becher J.G.: Social functioning and communication in children with cerebral palsy: association with disease characteristics and personal and environmental factors. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2010; 52(5): 441-447.
22. Kułakowska Z.: Zaburzenia rozwoju mowy w mózgowym porażeniu dziecięcym [w:] Mózgowe porażenie dziecięce. Problemy mowy. Mierzejewska H., Przybysz-Piwkova M. (red.). Wydawnictwo DiG, Warszawa 1997: 25-37.
23. Obrębowski A., Woźnica B.: Zaburzenia dysartryczne u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym [w:] Mózgowe porażenie dziecięce. Problemy mowy. Mierzejewska H., Przybysz-Piwkova M. (red.). Wydawnictwo DiG, Warszawa 1997: 21-24.
24. Otapowicz D., Sendrowski K., Waś A., Cholewa M.: Rozwój mowy dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym a występowanie upośledzenia umysłowego. *Neurologia Dziecięca* 2011; 20(41): 65-71.
25. Mirecka U.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku dyzartrii. *Logopedia*, 2008; 37: 235-242.
26. Prusiński A.: *Neurologia praktyczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
27. Jastrzębowska G.: Zaburzenia dysartryczne u dzieci [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*.

- T. 2, Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych. Gałkowski T., Jastrzębowska G. (red.). Wydawnictwo UO, Opole 2003: 120-142.
28. Murdoch B.E., Horton S.K.: Acquired and developmental dysarthria in childhood [w:] Dysarthria: A Physiological Approach to Assessment and Treatment. Murdoch B.E. (red.), Wydawnictwo Stanley Thornes, Cheltenham UK 1998: 373-420.
29. Love R. J.: Childhood Motor Speech Disability. Wydawnictwo Allyn & Bacon, Boston 2000.
30. Zaleski T.: Obwodowe mechanizmy mowy [w:] Diagnoza i terapia zaburzeń mowy. Gałkowski T., Tarkowski Z., Zalewski T. (red.). Wydawnictwo UMCS, Lublin 1993: 9-16.
31. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R.: Motor Speech Disorders. Wydawnictwo Saunders, Philadelphia 1975.
32. Darley F.L.: Differential diagnosis of acquired motor speech disorders [w:] Diagnostic Methods in Speech Pathology. Darley F.L., Spriestersbach D.C. (red.). Wydawnictwo Harper & Row, New York 1978: 37-60.
33. Styczek I.: Logopedia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1980.
34. Szewczyk B.: Diagnoza i terapia zaburzeń oddechowo-fonacyjnych w dyzartrii. Studia indywidualnych przypadków. Logopedia Silesiana 2019; 8: 264-281.
35. Grabias S.: Teoria zaburzeń mowy. Perspektywa badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego [w:] Logopedia. Teoria zaburzeń mowy. Grabias S., Kurkowski M. (red.). Wydawnictwo UMCS, Lublin 2012: 15-71.
36. Jauer-Niworowska O.: Diagnoza osób z dyzartrią oparta na holistycznym podejściu do pacjenta – nowe spojrzenie na problematykę [w:] Nowa Logopedia, T. 3, Diagnoza różnicowa zaburzeń komunikacji językowej. Michalik M., Siudak A., Orłowska-Popek Z. (red.). Wydawnictwo Collegium Columbinum, Kraków 2012: 365-382.
37. Jauer-Niworowska O.: Diagnoza zaburzeń dyzartrycznych z uwzględnieniem ich patomechanizmu na podstawie doświadczeń własnych i danych z literatury przedmiotu [w:] Diagnoza i terapia w logopedii. Porayski-Pomsta J. (red.). Dom wydawniczy Elipsa, Warszawa 2008: 117-126.
38. Jauer-Niworowska O.: Dyzartria nabyta. Diagnoza logopedyczna i terapia osób dorosłych. Wydawnictwo APS, Warszawa 2009.
39. Mirecka U., Gustaw K.: Skala dyzartrii. Wersja dla dzieci. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2006.
40. Yorkston K.M., Dowden P.A., Beukelman D.R.: Intelligibility measurement as a tool in

- the clinical management of dysarthric speakers [w:] *Intelligibility in Speech Disorders. Theory, Measurement and Management*. Kent R. D. (red.). Wydawnictwo John Benjamins, Philadelphia 1992: 265-285.
41. Whitehill T. L., Ciocca V.: Perceptual-Phonetic Predictors of Single-Word Intelligibility: A Study of Cantonese Dysarthria. *Journal of Speech, Language and Hearing Research* 2000; 43(6): 1451-1465.
 42. Lillvik M., Allemark E., Karlström P., Hartelius L.: Intelligibility of dysarthric speech in words and sentences: development of a computerised assesment procedure in Swedish. *Logopedics Phoniatrics Vocology* 1998; 24(3): 107-119.
 43. Middag C., Martens J.P., van Nuffelen G., de Bodt M.: Automated Intelligibility Assessment of Pathological Speech Using Phonological Features. *EURASIP Journal on Advances in Signal Processing* 2009; 9(1): 1-9.
 44. Ziegler W., Zierdt A.: Telediagnostic assessment of intelligibility in dysarthria: A pilot investigation of MVP-online. *Journal of Communication Disorders* 2008; 41(6): 553-577.
 45. Kim H., Hasegawa-Johnson M., Perlman A.: Vowel Contrast and Speech Intelligibility in Dysarthria. *Folia Phoniatrica et Logopedica* 2011; 63(4): 187-194.
 46. Jauer-Niworowska O.: Zaburzenia dyzartryczne – próba przedstawienia patomechanizmu. Wybrane problemy diagnozy. *Studia Pragmalingwistyczne*, 2012; 4: 39-52.
 47. Jastrzębowska G., Pelc-Pękała O.: Diagnostyka i terapia dysartrii [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*. T. 2, Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych. Gałkowski T., Jastrzębowska G. (red.). Wydawnictwo UO, Opole 2003: 392-401.
 48. Michalik M.: Mózgowe porażenie dziecięce w teorii i praktyce logopedycznej. Wydawnictwo Harmonia Universalis, Gdańsk 2015.
 49. <https://www.komlogo.pl/index.php/encyklopedia/116-d/615-dyzartria-spastyczna?highlight=WyJkeXphcnRyaWEiXQ=> (data dostępu: 03.04.2020).
 50. <https://www.komlogo.pl/index.php/encyklopedia/116-d/597-dyzartria-ataktyczna?highlight=WyJkeXphcnRyaWEiLCJhdGFrdHljem5cdTAxMDUiLCJkeXphcnRyaWEgYXRha3R5Y3puYSJd> (data dostępu: 03.04.2020).
 51. <https://www.komlogo.pl/index.php/encyklopedia/116-a/600-dyzartria-hiperkinetyczna> (data dostępu: 03.04.2020).

Wpływ palenia tytoniu na płodność, przebieg ciąży, rozwój płodu i zdrowie dziecka

Lidia Limańska, Beata Naworska

Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu
w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

WSTĘP

Nikotynizm, pomimo powszechnej świadomości na temat jego szkodliwości, pozostaje istotnym problemem XXI wieku. Niesie on za sobą szereg konsekwencji zdrowotnych, od nowotworów, poprzez zaburzenia gospodarki lipidowej, po choroby układu oddechowego i sercowo-naczyniowego [1]. Według Światowej Organizacji Zdrowia, czynne palenie jest odpowiedzialne za śmierć 5 milionów ludzi rocznie, gdzie wiele z nich dotyczy jeszcze nienarodzonych [1]. Zgodnie z raportem Głównego Inspektoratu Sanitarnego z 2019 roku, do nałogowego palenia przyznaje się 21% Polaków [2]. Dym tytoniowy jest również niezwykle szkodliwy dla palących biernie, a w szczególności dla dzieci. Szacuje się, że w efekcie narażenia na środowiskowy dym tytoniowy umiera 600 tysięcy osób rocznie [1]. Ponadto prenatalna ekspozycja na nikotynę jest w znacznym stopniu toksyczna dla rozwijającego się płodu. Pomimo to szacuje się, że rocznie w Polsce rodzi się około 100 tys. dzieci, które były narażone na nikotynę w okresie płodowym [3].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy była analiza doniesień naukowych z zakresu wpływu palenia tytoniu na płodność, ciążę, rozwój płodu oraz zdrowie potomstwa kobiet palących.

MATERIAŁ I METODY

Dla celów pracy dokonano przeglądu bazy Pubmed oraz Google Scholar za lata 2007-2020 w oparciu o słowa kluczowe płodność, fertility, ciąża, pregnancy, płód, fetus, noworodek,

neonate, ekspozycja, exposure, nikotyna, nicotine, rozwój, child development, tytoń, tobacco. Do analizy włączono publikacje z otwartym dostępem. Ostatecznej analizie poddano 38 artykułów z zakresu niniejszych rozważań.

KONSEKWENCJE ZDROWOTNE WYNIKAJĄCE Z PALENIA TYTONIU

Palenie tytoniu prowadzi do rozwoju nowotworów w narządach mających bezpośredni kontakt z dymem, a także w tych odległych. Spośród nowotworów złośliwych spowodowanych paleniem tytoniu, największą część stanowią raki płuc (75%). Są one w 90% spowodowane paleniem papierosów (w szczególności rak płaskonabłonkowy i drobnokomórkowy). Ryzyko zachorowania jest zależne od liczby wypalanych papierosów dziennie, głębokości zaciągania się dymem, zawartości ciał smolistych w papierosie oraz wieku, w którym rozpoczęło się palenie [4]. American Cancer Society podaje, że palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka nowotworów: jamy ustnej, krtani, gardła, przełyku, nerek, szyjki macicy, wątroby, pęcherza moczowego, trzustki, żołądka, odbytnicy/odbytu oraz białaczki szpikowej [5].

Nikotynizm przyczynia się także do rozwoju oraz zaostrzania się chorób układu oddechowego. Palenie papierosów zwiększa ryzyko astmy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzeli oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP). Dym zawarty w papierosach upośledza ruch rzęsek wyścielających drogi oddechowe oraz powoduje nadmierne wydzielanie śluzu [4].

Upośledzone wydalenie wydzieliny, a także zaburzenie miejscowych reakcji immunologicznych, sprzyja rozwojowi przewlekłego zapalenia oskrzeli, które objawia się porannym „kaszlem palacza”. Palenie zwiększa także podatność na zarówno wirusowe, jak i bakteryjne zakażenia układu oddechowego oraz powoduje ich cięższy przebieg [4].

Tytoń nie pozostaje też bez wpływu na układ sercowo-naczyniowy. Nikotynizm nasila proces miażdżycowy, zwiększa ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową serca, udar mózgowy oraz nadciśnienie tętnicze, zakrzepowo-zatorowe zapalenie tętnic i żył oraz degeneracyjne choroby mięśnia sercowego. Powoduje zaburzenia gospodarki lipidowej, zwiększa poziom trójglicerydów i cholesterolu LDL, obniżając przy tym poziom cholesterolu HDL. Lipoproteiny niskiej gęstości (LDL) łatwiej ulegają utlenieniu niż u niepalaczy, co nasila proces pogrubienia ścian naczyń krwionośnych [4]. W

edług badań Kanela, wypalanie dziesięciu papierosów dziennie podwaja, a ponad dwudziestu potraja ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej serca. Zawał serca w grupie mężczyzn do 45 roku życia występuje 15 razy częściej u palących niż u niepalących [4].

Pośród palaczy częściej występują choroby wrzodowe żołądka i dwunastnicy, choroba Leśniowskiego-Crohna oraz leukoplakia jamy ustnej. Palenie ma także niekorzystny wpływ na zmysły, powoduje obniżenie ostrości wzroku, osłabienie smaku i węchu. Wśród kobiet palących częściej występuje osteoporoza, palenie wpływa też niekorzystnie na płodność zarówno u palaczy płci żeńskiej, jak i męskiej, przyspiesza także proces starzenia się skóry [4].

KONSEKWENCJE ZDROWOTNE BIERNEGO PALENIA

Bierne palenie, tak jak i czynne, potrafi poważnie odbijać się na zdrowiu. W tak zwanym „strumieniu bocznym”, który wydziela się z żarzącej się końcówki papierosa oraz wydychanym przez osobę palącą dymie, jest ponad 7 tysięcy substancji chemicznych, gdzie 250 z nich to karcynogeny. Bierne palenie powoduje raka płuc nawet u osób, które nie są aktywnymi palaczami [6,7]. American Cancer Society podaje, że istnieją dowody na powiązanie biernego palenia z rozwojem nowotworów krtani, gardła, zatok nosowych, mózgu, pęcherza moczowego, odbytu, żołądka oraz piersi [6].

Według raportu WHO, ekspozycja na SHS (*second-hand smoke*) sprzyja rozwojowi choroby wieńcowej serca (zwiększa ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych o 30%), raka płuca, raka piersi (zwiększa ryzyko zachorowania kobiet przed menopauzą o 70%), a także chorób układu oddechowego (sprzyja rozwojowi przewlekłych objawów ze strony układu oddechowego, indukuje oraz nasila astmę) [7].

KONSEKWENCJE ZDROWOTNE BIERNEGO PALENIA PRZEZ DZIECI

Ofiarami biernego palenia są także dzieci. Według Światowej Organizacji Zdrowia, u dzieci narażonych na wdychanie dymu papierosowego znajdującego się w powietrzu, którym oddychają, może rozwinąć się szereg chorób i objawów ze strony układu oddechowego, w tym zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, szczególnie wśród tych poniżej 1 roku życia. Wśród dzieci palaczy częściej występuje kaszel, charczenie oraz obecność flegmy w drogach oddechowych. Bierne palenie zaostrza także astmę, może też przyczynić się do jej rozwinięcia [7].

Ekspozycja na dym tytoniowy powoduje zapalenia i choroby ucha środkowego, które nieleczone mogą prowadzić do upośledzenia słuchu. Ponadto ma ona niekorzystny wpływ na rozwój płuc u dzieci [7].

Według Amerykańskiej Akademii Pediatrii bierne palenie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nagłej śmierci niemowląt (SIDS) [8]. Co więcej, American Cancer Society podaje,

iż bierne palenie jest powiązane z rozwojem u dzieci białaczki, chłoniaka, raka wątroby oraz guzów mózgu [6].

Prowadzone są badania na temat wpływu nikotynizmu rodziców na ryzyko wystąpienia zaburzeń ze spektrum autyzmu u ich potomstwa [9].

WPLYW PALENIA TYTONIU NA PŁODNOŚĆ

Nikotynizm może mieć także niekorzystny wpływ na układ rozrodczy. Korelacja upośledzonej płodności oraz palenia tytoniu została już niejednokrotnie potwierdzona w badaniach naukowych. Udowodniono, iż substancje chemiczne obecne w dymie tytoniowym mogą się gromadzić w jajnikach [10].

U kobiet palących leczących się metodą *in vitro* grubość endometrium jest znacząco mniejsza niż u kobiet niepalących [11].

W piśmiennictwie opisano także sugestywny dowód związku między paleniem oraz ciążą ektopową. Skurcze jajowodów zmieniają się pod wpływem ekspozycji na dym tytoniowy, powodując wolniejsze przemieszczanie embrionu w kierunku jamy macicy, co może skutkować zagnieżdżeniem zarodka poza jamą macicy [12].

Nieprawidłowa funkcja hormonalna jajników spowodowana paleniem papierosów niesie za sobą szereg zaburzeń ze strony układu rozrodczego. Skutkuje ona nieprawidłowym miesiączkowaniem, występowaniem cykli bezowulacyjnych, a także o rok do trzech lat wcześniejszą menopauzę [13].

U palących kobiet stwierdza się podwyższony poziom hormonu folikulotropowego, co może być przyczyną nieprawidłowej rekrutacji pęcherzyków jajnikowych oraz zaburzeń funkcjonowaniu osi podwzgórze-przysadka-jajnik. Wszystkie te zaburzenia mogą manifestować się niepłodnością [13].

KONSEKWENCJE PALENIA TYTONIU W CZASIE CIĄŻY

Pomimo iż skutki palenia w ciąży powszechnie są uznawane za niekorzystne, co roku w Polsce rodzi się około 100 tysięcy dzieci narażonych na składniki dymu papierosowego w życiu prenatalnym. Z pozostałych kobiet w ciąży szacuje się, że co druga jest narażona na bierne palenie. Tylko połowa palących obywaterek Polski rzuca nałóg będąc w ciąży. Podczas gdy większość kobiet całkowicie przestaje palić lub zmniejsza ilość wypalanych papierosów, około 10-20% Amerykanek, a 30% Polek kontynuuje palenie podczas ciąży [3].

KONSEKWENCJE POŁOŻNICZE

Palenie w ciąży jest powiązane z wieloma patologiami położniczymi, w tym: poronieniem, łożyskiem przodującym, porodem przedwczesnym, martwym urodzeniem, wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu (IUGR), niską masą urodzeniową [10,12,15]. Palenie tytoniu jest także czynnikiem ryzyka przedwczesnego oddzielenia łożyska [16].

Nikotynizm zwiększa ryzyko śmierci okołoporodowej za pomocą wielu mechanizmów, w tym poprzez odklejenie łożyska, łożysko przodujące, poród przedwczesny, przedwczesne odejście wód płodowych oraz fizjologiczne reakcje płodu i noworodka na stres [12].

WPLYW PALENIA NA ROZWÓJ PŁODU

Palenie w ciąży wpływa niekorzystnie na wymiaru płodu, rozwój narządów oraz wagę urodzeniową. Badania na zwierzętach oraz ludziach pokazują zakłócający wpływ nikotyny i tlenku węgla na przepływy maciczne oraz na dostarczanie tlenu do płodu. Ograniczona ilość tlenu oraz składników odżywczych transferowanych do rozwijającego się płodu mają istotny związek z niską masą urodzeniową noworodka oraz porodem przedwczesnym [17]. Zauważono zależność między dawką a efektem. W porównaniu do niepalących matek, dzieci kobiet, które paliły 1-10 papierosów dziennie, ważyły średnio o 86 g mniej, natomiast dzieci kobiet palących więcej niż 20 papierosów dziennie – średnio 277 g mniej. Po zastosowaniu pomiaru stężenia kotyniny w surowicy matki oraz w pępowinie, oszacowano, iż noworodki narażone na nikotynę były średnio o 188 g lżejsze oraz 10 mm mniejsze od noworodków nienarażonych. Palenie w trzecim trymestrze ciąży zdaje się mieć największy wpływ na wagę urodzeniową noworodka. Wyliczono, iż na jeden papieros wypalony w ostatnich trzech miesiącach, szacowana redukcja urodzeniowej masy wynosi 27 g [18]. Badania udowodniły także zależność między matczynym paleniem a zmniejszonymi pozostałymi wymiarami antropometrycznymi płodu, w tym długości kości udowej, kończyn, długości całkowitej, obwodu główki, klatki piersiowej oraz brzucha, a także wymiaru dwuciemiennowego główki [18]. Ponadto wyraźnie mniejszą objętość mają także mózg, nerki, płuca oraz łożysko. W nerkach płodów obserwuje się obecność licznych niedojrzałych ciałek nerkowych [19].

Nikotynizm kobiety ciężarnej nie pozostaje też bez wpływu na rozwój serca płodu. Najgorsze konsekwencje dla jego rozwoju ma palenie papierosów przez matkę w pierwszym trymestrze ciąży. Narażenie na nikotynę w tym okresie jest związane ze zwiększonym ryzykiem

wrodzonych wad mięśnia sercowego. Według badań opublikowanych przez Amerykańską Akademię Pediatrii (AAP), kobiety, które paliły w okresie od miesiąca przed poczęciem do końca pierwszego trymestru, miały większe prawdopodobieństwo urodzenia dziecka z wadą przegrody serca niż kobiety, które nie paliły w tym okresie. Matki, które paliły powyżej 25 papierosów dziennie, częściej miały dzieci z prawostronną restrykcyjną wadą serca. Palenie w ciąży zwiększa ryzyko wad zastawek pnia płucnego o 50-70%, a ubytku przegrody międzyprzedsionkowej o 20% [20,21]. Szacuje się, że palenie w ciąży może być odpowiedzialne za 1,4% wszystkich wrodzonych wad serca. Istnieje duża zależność od dawki. Ryzyko wrodzonych wad serca jest większe u starszych matek powyżej 35 roku życia w porównaniu do kobiet młodszych [22]. Nie udowodniono jednak wpływu biernego palenia w czasie ciąży na wzrost ryzyka rozwoju wad serca [20].

Prenatalna ekspozycja na nikotynę może skutkować także innymi wadami u płodu. Metaanalizy w raporcie Surgeon General's opisują powiązanie palenia z wystąpieniem wad płodu takich jak stopa końsko-szpotawa oraz rozszczep wargi i podniebienia, wytrzewienie czy przedwczesne zarośnięcie szwów czaszkowych. Zauważono zależność między dawką a efektem [12]. Ponadto nikotyna oraz tlenek węgla są składnikami dymu tytoniowego z udokumentowanym efektem neurotoksycznym, które upośledzają rozwój połączeń nerwowych w rozwijającym się mózgu płodu [10,17].

WPLYW BIERNEGO PALENIA NA PŁÓD

Pomimo iż najbardziej szkodliwe dla rozwijającego się organizmu jest czynne palenie przez matkę, narażenie na środowiskowy dym tytoniowy także nie jest obojętne dla płodu. Badania naukowe dowodzą zależności przyczynowo-skutkowej pomiędzy biernym paleniem a niską masą urodzeniową noworodka [23]. Waga urodzeniowa noworodków matek narażonych na bierne palenie w ciąży jest istotnie niższa niż noworodków kobiet nienarażonych, a matki, które palą biernie, częściej rodzą dzieci z niską masą urodzeniową [24]. Ponadto dym środowiskowy, na który narażona jest ciężarna, powoduje gorszy rozwój poznawczy oraz rozwój mowy jej dziecka [25].

ZAPRZESTANIE PALENIA W CIĄŻY

Ciąża to okres, w którym kobiety są najbardziej skłonne do porzucenia palenia, mając na uwadze dobro swojego potomka. Badania jednak dowodzą, że kobiety w nieplanowanych

ciążach o około 15% rzadziej porzucają lub ograniczają palenie tytoniu niż kobiety planujące macierzyństwo [17].

Najbardziej niekorzystny wpływ na wewnątrzmaciczne wzrastanie płodu ma palenie w ostatnim trymestrze ciąży. Ryzyko się zmniejsza, jeśli matka wcześniej zerwie z nałogiem. Co prawda jedynym sposobem osiągnięcia takiego samego ryzyka IUGR oraz innych wad rozwojowych, jak u matek niepalących, jest zaprzestanie palenia jeszcze przed poczęciem, to jednak w każdym momencie ciąży niesie ono za sobą korzyści [12,26].

Kobiety, które przestały palić w pierwszym trymestrze ciąży, rzadziej rodzą wcześniaki oraz hipotroficzne noworodki niż kobiety, które palenia nie rzuciły. Kobiety zaprzestające palenia w drugim trymestrze nie mają istotnie mniejszego ryzyka urodzenia hipotroficznego wcześniaka niż te, które nie porzuciły nałogu. Wyniki badań ukazują jednak, iż zerwanie z nałogiem w pierwszym trymestrze ciąży przez matkę niesie za sobą porównywalne ryzyko porodu przedwczesnego lub wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania płodu, jak w przypadku kobiety, która nigdy nie zapaliła w ciąży [18,27].

Piśmiennictwo wskazuje, iż okres ciąży, w którym kobieta pali, ma niezwykle istotne znaczenie dla rozwoju IUGR. Kobiety, które nie paliły na początku ciąży, jednak zaczęły pod koniec drugiego trymestru lub na początku trzeciego, mają takie samo ryzyko urodzenia płodu o niskiej masie urodzeniowej, co kobiety, które paliły przez całą ciążę. Zmniejszona masa urodzeniowa jest więc determinowana przez palenie w drugiej połowie ciąży, dlatego zerwanie z nałogiem przed końcówką drugiego trymestru jest najbardziej korzystne [18].

Palenie tytoniu jest podstawową możliwą do uniknięcia przyczyną porodów poniżej 37 tygodnia ciąży oraz jest odpowiedzialne za 5-8% porodów przedwczesnych w ciągu roku [17]. Co prawda przegląd badań światowych pokazuje, iż 80% kobiet samodzielnie rzucających palenie w czasie ciąży potrafi wytrwać w tym przez cały okres jej trwania, to wydaje się, działania antynikotynowe skierowane do kobiet ciężarnych i planujących ciążę mogą zwiększyć liczbę sukcesów [28]. Programy oparte na terapii behawioralnej wdrażane w czasie ciąży redukują częstość porodów przedwczesnych oraz liczbę przypadków IUGR [10].

Obecne dowody są niewystarczające, by oszacować balans korzyści i szkód związanych z korzystaniem z nikotynowej terapii zastępczej (NTZ) oraz innych leków ułatwiających rzucenie palenia w przypadku kobiet ciężarnych. Wyniki badań nad skutecznością NTZ w zwiększeniu odsetka kobiet, którym udało się rzucić palenie, są sprzeczne, a korzystanie z niej wydają się nie zwiększać prawdopodobieństwa trwałego zerwania z nałogiem. Stosowanie zastępczej terapii nikotynowej powinno być więc podejmowane pod ścisłym nadzorem oraz po

dokładnym rozważeniu i omówieniu z pacjentką zagrożenia płynącego z palenia tytoniu w ciąży, a także potencjalnego ryzyka związanego ze stosowaniem NTZ [29].

Rzucenie palenia w czasie ciąży jest korzystne oraz zalecane. W artykule przeglądowym Ioakeimidis i wsp. wskazuje się, że ograniczenie palenia, w przeciwieństwie do całkowitego rzucenia nałogu, nie przynosi istotnej poprawy w wynikach okołoporodowych [30]. Eksperti z American College of Obstetricians and Gynecologists oraz Światowa Organizacja Zdrowia zalecają promowanie całkowitego rzucenia palenia już przed ciążą, a także na każdym jej etapie [29,31]

ODLEGŁE KONSEKWENCJE ZDROWOTNE DLA POTOMSTWA PALACZY

Nikotynizm matki, poza znaczącym wpływem na przebieg ciąży i rozwój płodu, może skutkować przykrymi odległymi konsekwencjami dla dziecka narażonego na ekspozycję w okresie prenatalnym. Badania na zwierzętach sugerują, iż ekspozycja na nikotynę w życiu płodowym może być istotnym elementem rozwoju upośledzonej płodności u potomstwa kobiet palących. W świetle badań ekspozycja w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego oraz noworodkowego skutkuje zmniejszoną płodnością, deregulacją jajnikowej steroidogenezy, zwiększoną apoptozą komórek jajnikowych, zmniejszoną aniogenezą jajnikową oraz zaburzoną dynamiką pęcherzykową, ponadto ma negatywny wpływ na proliferację komórek ziarnistych u potomstwa płci żeńskiej. Badania wpływu na płodność osobników płci męskiej są niejednoznaczne [10].

Palenie w czasie ciąży przez matkę może mieć także działanie karcynogenne. Wewnątrzmaciczna ekspozycja na dym tytoniowy została powiązana ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworów dziecięcych, w tym guzów mózgu oraz białaczek i chłoniaków [10].

Badania pokazują, iż wewnątrzmaciczna ekspozycja na nikotynę może przyczyniać się do rozwoju ADHD, ODD (zaburzenie opozycyjno-buntownicze), trudności w uczeniu się, zaburzeń behawioralnych i zwiększonego ryzyka uzależnienia od nikotyny [10,12,32]. Prenatalna ekspozycja na dym tytoniowy ma także wpływ na inteligencję. Badania przeprowadzone na czterolatkach ukazały niższy poziom inteligencji u dzieci matek palących 10 lub więcej papierosów dziennie w ciąży w porównaniu do dzieci kobiet niepalących. Ponadto wykryto związek ekspozycji prenatalnej z agresją w okresie wczesnego dzieciństwa. Wiele badań wykazuje także powiązanie wewnątrzmacicznej ekspozycji na dym tytoniowy ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń zachowania oraz ADHD. Palenie w ciąży wpływa

negatywnie na funkcje poznawcze potomka, w tym na uwagę, pamięć, impulsywność, rozumienie języka, naukę słownictwa, umiejętność rozwiązywania problemów, mowę i język, przetwarzanie słuchowe [33,34]. Badania wykazały, iż matczyne palenie w ciąży ma istotny wpływ na wzrost ryzyka rozwoju schizofrenii oraz większe nasilenie negatywnych objawów w jej przebiegu [35].

Badania dotyczące związku prenatalnej ekspozycji na dym tytoniowy i zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD) są niejednoznaczne [36,37,38].

Doniesienia naukowe ukazują silne powiązanie palenia w ciąży oraz otyłości, nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu II u potomstwa [10,27]. W badaniach na szczurach ekspozycja na nikotynę w okresie prenatalnym i laktacji skutkuje zmianami endokrynnymi i metabolicznymi u dorosłego potomstwa, w tym zaburzonym metabolizmem glukozy, który może prowadzić do rozwoju cukrzycy. U potomstwa rozwinęła się insulinooporność, hiperinsulinemia i nadwaga w wieku dorosłym [10]. Natomiast w badaniach przeprowadzonych przez Suzuki i wsp. wykazano powiązanie matczynnego palenia w ciąży i nadwagi u 3-letniego potomstwa płci męskiej [27].

Palenie w ciąży dwukrotnie zwiększa ryzyko charczenia i astmy u potomstwa do drugiego roku życia oraz ma związek ze zmniejszonymi parametrami funkcji płuc u dzieci. Ryzyko rozwoju astmy pozostaje zwiększone przez cały okres życia osób narażonych na nikotynę w życiu płodowym [10].

Prenatalna ekspozycja oddziałuje także na układ sercowo-naczyniowy. Badania na zwierzętach pokazują, iż zaburzenia pracy serca u potomstwa palących w ciąży matek mogą mieć związek ze zwiększonym ryzykiem zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej [8,10]. Według raportu The Surgeon's General, śmiertelność w okresie noworodkowym zwiększa się wśród dzieci palaczek o 20%, a w okresie perinatalnym o 20-30%. Nieprawidłowa odpowiedź współczulna płodu czy noworodka na niedotlenienie może mieć wpływ na czynność serca i przeżycie, a hipoksja spowodowana bezdechem podczas snu lub utrudnionym oddychaniem może prowadzić do niewydolności oddechowej u niemowlęcia [12]. Zalecenia Amerykańskiej Akademii Pediatrii dotyczące SIDS stanowczo mówią, iż palenie w pobliżu ciężarnych oraz niemowląt jest istotnym czynnikiem ryzyka zespołu nagłej śmierci niemowląt i nie powinno ono mieć miejsca. Szacuje się, że przyczynę 20,2-29,3% śmierci łóżeczkowych mających miejsce w 2009 roku można przypisać ekspozycji na tytoń w okresie prenatalnym [8].

Palenie zarówno czynne, jak i bierne, w okresie ciąży ma istotny wpływ na zdrowie i rozwój potomstwa. Jest on widoczny w okresie prenatalnym, noworodkowym, a także

w odległej przyszłości. W związku z tym, człowiek poddany wewnątrzmacicznej ekspozycji na dym tytoniowy może mierzyć się z tego konsekwencjami przez całe swoje życie.

WNIOSKI

1. Palenie tytoniu niesie za sobą szereg niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych dla kobiety między innymi schorzenia układu sercowo-naczyniowego, oddechowego, zaburzenia płodności i ogólnoustrojowe oraz jej eksponowanego na nikotynę potomstwa.
2. Palenie czynne oraz bierne w czasie ciąży zwiększa ryzyko niepowodzeń położniczych oraz przyczynia się do takich zaburzeń zdrowotnych u rozwijającego się dziecka takich jak choroby układu oddechowego, wrodzone wady serca, nowotwory, zaburzenia metaboliczne i rozwoju, mających wpływ na jego zdrowie także w wieku dorosłym.
3. Rolą personelu medycznego jest edukacja społeczeństwa, w szczególności kobiet, w zakresie wpływu nikotynizmu na zdrowie człowieka oraz konsekwencji narażenia kobiety na dym tytoniowy w czasie ciąży, a także udzielenie wsparcia i pomocy w rzuceniu nałogu.

PIŚMIENNICTWO

1. WHO Global Report: Mortality Attributable to Tobacco. World Health Organization 2012.
2. Kantar Public dla Głównego Inspektoratu Sanitarnego 2019: Raport z ogólnopolskiego badania ankietowego na temat postaw wobec palenia tytoniu: https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2018/04/Postawy-Polak%C3%B3w-do-palenia-tytoniu_Raport-Kantar-Public-dla-GIS_2019.pdf (data dostępu 12.05.2020).
3. Krzyścin M., Kulza M., Chuchracki M., Markwitz W., Bręborowicz G. Palenie papierosów w samoocenie kobiet ciężarnych. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2013, 6(3): 152-160.
4. Żołnierczuk-Kieliszek D. Palenie tytoniu a zdrowie [w:] *Zdrowie publiczne*. Kulik T, Pacian A. (red.) Warszawa, Wydawnictwo PZWL, 2014; 76-77.
5. American Cancer Society 2018: Health Risks of Smoking Tobacco. <https://www.cancer.org/cancer/cancer-causes/tobacco-and-cancer/health-risks-of-smoking-tobacco.html> (data dostępu 24.01.2019).

6. American Cancer Society 2015: Health Risks of Secondhand Smoke. <https://www.cancer.org/cancer/cancer-causes/tobacco-and-cancer/secondhand-smoke.html> (data pobrania: 25.01.2019).
7. WHO. Section II – The Problem. Health Effects of SHS exposure. In: Protection from exposure to second-hand tobacco smoke. Policy recommendations. World Health Organization; 2007; 4-6.
8. American Academy of Pediatrics: SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. Pediatrics 2016; 138 (5): 1-12.
9. Khalil N., Kaur B., Lawson A., Ebert J., Nahhas R. Secondhand smoke exposure is associated with autism spectrum disorder in US males but not in females: Results from the National Survey on Children's Health. Environmental Disease 2018; 3(1): 8-17.
10. Bruin JE., Gerstein HC., Holloway AC. Long-term consequences of fetal and neonatal nicotine exposure: a critical review. Toxicological sciences: an official journal of Society and Toxicology 2010; 116(2): 364-374.
11. Heger A., Sator M., Walch K., Pietrski D. Smoking Decreases Endometrial Thickness in IVF/ICSI Patients. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 2018; 78(1): 78-82.
12. Reproductive Outcomes. In: The Health Consequences of Smoking – 50 Years of Progress: A Report of The Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services 2014; 461-499.
13. Sitarz A., Wójtowicz A. Wpływ dymu tytoniowego na płodność kobiety. Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine 2015; 18(2): 11-16.
14. Merrit TA., Mazela J., Adamczak A., Merrit T. The impact of second-hand tobacco smoke exposure on pregnancy outcomes, infant health, and the threat of third-hand smoke exposure to our environment and to our children. Przegląd Lekarski 2012; 69 (10): 717-720.
15. Meghea CI., Rus IA., Cherecheș RM., Costin N., Caracostea G., Brînzaniuc A. Maternal smoking during pregnancy and birth outcomes in a sample of Romanian women. Cent European Journal of Public Health 2014; 22 (3): 153-158.
16. Kruszyński G., Bręborowicz G. Krwawienie w II i III trymestrze ciąży. W: Położnictwo i ginekologia. T. I. Bręborowicz G. (red.) Warszawa, Wydawnictwo PZWL, 2015.
17. Scherman A., Tolosa JE., McEvoy C. Smoking cessation in pregnancy: a continuing challenge in United States. Therapeutic Advances in Drug Safety 2018; 9(8): 457-474.

18. Reeves Sh., Bernstein I. Effects of maternal tobacco-smoke exposure on fetal growth and neonatal size. *Expert Review of Obstetrics & Gynecology* 2009; 3(6): 719-730.
19. Wachulska M., Skoniecka A., Tymińska A., Cichorek M. Prenatalne zmiany w rozwoju płodu i łożyska indukowane paleniem tytoniu. *Ginekologia i Położnictwo Medical Project* 2015; 1(35): 9-19.
20. Malik S., Cleves M., Honein M., Romitti P., Botto L., Yang S., Hobbs C. National Birth Defects Prevention Study. Maternal Smoking and Congenital Heart Defects. *Pediatrics* 2008; 121(4): e810-815.
21. Correa A. Maternal Cigarette Smoking and Congenital Heart Defects. *The Journal of Pediatrics* 2015; 166(4): 801-804.
22. Sullivan P., Dervan L., Rejger S., Buddhe S., Schwartz S. Risk of Congenital Heart Defects in the Offspring of Smoking Mothers: a Population-Based Study. *The Journal of Pediatrics* 2015; 166(4): 978-984.
23. Hawsawi AM., O Bryant L., Goodfellow LT. Association Between Exposure to Secondhand Smoke During Pregnancy and Low Birthweight: A Narrative Review. *Respiratory Care* 2015; 60(1): 135-140.
24. Norsa'adah B., Salinah O. The Effect of Second-Hand Smoke Exposure during Pregnancy on the Newborn Weight in Malaysia. *The Malaysian Journal of Medical Sciences* 2014; 21(2): 44-53.
25. Yang H., Renfu L., Tianyi W., Jingjing G., Chengfang L. Prenatal Exposure to Environmental Tobacco Smoke and Early Development of Children in Rural Guizhou Province, China. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2018; 15 (12): 2866.
26. Blatt K., Moore E., Chen A., Van Hook J., DeFranco EA. Association of Reported Trimester-Specific Cessation and Fetal Growth Restriction. *Obstetrics & Gynecology* 2015; 125(6): 1452-1459.
27. Suzuki K., Sato M., Zheng W., Shinohara R., Yokomichi H., Yamagata Z. Effect of Maternal Smoking Cessation Before and During Early Pregnancy on Fetal and Childhood Growth. *Journal of Epidemiology* 2014; 24(1): 60-66.
28. Goszczyńska E., Petrykowska A., Knol-Michałowska K. Potrzeby w zakresie treści edukacji zdrowotnej ciężarnych uzależnionych od nikotyny. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2014; 95(4): 912-917.
29. American College of Obstetricians and Gynecologists 2017: Smoking cessation during pregnancy. Committee Opinion No. 721. *Obstetrics & Gynecology* 2017; 130:e200–204.

30. Ioakeimidis N., Vlachopoulos C., Katsi V., Tousoulis D. Smoking cessation strategies in pregnancy: Current concepts and controversies. *Hellenic Journal of Cardiology* 2019; 60(1): 11-15.
31. Pregnancy and Postpartum Smoking Cessation [in:] *Gender, women, and the tobacco epidemic*. World Health Organization 2010; 175 – 189.
32. Polańska K., Jurewicz J., Hanke W. Smoking and alcohol drinking during pregnancy as the risk factors for poor child neurodevelopment – review of epidemiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 2015; 28(3): 419.
33. Knopik V., Maccani MA., Francazio S., McGeary JE. The Epigenetics of Maternal Cigarette Smoking During Pregnancy and Effects on Child Development. *Development and Psychopathology* 2012; 24(4): 1377-1390.
34. Yang H., Renfu L., Tianyi W., Jingjing G., Chengfang L. Prenatal Exposure to Environmental Tobacco Smoke and Early Development of Children in Rural Guizhou Province, China. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2018; 15 (12): 2866.
35. Stathopoulou A., Beratis IN., Beratis S. Prenatal tobacco smoke exposure, risk of schizophrenia, and severity of positive/negative symptoms. *Schizophrenia research* 2013; 148 (1-3): 105-110.
36. Tang S., Wang Y., Gong X., Wang G. A Meta-Analysis of Maternal Smoking during Pregnancy and Autism Spectrum Disorder Risk in Offspring. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2015; 12(9): 10418-10431.
37. Jung Y., Lee AM., McKee S., Picciotto MR. Maternal smoking and autism spectrum disorder: meta-analysis with population smoking metrics as moderators. *Scientific Reports* 2017; 7: 4315.
38. Khalil N., Kaur B., Lawson A., Ebert J., Nahhas R. Secondhand smoke exposure is associated with autism spectrum disorder in US males but not in females: Results from the National Survey on Children's Health. *Environmental Disease* 2018; 3(1): 8-17.

SCHIZOFRENIA W OKRESIE ADOLESCENCJI – ZAŁOŻENIA TEORETYCZNE

AGNIESZKA RENN-ŻUREK

Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Kierunek Pielęgniarstwo, Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego, Łódź

WSTĘP

Schizofrenia postrzegana jest jako najcięższa z chorób psychicznych [1]. Ma to związek z faktem jej przewlekłego charakteru, trudnościami w leczeniu oraz dominującym negatywnym obrazem chorego w oczach społeczeństwa [2].

Osoby doświadczające tej poważnej choroby oceniane są jako zaburzone, mające trudności w kontroli swojego zachowania cechującego się agresją i nieprzewidywalnością [2].

W klasyfikacji psychiatrycznej schizofrenia opisywana jest jako nasilone zaburzenie w obszarze myślenia, spostrzegania i afektu prowadzące do istotnych zaburzeń funkcjonowania społecznego [3].

Etiologia choroby nie została w pełni wyjaśniona, mimo ponad stuletniej historii badań nad schizofrenią. Wynika to z faktu znacznej heterogenności w obszarze jej przebiegu, jak i patogenezы [4].

Poszukiwania źródeł choroby doprowadziły do odkryć w obszarach genetyki molekularnej, neuroporządkowania, rozwoju mózgu i jego budowy wraz z możliwymi czynnikami uszkodzającymi ośrodkowy układ nerwowy [5].

Zakłada się, że pojawienie się i późniejsze nawroty choroby są efektem działania czynników stresowych na ukształtowaną predyspozycję do choroby [5].

U podłoża choroby leży podatność, której aktywacja i wywołanie objawów zależą od stopnia nasilenia przeżywanego stresu psychospołecznego [5].

Istotne znaczenie ma fakt, że choroba dotyka ludzi młodych. Wieloletnie badania dzieci i młodzieży przejawiających objawy schizofrenii prowadzą do jednoznacznych wniosków, że przebieg choroby zazwyczaj określany jest jako przewlekły, długotrwały i uporczywy, co w konsekwencji prowadzi do poważnych zaburzeń funkcjonowania w okresie dorosłości [6].

OBRAZ KLINICZNY

Historia badań nad schizofrenią łączy się z poszukiwaniem wyjaśnienia i rozumienia choroby za pomocą niemedycznej tradycji myślenia. Choroba od dawna budziła zainteresowanie w kręgach mistycznych, religijnych, moralnych, prawnych, społecznych, filozoficznych. Tradycje te nadal oddziałują na współczesne koncepcje, które trudno zrozumieć bez tego historycznego odniesienia [7].

Korzenie pojęcia schizofrenii tkwią w XIX-wiecznej psychiatrii. Dużą rolę odegrał Emil Kraepelin, który ujął różnorodne zespoły objawów w całość i dla ich określenia użył pojęcia "dementia praecox" - otępienie wczesne [8].

W 1911 r. Eugeniusz Bleuler stworzył pojęcie schizofrenii posługując się greckimi słowami: "schizo" - rozszczepiam, rozłupuję, rozdzieram, i "fren" - przepona, umysł, wola, serce [8].

W schizofrenii dochodzi do zaburzenia wielu funkcji psychicznych. Do typowych symptomów choroby zaliczamy objawy usystematyzowane przez Bleulera, często określane jako "4A". Objawy te obejmują:

1. Autyzm, który przejawia się zamknięciem w sobie, skupieniem chorego na wewnętrznych przeżyciach, negowaniem świata zewnętrznego.
2. Afekt błdy objawiający się upośledzeniem lub brakiem reakcji emocjonalnych na przeżycia lub sytuacje zewnętrzne. Zamiennie bywa nazywany afektem tępym, sztywną emocjonalnością, spłyceniem afektywnym.
3. Objawy tzw. "ambi": ambisentencja - współistnienie sprzecznych sądów; ambitendencja - występowanie sprzecznych dążeń; ambiwalencja - współistnienie sprzecznych, wykluczających się uczuć.
4. Zaburzenia asocjacji - zaburzenia kojarzenia. Przejawia się w braku logicznego związku między poszczególnymi słowami czy zdaniami. Stan ten nie jest przejawem zaburzeń świadomości ani obniżonej sprawności intelektualnej chorego. Chory posługuje się specyficznym tokiem myślenia trudnym do zrozumienia dla postronnej osoby, lecz trafnym z punktu widzenia chorego [9].

Wymienione wyżej objawy są objawami podstawowymi, fundamentalnymi uznanymi przez Bleulera za charakterystyczne i stałe dla schizofrenii [10]. Objawy te nazywane są osiowymi. Bleuler wyróżnił również objawy dodatkowe, wśród których wymienia się złudzenia i omamy, urojenia, objawy katatoniczne, niektóre zaburzenia pamięci, zmiany mowy i pisma [7].

W obrazie klinicznym schizofrenii można wyróżnić grupy objawów wskazujących kilka wymiarów i świadczących o tym, że schizofrenia upośledza wiele funkcji człowieka.

Wymiary te to:

1. Objawy pozytywne: urojenia, formalne zaburzenia myślenia, omamy, podejrzliwość, wrogość, pobudzenie.
2. Objawy negatywne: sztywność emocjonalna, brak kontaktu emocjonalnego z innymi, bierność, wycofanie, utrudnione przez ubóstwo mowy porozumiewanie z otoczeniem, stereotypowe myślenie, trudności w myśleniu abstrakcyjnym.
3. Objawy depresyjne: smutek lub przygnębienie, zniechęcenie, anhedonia - brak odczuwania przyjemności, niska samoocena, myśli samobójcze.
4. Zaburzenia poznawcze: upośledzenie sprawności uwagi, pamięci i zdolności uczenia się, spadek ogólnej sprawności intelektualnej, zawężenie zainteresowań, trudności adaptacyjne, zmniejszenie szybkości reakcji [1].

Objawy pozytywne i negatywne traktowane są jako niezależne wymiary opisujące psychopatologię schizofrenii. Objawy pozytywne to grupa objawów, które stanowią nową jakość, są niejako dodatkiem do przejawów życia psychicznego człowieka. Nazywane są objawami wytwórczymi. Z kolei objawy negatywne to grupa objawów odnosząca się do braku pewnych czynności psychicznych, które występują w fizjologicznych warunkach i są bardzo ważne dla psychicznego funkcjonowania człowieka [9].

Klasyfikacja ICD-10 wyróżnia kilka postaci klinicznych schizofrenii:

1. Paranoidalną, w której dominują omamy i urojenia.
2. Hebefreniczną, w której występują głównie zaburzenia afektu i dezorganizacja.
3. Katatoniczną, gdzie wyraźnie występuje jedno lub więcej zachowań, takich jak osłupienie lub mutyzm, pobudzenie - bezcelowa aktywność, zastyganie w dziwacznych i niedostosowanych pozach, negatywizm - opór wobec wszelkich poleceń lub prób wykonania ruchu, sztywność, gibkość woskowa, automatyzm nakazowy.
4. Niezróżnicowaną, która nie spełnia kryteriów żadnej z pozostałych postaci.
5. Rezydualną charakteryzującą się aktualnie obecnością jedynie objawów negatywnych.
6. Depresję poschizofreniczną - epizod depresji będący następstwem choroby. Objawy schizofrenii nadal występują, lecz już nie dominują w obrazie klinicznym.
7. Schizofrenię prostą, w której występują objawy negatywne, a w jej przebiegu nigdy nie pojawiły się objawy pozytywne [11].

Schizofrenia może mieć przebieg ciągły, kiedy objawy są stale obecne albo przebieg epizodyczny, w którym objawy pojawiają się i ustępują. Rzadko następuje sytuacja, kiedy objawów schizofrenii nie stwierdza się w ogóle, czyli zachodzi pełna remisja. Najczęściej zdarza się, że ostre objawy psychotyczne łagodnieją, a w różnym nasileniu utrzymują się objawy negatywne [1].

Przebieg kliniczny można podzielić na 3 okresy. Pierwszy z nich to faza przedchorobowa, w której występują subtelne dysfunkcje w sferze poznawczej i społecznej. Po niej następuje okres ostrej psychozy charakteryzujący się obecnością wymienionych wyżej objawów wytwórczych. Kolejny okres to faza przewlekła, która może trwać wiele lat. Na pierwszy plan wysuwają się w niej objawy ubytkowe. Faza ta może być przerywana przez ostre objawy psychotyczne, co jest określane mianem zaostrzeń [3].

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

Zgodnie z obowiązującą klasyfikacją ICD-10 do postawienia rozpoznania schizofrenii wymagane jest stwierdzenie obecności jednego objawu o bardzo wyraźnym nasileniu lub dwu i więcej mniej wyrazistych, obecnych przez większość czasu w ciągu jednego miesiąca lub dłużej spośród niżej wymienionych:

- a) echo myśli, nasyłanie i zbieranie myśli oraz rozgłaśnianie (odsłonięcie) myśli;
- b) urojenia oddziaływania, wpływu lub owładnięcia, wyraźnie odnoszone do ruchów ciała lub kończyny, lub do szczególnych myśli, działań czy odczuć; spostrzeżenia urojeniowe;
- c) głosy omamowe komentujące na bieżąco zachowanie pacjenta lub dyskutujące o pacjencie między sobą albo innego typu głosy omamowe pochodzące z pewnych części ciała;
- d) utrwalone urojenia innego rodzaju, których treść jest niedostosowana kulturowo i zupełnie niemożliwa do zaistnienia, jak: urojenia tożsamości religijnej lub politycznej albo nadludzkich mocy czy zdolności (np. zdolności oddziaływania na pogodę lub pozostawania w łączności z przybyszami z innego świata).

Kryterium diagnostycznym mogą być również co najmniej 2 spośród poniższych objawów wyraźnie obecne przez większość czasu w ciągu jednego miesiąca lub dłużej:

- e) utrwalone omamy z zakresu jakiegokolwiek zmysłu, jeżeli towarzyszą im albo zwiewne i na wpół ukształtowane urojenia bez wyraźnej treści afektywnej bądź

utrwalone myśli nadwartościowe, albo gdy występują codziennie od tygodni lub miesięcy;

- f) przerwy lub wstawki w toku myślenia, prowadzące do rozkojarzenia lub niedostosowanych wypowiedzi albo neologizmy;
- g) zachowania katatoniczne, jak: pobudzenie, zastyganie lub giętkość woskowa, negatywizm, mutyzm i osłupienie;
- h) objawy negatywne, jak: apatia, zubożenie wypowiedzi i spłyconie lub niespójność reakcji emocjonalnych, co zwykle prowadzi do społecznego wycofania i zmniejszenia dostosowania społecznego; należy stanowczo wykluczyć ich zależność od depresji i od leczenia neuroleptycznego [11]. W kryteriach diagnostycznych przy rozpoznaniu schizofrenii istotne jest wykluczenie manii oraz choroby organicznej mózgu lub zatrucia, uzależnienia albo odstawienia substancji psychoaktywnej [1].

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE I TERAPEUTYCZNE

Leczenie farmakologiczne schizofrenii należy rozpocząć jak najszybciej. Okres nieleczonej psychozy, czyli czas od pojawienia się objawów choroby do rozpoczęcia farmakoterapii uznawany jest za okres progresji zmian biologicznych leżących u podłoża choroby. Zahamowanie tej progresji jest możliwe przez jak najszybsze zastosowanie leczenia. Im dłuższy okres nieleczonej psychozy, tym gorszy przebieg choroby, mniejsza szansa na powrót chorego do normalnego funkcjonowania i dobrą remisję oraz większe nasilenie przykrych objawów mimo leczenia [1].

Nowoczesna farmakoterapia schizofrenii powinna spełniać następujące warunki:

1. Skuteczność wobec objawów pozytywnych i negatywnych, objawów afektywnych, dezorganizacji.
2. Tolerancja polegająca na braku lub zdecydowanym zmniejszeniu objawów ubocznego działania leku.
3. Współpraca z pacjentem, by przyjmowanie leku zgodnego ze zleceniem lekarza oparte było na zrozumieniu celowości leczenia i chęcią uczestnictwa w programach edukacyjnych i rehabilitacji [12].

Celem leczenia chorego jest zapobieganie nawrotom choroby. Najbardziej skutecznym sposobem zmniejszenia ryzyka nawrotu jest długoterminowa farmakoterapia. Okres leczenia farmakologicznego jest długi. Po pierwszym epizodzie choroby leki stosować należy przez okres od 1 roku do 2 lat. Po kolejnym epizodzie czas leczenia wynosi 3-4 lata. Gdy remisja

jest niepełna, następują wahania samopoczucia chorego, ale nie dochodzi do zaostrzeń czy nawrotów psychozy, okres leczenia wydłuża się do 5 lat. Znacznie dłuższy okres leczenia jest konieczny w sytuacji częstych nawrotów choroby i związanych z tym hospitalizacji [1].

Najważniejsze znaczenie w leczeniu schizofrenii mają leki przeciwpsychotyczne, nazywane neuroleptykami. Zmniejszają one nasilenie wytwórczych objawów schizofrenii. Obecnie wyróżnia się dwie podstawowe podgrupy leków przeciwpsychotycznych: tzw. leki typowe, klasyczne oraz leki atypowe, tzw. neuroleptyki II generacji. Leki atypowe cechują się taką samą skutecznością jak leki I generacji, dodatkową ich zaletą jest mniejsza liczba objawów ubocznych, ale jednak niezupełny ich brak [3]. Neuroleptyki klasyczne wywołują wiele działań niepożądanych, są jednak zarejestrowane jako leki ze wskazaniami do stosowania już od 3. roku życia [13].

Leki stosowane w leczeniu schizofrenii wpływają na wiele układów neuroprzekaźnikowych. Objawy niepożądane mogą wynikać z blokowania cholinergicznym receptorów muskarynowych bądź z działania antydopaminergicznego, antyadrenergicznego lub przeciwhistaminergicznego. Wśród objawów ubocznych wymienia się:

1. Parkinsonizm polekowy objawiający się wzmożonym napięciem mięśni, amimiczną, maskowatą twarzą, pochyloną sylwetką, drobnym chodem, drżeniem rąk, ślinotokiem.
2. Akatyzyja i tazykinezyja - niemożność usiedzenia na miejscu, przymus chodzenia lub przebijania nogami, połączone z drażliwością i przeżywaniem lęku.
3. Dystonie (ostre dyskinezy) - napadowe skurcze różnych grup mięśni połączone z usztywnieniem i ruchami mimowolnymi. Skurcze mogą dotyczyć mięśni tułowia, kończyn, twarzy, szyi, języka, gałki ocznej, krtani. Towarzyszy temu lęk i ból.
4. Późne dyskinezy - hiperkinetyczne ruchy mięśni obejmujące najczęściej twarz, powodują rytmiczne cmokanie, mlaskanie, ruchy żucia, ssania, grymasy twarzy, mruganie oczami, chrząkanie, zgrzytanie zębami, układanie ust w "ryjek".
5. Spadki ortostatyczne ciśnienia tętniczego krwi, niebezpieczeństwo zapaści.
6. Suchość w ustach.
7. Zaparcia.
8. Zmiany obrazu krwi.
9. Przyrost masy ciała.
10. Senność.
11. Zaburzenia miesiączkowania, powiększenie piersi, mlekotok, zaburzenia funkcji seksualnych.

W przebiegu leczenia farmakologicznego istnieje również możliwość wystąpienia powikłań stanowiących zagrożenie dla życia. Do takich powikłań należy złośliwy zespół neuroleptyczny i ośrodkowy zespół antycholinergiczny [14].

Akatzja, ostre dyskinezy, objawy antycholinergiczne, hipotonia ortostatyczna, zaburzenia w układzie bodźcoprzewodzącym serca, zakłócenia sprawności funkcji poznawczych to objawy uboczne leków występujące znacznie częściej w wieku rozwojowym niż u dorosłych. Specyfika wieku rozwojowego powoduje, że mogą one wystąpić po podaniu nawet małych dawek [13].

Niezwykle ważnym czynnikiem decydującym o powodzeniu leczenia choroby jest wsparcie pacjenta ze strony otoczenia. Wsparcie oznacza akceptację chorego przez otoczenie, rozumienie jego choroby, brak izolacji chorego. Samotność, bezrobocie, nieutrzymywanie kontaktów z innymi prowadzą do mniejszej dbałości o swoje potrzeby życiowe oraz do złej współpracy w leczeniu lub jego zaprzestaniu. Czynniki te pogarszają rokowanie, mają istotny wpływ na większą śmiertelność wśród chorych na schizofrenię [1].

Obecnie podstawą prawidłowego leczenia schizofrenii jest równoległe podejmowanie działań:

- optymalna farmakologia dobrana na podstawie analizy korzyści i ryzyka,
- istnienie różnych form i rodzajów leczenia (szpital, oddziały dzienne, opieka środowiskowa),
- systematyczne oddziaływania psychospołeczne (terapia rodzinna, treningi społeczne, warsztaty, interwencje psychoterapeutyczne) [15].

Leczenie schizofrenii polega na stosowaniu wielu technik terapeutycznych. Tylko umiejętne połączenie różnych form psycho- i farmakoterapii z jednoczesną współpracą i aktywnym udziałem pacjenta w procesie rehabilitacyjnym daje najlepsze efekty terapeutyczne [15].

Indywidualny program oddziaływań mających na celu rehabilitację chorych na schizofrenię posiada 4 zakresy:

1. Osobisty - samodzielność, samowystarczalność, samorealizacja, programy edukacyjne i treningi behawioralne.
2. Rodzinny - problem osamotnienia, edukacja, wspierające stosunki rodzinne, poczucie bezpieczeństwa.
3. Zawodowy - nauka umiejętności zawodowych, stałości, współpracy, wytrwałości, programy rehabilitacji zawodowej.
4. Środowiskowy - poprawa kontaktów z innymi ludźmi [1].

Za podstawową i najważniejszą procedurę psychoterapeutyczną wspomagającą długotrwałe stosowanie leków uważa się oddziaływania psychoedukacyjne wobec chorego i jego rodziny. Polegają one na odpowiednim przekazaniu choremu i jego rodzinie informacji na temat choroby, jej leczenia, życia z nią, znaczeniu leczenia farmakologicznego. Głównym celem tych działań jest zapobieganie nawrotom choroby i hospitalizacjom. Nieodzownym elementem psychoedukacji powinno być uczenie chorego i jego bliskich rozpoznawania zwiastunów i nawrotów choroby oraz sposobów postępowania w tych sytuacjach [15].

Oddziaływania psychoedukacyjne mogą być prowadzone jako grupy dyskusyjno-zajęciowe. Jest to jedna z form terapii podtrzymującej, w której poruszane są głównie problemy wynikające z bieżących trudności pacjentów i realnych sytuacji. Terapeuci kładą nacisk na rozwijanie mocnych stron chorego, nie koncentrują się na jego słabościach. Drugim sposobem wdrażania działań psychoedukacyjnych są ustrukturalizowane zajęcia treningowe:

- Trening aktywnego udziału we własnym leczeniu farmakologicznym ma przygotować pacjenta do aktywnej i trwałej współpracy z personelem w farmakoterapii. Ma to doprowadzić do wzrostu skrupulatności w przestrzeganiu zaleceń lekarskich.
- Trening rozpoznawania wczesnych objawów choroby ma wyposażyć pacjentów w wiedzę na temat sposobów zapobiegania objawom choroby lub minimalizowania jej nasilenia. Decydującą rolę odgrywa tutaj umiejętność rozpoznania zwiastunów nawrotu psychozy.

Treningi psychoedukacyjne są jednymi spośród działań podejmowanych w rehabilitacji psychiatrycznej. Ze względu na to, że trenowane umiejętności dotyczą różnych sfer życia, wymienić można kolejne:

1. Treningi dotyczące samoobsługi:

- w zakresie wyglądu zewnętrznego i higieny osobistej
- kulinarny
- techniczny
- budżetowy
- umiejętności praktycznych

2. Treningi umiejętności społecznych:

- rozwiązywania trudnych sytuacji międzyludzkich, który ma nauczyć chorego skutecznych sposobów radzenia sobie z trudnymi sytuacjami w codziennym życiu;

- podstawowych umiejętności prowadzenia rozmowy, wskazany dla osób wykazujących trudności w nawiązywaniu czy podtrzymywaniu kontaktów interpersonalnych;
- przygotowania do pracy, który ma zminimalizować stres, jaki towarzyszy poszukiwaniu nowej pracy i w przyszłości pozwolić choremu uzyskać niezależność dzięki zatrudnieniu [16].

Proces rehabilitacji jest wspomagany przez psychoterapię. Psychoterapia może być prowadzona jako terapia indywidualna, gdzie pacjent wchodzi w relacje z terapeutą, który podczas cyklicznych spotkań poprzez różnego rodzaju interwencje ma możliwość pomóc pacjentowi zrozumieć mechanizmy i procesy powodujące powstawanie zaburzeń. Drugi rodzaj psychoterapii to psychoterapia grupowa, która stwarza możliwość uzyskania korektywnych doświadczeń emocjonalnych, zmiany postaw pacjenta poprzez ćwiczenie umiejętności funkcjonowania społecznego, pełnienie rozmaitych ról wobec innych osób, informacje zwrotne dotyczące przeżywania przez innych tego, jak pacjent wchodzi w relacje interpersonalne. Kolejnym istotnym rodzajem terapii to terapia rodzin. Ten rodzaj psychoterapii prowadzi do leczenia nie tylko osoby noszącej objawy bazując na założeniu, że choroba jest konsekwencją dysfunkcjonalnego systemu rodzinnego. Zaburzenia występujące u jednego z członków rodziny wpływają na zakłócenie funkcjonowania tej rodziny. Stosowane w terapii rodzin techniki mają doprowadzić do przeformułowania problemów, ukazania rodzinie relacji, jakie w niej zachodzą, wprowadzenia nowych sposobów interakcji i komunikowania się [17].

Do czynników terapeutycznych w schizofrenii zaliczana jest również terapia kreatywna. Pozwala ona na rozwijanie własnych działań twórczych, zaspokojenie potrzeb akceptacji, uzewnętrznienie świata własnych przeżyć, zapewnia pacjentowi bycie rozumianym. Wśród metod wykorzystywanych w terapii kreatywnej wymienia się muzykoterapię, choreoterapię, dramatoterapię, psychorysunek. Spełniają one funkcję kompensacyjną poprzez wyzwolenie twórczej aktywności, wypełnienie braków i ograniczeń psychofizycznych [18].

SCHIZOFRENIA W OKRESIE DORASTANIA

Schizofrenia jest chorobą ujawniającą się najczęściej w okresie późnej adolescencji lub wczesnej dorosłości. Badania epidemiologiczne wskazują na to, że psychozy schizofreniczne rzadko występują w dzieciństwie, a liczba zachorowań znacząco wzrasta w

okresie adolescencji. Ocenia się, że w populacji ogólnej 1/10.000 dzieci zachoruje w ciągu życia na schizofrenię. Badania przeprowadzone wśród chorujących dorosłych pozwalają stwierdzić, że 39% mężczyzn i 23% kobiet zaczęło chorować przed 18. rokiem życia. W grupie pacjentów o wczesnym, a zwłaszcza bardzo wczesnym początku choroby przeważa płeć męska w stosunku 2:1. Wraz z wiekiem proporcje płci chorych na schizofrenię wyrównują się [19]. Schizofrenia przed 13. rokiem życia określana jako schizofrenia o bardzo wczesnym początku pojawia się u 0,05% populacji ogólnej, natomiast schizofrenia o wczesnym początku, czyli rozpoczynająca się między 14. a 18. rokiem życia, występuje u 0,6-0,8% populacji ogólnej [13]. Zachorowania mężczyzn przeważają w wieku wcześniejszym (15-24 lata), a kobiet w wieku późniejszym (25-34 lata). Nie ma górnej granicy wieku występowania. Częstość tzw. schizofrenii późnej (>45. r. ż.) ocenia się na ok 15% [7]. Szacuje się, że choroba występuje u 1% populacji [1]. Wyniki badań pozwalają stwierdzić, że zapadalność na chorobę jest większa wśród mężczyzn, w populacjach migrantów, mieszkańców miast. Nie stwierdzono zależności zapadalności od statusu ekonomicznego, a zależność od szerokości geograficznej wystąpiła tylko wśród mężczyzn. Obserwuje się częste współwystępowanie schizofrenii i chorób somatycznych. Niemal u połowy chorych stan somatyczny negatywnie wpływa na stan psychiczny, u 7% chorych stanowi zagrożenie dla życia. Chorym na schizofrenię przypisuje się większą podatność na infekcje, częściej też występują u nich choroby układu krążenia. Duże znaczenie praktyczno-kliniczne i epidemiologiczne ma współwystępowanie schizofrenii i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych (alkohol do 50-60%, inne substancje 20-40%). Dostrzegalna jest również większa częstość różnych powikłań okołoporodowych u przyszłych chorych z kluczową rolą niedotlenienia [7].

Obowiązujące standardy diagnozowania i leczenia schizofrenii podkreślają znaczenie rozumienia choroby jako procesu, w którym następujące po sobie fazy manifestują się w odmienny sposób i są znakiem narastania psychopatologii. We wczesnym etapie choroby wyróżnia się etapy:

- fazę przedchorobową,
- fazę objawów zwiastunowych (prodromalnych),
- pierwszy epizod jawnych objawów psychotycznych,
- okres remisji [19].

Schizofrenia wieku rozwojowego poprzedzona jest zwykle bardzo wczesnymi zaburzeniami rozwoju mowy, osobowości, rozwoju ruchowego, czy innymi zaburzeniami

neurorozwojowymi. Uważana jest na gorzej rokującą postać w porównaniu z postaciami o późniejszym początku. Im młodsze dziecko, tym ocena obecności i charakteru objawów jest trudniejsza, obraz kliniczny mniej charakterystyczny, zależny od psychicznej dojrzałości dziecka. Bogata w objawy faza przedchorobowa nie daje jednoznacznej odpowiedzi, czy symptomy te są manifestacją procesu chorobowego, czy tylko stanowią czynnik ryzyka dla rozwoju schizofrenii. Takie cechy rozwoju, jak niższa masa urodzeniowa, gorsze przystosowanie społeczne, tendencja do samotnych zabaw w wieku 4-6 lat, niższy iloraz inteligencji i gorsze wyniki w nauce, opóźnienia rozwoju ruchowego obserwowane są również podczas rozwoju wczesnodziecięcego osób zdrowych, czy osób z innymi zaburzeniami [1].

Wczesne rozpoznanie choroby wywołuje duże trudności, ponieważ przedchorobowe zaburzenia funkcjonowania poznawczego i społecznego sukcesywnie zmieniają się w objawy prodromalne, zanim jeszcze pojawią się wytwórcze objawy psychotyczne. Wśród objawów zwiastunowych wymienia się zmiany afektu, ekscentryczne zainteresowania, nietypowe przekonania i niezwykle lub dziwaczne doznania zmysłowe [6]. Do najczęściej opisywanych objawów należą: zaburzenia uwagi, zmniejszenie napędu psychoruchowego i motywacji do działania, zaburzenia snu, obniżony nastrój, podejrzliwość, drażliwość, wycofanie z kontaktów społecznych, lęk [1], utrata zainteresowań, pogorszenie wyników w nauce, zmiany poczucia siebie i otoczenia. Niektóre objawy prodromalne są ogólną odpowiedzią na stres, inne mają cechy objawów psychotycznych. Tego typu symptomy nie są specyficzne, występują często w psychopatologii dorastania. Od wielu czynników będzie zależało, czy rozwiną się one w objawy psychotyczne. Czynnikiem tymi może być poziom stresu w rodzinie, różne wydarzenia życiowe [19]. Nieswoiste zmiany funkcjonowania zaczynają się ujawniać zwykle w ciągu roku przed wystąpieniem wytwórczych objawów psychotycznych [6].

Pierwszy epizod schizofrenii jest nowym wydarzeniem w życiu pacjenta i jego bliskich. Pojawienie się objawów jest zaskakujące i niezrozumiałe. Zdarza się też, że pacjent i jego otoczenie nie postrzegają objawów jako oznak choroby, ale raczej uznają je jako zaburzenia związane z młodym wiekiem, zmianą trybu życia, czy też emocjonalną niestabilnością typową dla wieku pokwitania [1]. Początkowi epizodu schizofrenii mogą towarzyszyć bardzo różnorodne, nieprawidłowe wrażenia zmysłowe. Doznania te zazwyczaj są źródłem poczucia strachu i konsternacji, co może sprzyjać powstawaniu nastawienia urojeniowego. Są one zapowiedzią wystąpienia pełnoobjawowego epizodu psychotycznego. Do tych nietypowych doświadczeń może należeć wrażenie, że znajome miejsca i osoby oraz

ich reakcje w pewien sposób zmieniły się. Młody człowiek może na przykład na początku choroby długo patrzeć na siebie w lustrze, ponieważ jego odbicie wydawać może mu się dziwnie nieznajome, może też błędnie przypisywać zagrażające intencje osobom, które wygłaszają neutralne komentarze lub też traktować przyjaciół, czy nawet członków rodziny jako nieznajomych. Konsekwencją takiego postrzegania mogą być wtórne przekonania urojeniowe o tym, że bliskie osoby zostały zastąpione przez sobowtórów lub przez przybyszów z kosmosu. Obecność tych wrażeń może być skutkiem zaburzeń koordynacji procesów postrzegania i pamięci oraz związanych z tym reakcji afektywnych uzewnętrznianych w zależności od znaczenia przypisywanego tym spostrzeżeniom [6].

Pierwszy epizod choroby występujący w okresie dorastania obrazem klinicznym przypomina zaburzenia występujące u dorosłych, choć posiada również swoją specyfikę wynikającą z tej fazy rozwoju [19]. Schizofrenia młodzieńcza charakteryzuje się bardziej podstępным początkiem, występowaniem bardziej nasilonych objawów negatywnych, większym stopniem dezorganizacji charakteryzujących się niespójnością myślenia i zaburzonym poczuciem własnego ja, doznaniem omamowymi dotyczącymi różnych zmysłów [6]. Obserwowane są formalne zaburzenia myślenia, urojenia hipochondryczne i dysmorfofobie, często występują objawy depresyjne. Wśród objawów pierwszego epizodu schizofrenii mogą dominować: izolacja, odmowa chodzenia do szkoły, agresja czynna i słowna, zaburzenia koncentracji uwagi, skargi somatyczne i hipochondryczne, lęki, natręctwa [19]. Na zdolność rozumienia i wyrażania złożonych objawów psychotycznych, zwłaszcza takich, jak urojenia bycia kontrolowanym przez siły zewnętrzne, urojenia nasyłania, zabierania lub ugłaśniania myśli czy omamy wpływ będzie miał poziom rozwoju poznawczego dziecka. W przypadku młodszych dzieci od objawów psychopatologicznych należy odróżniać przejawy niedojrzałości w pewnych obszarach rozwojowych, np. nieodbiegające od normy subiektywne zjawiska, takie jak sny czy rozmowy z wyobrażonymi przyjaciółmi [6].

Zachorowanie na schizofrenię często związane jest z załamaniem linii życiowej. Przeżycie epizodu psychotycznego jest doświadczeniem kryzysowym, łączy się z obniżeniem samooceny, utratą życiowych planów, poczuciem utraty sensu życia, spadkiem jakości życia, poczuciem stygmatyzacji [20]. Zachwianiu ulega wszystko to, co decyduje o tej jakości życia: zdrowie fizyczne, radzenie sobie z codzienną aktywnością, świadomość powodzenia, poczucie satysfakcji, poziom zaspokojenia potrzeb, relacje społeczne, poziom aspiracji i oczekiwań. Powtarzające się okresy zaostrzeń i remisji, częste hospitalizacje, konieczność stałego przyjmowania leków, narastające objawy negatywne sprawiają, że

pacjenci poddani są wpływowi silnego i przedłużającego się stresu. Zazwyczaj czują się bezradni wobec nawrotu choroby, mają poczucie utraty kontroli nad własnym stanem w trakcie trwania objawów psychotycznych, mają trudności w pełnieniu społecznych ról [21].

W celu zapobiegania negatywnym następstwom schizofrenii konieczne jest systemowe wdrożenie kompleksowych programów wczesnej interwencji dla pacjentów po I epizodzie choroby. Umożliwiają one m.in. zmniejszenie ryzyka narastania deficytów, kształtowanie umiejętności życia codziennego i kompetencji społecznych, wznowienie i utrzymanie kontaktów społecznych, ułatwiają rehabilitację zawodową i powrót do szkoły [22].

PODSUMOWANIE

Schizofrenia przez szereg lat opisywana była jako choroba prowadząca do degradacji psychicznej. Zmiana w podejściu do rokowania następowała powoli. Od skrajnie pesymistycznych prognoz przechodzono do bardziej wyważonych, przyjmując możliwości korzystnego zejścia choroby [2].

Schizofrenia występująca u młodzieży charakteryzuje się przewlekłym przebiegiem i jedynie u mniejszości chorych dochodzi do pełnej remisji objawów po pierwszym epizodzie psychozy. Niektóre wyniki badań sugerują, że tylko u 12% młodych osób chorych i przyjętych do szpitala stwierdzano pełną remisję w dniu wypisu z oddziału. Jeśli dochodzi do pełnego wyzdrowienia, jest ono najbardziej prawdopodobne w okresie pierwszych trzech miesięcy od zachorowania [6].

Wielu psychiatrów uważa, że wczesny wiek zachorowania ma wpływ nie tylko na obraz kliniczny, lecz także na przebieg i zejście procesu chorobowego i jednoznacznie kojarzony jest z niepomyślnym rokowaniem. Wynika to z tego, że wczesny początek choroby może być wyrazem ciężkości procesu chorobowego i jego wpływu na rozwój psychospołeczny. Wiąże się to z faktem braku osiągnięcia przez pacjenta wystarczającego poziomu emocjonalnej i społecznej niezależności oraz dojrzałości przed pojawieniem się psychozy [19].

Rokowanie w schizofrenii jest zróżnicowane - od braku objawów rezydualnych i dobrego przystosowania aż do nasilonych objawów i znacznego nieprzystosowania. Na rokowanie w chorobie ma wpływ szereg czynników, do których należy m.in. płeć, wiek wystąpienia choroby, czas trwania nieleczonej psychozy, obciążenie rodzinne schizofrenią, leczenie farmakologiczne i jego kontynuacja, mechanizmy radzenia sobie pacjenta i zakres

jego współpracy, obszar wsparcia społecznego i instytucjonalnego [23]. Za czynniki wpływające na gorszy przebieg uważane są: schizoidalne cechy osobowości przedchorobowej, obciążenia rozwojowe (urazy psychofizyczne, ciężkie choroby somatyczne, choroby o.u.n.), dysfunkcje w systemie rodzinnym, niski poziom inteligencji, używanie substancji psychoaktywnych, niski poziom funkcjonowania ogólnego przed chorobą, trudności w podejmowaniu ról społecznych, tym roli ucznia [19].

Prowadzone wieloletnie badania nie dają jednoznacznych wyników. Na co dzień psychiatrzy obserwują przede wszystkim pacjentów w pogorszonym stanie psychicznym wymagających pomocy, rzadko mają możliwość obserwacji pacjenta pozostającego bez objawów chorobowych. Chorzy będący w długotrwałej remisji zwykle nie szukają kontaktu z psychiatrą. Oszacowanie częstości występowania powrotu do zdrowia w schizofrenii jest utrudnione również z powodu braku ustalonych kryteriów zarówno co do zakresu oceny, jak i czasu trwania. Przegląd piśmiennictwa i analiza wyników badań opublikowanych w ostatnich 50 latach wykazuje na dużą rozpiętość uzyskiwanych wyników: od 6 do 67%. Przeprowadzone badania zakończyły się obserwacją poprawy rokowania i łagodniejszego przebiegu schizofrenii w porównaniu z okresem sprzed wprowadzenia neuroleptyków [2].

Obecny stan wiedzy pozwala stwierdzić, że rokowanie w schizofrenii w dużej mierze zależy od rodzaju i intensywności oddziaływań terapeutycznych. Z tego względu tak dużą wagę przywiązuje się obecnie do minimalizowania objawów choroby, a także do powrotu pacjentów do dobrego funkcjonowania. Dlatego tworzone są liczne programy terapeutyczne ukierunkowane na rozumienie choroby, konieczność współpracy w leczeniu, umiejętność radzenia sobie z problemami związanymi z chorobą oraz programy promujące wsparcie chorego w otoczeniu [1].

PIŚMIENNICTWO

1. Jarema M. Schizofrenia. [w:] Psychiatria podręcznik dla studentów medycyny. Jarema M. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016: 73-124.
2. Tyszkowska M., Jarema M.: Między zdrowiem a schizofrenią. Psychiatria Polska 2013; 4: 587-597.
3. Rybakowski F.: Podstawy kliniczne. [w:] Pielęgniarstwo psychiatryczne podręcznik dla studiów medycznych. Górna K., Jaracz K., Rybakowski J. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2012: 196-202.

4. Karakuła-Juchnowicz H., Dzikowski M., Pelczarska A., Dzikowska I., Juchnowicz D.: Znaczenie zaburzenia osi jelitowo-mózgowej i nadwrażliwości na antygeny pokarmowe w etiopatogenezie schizofrenii. *Psychiatria Polska* 2016; 50(4): 747-760.
5. Kühn-Dymecka A.: Występowanie wybranych zasobów osobistych u osób z rozpoznaniem schizofrenii. *Psychiatria Polska* 2012; 2: 167-176.
6. Hollis C.: Schizofrenia u dzieci i młodzieży. *Medycyna Praktyczna Psychiatria* 2017; 2: 37-48.
7. Wciórka J.: Psychozy schizofreniczne. [w:] *Psychiatria tom II psychiatria kliniczna*. Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.). Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2011: 195-276.
8. Kępiński A.: Schizofrenia. Wydawnictwo Literackie, Kraków 2012.
9. Jarema M.: *Leksykon schizofrenii*. Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2010.
10. Bilikiewicz A., Landowski J., Radziwiłłowicz P.: *Psychiatria repetytorium*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008.
11. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Pużyński S., Wciórka J. (red. przekł.). Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, Warszawa 2000.
12. Jarema M.: Nowoczesne leczenie farmakologiczne w przewlekłej schizofrenii. [w:] *Rehabilitacja przewlekłe chorych psychicznie*. Meder J. (red.). Wydawnictwo Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000: 111-126.
13. Rajewski A.: Farmakoterapia zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży. [w:] *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Namysłowska I. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2015: 595-620.
14. Czyżowicz K., Lewandowska J.: Problemy wynikające z leczenia metodami biologicznymi. [w:] *Podstawy pielęgniarstwa psychiatrycznego*. Wilczek-Rużyczka E. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019: 177-190.
15. Meder J.: Leczenie i rehabilitacja przewlekłe chorych psychicznie. [w:] *Rehabilitacja przewlekłe chorych psychicznie*. Meder J. (red.). Wydawnictwo Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000: 15-20.
16. Skorupska-Król A.: Rehabilitacja w psychiatrii. [w:] *Podstawy pielęgniarstwa psychiatrycznego*. Wilczek-Rużyczka E. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019: 229-250.

17. Wilczek-Rużyczka E.: Psychoterapia. [w:] Podstawy pielęgniarstwa psychiatrycznego. Wilczek-Rużyczka E. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019: 191-208.
18. Wilczek-Rużyczka E.: Terapia kreatywna. [w:] Podstawy pielęgniarstwa psychiatrycznego. Wilczek-Rużyczka E. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019: 209-228.
19. Bronowska Z.: Zaburzenia psychotyczne w okresie adolescencji. [w:] Psychiatria dzieci i młodzieży. Namysłowska I. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2015: 331-362.
20. Chądzyńska M., Osuchowska-Kościjańska A., Bednarek A.: Porównanie obrazu siebie przed i po wystąpieniu kryzysu psychotycznego poprzez analizę narracji osób chorych na schizofrenię. *Psychiatria Polska* 2012; 6: 951-960.
21. Badura-Brzoza K., Piegza M., Błachut M., Ścisło P., Leksowska A., Gorczyca P.: Ocena wpływu wybranych czynników psychicznych i socjodemograficznych na jakość życia pacjentów ze schizofrenią. *Psychiatria Polska* 2012; 6: 975-984.
22. Górna K., Jaracz K., Jaracz J., Kiejda J., Grabowska-Fudala B., Rybakowski J.: Funkcjonowanie społeczne i jakość życia u chorych na schizofrenię - zależność z remisją objawową i czasem trwania choroby. *Psychiatria Polska* 2014; 48(2): 277-288.
23. Górna K.: Opieka nad pacjentem ze schizofrenią. [w:] Podstawy pielęgniarstwa psychiatrycznego. Wilczek-Rużyczka E. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019.

WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ GERIATRII



Rozpowszechnienie politerapii i polipragmazji wśród pacjentów w podeszłym wieku. Analiza piśmiennictwa

Sabina Dyszy¹, Martyna Kluszczyńska², Julia Wyszomirska¹

1. Zakład Psychologii Katedra Nauk Społecznych i Humanistycznych. Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.
2. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego. Wydział Nauk o Zdrowiu. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Ciągły postęp w rozwoju medycyny spowodował wydłużenie się wieku populacji, co wpłynęło na jej przyrost w wieku poprodukcyjnym [1].

W latach 50. liczba osób powyżej 60. roku życia wynosiła ok. 200 mln, po 2000 roku odsetek ten wzrósł trzykrotnie, a w 2025 najprawdopodobniej będzie obejmował ponad miliard osób starszych [1].

Najczęstszą przyczyną polipragmazji jest wielochorobowość charakterystyczna dla pacjentów w podeszłym wieku. Wolff i współautorzy określają, że ponad 60% społeczeństwa po 65. roku życia leczy się z powodu dwóch, a nawet więcej chorób przewlekłych [2].

Badania amerykańskie potwierdzają, że prawie 72% osób choruje na ponad dwie dolegliwości, natomiast 39% zmaga się czterema lub większą liczbą schorzeń przewlekłych [3].

Istotnym problemem w opiece nad chorymi w podeszłym wieku jest zapewnienie optymalnej i holistycznej opieki. Często wdrożone leczenie jest szkodliwe lub nieodpowiednie i nie przynosi pożądanych efektów i korzyści. Problem ten wynika z faktu, iż pacjenci geriatryczni zazwyczaj nie są ujmowani w badaniach klinicznych i obserwacjach, czego efektem jest niedobór informacji dotyczących analizy stanu chorego, a następnie braki w przeglądach systematycznych oraz wytycznych [4].

W opiece nad starszymi pacjentami, z kilkoma chorobami przewlekłymi należy uwzględnić zasady postępowania w konkretnych chorobach: leczenie oraz działania farmakologiczne i nefarmakologiczne, diagnostykę przesiewową, profilaktykę, kontynuację zastosowanego już wcześniej leczenia oraz opiekę w terminalnym stadium choroby [4].

Wśród grupy pacjentów geriatrycznych często polifarmakoterapia jest nieunikniona. W procesie postępowego starzenia się organizmu pojawiają się zaburzenia funkcji biologicznych, poznawczych oraz społecznych, wzrasta liczba zgłaszanych dysfunkcji narządowych i związanych z nimi dolegliwości. Prowadzi to do wdrożenia większej ilości leków, co może skutkować ryzykiem wystąpienia niepożądanych efektów oraz interakcji, które z kolei mogą być przyczyną częstszych hospitalizacji oraz stanowić niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia [4].

Polekowe działania niepożądane pojawiają się częściej u osób w podeszłym wieku niż u młodszych pacjentów (ok. 4% vs. 40%) [4].

Średnia liczba stosowanych leków przez chorych w wieku 85 lat i powyżej podczas pięcioletniej obserwacji wynosiła $9,56 \pm 5,68$, podczas gdy zjawisko polifarmacji stwierdzono u ponad 70% osób [4].

Niebezpieczeństwo wystąpienia skutków niepożądanych rosło wraz z liczbą przyjmowanych leków, niezależnie od ich rodzaju, wieku pacjenta, czy chorób współtowarzyszących [4].

Podczas jedenastoletniej obserwacji przez badaczy amerykańskich udowodniono, iż ryzyko powikłań jatrogennych u chorych stosujących pięć lub więcej leków wzrosło aż o 88%, natomiast u pacjentów zażywających trzy lub cztery o 45% w porównaniu z chorymi, którzy nie stosowali więcej niż dwa medykamenty [5].

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje polifarmakoterapię jako równoczesne przyjmowanie co najmniej pięciu leków. Definicja ta utwierdza w przekonaniu, że obserwacje wskazujące na ryzyko działań niepożądanych związanych z zażywaniem co najmniej dwóch leków zwiększa ryzyko skutków ubocznych o 5,6%, pięciu leków – o 50%, a ośmiu i więcej o 100% [4,6].

Unikanie polipragmazji i politerapii, chociaż jest pożądane, często wydaje się być zadaniem nie realnym i trudnym do wykonania w codziennej praktyce. Ważne jest, aby w takich sytuacjach przed wprowadzeniem kilku leków pamiętać o możliwości wystąpienia skutków i działań niepożądanych wynikających głównie z interakcji farmakokinetycznych, enzymatycznego metabolizowania oraz z właściwości farmakodynamicznych leków [5].

Rozsądne planowanie leczenia oraz przewidywanie możliwych interakcji lekowych, a także spójny przepływ informacji pomiędzy lekarzem prowadzącym, lekarzem specjalistą a pacjentem może przynosić korzyści w zakresie przepisywania leków, zmniejszając możliwość wystąpienia niebezpiecznych powikłań stosowanej terapii, a także obniżyć ryzyko śmierci pacjenta [6,7].

POJĘCIE, PRZYCZYNY ORAZ ZAPOBIEGANIE POLIPRAGMAZJI

Problem polipragmazji występuje głównie u osób starszych. Zwykle jest niepożądanym efektem leczenia poszczególnych schorzeń przez kilku lekarzy. Często wiąże się ze zwiększonym ryzykiem pojawienia się niekorzystnych dla zdrowia oddziaływań lekowych oraz nagłych hospitalizacji osób w podeszłym wieku [8,9].

Polipragmazja nie jest jednoznacznie definiowana, ze względu na brak dostatecznej ilości sprecyzowanych dowodów o zależnościach, jakie istnieją pomiędzy przyjmowaniem konkretnej liczby leków a występowaniem skutków ubocznych [10].

Literatura podaje wiele różnych definicji polipragmazji. Według Biercewicz M. i wsp. jest to „zażywanie przez chorego wielu leków równocześnie bez znajomości mechanizmów ich działania i występujących między nimi interakcji albo przypisywanie nadmiernej liczby leków bez wyraźnej potrzeby” [11].

Borzym A. nawiązując do Wieczorowska-Tobis K. i Grześkowiak E. uważa, że przez pojęcie należy rozumieć: „pobieranie przez chorego, co najmniej jednego leku, dla którego nie ma wskazań, a więc leczenia niewłaściwego” [1]. Pozostali autorzy nazywają polipragmazję „równoczesnym przyjmowaniem więcej niż pięciu leków [12,13].

Ostatnia definicja twierdzi, iż zażywając do pięciu leków w tym samym czasie istnieje mniejsze ryzyko wystąpienia niepożądanych działań niż stosując powyżej pięciu różnych leków [14].

Polipragmazja jest często efektem niewłaściwego, niesprecyzowanego i bezcelowego przypisywania wielu medykamentów, które nie zawsze są zalecane pacjentowi. Pojęciem tym można mianować także zachowanie osoby realizującej recepty na lekarstwa refundowane, co automatycznie zwiększa ogromne koszty dla budżetu państwa [14].

Do przyczyn polipragmazji należy przyjmowanie leków przepisywanych przez wielu lekarzy specjalistów, bez rozszerzonej konsultacji o dotychczasowe leczenie. W momencie, gdy pacjent stosuje medykamenty zlecone przez kilku różnych medyków, istnieje bardzo duża szansa wystąpienia interakcji [11].

Osoby powyżej 65. roku życia chorują jednocześnie na kilka różnych chorób, w efekcie czego leczą się u wielu specjalistów, przy czym każdy z nich zleca leki z różnych grup. W celu ograniczenia ryzyka powikłań i wystąpienia interakcji lekowych, należy doradzać pacjentom realizowanie recept w jednej aptece, wówczas istnieje prawdopodobieństwo, że farmaceuta poinformuje pacjenta o tym, kiedy łączenie kupowanych leków będzie mogło stwarzać zagrożenie. Stosowanie lekarstw bez recepty również może być jedną z przyczyn

polipragmazji. Niezwykle łatwy dostęp do suplementów diety czy preparatów ziołowych nasuwa nieuzasadnione wnioski, że pacjenci nie muszą konsultować ich przyjmowania z lekarzem prowadzącym [11].

Działania prowadzące do polipragmazji obejmują również leczenie jednej dolegliwości u kilku specjalistów, co skutkuje podwajaniem i przepisywaniem bardzo podobnie działających preparatów. Chora osoba uważa, że kupuje zupełnie dwa różne lekarstwa, zalecone przez dwóch doświadczonych lekarzy specjalistów, a w rzeczywistości są to substancje, które należą do tej samej grupy leków. Medykamenty znajdują się pod innymi nazwami farmaceutycznymi, a ich jednoczesne zażywanie może powodować niebezpieczne interakcje i skutki w organizmie chorego [15,16].

Polipragmazja często jest przyczyną hospitalizacji spowodowanych współoddziaływaniem leków, kumulowaniem się działań niepożądanych, czy powikłaniami po niewłaściwym ich stosowaniu [14]. Przykładem takich zdarzeń może być antybiotykoterapia, która jest odstawiana przez pacjenta w momencie pocucia poprawy zdrowia. Takie działanie prowadzi do wytworzenia przez bakterie antybiotykoodporności. Właściwy dobór leków jest złożonym i trudnym procesem, ponieważ osoby w podeszłym wieku są bardziej narażone na niekorzystne czynniki oraz mają skłonności do ryzyka występowania działań niepożądanych związanych ze zwykłymi dawkami leków [14].

Prawdopodobieństwo wystąpienia efektów ubocznych u pacjentów geriatrycznych jest siedem razy większe niż u młodszych chorych [14].

Zapobieganie polipragmazji powinno obejmować wszystkich medyków, którzy przepisują lub ordynują leki. Na wizytach lekarskich szczególnej uwadze powinny podlegać deklarowane przez pacjenta leki zarówno kupione na receptę, jaki i suplementy diety. Dokładne zebranie informacji oraz wywiadu na temat przyjmowania preparatów dostępnych bez recepty sprzyja zwróceniu uwagi na możliwość wystąpienia szkodliwych interakcji i dolegliwości. W razie ustąpienia zaburzeń lub poprawy stanu zdrowia, należy objąć szczególną uwagę możliwość zaprzestania lub modyfikacji dotychczasowej terapii. Jeśli jest to możliwe, zaleca się stosowanie jednego lekarstwa, zamiast kilku. Dotyczy to preparatów, które mają szerokie spektrum działania [17,18].

Ilość stosowanych farmaceutyków można zmniejszyć przez zaprzestanie ich przyjmowania w przypadku braku oczekiwanych efektów leczenia lub w sytuacji, w której ciągle stosowanie wiąże się z występowaniem skutków niepożądanych dla zdrowia, przykładem może być terapia bisfosfonianami u chorych leżących [19].

ANALIZA PIŚMIENNICTWA

Analizując dane zawarte w literaturze polipragmazja oraz politerapia często stosowana jest w różnych schorzeniach zarówno neurologicznych, psychicznych, jak i somatycznych. Zazwyczaj dotyczy osób w podeszłym wieku, jednak zdarza się również w grupie młodszych pacjentów.

Istnieje wiele doniesień dotyczących wpływu stosowania kilku leków jednocześnie i ich negatywnych efektów.

Wraz ze zwiększeniem liczby preparatów obserwuje się zwiększoną częstość występowania nieprawidłowości w leczeniu.

Zaburzenia psychiczne

Najwięcej badań dotyczących politerapii przeprowadzanych jest wśród pacjentów w przebiegu chorób psychicznych.

Woroń J. i współautorzy przebadali 147 zaleceń farmakoterapii chorych leczonych ambulatoryjnie, jak i hospitalizowanych z powodu zaburzeń psychicznych. Okazało się, iż we wszystkich przypadkach zanotowano związek pomiędzy stosowaniem farmakoterapii oraz dołączeniu innych leków bądź suplementów diety. Nastąpiły niekorzystne interakcje pomiędzy stosowanymi w psychiatrii lekami (przeciwdepresyjnymi, przeciwpsychotycznymi, anksjolitycznymi oraz niebenzodiazepinowymi nasennymi) a preparatami zawierającymi związki roślinne. Do najczęstszych działań niepożądanych zaliczały się: halucynacje, zawroty i bóle głowy oraz nadmierna sedacja. Po usunięciu preparatów ziołowych oraz suplementów diety, stosowanych przez chorych niezależnie od zaleceń lekarza, dolegliwości ustępowały [20].

Carmona-Huerta J. i współautorzy zwrócili uwagę na ilość leków zażywanych przez chorych podczas hospitalizacji. Przebadali 140 pacjentów uwzględniając 7 głównych zmiennych niezależnych: domeny demograficznej, powodu przyjęcia, obserwacji klinicznej, przepisanych leków, działań niepożądanych, nadużyć substancji oraz wyników laboratoryjnych i uzupełniających. Średnia liczba leków stosowanych podczas hospitalizacji wynosiła 7-8 na każdego chorego, a w tym leków przeciwpsychotycznych było około 4. Prawie 30% ankietowanych miało co najmniej jeden efekt wtórny związany ze stosowaniem leków, a u niecałych 20% wystąpiły objawy pozapiramidowe. Z każdym dodanym lekiem pobyt przedłużał się średnio o 6 dni. Autorzy zwrócili uwagę na to, iż pomimo występowania międzynarodowych wytycznych, w których zalecane jest uzasadnione przepisywanie leków

psychoaktywnych nadal istnieje duża częstość polifarmacji wśród pacjentów hospitalizowanych w placówkach psychiatrycznych. W badaniu 4 na 5 chorych otrzymało politerapię zmniejszającą tolerancję leczenia oraz zwiększającą ryzyko, oraz koszty związane z pobytem w szpitalu [21].

Badacze Saffar Al. N. i współautorzy przeanalizowali 484 recepty wydawane w Oddziale Medycyny Psychologicznej. Większość pacjentów (55%) stanowili mężczyźni w przedziale wiekowym od 18-91 lat. Średnia liczba leków psychotropowych stosowanych przez pacjenta wynosiła 2,7. Tylko 19,7% chorych była leczona monoterapią, podczas gdy 30,1%, 26,1% i 24,1% otrzymywało odpowiednio dwa, trzy, cztery lub więcej leków. Polipragmazja częściej występowała u mężczyzn oraz chorych na schizofrenię i z zaburzeniami nastroju. Więcej leków przyjmowały osoby powyżej 65. roku życia w porównaniu z młodszymi pacjentami. Niecałe 10% chorych z zaburzeniami nastroju stosowało jednocześnie dwa leki przeciwdepresyjne, a 20,7% osób ze schizofrenią zażywało kombinację leków przeciwpsychotycznych [22].

Podobne wnioski wysnuli Alharbi F.F i współautorzy dotyczące polifarmacji, włączając do badania 401 pacjentów. Częstość zjawiska występowała wśród 67,3% chorych w psychozie, 37,7% w depresji, 74,1% w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych oraz 27,1% z zaburzeniami lękowymi. Mężczyźni częściej niż kobiety byli narażeni na przyjmowanie większej ilości leków, podobnie jak osoby samotne i rozwiedzione. Okazało się, iż polipragmazja psychotropowa jest powszechnie stosowana w praktyce ambulatoryjnej. Aby zapewnić bezpieczeństwo opieki psychiatrycznej oraz poprawę jakości leczenia należy przeprowadzać okresowe sprawdzanie leków w przypadku długotrwałego jednoczesnego stosowania [23].

Łoza B. i współautorzy zbadali preferencje polskich lekarzy odnośnie politerapii w zaburzeniach depresyjnych. Za pomocą bezpośredniego głosowania sprawdzili upodobania 100 lekarzy (73 specjalistów w dziedzinie psychiatrii oraz 27 stażystów). Medycy wybierali spośród 4 grup terapii chorych, w skład których wchodziły: leki najczęściej rekomendowane w politerapii po nieskutecznej monoterapii, metody rekomendowane w pierwszym rzucie bez uprzedniej monoterapii, leki wyjątkowo rekomendowane, których działania niepożądane są na tyle wysokie, że stosowane są w wyjątkowych przypadkach oraz metody nierekomendowane. Następnie oceniali ogólną skuteczność. Okazało się, iż decyzja o wprowadzeniu kilku leków dotyczy 1/3 wszystkich przypadków i jest równie prawdopodobna, jak wprowadzenie monoterapii. Najczęściej w politerapii stosowane były leki z różnych klas, np. połączenie przeciwdepresyjnego oraz przeciwpsychotycznego dając różne efekty kliniczne. Drugą metodą

było kojarzenie medykamentów tej samej klasy, ale w innym mechanizmie działania, np. podanie leku przeciwdepresyjnego serotoninergicznego i noradrenergicznych [24].

Choroby neurologiczne

W chorobach neurologicznych również obserwuje się powszechność polipragmazji. Badacze McLean i współautorzy na podstawie ponad 500 tys. dorosłych w wieku 55 lat i starszych analizowali wielolekowość w chorobie Parkinsona. Okazało się, iż 44% osób przyjmowało od 5-9 leków jednocześnie, co było znaczącym problemem ze względu na złożony charakter choroby i związane z nią leczenie [25].

Podobne wnioski wysnuli Frahm wraz ze współbadaczami analizując przebieg leczenia stwardnienia rozsianego obejmującego politerapię. Wielolekowość została zaobserwowana u ponad połowy pacjentów (n=306). Zsumowanie liczby wszystkich medykamentów przyjętych przez tą grupę chorych wynosiło 1738 zarejestrowanych leków. Najczęściej łączone były preparaty modyfikujące przebieg choroby, przeciwkrzepliwe, środki uspokajające, przeciw osteoporozie, a także stosowane w leczeniu zaburzeń pokarmowych. Średnia ilość przyjmowanych leków wynosiła 5,7. Prawie 2/3 pacjentów chorowało na inne schorzenia. Badacze zwracają uwagę na wysokie ryzyko polifarmacji z powodu przepisywania różnych leków o podobnym działaniu oraz wprowadzenie programów edukacyjnych zmniejszających częstość tego zjawiska w praktyce neurologicznej [26].

Spośród badanej grupy 41 pacjentów z demencją, 95% przyjmowało średnio 7 leków dziennie. Najczęstszymi chorobami współistniejącymi były: ogólnoustrojowe nadciśnienie tętnicze, depresja, cukrzyca i hipercholesterolemia. Ilość włączonych preparatów była obciążona wysokim ryzykiem wystąpienia interakcji, które mogłyby być szkodliwe dla organizmu pacjenta. Badacze, aby obniżyć możliwość wystąpienia działań niepożądanych sugerowali chorym inne, bezpieczniejsze medykamenty, np. Furosemid zamiast Amlodypiny w leczeniu nadciśnienia. Wskazują również na to, aby specjaliści czynnie uczestniczyli w poprawie bezpieczeństwa pacjentów, poprzez znajomość konsekwencji interakcji oraz zaprzestania politerapii [27].

Na podstawie dokumentacji badacze Longo i współautorzy zidentyfikowali 33451 pacjentów z demencją. Ponad 80% chorych przyjmowało trzy lub więcej preparatów. Najczęściej znajdowały się wśród nich leki na zakażenia dróg moczowych, choroby płuc, schorzenia sercowo- naczyniowe oraz choroby reumatyczne. Im wcześniej zostało rozpoznane zaburzenie, tym większą liczbę medykamentów przyjmowali pacjenci [28].

Choroby internistyczne

Politerapia w chorobach somatycznych zaobserwowana została głównie w grupie chorych z cukrzycą typu 2. Alwhaibi w swoim badaniu włączył 8932 diabetyków, spośród których 78% była leczona pięcioma lekami lub więcej. Zjawisko to częściej występowało u kobiet niż u mężczyzn. Narażeni byli również pacjenci ze współistniejącymi chorobami sercowo-naczyniowymi oraz układu oddechowego [29].

Podobne wnioski wysnuł Nauck M. Przeanalizował ilość otrzymywanych leków przez chorych z cukrzycą typu 1 (155 pacjentów) i typu 2 (145 osób). Przepisane medykamenty zostały policzone jako związki przyjmowane na dzień (tabletki i iniekcje). Średnio diabetycy stosowali 8,6 preparatów doustnych i 2,6 zastrzyków. Liczba przepisywanych leków była wyższa u pacjentów z cukrzycą typu drugiego niż pierwszego. Większość preparatów została zaordynowana zgodnie z wytycznymi [30].

Na podstawie 214 respondentów badacze ocenili ryzyko politerapii w leczeniu nadciśnienia. Okazało się, że prawie połowa pacjentów przyjmowała 9 lub więcej leków. Chorzy zgłaszali złe samopoczucie i ogólną słabość. Nadmierna kuracja występowała częściej u chorych z cukrzycą typu drugiego. Zaobserwowano powszechność zjawiska, jakim było stosowanie wielu preparatów w leczeniu cukrzycy i nadciśnienia tętniczego krwi. Pacjenci byli narażeni na wystąpienie wielu potencjalnych zagrożeń związanych z interakcjami leków, co było potwierdzone stanami złego samopoczucia i osłabienia [31].

Istotnym problemem była również możliwość wystąpienia zaburzeń czynnościowych nerek i innych narządów w procesie filtracji szkodliwych produktów przemiany leków. Kang i współautorzy przeanalizowali dokumentacje medyczne obejmujące dysfunkcje nerek z przyczyn politerapii. Pacjenci przyjmowali od 5 do 10 składników i było to ściśle związane ze wzrostem ryzyka zaburzeń czynnościowych narządów. Badacze zwracają szczególną uwagę na zapobieganie polifarmacji, w celu ochrony osób starszych przed nadmiernym przyjmowaniem szkodliwych substancji i interakcji, które mogą nastąpić [32].

PODSUMOWANIE I IMPLIKACJE PRAKTYCZNE

Celem pracy było zwrócenie uwagi na problem znacznego rozpowszechnienia polipragmazji wśród pacjentów geriatrycznych i zachęcenie specjalistów do szczególnego poświęcania uwagi na rzetelną, systematyczną analizę farmakoterapii stosowaną u chorych. Wraz z wiekiem zwiększa się ryzyko wielochorobowości, co w konsekwencji przekłada się na

ilość zalecanych leków. Można jednak zachęcić do działań, na które mają wpływ badacze, lekarze, pielęgniarki i sami pacjenci. Należą do nich:

1. Unikanie przepisywania leków o dużej ilości działań szkodliwych oraz ograniczenie wprowadzenia substancji, między którymi zachodzą interakcje.
2. Holistyczne podejście do pacjenta obejmujące nie tylko obecną jednostkę chorobową, ale wszystkie, na które się leczy.
3. Dokładne i rzetelne zebranie wywiadu.
4. Ocena stopnia samoopieki, możliwości leczenia oraz świadomości pacjenta dotyczącej choroby.
5. Polecenie pacjentowi samoobserwacji, w celu określenia możliwych działań niepożądanych
6. Uwzględnianie w badaniach klinicznych i prospektywnych obserwacjach grupy pacjentów geriatrycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Borzym A.: Zasady farmakoterapii w wieku podeszłym. *Postępy Nauk Medycznych* 2011; 8: 671-675.
2. Wolff J.L., Starfield B., Anderson G.: Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Polish Archives of Internal Medicine* 2002; 162: 2269–2276.
3. Lochner K.A., Cox Ch.S.: Prevalence of Multiple Chronic Conditions Among Medicare Beneficiaries. *Preventive Chronic Disease* 2013; 10: 120- 137.
4. Piotrowicz K.: Opieka ukierunkowana na starszego pacjenta z wielochorobowością — podejście zaproponowane przez Panel Ekspertów Amerykańskiego Towarzystwa Geriatrycznego. *Gerontologia Polska* 2013; 21(3): 63–72.
5. Sobów T.: Niebezpieczeństwa polipragmazji w neurologii. *Postępy Nauk Medycznych* 2010; 6: 483-491.
6. Wojtczak D., Kasznicki J., Drzewoski J.: Dobre i złe strony polifarmakoterapii u osób w wieku podeszłym chorych na cukrzycę. *Diabetologia praktyczna* 2017; 1: 34–38.
7. Flaherty J.H., Takahashi R.: The use of complementary and alternative medical therapies among older persons around the world. *Clinical Geriatric Medicine* 2004; 20(2): 179–200.

8. Lund B.C., Steinman M.A., Chrischilles E.A.: Beers criteria as a proxy for inappropriate prescribing of other medications among older adults. *Annals of Pharmacotherapy* 2011; 11: 1363–1370.
9. Misztal-Okońska P., Młynarska M., Goniewicz M., Ceglińska D.: Polipragmazja wśród osób po 65 roku życia. *Journal of Education, Health and Sport* 2017; 8: 267-279.
10. Cadogan C.A., Ryan C., Hughes C.M.: Appropriate Polypharmacy and Medicine Safety: When Many is not Too Many. *Drug Safety* 2016; 39(2): 109-111.
11. Biercewicz M., Szrajda J., Haor B.: Polipragmazja istotnym zagadnieniem w opiece nad pacjentem w wieku podeszłym. *Problemy Pielęgniarstwa* 2012; 20(1): 103.
12. Sönnichsen A., Trampisch U.S., Rieckertiinni A., Piccoliori G., Vogele A., Flamm M., Johansson T., Esmal A., Reeves D., Loffer C., Hock J., Klaassen-Mielke R., Trampisch H.J., Kunnamo I.: Polypharmacy in chronic diseases–Reduction of Inappropriate Medication and Adverse drug events in older populations by electronic Decision Support (PRIMA-eDS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2016; 17(57): 1-9.
13. Stawicki S.P., Kalra S., Jones C.: Comorbidity polypharmacy score and its clinical utility: A pragmatic practitioner's perspective. *Journal Emergencies Trauma and Shock* 2015; 8(4): 224.
14. Vrdoljak D., Borovac J.A.: Medication in the elderly - considerations and therapy prescription guidelines. *Acta Medica Academica*, 2015; 44(2): 159-168.
15. Johnell K., Klarin I.: The relationship between number of drugs and potential drug-drug interactions in the elderly: a study of over 600,000 elderly patients from the Swedish Prescribed Drug Register. *Drug Safety* 2007; 30(10): 911-918.
16. Bazargan M., Smith J., Movassaghi M., Martins D., Yazdanshenas H., Mortazavi S.S., Orum G.: Polypharmacy among Underserved Older African American Adults. *Journal of Ageing Research*, 2017; 5: 1-8.
17. Sobów T.: Hazards of polypharmacy in neurology. *Postępy Nauk Medycznych* 2010; 6: 483–491.
18. Flaherty J.H., Takahashi R.: The use of complementary and alternative medical therapies among older persons around the world. *Clinics Geriatric Medicine* 2004; 20(2): 179–200.
19. Neumann-Podczaska A., Wawczyk K., Wieczorkowska-Tobis K.: Zagrożenia sprawności funkcjonalnej osób starszych wynikające z samoleczenia lekami przeciwbólowymi. *Przegląd Lekarski* 2012; 69(10): 773–776.

20. Woron J., Siwek M.: Niepożądane efekty interakcji leków psychotropowych z produktami leczniczymi i suplementami diety zawierającymi wyciągi roślinne. *Psychiatria Polska* 2018; 92: 1-15.
21. Carmona-Huerta J., Castiello-de Obeso S., Ramirez-Palomino J., Duran-Gutierrez R., Cardona-Muller D., Grover-Paez F., Fernandez-Dorantes P., Medina-Davalos R.: Polypharmacy in a hospitalized psychiatric population: risk estimation and damage quantification. *BMC Psychiatry* 2019; 78: 1-10.
22. Al-Saffar N., Eid S., Salah A., Heba M.: Polypharmacy among psychiatric outpatients in Kuwait. *Middle East Current Psychiatry* 2012; 19(4): 232-236.
23. Alharbi F.F., Alharbi S.F., Bin Salih S., Al-Surimi K.: Correlates of Psychotropic Polypharmacy in outpatient psychiatric clinics of two military tertiary hospitals in Saudi Arabia. *Journal of Family&Community Medicine* 2019; 26(3): 213-220.
24. Łoza B., Czernikiewicz A., Patejuk-Mazurek I., Roszkowska A.: Politerapia zaburzeń depresyjnych. Preferencje polskich psychiatrów. *Psychiatria* 2007; 4(3): 97-104.
25. McLean G., Hindle J.V., Guthrie B., Mercer S.W.: Co-morbidity and polypharmacy in Parkinson's disease: insights from a large Scottish primary care database. *BMC Neurology* 2017; 17(126): 1-8.
26. Frahm N., Hecker M., Zettl U.K.: Multi-drug use among patients with multiple sclerosis: A crosssectional study of associations to clinicodemographic factors. *Scientific Reports* 2019; 9(3743): 1-14.
27. Coelho Vaz F.E., Bortoluzzi Trombim L., Ivanski F., Sartori J.: Polypharmacy in Alzheimer's disease patients in Brazil: Guidance for pharmaceutical assistance. *F1000Research* 2017; 6(2068): 1-12.
28. Longo E., Huo L., Burnett B., Demmler J., Morris A., Brophy S., Lyons R., Zahou R.: Patterns of polypharmacy before diagnosis of dementia: a data-driven, retrospective, population-based study with primary care electronic health records. *The Lancet* 2019; 394: 1-8.
29. Alwhaibi M., Balkhi B., Alhawassi T.M., Alkofide H., Alduhaim N., Drweesh H., Sambamoorthi U.: Polypharmacy among patients with diabetes: a cross-sectional retrospective study in a tertiary hospital in Saudi Arabia. *British Medical Journal Open* 2018; 8: 1-8.
30. Nauck M.A.: Polypharmacy in people with Type 1 and Type 2 diabetes is justified by current guidelines—a comprehensive assessment of drug prescriptions in patients needing inpatient treatment for diabetes-associated problems. *Diabetic Medicine* 2014; 31(9): 1-6.

31. McCracken R., McCormack J., McGregor M.J., Wong S.T., Garrison S.: Associations between polypharmacy and treatment intensity for hypertension and diabetes: a cross-sectional study of nursing home patients in British Columbia, Canada. *British Medical Journal Open* 2017; 7: 1-6.
32. Kang H., Hong S.H.: Risk of Kidney Dysfunction from Polypharmacy among Older Patients: A Nested Case-Control Study of the South Korean Senior Cohort. *Scientific Reports* 2019; 9(440): 1-10.

Seksualność osób w starszym wieku - opis i analiza zjawiska

Agata Wilczek, Julia Rasala, Aleksander Calkosiński, Natalia Ilnicka

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Zmiany zachodzące podczas procesu starzenia się nie muszą prowadzić do porzucenia podejmowania aktywności seksualnej. Pozytywne podejście do seksualności i angażowanie się w kontakty seksualne wiąże się z dobrą kondycją zdrowia psychicznego i fizycznego. Jednak w opinii publicznej występuje przekonanie, że seniorzy nie odczuwają potrzeb na tle seksualnym [1]. Utrata sił witalnych, widoczne zmiany w wyglądzie uważane za nieatrakcyjne, rozwijanie się wielu chorób i postępująca niepełnosprawność wśród ludzi starszych sprawia, że w społeczeństwie postrzegani są negatywnie [2]. Stygmatyzacja starości wiąże się również z całkowitą dyskredytacją seksualności osób w wieku emerytalnym. Na skutek niskiego poziomu edukacji seksualnej obserwuje się brak społecznego oswojenia z tematyką dotyczącej sfery intymnej. Osoby młode i dorosłe, opierając się na mitach i stereotypach, nie akceptują występowania aktywności seksualnej u seniorów [3]. Tak ważny aspekt w życiu człowieka jest często ignorowany nawet przez samych lekarzy. Ze względu na uczucie wstydu i braku wsparcia ze strony pracowników ochrony zdrowia, osoby w podeszłym wieku, borykające się z dysfunkcjami na tle seksualnym, nie podejmują żadnego leczenia [4]. Negatywne nastawienie do tego zjawiska nie dotyczy jedynie osób młodych i dorosłych, ale również samych osób starszych. Według badania przeprowadzonego w domu spokojnej starości w Finlandii (Paunonen M, Häggman-Laitila A. 1990), aż połowa seniorów uważała podejmowanie aktywności seksualnej za czynnie właściwy i nieodpowiedni dla ich wieku, natomiast 1/4 respondentów powiązała potrzeby seksualne z grzechem i uczuciem wstydu. Mniej niż 1/4 emerytów odczuwała pozytywne nastawienie do aktywności seksualnej w wieku podeszłym [5]. Mimo, iż opinie większości ankietowanych były negatywne, inne badanie (W. P. Bouman, J. Arcelus, 2001) wykazało, że 73% osób w przedziale 64-75 lat współżyje płciowo ze swoim partnerem/partnerką, natomiast w przedziale 75-85 lat procent ten obniża się do 53%. W wyżej przytoczonych statystykach obserwujemy spadek częstości podejmowania czynności seksualnych, ale nie ich zanik.

Wśród ponad połowy badanych, będących na etapie "późnej" starości, współżycie odgrywa wciąż istotną rolę. Na podstawie analizy powyższych informacji można wnioskować, iż u części osób starszych spadek zainteresowania seksem postępuje wraz z upływem lat. Jednak to nie sama starość jest przyczyną spadku zainteresowania sferą intymną. Podejście do pożądania seksualnego i współżycia jest mocniej skorelowane z osobistymi postawami wobec seksualności niż czynnikami biologicznymi, co wyraźnie widać w badaniu ankietowym Paunonena i Häggmana-Laitily. Rezygnacja przez seniorów z aktywności seksualnej jest problemem wielowymiarowym, składającym się z czynników medycznych, psychospołecznych, fizjologicznych i hormonalnych [5,6]. W poniższej pracy przeanalizujemy złożoność zagadnienia, jakim jest seksualność osób w wieku podeszłym oraz trudności, jakie napotykają seniorzy na drodze do realizacji potrzeb seksualnych.

POSTRZEGANIE SEKSUALNOŚCI, FORMA I CEL KONTAKTÓW SEKSUALNYCH SENIORÓW

Według piramidy Masłowa jedną z podstawowych, fizjologicznych potrzeb niezbędnych do prawidłowej egzystencji człowieka są potrzeby seksualne [12].

Dawniej uważano, że człowiek podejmuje aktywność seksualną głównie w celach reprodukcyjnych, by odczuwać przyjemność oraz jako forma zredukowania stresu i napięcia. Jednak motywacji do współżycia seksualnego jest o wiele więcej, mają też bardziej skomplikowane podłoże psychologiczne niż pierwotnie przypuszczano. Istnieje cała gama czynników wpływających na decyzję dotyczącą zaangażowania się w relację intymną z drugą osobą - począwszy od fizycznych, przez duchowe i altruistyczne, aż do związanych z zemstą [13].

Dlaczego osoby starsze chcą pozostać aktywne seksualnie i czym jest dla nich seksualność? Tak samo, jak osoby młode i dorosłe seniorzy postrzegają sferę seksualną jako wyraz namiętności, przywiązania, podziwu i lojalności względem partnera. Wraz z upływem lat kontakty seksualne stają się sposobem afirmacji życia, utrzymania poczucia tożsamości, sposobem na zapobieganie lękom i budowaniem pewności siebie [14].

Obniżanie się sprawności człowieka sprawia, że formy podejmowanej aktywności seksualnej ulegają zmianom. Dla osób starszych zaspakajanie potrzeb wiąże się z zacieśnianiem więzi partnerskich, a dysfunkcje układu płciowo-moczowego i obniżenie intensywności doznań sprawiają, że seniorzy poszukują nowych form aktywności seksualnej (często zupełnie odmiennych od tych z wcześniejszego okresu życia). Oprócz

charakteru integracyjnego, seks dla osób w wieku podeszłym przybiera również funkcje rekreacyjną i zdrowotną [3]. Zaspakajanie potrzeb seksualnych przez osoby starsze nie ogranicza się jedynie do seksu. Seksualna ekspresja wśród seniorów może przybierać formę fantazjowania, strojenia się, by zwiększyć swoją atrakcyjność, poszukiwania intymności intelektualnej oraz czuły dotyk i pocałunki [15].

MENOPAUZA I MĘSKI HIPOGONADYZM PÓŹNY

Zmiany w ustroju związane ze spadkiem hormonów płciowych w okresie przekwitania dotyczą zarówno kobiet, jak i mężczyzn. U płci żeńskiej następuje menopauza, czyli ostatnie krwawienie miesięczne, po którym w ciągu 12 miesięcy nie występuje kolejne krwawienie. Jest to skutek procesów zachodzących w organizmie kilka lat wcześniej, w okresie premenopauzy, podczas której dochodzi do powolnego wygasania czynności hormonalnej jajników [7]. W związku z tymi przemianami zaobserwować można suchość pochwy, pieczenie i dyskomfort w miejscach intymnych. Co więcej, dochodzi do utraty sprężystości w tkance sutka, szyjka macicy i macica ulegają skurczeniu, błona śluzowa pochwy staje się cieńsza. W związku z nieadekwatną lubrykacją oraz zanikiem błony śluzowej pochwy stosunki mogą powodować ból (dyspareunia) oraz krwawienie [6,8].

Męski hipogonadyzm późny (LOH - *Late Onset Hypogonadism*), zwany też andropauzą, to zespół klinicznych objawów związanych z zaburzeniami czynności podwzgórza, przysadki, jąder lub tkanek docelowych dla androgenów. Z całej gamy objawów (utrata sił witalnych, depresja, uczucie zmęczenia, ospałość, drażliwość, gorsza koncentracja) charakterystycznych dla tego zespołu, jedynie trzy są związane z dysfunkcją seksualną: zaburzenia erekcji, brak porannych erekcji i mniejsza częstotliwość myśli związanych z seksem. Wykazują one związek ze stężeniem testosteronu. Jeśli erekcja jest obecna, to zdecydowanie trudniej ją osiągnąć, może dochodzić do problemów z utrzymaniem wzwodu, a orgazm jest mniej intensywny. Dodatkowo, podobnie jak u płci żeńskiej, dochodzi do utraty kolagenu w tkankach, objawiającej się spadkiem sprężystości moszny oraz do zaniku mięśni krocza [6,9].

Męski hipogonadyzm wtórny jest uważany za zjawisko rzadkie - biorąc pod uwagę kryteria: wystąpienie trzech objawów dysfunkcji seksualnej (zaburzenia erekcji, brak porannych erekcji i mniejsza częstotliwość myśli o tematyce seksualnej) oraz obniżenie poziomu całkowitego oraz wolnego testosteronu we krwi, dotyka on średnio 2,1% mężczyzn między 40. a 79. rokiem życia (3,2% w przedziale 60-69 lat, 5,1% w przedziale 70-79 lat).

Przyczyną wystąpienia zespołu nie są jedynie zaburzenia bezpośrednio związane z układem hormonalnym (niewydolność jąder, zaburzenia na osi przysadka-podwzgórze), ale również otyłość i choroby przewlekłe (cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, przewlekłe obturacyjne choroby płuc). Zdecydowanie większą rolę w wystąpieniu LOH odgrywają wcześniej wspomniane patologie niż sam proces starzenia się [6,9].

Menopauza, w przeciwieństwie do andropauzy, jest procesem o wiele lepiej poznany i zdefiniowany. Intensywność i rodzaj dolegliwości różni się w zależności od kobiety. Nasilenie i nagłość pojawienia się objawów wiąże się ze spadkiem nastroju i niepokojem [7]. Mimo negatywnego wpływu na psychikę i funkcjonowanie organizmu, prospektywne badanie populacji australijskich kobiet, w wieku okołomenopauzalnym, posiadających partnera wykazało, że niski poziom estrogenów wpływający niekorzystnie na reaktywność seksualną i zainteresowanie seksualne, nie wpłynął na częstotliwość aktywności seksualnej. Dla badanych czynniki związane z relacjami partnerskimi odgrywały większą rolę niż zaburzenia na tle seksualnym. Odpowiedzi ankietowanych dowodzą, że pomimo zaburzeń związanych z menopauzą, respondentki wykazywały dalszą chęć utrzymywania stosunków płciowych ze swymi partnerami. Kontakt intymny wciąż odgrywał ważną rolę w ich życiu [10].

TERAPIE W ZABURZENIACH HORMONALNYCH

W jaki sposób poprawić jakość stosunków osób borykających się ze skutkami obniżonej ilości hormonów płciowych? Rozwiązaniem tego problemu stosowanym obecnie jest hormonoterapia. Niestety, leczenie wiąże się z wystąpieniem działań niepożądanych i posiada ograniczenia czasowe w stosowaniu. Co więcej, część chorób przewlekłych (szczególnie sercowo-naczyniowe) uniemożliwia podjęcia terapii.

Suplementacja testosteronu daje niepewne wyniki i ma charakter eksperymentalny. Badania dotyczące stosowania substytucji testosteronem u starszych mężczyzn musiały zostać przerwane ze względu na wzrost liczby powikłań sercowo-naczyniowych i skórnych. W związku z tym nie ma możliwości określenia skuteczności terapii [9].

Hormonoterapia zastępcza u kobiet jest mniej kontrowersyjna, lecz również obciążona skutkami niepożądanymi. Najpoważniejsze z nich to: wzrost ryzyka wystąpienia raka sutka i powikłań w układzie sercowo-naczyniowym. Z drugiej strony leczenie estrogenami wpływa korzystnie na aktywność fibrynolityczną osocza. Powoduje to zwiększony przepływ w naczyniach obwodowych i zmniejszone ryzyko chorób układu krążenia (prawdopodobnie hamuje procesy miażdżycowe). Ponadto badania na zwierzętach i *in vivo* wykazały

pozytywne oddziaływanie steroidów płciowych stosowanych w hormonoterapii zastępczej na centralny układ nerwowy:

- działają antyoksydacyjnie,
- działają przeciwzapalnie,
- zwiększają przepływ krwi,
- stymulują wzrost rdzenia dendrytów,
- powodują wydłużanie się aksonów,
- powodują tworzenie synaps
- zwiększają okres życia neuronów [7,11].

Takie efekty nie są obserwowane u kobiet po 60. roku życia. *Women's Health Initiative Memory Study* ostrzega, że stosowanie leczenia u kobiet, które przekroczyły 60. rok życia może skutkować nawet dwukrotnym zwiększeniem częstości występowania demencji [7,11].

Stosowanie hormonoterapii zastępczej zdecydowanie poprawia jakość życia (*quality of life* - QOL) stosujących ją kobiet. U pacjentek doszło do zmniejszenia objawów klimakterycznych oraz poprawy jakości stosunków seksualnych [7,11].

PACJENCI GERIATRYCZNI CHOROZY PRZEWLEKLE A ICH SEKSUALNOŚĆ

Nieuchronnym skutkiem procesu starzenia się jest rozwinięcie chorób pogarszających jakość życia. Według raportu Centrum Kontroli i Zapobiegania Chorobom (*Center for Disease Control and Prevention*) około 80% starszych osób cierpi przynajmniej na jedną, a 50% żyje z dwiema chorobami przewlekłymi. Zgromadzenie Ogólne Organizacji Narodów Zjednoczonych (ONZ) wyszczególniło najczęściej występujące choroby przewlekłe:

- choroby sercowo-naczyniowe,
- cukrzyca,
- nowotwory,
- przewlekłe choroby układu oddechowego.

Oprócz znacznego obniżenia jakości życia, wyżej wspomniane zaburzenia znamienne ograniczają samodzielność osób starszych, wpływają negatywnie na samopoczucie i jakość kontaktów seksualnych. Ich rozwój ma bezpośredni (patologiczne zmiany w układach i narządach) oraz pośredni (obniżona samoocena, odczuwanie bólu, obniżony nastrój, brak energii) negatywny wpływ na jakość życia seksualnego seniorów [16]. Ze

względem na wieloczynnikowe ryzyko wystąpienia dysfunkcji seksualnych u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi [17], zostaną one szerzej omówione w tym rozdziale.

CHOROBY SERCOWO-NACZYNIOWE

Fizjologicznie podczas czynności seksualnych inicjujących stosunek płciowy występuje początkowo łagodny, a wraz z postępem podniecenia seksualnego umiarkowany wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego oraz częstości pracy serca. Największy wzrost obserwuje się podczas 10-15 sekundy orgazmu, z następującym po nim szybkim spadkiem parametrów do wartości wyjściowych. Podobna odpowiedź organizmu na podłożu neuroendokrynnym i sercowo-naczyniowym występuje u obu płci [18]. U osób normotensyjnych podczas aktywności seksualnej częstość pracy serca rzadko przekracza 130/min., a skurczowe ciśnienie osiąga wartości 170 mm/Hg. Do określenia, jaki wysiłek jest statystycznie podejmowany podczas współżycia używa się skali MET (*Metabolic Equivalent of Task*). Jest ona determinowana przez ilość tlenu wykorzystywaną podczas spoczynku ($3,5 \text{ ml tlenu na kg masy ciała} \times \text{min}$). To prosty i szybki sposób wyrażenia kosztu energii aktywności fizycznej, jako wielokrotności spoczynkowego metabolizmu. W skali MET wynik poniżej 3 oznacza lekki wysiłek, między 3-6 średni, a powyżej 6 mocny [18,19]. Większość badań dotyczących sercowo-naczyniowych parametrów podczas podejmowania aktywności seksualnej została przeprowadzona na zdrowych, młodych osobach. Na ich podstawie określono, że zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen w czasie współżycia jest porównywalne do wejścia po schodach na 2. piętro [20]. Jest to generalizacja, która nie dotyczy się każdej jednostki, w szczególności osób starszych i/lub chorujących na choroby sercowo-naczyniowe. Dlatego bardziej uzasadnione jest uznanie, że aktywność seksualna mieści się w przedziale od lekkiego do umiarkowanego wysiłku, w zakresie od 3 do 5 w skali MET. Biorąc pod uwagę zaburzenia związane z obniżoną intensywnością doznań u seniorów, wysiłek włożony w wykonanie czynności seksualnych może być zdecydowanie większy niż u osób młodych, bez dysfunkcji na tle seksualnym. Starsi, cierpiący na choroby sercowo-naczyniowe, przy wzmożonej aktywności podczas stosunku narażają się na pogorszenie swoich dolegliwości [21]. Mimo to część schorzeń nie wyklucza pacjentów z podejmowania aktywności seksualnej. Przykładowo, popularna opinia nakazująca powstrzymanie się od czynności seksualnej po zawale mięśnia sercowego jest błędna [22].

Metaanaliza badań, których uczestnikami w 50% do 74% byli mężczyźni w przedziale wiekowym 50-60 lat pokazała, że relatywne ryzyko zawału serca w związku z aktywnością

seksualną wzrasta do wartości 2,7, w porównaniu do czasu, w którym nie współżyją. Relatywne ryzyko wystąpienia zawału serca podczas seksu nie jest wyższe u pacjentów z historią incydentów zawałowych niż u tych bez rozpoznanych chorób sercowo-naczyniowych [23].

Badanie pacjentów pozawałowych (w tym 50% kobiet) wykazało, że osoby prowadzące siedzący tryb życia mają wyższe ryzyko wystąpienia zawału podczas aktywności seksualnej (ryzyko relatywne 4,4) niż ci, którzy prowadzą aktywny tryb życia (ryzyko relatywne 0,7) [24].

Aktywność seksualna wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych, lecz ich bezwzględna częstość jest niewielka. Narażenie podczas aktywności seksualnej trwa krótko i składa się na niewielki procent całkowitego ryzyka niedokrwienia mięśnia sercowego lub zawału serca. Podejmowanie współżycia stanowi poniżej 1% wszystkich ostrych zawałów serca, a osoby o wyższej częstotliwości podejmowania kontaktów płciowych mają mniejsze ryzyko niż ci z niskim poziomem tej aktywności. Podczas autopsji 5559 przypadków nagłej śmierci sercowej jedynie 34 (0,6%) zostały spowodowane aktywnością seksualną. W innych badaniach uzyskano równie niski procent (0.6%-1.7%) [21,25].

Aktywność seksualna jest dopuszczalna dla pacjentów, którzy mogą wykonywać ćwiczenia między 3 a 5 w skali MET bez epizodów dławicy, nadmiernej duszności, niedokrwiennych zmian w EKG (zmiany w odcinku ST), sinicy, obniżonego ciśnienia i arytmii [26,27].

Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów i regularne ćwiczenia mogą być przydatne do redukcji ryzyka komplikacji sercowo-naczyniowych podczas aktywności seksualnych [25,28]. Pacjenci powinni powstrzymać się od aktywności seksualnej w przypadku [21]:

- niestabilnej, zdekompensowanej i/lub silnie objawowej choroby sercowo-naczyniowej,
- zdekompensowanej lub zaawansowanej niewydolności serca (NYHA - *New York Heart Association* III lub IV)
- niestabilnej lub opornej na leczenie dławicy piersiowej,
- ciężkiej lub objawowej chorobie zastawkowej,
- migotania przedsionków i źle kontrolowanej częstości rytmu komór, nie kontrolowanych lub objawowych nadkomorowych zaburzeń rytmu oraz spontanicznych lub wywołanych wysiłkiem częstoskurczy komorowych,

- obecności wszczepionego kardiowertera defibrylatora (ICD - *Implantable Cardioverter Defibrillator*) i wystąpienia wielokrotnych wewnątrzsercowych wyładowań,
- poważnych objawów w związku z kardiomiopatią przerostową.

Przy każdej z wyżej wymienionych patologii można powrócić do podejmowania kontaktów płciowych, pod warunkiem ustabilizowania stanu pacjenta i optymalnego kontrolowania choroby [21].

Źródłem przeszkód związanych z podjęciem aktywności seksualnej są nie tylko dysfunkcje na tle kardiologicznym, ale również angiologicznym. U mężczyzn nagromadzenie czynników ryzyka (nadciśnienie, palenie papierosów, hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość i siedzący tryb życia) prowadzi do uszkodzenia naczyń tętniczych, doprowadzających krew do ciała jamistego prącia [29]. Starszy wiek również przyczynia się do uszkodzeń endotelium poprzez wydłużoną ekspozycję na czynniki ryzyka [30]. W rezultacie zaburzenia wzwodu dotyczą głównie mężczyzn z modyfikowalnymi czynnikami ryzyka i z współistniejącą chorobą wieńcową. Obniżenie zainteresowania aktywnością seksualną u tej grupy pacjentów jest pogłębiane przez braki w wiedzy dotyczącej: czynników ryzyka zaburzeń wzwodu, dostępnych opcji leczenia oraz możliwości powrócenia do aktywności seksualnej po zaostrzeniu choroby wieńcowej.

Choroba naczyń wieńcowych pogłębia stereotypy dotyczące seksualności osób starszych, gdyż istnieje przekonanie, że oba te czynniki wiążą się z "oszczędzającym" trybem życia [31].

Podczas wdrażania farmakoterapii powinno się uzyskać informacje na temat utrzymywania kontaktów płciowych przez pacjentów, w celu dobrania odpowiednich leków. Diuretyki tiazydowe powodują suchość pochwy u kobiet (wraz z aldosteronem), a u mężczyzn zaburzenia wzwodu (należy rozważyć zmianę na diuretyk pętlowy). Problemy ze wzwodem występują również podczas stosowania beta-blokerów, w tym przypadku warto zastosować nebiwolol (pod warunkiem, że pacjent nie przyjmuje beta-blokerów w celu poprawy przeżycia przy skurczowej niewydolności serca lub po zawale), który posiada właściwości rozszerzające naczynia. Alternatywą jest terapia zaburzeń wzwodu inhibitorem 5-fosfodiesterazy (PDE5) [21,32]. Aktywność seksualna w poszczególnych chorobach sercowo-naczyniowych wymaga dalszych badań, w szczególności zwracając uwagę na płęć żeńską i osoby starsze [22]. Jako, że seksualność seniorów jest tematem pomijanym i zaniedbywanym, jedynie 0,1% pacjentów z chorobą wieńcową podejmuje farmakoterapię

zaburzeń wzrodu inhibitorami 5-fosfodiesterazy (PDE5). Ponadto, jedynie 4% kardiologów poruszyło temat zdrowia seksualnego ze swoimi pacjentami [31].

WPLYW CZYNNIKÓW PSYCHOSPOŁECZNYCH NA SEKSUALNOŚĆ SENIORÓW

Seksualność w życiu człowieka wpływa na jego ciało, zdrowie psychiczne i osobowość. Dlatego związek między stanem życia seksualnego a samopoczuciem i samooceną osób starszych jest niezwykle istotny [33]. Około 43% kobiet zgłasza, że na ich życie seksualne miały wpływ postępujące procesy starzenia się, natomiast 56,7% mężczyzn za przyczynę pogorszenia jakości swojego życia seksualnego uznaje zły stan zdrowia [35]. Płeć żeńska zdecydowanie częściej odczuwa presję związaną z wyglądem i pozostaniem atrakcyjną dla otoczenia. Winnym takiego stanu jest "kultura młodości" propagowana przez media, która na piedestale stawia fizyczność bez skazy [36].

Według brytyjskiego socjologa Anthony Giddensa, wygląd ciała w społeczeństwach nowoczesnych odgrywa tak znaczną rolę, gdyż nie tylko określa tożsamość społeczną, ale też podkreśla osobowość jednostki (Giddens 2002). W kulturze masowej brak miejsca dla kobiet starszych, ponieważ nie odpowiadają one wymogom stawianym przez społeczeństwo i kulturę [35]. Mimo sporej presji na zachowanie urody u kobiet, mężczyźni również odczuwają negatywne skutki obsesyjnego kultu młodości. Badania przeprowadzone na grupie 2 tysięcy Amerykanów (Cash 2002) wykazał, że obie płcie zmagają się z obniżoną samooceną i niezadowoleniem ze swego wyglądu, natomiast badanie 4-tysięcznej, wielonarodowościowej grupy (Garner 1997) wykazało, że 38% kobiet i 34% mężczyzn była niezadowolona ze swej aparycji [6,36].

Największym beneficjentem obecnego stanu są koncerny kosmetyczne i medycyna estetyczna. Już w latach 80. w Stanach Zjednoczonych zapotrzebowanie na operacje plastyczne wśród kobiet po 50. roku życia wzrosła 5-krotnie w porównaniu do lat 70. XX wieku. Tendencje wzrostowe tego zjawiska obserwowane są również w Europie [6].

Innym niezwykle ważnym społecznym aspektem funkcjonowania seksualnego jest wpływ poziomu edukacji seksualnej. W Polsce na przestrzeni ostatnich dekad uformował się "model restrykcyjny", gdzie tematy związane ze sferą intymną były pomijane, publicznie nieistniejące. Model wychowania seksualnego determinuje aktywność seksualną w dalszym życiu. Spopularyzowany rygoryzm moralny przyczynił się do braku pozytywnej postawy wobec seksu wśród Polaków (Lew-Starowicz 2004). Konsekwencją takiego wychowania jest

niski poziom świadomości seksualnej, rażący brak wiedzy dotyczący zdrowia reprodukcyjnego oraz duża trudność w wyrażaniu swojej własnej seksualności. Nie dziwi zatem, że potrzeby seksualne wywołują poczucie winy - szczególnie u osób w okresie poreprodukcyjnym [3].

Mimo poczucia lęku ponad połowa seniorów odczuwa pożądanie seksualne i podejmuje współżycie. Wnioskować można, że jakość ich życia seksualnego jest niska ze względu na odczuwanie wewnętrznego konfliktu. Dodatkowo obawa przed ostracyzmem i niezrozumieniem ze strony rodziny powoduje, iż wiele seniorów nie zaspokaja swoich potrzeb seksualnych i cierpi z powodu zaburzeń seksualnych [6].

PODSUMOWANIE

Wraz ze starzeniem się społeczeństwa coraz częściej w sferze publicznej podejmuje się rozmowę na temat specyficznych potrzeb seniorów. Jednak potrzeby seksualne są wciąż marginalizowane. Lekarze powinni traktować seksualność jako integralną część człowieka i jako nieodłączny element opieki holistycznej. Niestety, uwaga ochrony zdrowia skupia się na procesach chorobowych związanych ze starością z wyłączeniem zdrowia reprodukcyjnego, którego znaczenie jest marginalizowane. Natomiast wbrew wszechobecnym stereotypom seniorzy nie są aseksualni, zmieniają się tylko ich potrzeby [6,37].

Nieumiejętność rozmawiania o sprawach cielesności to wielopokoleniowy problem, którego skutkiem jest brak zainteresowania medyków jakością życia seksualnego pacjentów oraz brak werbalizacji potrzeb związanych ze swoją cielesnością ze strony osób w wieku podeszłym [3].

Kluczowym wyznacznikiem dobrej jakości życia i samopoczucia jest zdrowie seksualne i reprodukcyjne. Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*) z 2002 roku zdrowie seksualne to nie tylko brak choroby, dysfunkcji czy osłabienia, ale również pozytywne, pełne szacunku podejście do seksualności i związków seksualnych [38].

By osoby starsze mogły cieszyć się swoją seksualnością musi ona zostać zaakceptowana przez społeczeństwo oraz ich samych. Szczególnie pracownicy ochrony zdrowia powinni angażować się w edukację i uświadamianie pacjentów, że fizjologiczne i patologiczne zmiany zachodzące w ich organizmach w czasie procesu starzenia nie muszą oznaczać rezygnacji z życia seksualnego i ekspresji własnej seksualności [39].

PIŚMIENNICTWO

1. Inelmen E.M., Sergi G., Girardi A., Coin A., Toffanello E.A., Cardin F., Manzato E.: The importance of sexual health in the elderly: breaking down barriers and taboos. *Aging Clinical and Experimental Research* 2012; 24(3): 31–34.
2. Richeson J.A., Shelton J.N.: A Social Psychological Perspective on the Stigmatization of Older Adults. In: National Research Council (US) Committee on Aging Frontiers in Social Psychology, Personality, and Adult Developmental Psychology; Carstensen LL, Hartel CR, editors. *When I'm 64*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2006.
3. Wawrzyniak J.: Seksualność osób 50 plus. Wybrane konteksty analizy zjawiska, *Edukacja Dorosłych* 2011; 1(64): 65-75.
4. Taylor A., Gosney M.A.: Sexuality in older age: essential considerations for healthcare professionals. *Age Ageing*. 2011; 40(5): 538–543
5. Paunonen M., Häggman-Laitila A.: Sexuality and the satisfaction of sexual needs. A study on the attitudes of aged home-nursing clients. *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 1990; 4(4): 163–168.
6. Chudý Š., Tomczyk Ł.: *Aktywna starość w perspektywie społeczno-kulturowo-edukacyjnej*. Uniwersytet Pedagogiczny W Krakowie, Kraków-Ołomuniec 2015.
7. Pertyński T., Stachowiak G.: Menopause - Facts and controversies. *Endokrynologia Polska* 2006; 57(5): 525-534.
8. Jannini E.A, Nappi R.E.: Couplepause: A New Paradigm in Treating Sexual Dysfunction During Menopause and Andropause. *Sex MedRev*. 2018; 6(3): 384–395.
9. Wu F.C, Tajar A., Beynon J.M., Pye S.R., Silman A.J., Finn J.D., O'Neill T.W., Bartfai G., Casanueva F.F., Forti G., Giwercman A., Han T.S., Kula K., Lean M.E., Pendleton N., Punab M., Boonen S., Vanderschueren D., Labrie F., Huhtaniemi I.T.: EMAS Group.: Late-onset hypogonadism: current concepts and controversies of pathogenesis, diagnosis and treatment. *Asian Journal of Andrology* 2014; 16(2): 192–202.
10. Dennerstein L., Lehert P., Burger H.: The relative effects of hormones and relationship factors on sexual function of women through the natural menopausal transition. *Fertil Steril* 2005; 84(1): 174-180.
11. Nilsen J., Mor G., Naftolin F.: Estrogen- Regulated developmental neuronal apoptosis is determined by estrogen receptor subtype and theFas/Fas ligand system. *Journal of Neurobiology* 2000; 43: 64–78.

12. Maslow A.H.: A Theory of Human Motivation. *Psychological Reviewers* 1943; 50: 370-396.
13. Meston C.M., Buss D.M.: Why humans have sex. *Archives of Sexual Behavior* 2007; 36(4): 477–507.
14. Kalra G., Subramanyam A., Pinto C.: Sexuality: desire, activity and intimacy in the elderly. *Indian Journal of Psychiatry* 2011; 53(4): 300–306.
15. Mahieu L., Gastmans C.: Older residents' perspectives on aged sexuality in institutionalized elderly care: a systematic literature review. *The International Journal of Nursing Studies* 2015; 52(12): 1891–1905.
16. Merghati-Khoei E., Pirak A., Yazdkhasti M., Rezasoltani P.: Sexuality and elderly with chronic diseases: A review of the existing literature. *Journal of Research in Medical Sciences* 2016; 21: 136.
17. Exton N.G., Truong T.C., Exton M.S., Wingefeld S.A., Leygraf N., Saller B., Hartmann U., Schedlowski M.: Neuroendocrine response to film-induced sexual arousal in men and women. *Psychoneuroendocrinology* 2000; 25: 187– 199.
18. Jetté M., Sidney K., Blümchen G.: Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clinical Cardiology* 1990; 13(8): 555–565.
19. Wu S., Fisher-Hoch S.P., Reininger B., McCormick J.B.: Recommended Levels of Physical Activity Are Associated with Reduced Risk of the Metabolic Syndrome in Mexican-Americans. *PLoS One* 2016; 11(4).
20. Bohlen J.G., Held J.P., Sanderson M.O., Patterson R.P.: Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities. *Archives of Internal Medicine*. 1984; 144(9): 1745–1748.
21. Levine G.N., Steinke E.E., Bakaeen F.G., Bozkurt B., Cheitlin M.D., Conti J.B., Foster E., Jaarsma T., Kloner R.A., Lange R.A., Lindau S.T., Maron B.J., Moser D.K., Ohman E.M., Seftel A.D., Stewart W.J.: American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, & Council on Quality of Care and Outcomes Research. Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125(8): 1058–1072.
22. Rusiecki L., Zdrojowy R., Gebala J., Rabijewski M., Sobieszkańska M., Smoliński R., Pilecki W., Dziubek W., Janocha A., Womperski M., Kałka D.: Sexual health in Polish

- elderly men with coronary artery disease: importance, expectations, and reality. *Asian Journal of Andrology* 2020, Epub ahead of print.
23. Dahabreh I.J., Paulus J.K.: Association of Episodic Physical and Sexual Activity With Triggering of Acute Cardiac Events. Meta analysis. *JAMA* 2011; 305: 1225-1233.
 24. Möller J., Ahlbom A., Hulting J., Diderichsen F., de Faire U., Reuterwall C., Hallqvist J.: Sexual activity as a trigger of myocardial infarction. A case-crossover analysis in the Stockholm Heart Epidemiology Programme (SHEEP). *Heart* 2001; 86: 387-390.
 25. Muller J.E., Mittleman M.A., Maclure M., Sherwood J.B., Tofler G.H: Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *JAMA* 1996; 275: 1405-1409.
 26. Nascimento E.R., Maia A.C., Pereira V., Soares-Filho G., Nardi A.E., Silva A.C.: Sexual dysfunction and cardiovascular diseases: a systematic review of prevalence. *Clinics* 2013; 68(11): 1462–1468.
 27. Kostis J.B., Jackson G., Rosen R., Barrett-Connor E., Billups K., Burnett A.L., Carson C., Cheitlin M., Debusk R., Fonseca V., Ganz P., Goldstein I., Guay A., Hatzichristou D., Hollander J.E., Hutter A., Katz S., Kloner R.A., Mittleman M., Montorsi F., Montorsi P., Nehra A., Sadosky R., Shabsigh R.: Sexual dysfunction and cardiac risk. *The American Journal of Cardiology*, 2005; 96: 313– 321.
 28. Stein R.A.: The effect of exercise training on heart rate during coitus in the post myocardial infarction patient. *Circulation* 1977; 55(5): 738–740.
 29. Kałka D., Domagała Z., Rakowska A., Womperski K., Franke R., Sylwina-Krauz E., Stanisław J., Piłot M., Gebala J., Rusiecki L., Pilecki W.: Modifiable risk factors for erectile dysfunction: an assessment of the awareness of such factors in patients suffering from ischaemic heart disease. *International Journal of Impotence Research* 2016; 28: 14–19.
 30. Baumhäkel M., Schlimmer N., Kratz M., Hackett G., Jackson G., Böhm M.: Cardiovascular risk, drugs and erectile function--a systematic analysis. *The International Journal of Clinical Practice* 2011; 65(3): 289–298.
 31. Kałka D., Karpiński Ł., Gebala J., Rusiecki L., Bielous-Wilk A., Krauz E.S., Piłot M., Womperski K., Rusiecka M., Pilecki W.: Sexual health of male cardiac patients - present status and expectations of patients with coronary heart disease. *Archives of Medical Science* 2017; 13(2): 302–310.
 32. Brixius K., Middeke M., Lichtenthal A., Jahn E., Schwinger R.H.: Nitric oxide, erectile dysfunction and beta-blocker treatment (MR NOED study): benefit of nebivolol versus

- metoprolol in hypertensive men. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2007; 34: 327-331.
33. Cho K.B., Jang S.H., Lee M.Y., Kim K.H.: Sexual life and self-esteem in married elderly. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2011; 53(1): 17–20.
34. Kalra G., Subramanyam A., Pinto C.: Sexuality: desire, activity and intimacy in the elderly. *Indian Journal of Psychiatry* 2011; 53(4): 300–306.
35. Woszczyk P.: Ciało, kosmetyki, ubranie...Atrakcyjny wygląd w opiniach starszych kobiet. *Acta Universitatis Lodziensis. Folia Sociologica* 2009; 34: 181-200.
36. Garner D.: The body image survey. *Psychology Today* 1997; 30: 30-44.
37. Dyer K., das Nair R.: Why don't healthcare professionals talk about sex? A systematic review of recent qualitative studies conducted in the United kingdom. *The Journal of Sexual Medicine* 2013; 10(11): 2658–2670.
38. Kismödi E., Cottingham J., Gruskin S., Miller A.M.: Advancing sexual health through human rights: the role of the law. *Global Public Health* 2015; 10(2): 252–267.
39. Cohen M.: Sex after sixty. *Canadian Family Physician* 1984; 30: 619–624.

Wpływ wybranych czynników społeczno-demograficznych na jakość życia osób starszych

**Stanisław Orzechowski¹, Paulina Wojtyła-Buciora^{2,3}, Ewa Kupcewicz¹,
Adrianna Rożniecka-Helmińska⁴**

1. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Collegium Medicum, Szkoła Zdrowia Publicznego, Katedra Pielęgniarstwa, Olsztyn
2. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Katedra i Zakład Fizjologii, Poznań
3. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego w Kaliszu, Wydział Medyczny, Kalisz
4. doktorantka, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Collegium Medicum, Katedra Pulmonologii, Olsztyn

WSTĘP

Głównym celem medycyny jest ochrona zdrowia człowieka oraz jego przywracanie. Ludzkie oczekiwania w tym zakresie od wielu stuleci są niezmiennie i związane są z chęcią uwolnienia się od bólu, cierpienia i czynnika, który je powoduje – chorób. Osiągnięcia techniki i nauki doprowadziły do wydłużenia czasu życia, co z kolei przekłada się na wzrost odsetka osób starszych względem populacji ogólnej. Starzenie się społeczeństwa zdaje się w tym kontekście być jednym z największych wyzwań medycyny, a w kolejnych latach będzie wymagało zmian funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej w ujęciu systemowym [1].

Wraz z rozwojem medycyny zwiększyła się skuteczność leczenia pacjentów, co doprowadziło do spadku umieralności, przedłużenia życia, ale również wzrostu liczby osób starszych i chorujących przewlekle. W konsekwencji tego zjawiska celem postępowania leczniczego przestała być jedynie realizacja zamierzonych celów terapeutycznych. Zwrócono również uwagę na konieczność poprawy samopoczucia pacjenta oraz jego funkcjonowania w życiu codziennym [2].

Na wstępie należy rozróżnić dwa określenia podobne pod względem etymologicznym, natomiast różne znaczeniowo – starość i starzenie się. Starzenie się (w odniesieniu do jednostki)

jest określane jako przemiany następujące wraz z czasem w organizmie ludzkim. Konsekwencją tego zjawiska są pogorszenie funkcjonowania narządów i zmniejszenie zdolności adaptacyjnych. Starzenie się ma charakter zmienny, dynamiczny i prowadzi do docelowego stanu o charakterze statystycznym – starości [3]. Zaznaczyć należy jednak, że mianem osoby starszej, zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz polskim ustawodawstwem, określa się każdą osobę powyżej 60. roku życia [4,5].

Jakkolwiek proces starzenia się jest nieuchronny, poprzez właściwe zachowania zdrowotne możliwe jest wydłużenie u człowieka okresu niezależności oraz sprawności psychicznej, fizycznej i społecznej. Na przebieg procesu starzenia się wpływają rozmaite czynniki społeczne, genetyczne, ekonomiczne, kulturowe, zdrowotne i demograficzne [6].

Proces starzenia się prowadzi do zmian związanych z ośrodkowym układem nerwowym. W konsekwencji tego procesu następuje zmniejszenie masy mózgu oraz zaburzenie produkcji neurotransmiterów. Przekłada się to na zaburzenia koncentracji oraz pamięci u seniorów oraz spowolnienie przetwarzania informacji. Opóźnienie przewodnictwa impulsów nerwowych, szczególnie w połączeniu z wydłużeniem czasu reakcji ruchowej, prowadzi do zwiększenia ryzyka urazów. Przykład mogą stanowić sytuacje, kiedy seniorzy po potknięciu się mają większy problem z zachowaniem równowagi od młodszych osób. Innymi negatywnymi konsekwencjami fizjologicznymi starzenia się dla organizmu są osłabienie procesu filtracji w nerkach, pogorszenie funkcjonowania układu oddechowego, gorsze funkcjonowanie narządów zmysłów – wzroku, słuchu – układu pokarmowego i układu krwionośnego. Poza zmianami w funkcjonowaniu organów seniorów, wraz ze starzeniem się wzrasta ryzyko zachorowania na choroby przewlekłe, takie jak cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze. Częstym zjawiskiem u pacjentów geriatrycznych jest polifarmakoterapia, której konsekwencją jest zwiększone ryzyko występowania interakcji między lekami oraz częstsze występowanie zdarzeń niepożądanych [3].

Zjawiska starzenia się i starości można również rozpatrywać w ujęciu epidemiologicznym. Koncepcja Rosseta zakłada istnienie czterech kategorii stopnia zaawansowania społeczeństwa w procesie starzenia się, a klasyfikacje determinuje odsetek pacjentów geriatrycznych w stosunku do populacji ogólnej. Za początek wieku podeszłego określa się granicę 60 lat, a definicja wyszczególnia odpowiednio: brak oznak starości demograficznej (odsetek osób starszych poniżej 8% populacji), wczesną fazę przejściową między stanem młodości a starości demograficznej (odsetek pacjentów geriatrycznych to od 8 do 10% populacji), późną fazę przejściową (jeśli osoby starsze stanowią 10-12% populacji) oraz starość demograficzną (odsetek pacjentów geriatrycznych liczy powyżej 12% ogółu

populacji) [7]. Mimo faktu, że populacja Polski względem innym krajów europejskich jest relatywnie młoda, to jak wskazują dane Głównego Urzędu Statystycznego już teraz w Polsce występuje zjawisko starości demograficznej, a w kolejnych latach ta tendencja będzie się pogłębiać [8].

Od lat osiemdziesiątych XX wieku wzrasta zainteresowanie tematyką jakości życia. Pomimo upływu czasu do tej pory nie została określona uniwersalna definicja tego pojęcia, którą można byłoby przyjąć bez żadnych zastrzeżeń dla różnych dziedzin nauki. Przyczyną takiego stanu rzeczy jest wielowymiarowość jakości życia oraz fakt, że może być ona rozumiana na wiele sposobów [9]. Zainteresowania badaczy jakością życia można doszukiwać się od czasów starożytnych, a jedną z prób opisanie jej podjął grecki filozof Arystoteles. Zgodnie z koncepcją uczonego, jakość życia została określona mianem „szczęśliwości”, która miała być określona jako zadowolenie jednostki z własnego życia [2].

W 1993 roku Światowa Organizacja Zdrowia zaproponowała definicję jakości życia jako *„spostrzegania przez osobę własnej sytuacji życiowej w kontekście uwarunkowań kulturowych, systemu wartości oraz w związku ze swoimi celami, normami i zainteresowaniami”* [10]. W oparciu o tą koncepcję zauważono, że na jakość życia jednostki składają się czynniki związane z jego zdrowiem fizycznym, stopniem niezależności, stanem psychicznym, relacjami z innymi ludźmi oraz środowiskiem funkcjonowania [11].

Z czasem, aby móc porównywać ocenę poziomu jakości życia w różnych grupach pacjentów z uwzględnieniem stanu zdrowia, wypracowano koncepcję jakości zależnej od stanu zdrowia (HRQoL – *Health-Related Quality Of Life*). Jest to ocena obecnego funkcjonowania pacjenta oraz satysfakcji w odniesieniu do sytuacji, uznanej przez niego za idealną, pożądaną [2]. Według prof. de Walden-Gałuszko HRQoL obejmuje stan fizyczny pacjenta, stan psychiczny, sytuację społeczną i ekonomiczną, doznania somatyczne oraz sprawność ruchową. Istotne jednak w tym kontekście jest zróżnicowanie w zakresie oceny objawów obiektywnych, a odczuć pacjenta, które mają wymiar subiektywny [12].

Wśród czynników kształtujących jakość życia w ujęciu subiektywnym wymienia się uwarunkowania fizyczne (ból, dolegliwości, samopoczucie), psychiczne, (poczucie własnej wartości, nadziei, depresja), interpersonalne (relacje ze współmałżonkiem, wsparcie społeczne) i społeczne (zadowolenie z wykonywanej pracy, sposób spędzania wolnego czasu). Do obiektywnych determinant jakości życia zalicza się natomiast wyznaczniki związane z pozycją społeczno-ekonomiczną (liczbę i jakość kontaktów społecznych, wysokość dochodów, warunki mieszkaniowe), oceną stanu psychopatologicznego organizmu i stan zdrowia fizycznego z uwzględnieniem badań obrazowych i laboratoryjnych [13].

W odniesieniu do seniorów literatura wśród czynników, które determinują jakość życia tej grupy pacjentów zawiera: sprawność funkcjonalną i zdolność do wykonywania czynności dnia codziennego, czynniki socjoekonomiczne, obecność sieci wsparcia ze strony innych osób, występowanie depresji i zaburzeń procesów psychicznych [14]. Wśród tych uwarunkowań największe znaczenie przypisuje się poziomowi sprawności funkcjonalnej, który może być określony za pomocą oceny stopnia samodzielności oraz niezależności w miejscu zamieszkania [15].

CEL PRACY

Celem pracy jest próba określenia poziomu jakości życia pacjentów powyżej 60. roku życia objętych opieką zespołu podstawowej opieki zdrowotnej oraz ustalenie czynników społeczno-demograficznych, które różnicują jakość życia badanej grupy.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w pierwszej połowie 2018 roku, w grupie 140 pacjentów korzystających z usług medycznych lekarza rodzinnego Samodzielnego Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Miłomłynie, na terenie powiatu ostródzkiego. Respondenci zostali poinformowani o celu badania i wszyscy wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu.

Jako metodę badawczą zastosowano sondaż diagnostyczny. Podstawowe dane społeczno-demograficzne zebrano za pomocą kwestionariusza własnej konstrukcji. Do badania jakości życia zastosowano skróconą wersję kwestionariusza WHOQoL-Bref w polskiej adaptacji Wołowickiej i Jaracz. Kwestionariusz zawiera 26 pytań i umożliwia określenie poziomu jakości życia w zakresie czterech domen funkcjonowania: somatycznego, psychicznego, socjalnego i w środowisku. Dodatkowo oddzielnie analizowane były dwa pytania oceniające percepcję jakości życia i jakości zdrowia. Respondenci odpowiedzi udzielali w 5-stopniowej skali, której zakres waha się od 1 do 5 punktów. W każdej domenie badany mógł uzyskać maksymalnie 20 punktów. Wyniki poszczególnych domen funkcjonowania mają kierunek pozytywny (im większa liczba punktów, tym wyższa jakość życia). Rzetelność polskiej wersji kwestionariusza WHOQoL-Bref jest zbliżona do wersji oryginalnej. W badaniach uzyskano współczynnik α -Cronbacha bardzo wysoki, odnoszący się zarówno do

oceny poszczególnych wymiarów (wyniki od 0,69 do 0,81), jak i do całego kwestionariusza (0,90) [16].

Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programu komputerowego Statistica 12 PL. Do zbadania struktury rozkładu zmiennych zastosowano test niezależności chi-kwadrat (χ^2). Ocenę wpływu zmiennych społeczno – demograficznych na poziom jakości życia weryfikowano za pomocą testu Kruskala-Wallisa (H). Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

WYNIKI BADAŃ

Charakterystyka badanej grupy

Badaniem objęto 140 pacjentów, w tym 89 (63,6%) kobiet i 51 (36,4%) mężczyzn. Wiek badanych wahał się od 60 do 82 lat, ze średnią wieku 67,7 lat. Najbardziej liczną grupę stanowili respondenci w przedziale wiekowym 60 – 69 lat ($n=85$; 63,6%). Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w rozkładzie wieku między kobietami i mężczyznami ($\chi^2=3,61$; $p < 0,16$). Powyżej 2/3 ankietowanych pozostawało w związku małżeńskim ($n=96$; 68,57%). Najmniej liczną była grupa osób rozwiedzionych ($n=6$; 4,29%). Różnice między kobietami i mężczyznami w zakresie stanu cywilnego nie były istotne pod względem statystycznym ($\chi^2=4,66$; $p < 0,19$). Większość ankietowanych deklarowało dobrą sytuację materialną ($n=81$; 57,86%), niewielki odsetek badanych uważał, że ich sytuacja jest słaba ($n=8$; 5,71%).

Dość duża grupa badanych posiadała średnie wykształcenie ($n=60$; 42,86%), tylko 18 osób (12,86%) podała, że posiada wykształcenie podstawowe. Analiza statystyczna wykazała, że rozkład wykształcenia między przedstawicielami obojga płci był istotnie różny ($\chi^2=8,44$; $p < 0,04$). Kobiety częściej niż mężczyźni posiadały wykształcenie średnie, natomiast wśród mężczyzn wyższy był odsetek respondentów z wykształceniem zasadniczym zawodowym. Badaną grupę przeanalizowano również pod kątem aktywności zawodowej. Większość pacjentów w wieku podeszłym ($n=94$; 67,14%) stanowiły osoby będące na emeryturze, jednak co piąty respondent nadal pracował na podstawie umowy o pracę lub umowy zlecenie ($n=30$; 21,43%). Między przedstawicielami obojga płci nie wykazano istotnej różnicy statystycznej ($\chi^2=1,50$; $p < 0,69$).

Zestawienie cech społeczno-demograficznych z uwzględnieniem płci respondentów przedstawiono w Tab. I.

Tabela I. Charakterystyka społeczno - demograficzna badanych

Zmienne		Ogółem n (%)	Kobiety n (%)	Mężczyźni n (%)	Test chi- kwadrat (χ^2)
Wiek (w latach)	60 – 69 lat	89 (63,57)	60 (67,42)	29 (56,86)	$\chi^2=3,61$; $p<0,16$
	70 – 79 lat	45 (32,14)	24 (26,97)	21 (41,18)	
	80 lat i powyżej	6 (4,29)	5 (5,62)	1 (1,96)	
Stan cywilny	Kawaler/panna	8 (5,71)	7 (7,87)	1 (1,96)	$\chi^2=4,66$; $p<0,19$
	Żonaty/zamężna	96 (68,57)	56 (62,92)	40 (78,43)	
	Wdowiec/wdowa	30 (21,43)	21 (23,60)	9 (17,65)	
	Rozwiedziony/rozwiedziona	6 (4,29)	5 (5,62)	1 (1,96)	
Sytuacja materialno - finansowa	Bardzo dobra	11 (7,86)	7 (7,87)	4 (7,84)	$\chi^2=0,39$; $p<0,95$
	Dobra	81 (57,86)	50 (56,18)	31 (60,78)	
	Dostateczna	40 (28,57)	27 (30,34)	13 (25,49)	
	Słaba	8 (5,71)	5 (5,62)	3 (5,88)	
Wykształcenie	Podstawowe	18 (12,86)	12 (13,48)	6 (11,76)	$\chi^2=8,44$; $p<0,04$
	Zasadnicze zawodowe	33 (23,57)	15 (16,85)	18 (35,29)	
	Średnie	60 (42,86)	45 (50,56)	15 (29,41)	
	Wyższe	29 (20,71)	17 (19,10)	12 (23,53)	
Aktywność zawodowa	Pracuję na podstawie umowy o pracę/ umowy zlecenie	30 (21,43)	19 (21,35)	11 (21,57)	$\chi^2=1,50$; $p<0,69$
	Prowadzę gospodarstwo rolne	10 (7,14)	5 (5,62)	5 (9,80)	
	Emerytura	94 (67,14)	62 (69,66)	32 (62,75)	
	Inne (własna firma)	6 (4,29)	3 (3,37)	3 (5,88)	

Większość spośród respondentów mieszkała w mieście (n=106; 75,71%), natomiast odsetek mieszkańców wsi wśród ankietowanych był relatywnie niski (n=34; 24,29%).

Jakość życia w opinii badanych

Poziom jakości życia pacjentów w podeszłym wieku badano w oparciu o kwestionariusz WHO-QoL-Bref. Rozkład jakości życia analizowano dla całej badanej grupy,

a następnie osobno dla kobiet i mężczyzn. Rozkłady jakości życia w zależności od płci poddano opracowaniu statystycznemu z zastosowaniem testu chi-kwadrat (χ^2). Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$. W badanej grupie zdecydowana większość osób starszych ($n=101$; 72,14%) twierdziła, że ich jakość życia jest na poziomie dobrym. Co piąty respondent ($n=26$; 18,57%) ocenił, że jego jakość życia nie była ani dobra, ani zła. Rozkład oceny jakości życia w grupie kobiet i mężczyzn pacjentów w podeszłym wieku był podobny pod względem statystycznym ($\chi^2=1,60$; $p < 0,80$). Szczegóły ukazuje tabela (Tab. II).

Tabela II. Charakterystyka jakości życia w odczuciu pacjentów

Jak jest Pani/Pana jakość życia?	Ogółem	
	n	%
Bardzo zła	1	0,71
Zła	6	4,29
Ani dobra ani zła	26	18,57
Dobra	101	72,14
Bardzo dobra	6	4,29
Ogółem	140	100,00

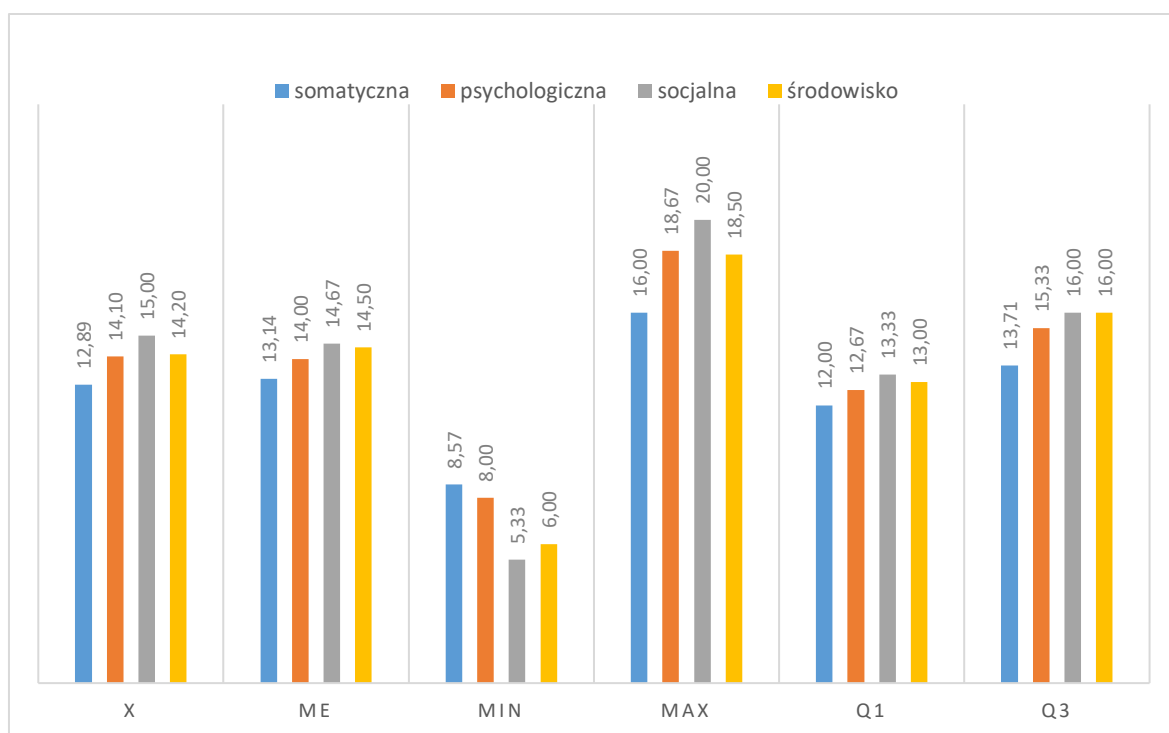
Poziom zadowolenia ze zdrowia blisko połowy pacjentów ($n=68$; 48,57%) był dobry. Co trzeci ankietowany nie miał skonkretyzowanego zdania na ten temat ($n=46$; 32,86%). Mniej liczna była grupa pacjentów oceniających zadowolenie ze zdrowia jako złe ($n=19$; 13,57%). Rozkład poziomu zadowolenia z własnego zdrowia w grupie kobiet i mężczyzn pacjentów w podeszłym wieku był zbliżony ($\chi^2=3,58$; $p < 0,46$). Dane zestawiono w tabeli (Tab. III).

Tabela III. Charakterystyka zadowolenia z własnego zdrowia

Czy jest Pani/Pan zadowolona/zadowolony z własnego zdrowia?	Ogółem	
	n	%
Bardzo zła	5	3,57
Zła	19	13,57
Ani dobra ani zła	46	32,86
Dobra	68	48,57
Bardzo dobra	2	1,43
Ogółem	140	100,00

Jakość życia osób ankietowanych była badana w zakresie czterech domen: somatycznej, psychologicznej, socjalnej i środowiskowej. Wyniki kwestionariusza WHO w poszczególnych obszarach domen normalizowano do przedziału od 4,00 do 20,00, gdzie 4,00 oznaczało najgorszą, a 20,00 najlepszą możliwą jakość życia.

W wyniku badań najwyższy poziom jakości życia u pacjentów geriatrycznych wykazano w zakresie domeny socjalnej. Niższe wyniki osiągnięto w zakresie domeny środowiskowej oraz psychologicznej. Jako najniższy poziom w zakresie jakości życia wskazano funkcjonowanie somatyczne osób starszych. Statystyki opisowe poszczególnych domen jakości życia zaprezentowano na Ryc. 1.



Rycina 1. Porównanie statystyk opisowych w poszczególnych domenach jakości życia

W kolejnych analizach wyniki surowe przekształcono na skalę stenową. Jako wyznaczniki poziomu jakości życia w poszczególnych domenach przyjęto wartości: niska (4-10), średnia (11-15) oraz wysoka (16-20). W oparciu o te kryteria zestawiono liczbę i odsetek osób starszych w poszczególnych grupach.

W domenę somatycznej, psychologicznej i środowiskowej najwięcej respondentów oceniało swoją jakość życia jako średnią, natomiast w domenę socjalną większość pacjentów scharakteryzowała ją jako wysoką.

Dane przedstawia zestawienie zbiorcze (Tab. IV).

Tabela IV. Charakterystyka poziomów jakości życia w poszczególnych domenach

Jakość życia	Somatyczna		Psychologiczna		Socjalna		Środowiskowa	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Niska	17	12,14	5	3,57	8	5,71	9	6,43
Średnia	120	85,71	107	76,43	63	45,00	95	67,86
Wysoka	3	2,14	28	20,00	69	49,29	36	25,71

Określono wpływ zmiennych społeczno-demograficznych, tj. płeć, wiek, stan cywilny, wykształcenie, aktywność zawodową oraz miejsce zamieszkania. Jako zmienne zależne przyjęto domeny jakości życia. W obliczeniach zastosowano test Kruskala-Wallisa (H). Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$. W wyniku analizy stwierdzono istotny wpływ wieku badanych na jakość życia w domenę somatyczną ($p < 0,002$), psychologiczną ($p < 0,02$) i środowiskową ($p < 0,02$). Stan cywilny determinował jakość życia w domenę psychologiczną ($p < 0,03$) i środowiskową ($p < 0,03$). Aktywność zawodowa pacjentów przekładała się na jakość życia w zakresie środowiskowym ($p < 0,02$). Nie zauważono natomiast istotnego statystycznie wpływu płci, wykształcenia oraz miejsca zamieszkania na jakość życia pacjentów w badanej grupie. Szczegółowe dane zamieszczono w tabeli VI.

Tabela VI. Wpływ czynników demograficznych na domeny jakości życia

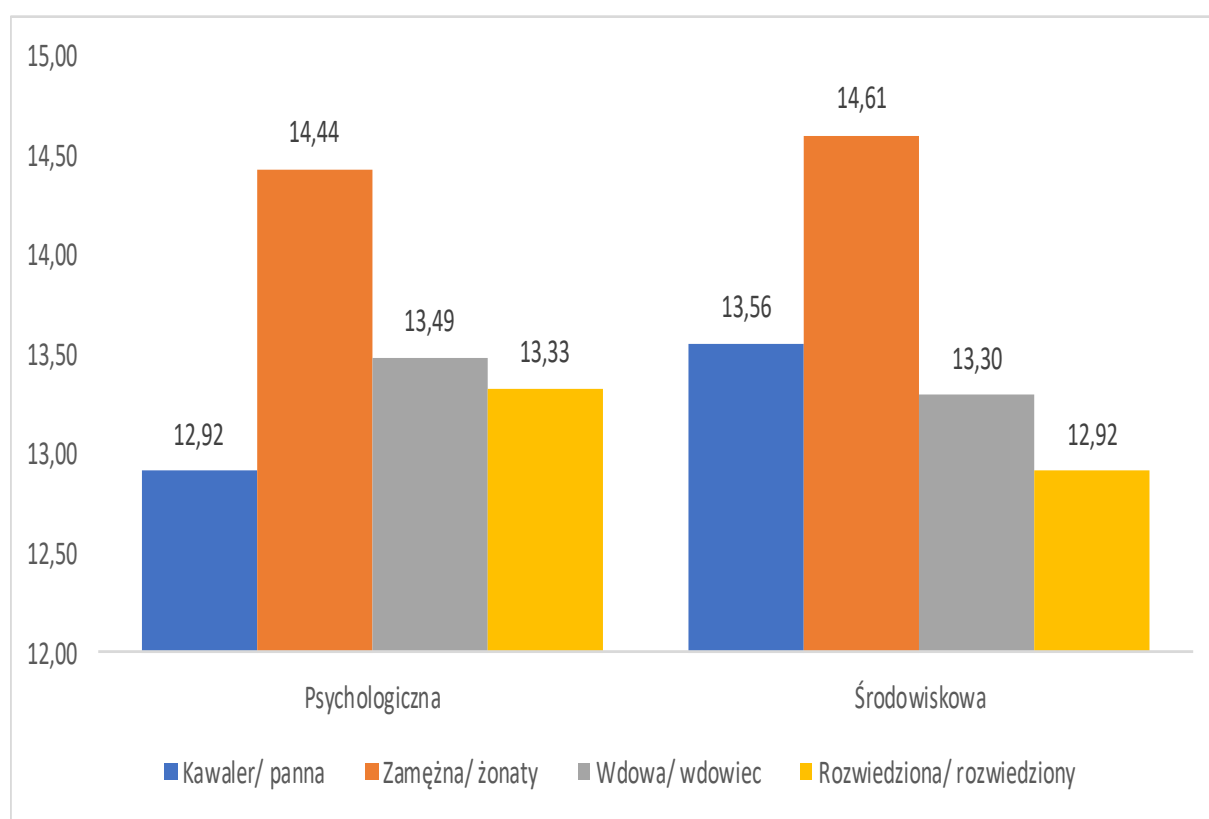
Czynniki demograficzne	Somatyczna		Psychologiczna		Socjalna		Środowiskowa	
	H	p	H	p	H	p	H	p
Płeć	0,03	0,84	0,04	0,82	0,82	0,36	0,55	0,45
Wiek	12,00	0,002	7,82	0,02	0,85	0,65	7,47	0,02
Stan cywilny	4,02	0,25	9,01	0,03	4,38	0,22	8,77	0,03
Wykształcenie	3,77	0,28	1,39	0,70	0,24	0,96	3,94	0,26
Aktywność zawodowa	4,89	0,17	6,62	0,08	4,7	0,19	9,90	0,02
Miejsce zamieszkania	0,001	0,97	0,85	0,35	0,04	0,84	1,91	0,16

W wyniku pogłębienia analizy zauważono, że pacjenci geriatryczni w przedziale od 70 lat do 79 lat mają istotnie niższy poziom jakości życia niż pacjenci w wieku od 60 do 69 lat oraz pacjenci w wieku powyżej 80 lat w zakresie domeny somatycznej, psychologicznej oraz środowiskowej. Wyniki wyliczeń zestawiono zbiorczo w tabeli VII.

Tabela VII. Porównanie statystyk opisowych jakości życia pacjentów w zależności od wieku

Wiek	Somatyczna			Psychologiczna			Środowiskowa		
	M	SD	Me	M	SD	Me	M	SD	Me
Od 60 do 69 lat	13,17	1,39	13,14	14,43	1,79	14,67	14,55	2,27	14,50
Od 70 do 79 lat	12,29	1,54	12,00	13,42	2,14	13,33	13,47	2,36	13,50
80 lat i powyżej	13,14	1,25	13,43	14,33	1,01	14,33	14,42	2,06	14,75

Kolejnym wnioskiem był fakt, że osoby będące w związku małżeńskim miały istotnie wyższy poziom jakości życia niż pacjenci samotni. Zakres różnic dotyczył domeny psychologicznej oraz środowiskowej. Wyniki ukazano na rycinie 2.


Rycina 2. Porównanie średnich wartości jakości życia osób badanych w zależności od stanu cywilnego

Stwierdzono również, że osoby pracujące w zawodach samodzielnych lub prowadzące własną działalność gospodarczą (kategoria odpowiedzi inne) mają istotnie wyższy poziom jakości życia w domenie środowiskowej niż pacjenci pracujący na podstawie umowy o pracę/ umowy zlecenie, prowadzący gospodarstwo rolne lub będący na emeryturze. Wyniki analizy zamieszczono w tabeli VII.

Tabela VII. Porównanie statystyk opisowych jakości życia dla aktywności zawodowej

Aktywność zawodowa	Środowiskowa		
	M	SD	Me
Pracuję na podstawie umowy o pracę/umowy zlecenie	14,87	1,81	15,00
Prowadzę gospodarstwo rolne	13,20	3,07	14,25
Emerytura	13,96	2,35	14,00
Inne	16,17	1,29	16,50

DYSKUSJA

Wśród badanej grupy, blisko 3/4 ankietowanych było zadowolonych z własnej jakości życia (72,14%). Jakość życia jako ani dobrą, ani złą deklarował co piąty senior (18,57%), a jako złą co dwudziesty (4,29%). Inne badania krajowe, które były prowadzone wśród pacjentów hospitalizowanych w jednym z krakowskich szpitali, którzy byli leczeni z powodu stabilnej choroby wieńcowej, wykazały niższy poziom zadowolenia z jakości życia osób starszych. Zadowolona z jakości życia była w nich jedynie połowa badanych (51,39%), a wyższe były odsetki respondentów ani zadowolonych, ani niezadowolonych oraz niezadowolonych z jakości życia (odpowiednio 27,78% i 19,44%) [17]. Podobne wyniki do krakowskich ukazują badania z Lublina, gdzie analizowano jakość życia pacjentów leczonych hemodializą. Zgodnie z wynikami z jakości życia zadowolona była połowa respondentów (52,0%), niezadowolona 1/5 (21,3%), natomiast jeden na czterech ankietowanych nie miał w tym zakresie zdania (26,7%). Co prawda badania wśród chorych hemodializowanych prowadzone były nie tylko wśród seniorów, ale wśród pacjentów dorosłych, to autorzy publikacji wskazują w niej, że różnice w zakresie jakości życia między osobami przed a powyżej 60. roku życia nie były istotne statystycznie [18]. Jeszcze gorsze postrzeganie jakości życia występowało wśród osób starszych objętych opieką instytucjonalną, gdzie zadowolonych lub bardzo zadowolonych z jakości życia był jedynie co szósty badany (17,2%), ani zadowolony ani niezadowolony co drugi (56%), natomiast niezadowolony lub bardzo niezadowolony łącznie co czwarty (26,8%) [19].

W badaniach własnych zauważono różnicę dotyczącą funkcjonowania osób starszych w zakresie poszczególnych domen jakości życia. Najwyższe wartości osiągnięto w zakresie sfery socjalnej ($15,00 \pm 2,54$), a następnie ukłasyfikowały się odpowiednio czynniki: środowiskowe ($14,20 \pm 2,33$), psychologiczne ($14,10 \pm 1,94$) i somatyczne ($12,89 \pm 1,48$).

Pacjenci z Krakowa ze stabilną chorobą wieńcową najwyższe wyniki osiągnęli malejąco w zakresie domen: społecznych ($14,20 \pm 2,30$), środowiskowej ($13,40 \pm 1,90$), psychologicznej ($13,40 \pm 1,90$). Na ostatnim miejscu, tak jak w badaniach własnych, uplasowało się funkcjonowanie fizyczne ($12,10 \pm 2,90$) [17]. Odmienne wyniki uzyskano natomiast wśród słuchaczy Uniwersytetów Trzeciego Wieku w Szczytnie i Kętrzynie (województwo warmińsko-mazurskie). Respondenci w tej grupie cechowali się najlepszym funkcjonowaniem somatycznym ($14,58 \pm 3,10$), a następnie środowiskowym ($13,70 \pm 2,66$) i psychologicznym ($13,32 \pm 2,65$). Najniższe wyniki uzyskali w zakresie domeny społecznej ($13,03 \pm 3,48$) [20].

Badania własne nie wykazały wpływu płci na żadną z domen jakości życia seniorów. Również wśród seniorów przebywających w DPS-ach nie stwierdzono wpływu tej cechy na ich jakość życia [19]. Odmienne wyniki osiągnęli inni badacze badając wpływ czynników społeczno-demograficznych na jakość życia pacjentów hemodializowanych. Wykazano w nich, że kobiety uzyskały wyższe wyniki oceny we wszystkich obszarach jakości życia w porównaniu do mężczyzn [18]. Autorzy wskazują jednak, że wyniki są różne od prezentowanych w innych publikacjach odnoszących się do tej grupy pacjentów, w których lepiej oceniali swoją jakość życia mężczyźni [21].

W badaniach wykazano wpływ wieku na trzy spośród czterech domen jakości życia. Do innych wniosków dochodzą natomiast inni badacze, którzy wskazują, że nie jest to czynnik determinujący jakość życia seniorów objętych opieką instytucjonalną [19] lub pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową [17]. Stwierdzono natomiast wpływ wieku na jakość życia studentów Uniwersytetów Trzeciego Wieku [20].

Również niejednoznaczne wydają się wyniki dotyczące wpływu wykształcenia na funkcjonowanie seniorów. Badania własne oraz jedna z porównywanych publikacji wykazują w tym zakresie brak korelacji [17], natomiast w odniesieniu do pacjentów po zawale mięśnia sercowego oraz słuchaczy UTW zauważa się istotną statystycznie różnicę między osobami z różnym poziomem wykształcenia [20,22]. Również inne publikacje wskazują na wpływ wykształcenia może nie tyle na jakość życia seniorów, co na pomyślne starzenie się [23,24].

Kolejną ważną determinantą jest stan cywilny respondentów, który w istotny statystycznie sposób kształtuje ich jakość życia. Dla wielu seniorów życie w samotności jest trudne i skutkuje obniżeniem zadowolenia z życia. Bardzo ważnym aspektem w tym kontekście zdaje się być wdowieństwo, częściej dotykające kobiet niż mężczyzn [23]. Herzog wskazuje, że na pozytywny obraz jakości życia przekłada się udział w wolontariacie lub innych formach

zaangażowania społecznego. Dostrzega również wpływ aktywności zawodowej na jakość życia [25], czego dowiedziono również w badaniach własnych.

WNIOSKI

W wyniku badań własnych zauważono, że wśród respondentów istniało zróżnicowanie w zakresie poziomu jakości życia osób starszych objętych opieką zespołu podstawowej opieki zdrowotnej. Większość ankietowanych była zadowolona z własnej jakości życia, natomiast rzadziej seniorzy byli usatysfakcjonowani stanem zdrowia.

Poziom jakości życia osób starszych był najwyższy w zakresie domeny społecznej, następnie kolejno w zakresie domen środowiskowej i psychologicznej, natomiast najniższy poziom jakości życia występował w zakresie funkcjonowania somatycznego.

Stwierdzono istotny, pod względem statystycznym, wpływ takich czynników społeczno-demograficznych, jak wiek, stan cywilny i aktywność zawodowa na poszczególne domeny jakości życia seniorów.

PIŚMIENNICTWO

1. Ostrzyżek A., Marcinkowski J.: Wymiary jakości życia w podeszłym wieku. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2009; 90(4): 465-469.
2. Trojanowska A.: Znaczenie badań nad jakością życia w medycynie. *Zdrowie Publiczne* 2011; 121(1): 99–103.
3. Talarska D., Wieczorowska-Tobis K., Szwałkiewicz E.: Opieka nad osobami przewlekle chorymi, w wieku podeszłym i niesamodzielnym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
4. Ustawa z dnia 11 września 2015 r. o osobach starszych (Dz.U. 2015 poz. 1705)
5. WHO: Ageing and Health. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health> (data dostępu 02.04.2020)
6. Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K., Kornatowski T.: Program pomyślnego starzenia – profilaktyka schorzeń i dolegliwości wieku starszego [w:] *Pomyślne starzenie się w świetle nauk o zdrowiu*. Kowaleski J., Szukalski P. (red.). Uniwersytet Łódzki, Łódź 2008: 39-49.
7. Rosset E.: *Proces starzenia się ludności. Studium demograficzne*. PWG, Warszawa 1959.
8. Główny Urząd Statystyczny: *Sytuacja demograficzna osób starszych i konsekwencje starzenia się ludności Polski w świetle prognozy na lata 2014-2050*. GUS, Warszawa 2014.

9. Daszykowska J.: Jakość życia w koncepcjach związanych ze zdrowiem. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego 2006; 2: 122–128.
10. Papuć E.: Jakość życia – definicje i sposoby jej ujmowania. Current Problems of Psychiatry 2011; 12(2): 141–145.
11. Saxena S., Orley J.: Quality of life assessment. The World Health Organization perspective. European Psychiatry 1997; 12(3): 263–266.
12. Jabłońska I., Drabik U.: Charakterystyka aspektów jakości życia pacjentów z rakiem odbytnicy. Problemy Pielęgniarstwa 2009; 17(2): 144–151.
13. Wrońska I., Stępień R., Wiraszka G.: Badanie jakości życia w naukach medycznych. Część I. Pielęgniarstwo XXI wieku 2004; 1(6): 5-9.
14. Szewczyczak M., Stachowska M., Talarska D.: Ocena jakości życia osób w wieku podeszłym – przegląd piśmiennictwa. Nowiny Lekarskie 2012; 81(1): 96-100.
15. Tobiasz-Adamczyk B.: Czynniki warunkujące zmiany w stanie funkcjonalnym w starszym wieku na podstawie 12-letniej obserwacji. Gerontologia Polska 2002; 10(1): 23-28.
16. Jaracz K., Wołowicka L., Kalfoss M.: Quality of life in polish respondents. Quality of Life Research International Journal 1999; 8(7): 565.
17. Kózka M., Majda A., Kula A.: Ocena jakości życia i zachowań zdrowotnych pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową w wieku geriatrycznym. Problemy Pielęgniarstwa 2013; 21(4): 433-442.
18. Kocka K., Grabowska K., Bartoszek A., Domżał-Drzewicka R., Łuczyk M.: Wpływ czynników socjo-demograficznych na jakość życia pacjentów leczonych hemodializą. Hygeia Public Health 2016; 51(1): 82-86.
19. Burzyńska M., Pikała M., Kondak K., Maniecka-Bryła I.: Jakość życia osób starszych korzystających z pomocy instytucjonalnej. Acta Universitatis Lodzensis, Folia Oeconomica 2017; 3(329): 131-145.
20. Kupcewicz E., Kuśmierczyk M., Wilk B., Zająchkowska A., Zakrzewska A.: The quality of life profile among students of the University of the Third Age. Baltic Journal of Health and Physical Activity 2016; 8(3): 49-59.
21. Myśliwiec M.: Nefrologi. Medical Tribune, Warszawa 2009.
22. Kupcewicz E., Sawlewicz M.: Quality of life after myocardial infarction. Baltic Journal of Health and Physical Activity 2017; 9(2): 73-81.
23. Kijak R., Szarota Z.: Starość. Między diagnozą a działaniem. Centrum Rozwoju Zasobów Ludzkich, Warszawa 2013.

24. Błędowski P.: Starzenie się jako problem społeczny. Perspektywy demograficznego starzenia się ludności Polski do roku 2035 [w:] Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. Mossakowska M., Węcek A., Błędowski P. (red.). Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2012: 11-23.
25. Stuart-Hamilton I.: Psychologia starzenia się. Wydawnictwo Zys i S-ka, Poznań 2006.

Reakcje rodzin pacjentów w wieku starszym na hospitalizację i pogarszające się rokowanie

Emilia Wawszczak

Katedra Pielęgniarstwa, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

WSTĘP

Starość jest nieuniknionym, dynamicznym i nieodwracalnym procesem w życiu każdego człowieka, dla którego typowe jest ograniczenie procesów biologicznych i adaptacyjnych, który zbliża go do kresu życia. Według WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) początek starości to wiek 60 lat. Klasyfikacja starości wyróżnia wczesną starość lub wiek podeszły w okresie od 60. do 74. roku życia, wiek starczy w okresie 75 – 89 lat oraz wiek sędziwy – od 90 i więcej lat [1]. Czynniki determinującymi starość są: genetyka, uwarunkowania biologiczne, procesy fizjologiczne dotyczące przemian zachodzących w obrębie poszczególnych układów, a także czynniki psychologiczne i społeczne oddziałujące i kształtujące osobowość człowieka wraz z jego wymiarem emocjonalnym i duchowym [2]. Przykładem zmian biologicznych odbywających się pod wpływem wieku jest zmiana wyglądu zewnętrznego – siwiejące włosy, osłabiona skóra, jak również dysfunkcje narządu wzroku, słuchu, ograniczenie w rozpoznawaniu zapachów i smaków. Do nieodwracalnych zmian dochodzi także na poziomie układów strategicznych dla zapewnienia prawidłowej wydolności organizmu: sercowo – naczyniowego, mięśniowo – szkieletowego, odpornościowego, pokarmowego, wydzielania wewnętrznego, nerwowego [3]. Coraz częściej seniorom towarzyszą liczne choroby współistniejące, które ograniczają ich samodzielność, mobilność i dotychczasową rutynę higieniczną. Oprócz dysfunkcji fizycznych dużym obciążeniem jest także fakt postępujących zmian w odniesieniu do sprawności umysłowej. U osób dotąd nie mających żadnej pasji i skonkretyzowanych zainteresowań pojawia się poczucie próżności i bezsensu istnienia. Niektórzy przyjmują postawę kontry z otaczającym ich światem, bardzo mocno akcentując swoją postawę wobec obserwowanych zjawisk społecznych i politycznych. Często spotykanym problemem jest także niedostosowanie do rozwoju nowinek technologicznych – i postawa lęku lub buntu na zmieniającą się rzeczywistość. Z wiekiem

obniżają się także możliwości kojarzenia i bystrości spostrzeżeń, występuje labilność emocjonalna, zmniejszona lub wyolbrzymiona wrażliwość w kontaktach międzyludzkich skutkująca chęcią nieustannego przebywania w otoczeniu rodziny, przyjaciół sąsiadów bądź skrajnie – izolacja społeczna i stany depresyjne [2].

Zaawansowany wiek sprzyja rozwojowi chorób układu sercowo – naczyniowego, wśród których istotne miejsce zajmują: nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba wieńcowa, wady serca, arytmie, cukrzyca typu drugiego. Oprócz powyższych częstym powodem hospitalizacji są również choroby nowotworowe stanowiące jedną z głównych przyczyn śmiertelności u osób w wieku starszym w Polsce.

Opieka medyczna nad człowiekiem starszym, któremu towarzyszy zazwyczaj kilka współistniejących, poważnych chorób i niezliczona ilość problemów pielęgnacyjnych staje się wyzwaniem dla najbliższych członków rodziny i pracowników ochrony zdrowia. Szczególnie trudny z punktu widzenia etycznego wśród pacjentów hospitalizowanych jest okres pogarszającego się stanu zdrowia i brak perspektyw poprawy, czy też ostatnie chwile życia, które zgodnie z tradycją, kulturą powinny być spędzone w otoczeniu bliskich, w znanym sobie – bezpiecznym otoczeniu.

Celem niniejszego artykułu jest ukazanie skrajnych reakcji rodzin pacjentów w wieku starszym na hospitalizację ich bliskich z uwzględnieniem złego rokowania.

MATERIAŁ I METODA

Dokonano analizy porównawczej postaw rodzin dwóch pacjentek hospitalizowanych na Oddziale Intensywnej Terapii z powodu niewydolności krążeniowo – oddechowej w szpitalu w Warszawie w bliskim przedziale czasowym.

WYNIKI

Pacjentkami były 85 i 87 – letnie kobiety ze zdiagnozowaną chorobą nowotworową, przeniesione z Oddziału Internistycznego na Oddział Intensywnej Terapii z powodu nasilającej się niewydolności krążeniowo – oddechowej. Zaintubowane. Wentylowane mechanicznie przez okres 10 dni. Farmakoterapia: aminy katecholowe, diuretyki, leki przeciwbólowe, antybiotyki, sedacja, nawodnienie. Żywienie parenteralne. Profilaktyka przeciwoleżynowa. Rehabilitacja przyłóżkowa bierna.

Obraz kliniczny pacjentek był bardzo podobny, jednakże nastawienie emocjonalne i wsparcie ze strony rodzin omawianych kobiet skrajnie różne.

Pierwszą wspierał syn, który zawiesił swoją działalność zawodową za granicą i aktywnie włączył się w opiekę nad matką zdając sobie sprawę, iż są to ich ostatnie wspólne chwile. Uczestniczył w niektórych czynnościach pielęgnacyjnych, był zainteresowany aktualnymi wynikami badań, upewnił się, czy matka ma zapewnioną opiekę duszpasterską. W schyłkowej fazie leczenia przychodził na Oddział o godzinie 2.00 – 3.00 rano, ponieważ z analizy przeczytanej na potrzeby sytuacji literatury medycznej wywnioskował, że w tym przedziale czasowym często dochodzi do zgonów – i chciał w tym ostatnim czasie być przy mamie.

Drugiej pacjentce także towarzyszył syn. Odwiedzał ją rzadko, ponieważ nie widział sensu kontaktu z osobą nieprzytomną. Popadł w konflikt z księdzem, który jego zdaniem nic nie wnosił w stan ogólny matki. Zniecierpliwiony i zestresowany domagał się informacji, czy temu cierpieniu nie można by zadać kresu? Pozostawił numer telefonu z prośbą o informację tekstową o śmierci matki, gdyż jak powszechnie wiadomo istnieje szansa, że stanie się to w środku nocy – i nie chciałby, aby personel szpitalny zakłócał mu nocny odpoczynek informacją o zgonie matki.

DYSKUSJA

Eroic Midwinter, zaangażowany przez długie lata w pracę w Centrum do spraw starzenia się społeczeństwa na kanwie własnych doświadczeń wyróżnił cztery istotne okresy w życiu człowieka. „*Pierwszy z nich to dzieciństwo i okres uczenia się, drugi – praca i rodzicielstwo, trzeci zaś to korzystanie z owoców pracy i rozwijająca się rodzina, wreszcie czwarty to wiek uzależnienia od pomocy i śmierć*” [4]. W odniesieniu do powyższej systematyki przedstawione opisy pacjentek odpowiadają przynależności do czwartego okresu życia – kiedy role społeczne zostają odwrócone – to dzieci i osoby bliskie przejmują kontrolę i opiekę nad spokrewnioną osobą starszą w chorobie i u schyłku swych dni.

Rozwój cywilizacji przyczynił się do ułatwienia codziennej egzystencji w wielu wymiarach, co przełożyło się bezpośrednio także na sukcesywne wydłużanie życia ludzkiego na przestrzeni mijających wieków. Na początku dziewiętnastego wieku średnia wieku mężczyzn w USA wynosiła 48, a kobiet 51. Pod koniec stulecia wartości te przesunęły się znacznie ku górze, stanowiąc odpowiednio: 72 lata w przypadku mężczyzn i 79 u kobiet.

Patrząc na globalny problem starzenia się społeczeństw na mapie świata, Europa jest kontynentem zamieszkiwanym przez najstarszych obywateli. Na gruncie polskim w roku 2001 średni wiek kobiet wynosił 77 lat, a mężczyzn 69, a prognozy demograficzne z prawdopodobieństwem graniczącym z pewnością informują o dalszym wydłużaniu się lat życia oraz zjawiska starzenia się społeczeństw [3].

Ten postępujący trend skłania do refleksji nad charakterystyką starości z uwzględnieniem jej mocnych i słabych stron, a także potrzebą opracowania społecznych systemów wsparcia w przypadku deficytu opieki ze strony rodziny i bliskich [5].

Definitywnie wielką wartością dojrzałego wieku jest mądrość wynikająca z życiowych doświadczeń, edukacji, pełnionych funkcji i ról w rodzinie, społeczności lokalnej, zawodowej, przynależności do grup towarzyskich, rekreacyjnych, rozwojowych. Olbrzymie znaczenie ma także struktura rodziny, której więzi tworzą i umacniają się na wszystkich etapach życia, a w odniesieniu do jego zmiernika stanowią swoisty sprawdzian. To czas, gdy młode pokolenie ma szansę wyrazić wdzięczność seniorom za ich wcześniejsze zaangażowanie i pomoc.

Po stronie obciążeń związanych z wiekiem, jak już wcześniej wspomniano, jest liczne występowanie poważnych chorób układowych, szczególnie sercowo – naczyniowych, degeneracyjnych mózgu, układu kostno – stawowego oraz nowotworów. Opierając się na danych Krajowego Rejestru Nowotworów zachorowalność w odniesieniu do zmian złośliwych w Polsce wzrosła na przestrzeni ostatnich trzydziestu lat dwukrotnie. W populacji seniorów częstość występowania nowotworów jest wprost proporcjonalna do wieku. Umieralność w skali pięćdziesięciu lat zwiększyła się blisko 2,5 razy. Analiza opracowań statystycznych dowodzi występowaniu chorób onkologicznych u 60 – 70% chorych po 60. roku życia [6].

Objawy kliniczne nowotworów w grupie osób starszych są podobne jak i w pozostałej części populacji niezależnie od wieku, jednakże z uwagi na najczęściej występujące schorzenia współistniejące mogą mieć one bardziej nasilony charakter. Najczęściej występującymi rodzajami nowotworów złośliwych u osób starszych są: nowotwór płuc, nowotwór piersi, jelita grubego, gruczołu krokowego, pęcherza moczowego, rak narządów rodnych, szpiczaki, białaczki i nowotwory skóry. Leczenie onkologiczne w wieku starszym jest bardzo często odbierane przez chorych jako duży ciężar natury fizycznej, psychicznej i emocjonalnej. W porównaniu do ludzi młodych może ono mieć charakter wydłużony, obciążony powikłaniami wynikającymi z osłabionej wydolności układu odpornościowego i hormonalnego. Sfera psychologiczno – emocjonalna u osób starszych z chorobą nowotworową jest dość specyficzna. Zmiany mające miejsce w organizmie wynikające z wieku dotyczą zaburzeń percepcji, zmniejszonej tolerancji stresu, osłabienia pamięci świeżej, dłuższego okresu potrzebnego do

pozyskania równowagi. W większości jest cechą zależną od osobowości poszczególnych osób, jednak zauważa się zależność pomiędzy wiekiem a labilnością emocjonalną. Na całość obrazu składa się jeszcze jeden z najważniejszych czynników odgrywających ogromną rolę w postawie prezentowanej przez osobę starszą wobec walki z chorobą – a mianowicie - samotność. Najgorzej, jeśli postawa i zaangażowanie bliskich chorego jest zupełnie nieadekwatne do jego potrzeb. Brak możliwości podzielenia się swoimi wątpliwościami z osobą bliską i zaufaną jest źródłem zdenerwowania, wzrostu poziomu lęku i często bardzo emocjonalnych lub wręcz agresywnych reakcji obronnych manifestowanych do najbliższego otoczenia. Inną sytuacją jest osamotnienie wynikające ze statusu społecznego, np. wcześniejsza śmierć współmałżonka, czy dzieci mieszkające daleko poza granicami kraju. Czasami samotność w chorobie jest świadomą i autonomiczną decyzją pacjenta, który nie chce obarczać swymi problemami członków rodziny [7]. Wiek jest także istotnym determinantem wpływającym na postawę seniora wobec pogarszającego się rokowania i nieuchronnej śmierci. Wśród najczęściej podawanych w literaturze wyróżnia się postawę gotowości, wypierania oraz postawę lękową. Postawa gotowości wobec śmierci pojmowana jest jako naturalny etap kończącego się życia. Człowiek akceptuje ten nieuchronny stan i stara się ze swojej strony jak najlepiej do niego przygotować. W praktyce ma to najczęściej formę pożegnania rozłożonego w czasie, polegającego z jednej strony na doprowadzeniu różnych życiowych spraw do końca, rozdysponowanie majątkiem, a z drugiej strony uporządkowanie relacji międzyludzkich na poziomie najbliższej rodziny, czy dalszych krewnych, wyjaśnienie mających w przeszłości miejsce zawiłości, które czasami rzutowały na rozluźnienie relacji na długie lata. Czasami taka otwarta, prostolinijna i wyważona forma ekspresji nie spotyka się z akceptacją ze strony rodziny, która jest wciąż w fazie zaprzeczania i nie może pogodzić się z perspektywą utraty osoby bliskiej. Postawa wypierania w odniesieniu do pogarszającego się stanu zdrowia i śmierci występuje u dużej części osób starszych, a jej formą jest brak chęci przyjęcia, akceptacji i pogodzenia się z nieuchronnością losu. Starają się one żyć chwilą bieżącą bez zagłębiania się w tematy egzystencjalne, a nawet codzienną egzystencję ograniczając do akcentowania rzeczy przyjemnych, unikanie rozmów o bólu, cierpieniu, odchodzeniu. W warunkach szpitalnych tacy chorzy świadomie odmawiają przyjmowania informacji na temat postępów choroby i oceny swojego stanu zdrowia – nie chcą korzystać z lustra, aby nie oglądać swoich zmieniających się rysów twarzy bądź nie chcą być informowani o pogarszających się parametrach wyników badań laboratoryjnych, czy obrazowych, czy postępującej utracie masy ciała. Wiele osób w reakcji na mającą nastąpić śmierć demonstruje graniczący z paniką olbrzymi lęk, który przyczynia się do spadku nastroju i może skutkować rozwojem postępujących zaburzeń psychicznych [8].

Bardzo trudnym czasem jest dla pacjenta z postępującą chorobą nowotworową stan niewydolności krążeniowo – oddechowej stanowiący bezpośrednie zagrożenie życia, a co za tym idzie konieczność hospitalizacji w warunkach Oddziału Intensywnej Terapii. Zarówno specyfika tego oddziału, na którą składają się wysoko specjalistyczne procedury medyczne, jak i jego organizacja stanowią dla pacjenta, jak i jego rodziny olbrzymie wyzwanie i swoisty egzamin z wzajemnych relacji.

Bez względu na czas trwania choroby oraz charakteru jej przebiegu i związanego z nim rokowania osoby starsze zasługują na szczególną uwagę, wyrozumiałość i troskę ze strony rodziny oraz personelu medycznego. W warunkach Oddziału Intensywnej Terapii, pomimo dużej intensywności i dynamiki pracy z chorym w stanie ciężkim, rolą osób sprawujących bezpośrednią opiekę nad pacjentami, oprócz profesjonalnej opieki, jest wypracowanie kultury pracy opartej na szacunku dla każdego człowieka i poszanowaniu jego godności [9].

W komunikacji z pacjentem przytomnym w wieku starszym należy unikać pośpiechu i nerwowości, informować go o wszystkich czynnościach, które są zalecane i czasami z dużą dozą cierpliwości, ponieważ osoby starsze w nowych dla nich warunkach szpitalnych mogą potrzebować więcej czasu do przyswojenia informacji. W stosunku do chorych nieprzytomnych obowiązują te same zasady. Wszystkie czynności medyczne i pielęgniarские poprzedzane są wcześniejszą informacją. Z uwagi na ograniczony kontakt werbalny kwestia zapewnienia komfortu fizycznego i psychicznego pozostaje w dużej mierze uzależniona od wiedzy, doświadczenia i wrażliwości na potrzeby drugiego człowieka personelu sprawującego nad nim opiekę. Ważną rolę w opiece nad pacjentem stanowi wcześnie wdrożona kinezyterapia i fizjoterapia. Pacjenci w Oddziale Intensywnej Terapii mają możliwość odwiedzin przez swoich bliskich. Z uwagi na specyficzny „rytm dnia” na takim oddziale z reguły są do tego wyznaczone godziny. Niemniej, po odpowiednim przygotowaniu w postaci spełnienia nakazów epidemiologicznych (dezynfekcja rąk, przebranie w jednorazowy fartuch ochronny) wizyty rodzin są wpisane w program dnia i stanowią istotną podporę w zdrowieniu chorych bądź w ich ostatnich chwilach życia [10].

Opisane powyżej postawy nie są odosobnione. Bardzo często w praktyce pielęgniarzkiej spotyka się przykłady pozostawiania osób starszych w szpitalu pod pretekstem leczenia – i prawie całkowite zerwanie kontaktu, czy też oziębłość emocjonalną i brak zainteresowania losem osób bliskich. Najczęściej zdarza się to w okresie świątecznym lub podczas wakacji, kiedy obecność osoby, która wymaga jakiegokolwiek troski lub zaangażowania swego czasu pozostaje w sprzeczności z chęcią odpoczynku, czy miłego spędzenia czasu. Sam etap pożegnania z rodzicem w świetle zachodzących zmian społecznych może stanowić osobny

temat do rozważań. Opierając się na obiektywizmie trudno poddawać ocenie działanie członków rodzin pacjentów, tym bardziej, że nie znane są nam relacje, które panowały pomiędzy krewnymi przed hospitalizacją, jednakże niektóre zachowania wywołują mieszane uczucia. Trudno bezrefleksyjnie akceptować fakt oczekiwania syna na śmierć matki, który odbywa zdawkowe wizyty ukierunkowane raczej na pozyskanie informacji „jak długo to jeszcze potrwa”? Łatwym do zrealizowania w praktyce, choć dość trudnym w pojęciu mentalnym jest poinformowanie pacjenta o śmierci jego matki w formie wiadomości tekstowej, „żeby go nie budzić”! Literatura podaje, że takie rozluźnione relacje są bardziej charakterystyczne do wielkich aglomeracji, aniżeli małych miejscowości. Tym bardziej dla odmiany dość nietypowy przykład współczesnej relacji matka – syn w drugim przypadku, gdzie z kolei odwrotnie – widoczna jest głęboka więź, wdzięczność, szacunek, przywiązanie – i chęć bycia z rodzicem w chwilach ostatnich. Mając na uwadze obecność drugiej osoby jest mowa o bardzo ciepłych i głębokich relacjach, opartych na wrażliwości, dialogu i trwaniu. Podczas odwiedzin syn siadał blisko i z troską trzymał matkę za rękę, przez dłuższy czas opowiadał jej historie z przeszłości albo referował ostatni dzień. Włączał ulubioną muzykę, której słuchała matka. Zgłaszał chęć uczestnictwa w pielęgnacji na miarę swoich możliwości. Starał się być we wszystkim bardzo autentyczny, wyrozumiały i pomocny.

Przedstawiony powyżej obraz rodzinnych relacji wpisuje się w opisywany w literaturze nurt postaw społecznych wobec osób starszych. Pierwszy z nich polega na stopniowym eliminowaniu osób starszych z życia rodzinnego i społecznego pod pretekstem dysfunkcji fizycznych, czy psychicznych, co w praktyce wiąże się z brakiem przydatności, czy też mówiąc wprost bezużyteczności osób starszych. Paradoksalnie jest to postawa występująca często w krajach ekonomicznie rozwiniętych, gdzie wprawdzie wypracowano wzorce grzecznościowe w postępowaniu wobec starszych, jednakże ten okres życia traktowany jest jako „gorszy”, kojarzony z inwalidztwem, czy infantylnością. Na poziomie instytucjonalnym zadbano o zapewnienie warunków bytowych poprzez sprawne systemy emerytalne, czy rentowe, powołano do życia różne nieznane niegdyś formy opieki, jak domy starców, domy opieki, ośrodki opiekuńcze, które w zamian za odpłatność bądź abonament ubezpieczeniowy przejmują te funkcje, które zarezerwowane były dla rodziny [10]. Tymczasem z perspektywy humanizmu postawy usuwania ludzi starych ze społeczeństwa zostały potępione przez wielki autorytet, Jana Pawła II, który w „Liście do osób w podeszłym wieku” mówił: „w imię nowoczesności, pozbawionej pamięci – odrzucić przeszłość, w której zakorzeniona jest teraźniejszość” [3].

Drugi rodzaj postaw społecznych wobec osób starszych to okazywanie im szacunku, czci i uznanie ich dotychczasowych zasług, jak również dostrzeżenie ich wielkiej wartości w

wymiarze edukacyjnym – przekazanie swojej wiedzy i doświadczenia młodemu pokoleniu. Stosunek do starości, a tym samym traktowanie człowieka starego niezależnie, czy jest to członek rodziny, czy osoba będąca podmiotem sprawowanej opieki jest sprawą osobniczą i zależną od hierarchii wartości wyznawanej przez osoby z otoczenia seniorów bądź pracowników szpitali. Prowadzone współcześnie badania socjologiczne wskazują na wiele czynników pogarszającego się statusu osób starszych. Zalicza się do nich, między innymi: zmiany społeczne dotyczące funkcjonowania rodziny, a w tym rozpad rodziny wielopokoleniowej, pozostawiający osobę starszą w osamotnieniu w adaptacji do nowych warunków, związanych z zakończeniem aktywności zawodowej, czy pojawieniem się ciężkiej choroby [2].

WNIOSKI

Choroba bliskich, którzy są w wieku zaawansowanym stanowi problem dla samego pacjenta, ale także dla jego rodziny. Na oddziałach szpitalnych częstym zjawiskiem są silne więzi rodzinne, które dają siłę i wsparcie do walki z chorobą, pozwalają trwać przy chorym w trudnych chwilach, ale także zniecierpliwienie, obojętność i oziębłość ze strony najbliższych członków rodziny. Niektóre postawy rodzin wymuszone są warunkami socjalnymi – nie mogą być z bliskim, ponieważ przerastają ich obowiązki zawodowe i rodzinne. Inną grupę stanowią rodziny, które nie chcą angażować się w pomoc swoim starym i chorym krewnym, co w praktyce personelu medycznego stanowi dodatkowy problem i zależnie od prezentowanej hierarchii własnych wartości i przekonań może być źródłem dyskomfortu psychicznego. Niemniej, profesjonalizm polega na obiektywnym podchodzeniu do różnych napotykanych w praktyce zawodowej sytuacji oraz niesieniu pomocy w zakresie możliwości z poszanowaniem godności drugiego człowieka.

PIŚMIENNICTWO

1. Pędich W.: Ludzie starzy z perspektywy XXI wieku. Fundacja Jana Pawła II, Lublin, 2007.
2. Jaczewski A.: Biologiczne i medyczne podstawy rozwoju. Wydawnictwo Żak, Warszawa 2005.
3. Suwiński E.: Współczesny wymiar starzenia się i starości. 21st Century Pedagogy 2018; 2(2): 49–66.
4. Coni N., Dawison W., Webster S.: Starzenie się. Wydawnictwo PWN, Warszawa 1994.

5. Parnowski T.: Depresja w wieku podeszłym. Instytut Psychiatrii i Psychologii, Warszawa 2007.
6. Twardak I.M, Lisowska A., Pogłódek,D., Twardak,J., Krzyżanowski D.: Opieka nad pacjentem z przerzutowym guzem mózgu w schyłkowej postaci choroby – studium przypadku. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne* 2018; 8(4): 325–331.
7. de Walden - Gałuszko K.: *Psychoonkologia w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
8. Talarska D., Wieczorkowska – Tobis K., Szalkiewicz E.: Opieka nad osobami przewlekle chorymi, w wieku podeszłym i samodzielnyimi. *Podręcznik dla opiekunów medycznych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
9. Huber L.: Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych, a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Problemy Higieny Epidemiologicznej* 2010; 91(2): 268-275.
10. Libor B. (red.): *Starość nie jedną ma twarz. Badania interdyscyplinarne nad starością*. Wydawnictwo Impuls, Warszawa 1999.

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY GINEKOLOGII I POŁOŻNICTWA



Aktywność fizyczna u kobiet w ciąży

Joanna Moćkun^{1,2}, Jakub Pietrzak^{1,3}, Hanna Popowicz¹, Maciej Śliwiński⁴

1. Zakład Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny
2. Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie, Gdański Uniwersytet Medyczny
3. Zakład Pielęgniarstwa Anestezjologicznego i Intensywnej Opieki, Gdański Uniwersytet Medyczny
4. Zakład Fizjoterapii, Gdański Uniwersytet Medyczny

WPROWADZENIE

Regularny wysiłek fizyczny stanowi jeden z najważniejszych elementów zdrowego stylu życia [1]. Kilkadziesiąt lat badań nad bezpieczeństwem aktywności fizycznej kobiet ciężarnych wykazało korzyści z niej płynące. Około 2/3 kobiet w ciąży fizjologicznej uprawia różnego rodzaju aktywność fizyczną, niestety tylko 15% z nich wykonuje je z zalecaną dla nich intensywnością [2,3]. Informacje dotyczące wysiłku fizycznego ciężarnych są wciąż niezwykle ubogie, mimo coraz większej ilości zajęć prowadzonych w klubach fitness skierowanych do przyszłych mam. Istnieje więc potrzeba uaktualnienia dostępnych informacji dotyczących form aktywności fizycznej podejmowanych przez kobiety ciężarne, tak aby temat ten przestał budzić kontrowersje. Kobiety w okresie ciąży powinny szczególnie zadbać o swoją formę fizyczną [4].

Celem pracy jest przegląd i analiza literatury, a tym samym ukazanie pozytywnego wpływu aktywności fizycznej u kobiet ciężarnych.

ZAPOTRZEBOWANIE KALORYCZNE

Zapotrzebowanie energetyczne kobiety ciężarnej zmienia się w stosunku do czasu przed ciążą. Razem ze wzrostem masy ciała (wzrost masy płodu, łożysko, tkanki matczyne) wzrasta podstawowa przemiana materii. Dodatkowe zapotrzebowanie kaloryczne w I trymestrze ciąży to około 150 kcal/dobę, w II trymestrze jest to odpowiednio 360 kcal/dobę i 475 kcal/dobę w trymestrze III [5].

FORMY AKTYWNOŚCI ZALECANE Kobietom ciążarnym

American College of Obstetricians and Gynecologists zaleca wykonywanie umiarkowanego wysiłku fizycznego przez całą ciążę oraz w okresie poporodowym, po wcześniejszej konsultacji z lekarzem. Aktywność ta ma pomóc w utrzymaniu sprawności układu mięśniowego, oddechowego oraz układu krążenia. Ćwiczenia powinny być wykonywane systematycznie, czyli rozpoczynać się minimum godzinę po spożyciu posiłku codziennie minimum 30, maksimum 50 minut, najlepiej na świeżym powietrzu bądź w dobrze przewietrzonym pomieszczeniu. Intensywność ćwiczeń należy dopasować do możliwości kobiety ciążarnej. Podczas treningu ciążarna powinna zwrócić szczególną uwagę, by nie wstrzymywała oddechu. U kobiet ćwiczących w czasie ciąży niezbędne jest stosownie diety bogatej w węglowodany złożone, zwiększające wykorzystanie glikogenu mięśniowego [6].

Bieganie po płaskim terenie oraz marsz (również Nordic Walking) to najbezpieczniejsze formy aktywności ruchowej dla kobiet ciążarnych. Ćwiczenia te pozwalają dotlenić organizm, zachować siłę mięśni, poprawić krążenie krwi oraz niwelują wystąpienie choroby zakrzepowozatorowej kończyn dolnych [7].

Wykonywanie ćwiczeń oddechowo-relaksacyjnych uczy ciążarne prawidłowego sposobu oddychania, reguluje oddech i przygotowuje do porodu. Prawidłowe oddychanie w I i II okresie porodu daje poczucie relaksu oraz niweluje napięcie mięśniowe. Joga to jedna z popularniejszych i bezpieczniejszych form aktywności kobiet ciążarnych. Łączy w sobie nie tylko ćwiczenia relaksacyjne, ale również zwiększa tonus mięśni i giętkość ciała [8].

Pływanie jest jedną z przyjemniejszych form aktywności kobiet ciążarnych. Niesie ono za sobą korzyści wynikające z poprawy krążenia, relaksu poprzez odciążenie układu kostnego, poprawy krążenia. Ciekawą alternatywą jest połączenie tzw. Aqua aerobics. Wzmacnianie mięśni w warunkach odciążających układ kostny jest szczególnie korzystne podczas III trymestru ciąży, ponieważ woda może dawać opór, dzięki czemu kobieta ciążarna wykonuje ćwiczenia w odciążeniu [9].

POZYTYWNY WPŁYW AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ NA ORGANIZM MATKI I DZIECKA

Aktywność fizyczna wpływa pozytywnie na organizm matki poprzez:

- zapewnienie prawidłowego funkcjonowania stawów,
- poprawę krążenia w tkance skórnej (u elastycznienie skóry),

- poprawę postawy ciała, poprawę ukrwienia gruczołu piersiowego (sprzyja laktacji),
- zmniejszenie napięcia w dolnym odcinku kręgosłupa, zwiększenie przemiany materii (niższy przyrost masy ciała w ciąży),
- wzmocnienie mięśni (niezbędnych do parcia),
- ćwiczenia oddechowe wspomagają proces prawidłowego oddychania podczas porodu, a co za tym idzie zmniejszają odczuwalność bólu porodowego i zapewniają prawidłowy dopływ tlenu dla płodu,
- wzmocnienie mięśni dna miednicy, co zwiększa podatność krocza na rozciąganie i zapobiega nietrzymaniu moczu,
- wydzielanie endorfin w czasie wysiłku fizycznego poprawia nastrój [10].

WPLYW AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ NA PŁÓD I NOWORODKA

Podczas ćwiczeń o umiarkowanej intensywności zwiększa się przepływ krwi przez łożysko i macicę, dostarczenie dużej dawki tlenu do płodu, co wpływa na pobudzenie rozwoju. Dowiedziono, że ćwiczenia matki mają pozytywny wpływ na akcję serca płodu [11].

Przeciwwskazania do aktywności fizycznej ciężarnych

Badania dowodzą, że aktywność fizyczna w czasie ciąży poprawia krążenie krwi, zapobiega zaparciom, zmniejsza bóle mięśni, kręgosłupa oraz bóle stawów, przyspiesza rekonwalescencję po porodzie [12].

Brak aktywności fizycznej kobiet ciężarnych skutkować może ciągłym zmęczeniem, powodować utratę tkanki mięśniowej oraz nadmiernego odkładania się tkanki tłuszczowej, prowadzi również do kłopotów zdrowotnych [12].

Kobiety, które unikają aktywności fizycznej w ciąży częściej borykają się z cukrzycą ciążową, występowaniem żylaków czy nadeściśnieniem indukowanym ciążą oraz depresją [12].

Mimo wszystkich zalet, jakie niesie za sobą aktywność fizyczna w ciąży, podstawową zasadą przed rozpoczęciem ćwiczeń jest brak przeciwwskazań lekarskich oraz dopasowanie ćwiczeń i aktywności do możliwości ciężarnej.

Poniższa tabela I przedstawia przeciwwskazania względne i bezwzględne do wykonywania ćwiczeń aerobowych przedstawione przez *American College of Obstetricians and Gynecologists*.

Tabela I. Przeciwwskazania bezwzględne i względne do aktywności fizycznej kobiet ciężarnych, na podstawie [13]

Przeciwwskazania bezwzględne	Przeciwwskazania względne
• nadciśnienie ciążowe, • zagrażający poród przedwczesny, • choroba serca z występującymi zaburzeniami hemodynamicznymi, • łożysko przodujące >26 tygodnia ciąży, • utrzymujące się krwawienia z dróg rodnych występujące w II i III trymestrze, • ciąża wielopłodowa (o zwiększonym ryzyku porodu przedwczesnego), • niewydolność szyjki macicy.	• wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrostu płodu, • wskaźnik masy ciała matki $<12\text{kg/m}^2$, • patologiczna otyłość, • źle kontrolowana cukrzyca typu I, • ciężka niedokrwistość, • przewlekłe zapalenie oskrzeli, • siedzący tryb życia.

Aktywność fizyczna w poszczególnych trymestrach ciąży

Każdy trymestr ciąży wymaga zastosowania innego planu treningowego.

I trymestr

Ze względu na zachodzące zmiany mające negatywny wpływ na samopoczucie kobiety, ciężarna powinna stosować w tym czasie delikatne naprzemienne napinania i rozluźniania dużych grup mięśniowych, a także pracować nad utrzymaniem prawidłowej postawy ciała. Wszystkie ćwiczenia związane ze zmianą pozycji, wykonywać należy przy utrzymaniu prostych pleców [14]. Zalecany w tym trymestrze wysiłek powinien charakteryzować się umiarkowaną intensywnością (intensywność marszu 5-6 km/h). Początkowy czas trwania powinien wynosić 20 minut ze stopniowym wydłużaniem do ok. godziny [15].

II trymestr

Trymestr ten, ze względu na lepsze samopoczucie i ustabilizowanie się przemian w organizmie kobiety ciężarnej, pozwala na poszerzenie zakresu wykonywanych ćwiczeń. Dochodzi w nim do przesunięcia środka ciężkości ciała w przód oraz powolnego rozciągania mięśni brzucha, a także zwiększenia przodopochylenia miednicy spowodowanego fizjologicznym powiększeniem tonusu mięśni biodrowo-lędźwiowych i prostych uda w stosunku do mięśni prostowników stawu biodrowego. II trymestr ciąży to moment na wprowadzenie ćwiczeń zwiększających zakres ruchu stawów biodrowych i kręgosłupa w

odcinku lędźwiowym oraz ćwiczeń rozciągających wyżej wymienione mięśnie [16]. Włączamy również ćwiczenia kształtujące i wzmacniające sylwetkę, głównie poprzez pracę z mięśniami: kulszowo-goleniowymi, pośladkowymi, równoległobocznymi, mięśniem najszerszym grzbietu oraz mięśniem czworobocznym, które po hormonalnym rozluźnieniu połączeń stawowych przejmują funkcję stabilizującą miednicę i kręgosłup [17]. Od 22. tygodnia ciąży zaleca się także rozpoczęcie zajęć w szkole rodzenia, a co za tym idzie wykonywanie ćwiczeń oddechowych i relaksacyjnych pod okiem specjalistów, a także ćwiczeń poprawiających elastyczność krocza i mięśni brzucha.

III trymestr

Wraz z powiększaniem macicy i jej rosnącym uciskiem na naczynia krwionośne, zwiększa się ryzyko występowania obrzęków, należy więc pamiętać o unikaniu pracy statycznej. W trymestrze tym utrudniona jest także wentylacja płuc, dlatego kontynuować należy ćwiczenia wykonywane w poprzednim trymestrze [18].

PODSUMOWANIE

Przedstawione wytyczne opisują tylko odpowiednią gimnastykę mającą na celu pomoc ciężarnym w dostosowaniu ich ciała do potrzeb ciąży. Nie są to jedyne formy aktywności, które mogą one podjąć, oczywiście po konsultacji z lekarzem prowadzącym ciążę. Ciąża to szczególny czas w życiu każdej kobiety, dlatego każda ciężarna powinna otrzymywać fachowe informacje o korzyściach wynikających z aktywności fizycznej w tym okresie.

Piśmiennictwo

1. Global strategy on Diet, Physical Activity and Health, <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/en>, data pobrania 14.04.2020.
2. Eveson K.R., Savitz D.A., Huston S.L.: Leisure-time physical activity among pregnant women in the US. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2004; 18: 400-407.
3. Eveson L., Wen F.: Measuring physical activity in pregnant women using a structured one-week recall questionnaire: Evidence for validity and reliability. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2010; 7: 21.
4. Artal R. O'Toole M.: Guidelines of American College of Obstetricians and Gynecologist for exercise during pregnancy and the postpartum period. *The British Journal of Sports Medicine* 2003; 37: 6-12.

5. Makowska-Donajska M., Hirnle L.: Suplementacja witamin i składników mineralnych podczas ciąży. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna* 2017; 2(4): 166–172.
6. Artal R., O'Toole M.: Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period, *The British Journal of Sports Medicine* 2003; 37(1): 6–12.
7. Running during pregnancy, Baby Center Medical Advisory Board, 2006.
8. Lasater J.: Joga dla kobiet w ciąży. Cieplowska A. B. (przekł.). Bauer-Welddbild Media, Warszawa 2008.
9. <https://www.whattoexpect.com/pregnancy/swimming>, data pobrania 14.04.2020.
10. Bramwell K., Sherburn M.: Changing Shape: Exercising for Fitness and Wellbeing During and After Pregnancy, Chapter 3, Guidelines for Minimizing Risks. Ringwood Vic., Viking, 1995.
11. Manders M.A.M., Sonder G.J.B., Mulder E.J.H., Visser G. H. A.: The effects of maternal exercise on fetal heart rate and movement patterns, *Early Human Development* 1997; 48(3): 237-247.
12. Pregnancy, Birth and Beyond, Allina Health System Press, 2008.
13. ACOG Committee Obstetric Practice: ACOG Committee Opinion. Number 267, January 2002: exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstetrics & Gynecology*, 2002; 99: 171-173.
14. Miller A.W.F., Hanretty K.P.: Położnictwo Ilustrowane. Wydawnictwo Libra Med. Warszawa 2000.
15. Górski J.: Fizjologia wysiłku i treningu fizycznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
16. Kozłowska J.: Rehabilitacja w ginekologii i położnictwie. Akademia Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie, Kraków 2006.
17. Richardson C., Hodges P.W., Hades J.: Kinezyterapia w stabilizacji kompleksu lędźwiowo-miednicznego Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2009.
18. Fijałkowski W.: Kinezystymulacja w położnictwie. [w:] Rehabilitacja medyczna. Tom 2, Kwolek A (red.). Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2003; 530.

Ocena poziomu wiedzy pacjentek na temat cięcia cesarskiego

Piotr Burdalski¹, Mateusz Cybulski²

1. Absolwent studiów II stopnia na kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zabieg cięcia cesarskiego (CC) jest to rodzaj zabiegu chirurgicznego, mającego za zadanie zakończenie ciąży w momencie, gdy dalszy poród siłami natury mógłby przynieść jedynie większe ryzyko powikłań dla rodzącej i dziecka [1-3]. Sama koncepcja zakończenia ciąży przez rozcięcie powłok brzusznych i macicy narodziła się już w starożytności.

O zabiegu CC opowiadały już mity greckie i rzymskie. Najdawniejsze wzmianki odnaleziono na papirusie z Kahun zwanym inaczej „papirusem ginekologicznym”, a pierwsza regulacja prawna zezwalająca na CC powstała w starożytnym Rzymie w VII - VIII w. p.n.e. [2,3]. Początkowo zabieg ten wykonywano jedynie u kobiet zmarłych, by uratować płód wykazujący oznaki życia. Później zaczęto przeprowadzać CC także u kobiet żywych, lecz w momencie, gdy nie pomagały żadne inne techniki. W tamtych czasach była to operacja szalenie niebezpieczna. Śmiertelność kobiet, w zależności od miejsca skąd pochodziła doniesienia, sięgała 73%, a nawet 100% [2]. Wynikało to nie tylko z braku znajomości zasad aseptyki i antyseptyki, których to podwaliny stworzył Ignatz Semmelweis w latach 50. XVIII w., ale także z absurdalnych, w dobie dzisiejszej wiedzy medycznej, założeń, jak np. brak konieczności zszywania macicy, co prowadziło do ciężkich krwotoków i śmierci [2,3]. Dzisiejsze standardy zapewniają pacjentkom większe bezpieczeństwo podczas zabiegu CC. Sama procedura, według doniesień, jest najczęściej wykonywanym zabiegiem chirurgicznym u kobiet na świecie [4] bądź, w zależności od publikacji, najczęstszą operacją położniczą na świecie [5,6] lub najczęściej wykonywaną operacją na świecie ogółem [7]. W niektórych rejonach Ameryki Łacińskiej ilość zakończonych ciąż poprzez CC sięga nawet 50%. Obserwowany jest również wzrost liczby rozwiązań przez CC. W Stanach Zjednoczonych na przełomie 10 lat nastąpił wzrost z 21 do 32% [5].

W Polsce zakończenie ciąży przez cesarskie cięcie w latach 2009 – 2012 miało miejsce w ponad 30%. Obserwuje się wzrost liczby przeprowadzanych zabiegów z 13,8% w 1994 roku [4], do poziomu ponad 35% w 2011 roku [6].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie poziomu wiedzy pacjentek Kliniki Położnictwa i Perinatologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na temat cięcia cesarskiego.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem ankietowym objęto grupę 100 kobiet przebywających w okresie od 01.01.2018 do 01.03.2018 w Klinice Perinatologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Grupę badaną stanowiły kobiety w wieku od 18 do 44 lat. Średnia wieku respondentek wyniosła 31,18 lat. Tabela I przedstawia dane metrykalne ankietowanych.

Tabela I. Charakterystyka społeczno-demograficzna pacjentek

Cecha socjodemograficzna		n	%
Stan cywilny	Panna	9	9%
	Zamężna	85	85%
	Rozwiedziona	5	5%
	Wdowa	0	0%
	Brak odpowiedzi	1	1%
Miejsce zamieszkania	Wieś	18	18%
	Miasto poniżej 50 tys.	15	15%
	Miasto 50 – 200 tys.	12	12%
	Miasto powyżej 200 tys.	53	53%
	Brak udzielonej odpowiedzi	2	2%
Poziom wykształcenia	Podstawowe	1	1%
	Średnie niepełne	3	3%
	Średnie	25	25%
	Wyższe	71	71%
Liczba przebytych ciąż	1	36	36%
	2	38	38%
	3	16	16%
	4	5	5%
	5	3	3%
	6	2	2%

Trymestr ciąży	I	3	3%
	II	5	5%
	III	33	33%
	Niedługo po porodzie	56	56%
	Brak odpowiedzi	3	3%
Planowane rozwiązanie obecnej ciąży	Poród naturalny (PN)	57	57%
	Cesarskie cięcie (CC)	35	35%
	Brak odpowiedzi	8	8%
Sposób rozwiązania poprzedniego porodu	PN	25	25%

Do przeprowadzenia badania użyto autorskiego kwestionariusza ankiety, składającego się z 23 pytań. Większość z nich stanowiły pytania zamknięte jednokrotnego lub wielokrotnego wyboru.

Opracowania wyników dokonano przy wykorzystaniu programu Microsoft Excel 2007.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania Statistica. Do analizy danych użyto testów χ^2 oraz χ^2 z poprawką Yatesa, a także testu Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej przyjęto próg $p=0,05$.

Badanie przeprowadzono za zgodą Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała z dnia 21.12.2017 o numerze: R-I-002/515/2017).

WYNIKI

Większość pacjentek ($n=68$) stwierdziło, że poród naturalny jest bezpieczniejszym rodzajem porodu. Cięcie cesarskie zostało uznane za bezpieczniejsze przez 24% ($n=24$) respondentek. Pozostałych 8 ankietowanych nie udzieliło jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie zgłaszając, że bezpieczeństwo porodu jest względne i zależne od stanu matki bądź dziecka.

Kobiety biorące udział w badaniu w 39% ($n=39$) uczestniczyły w szkole rodzenia, 61% ($n=61$) nie brało udziału w tego typu zajęciach.

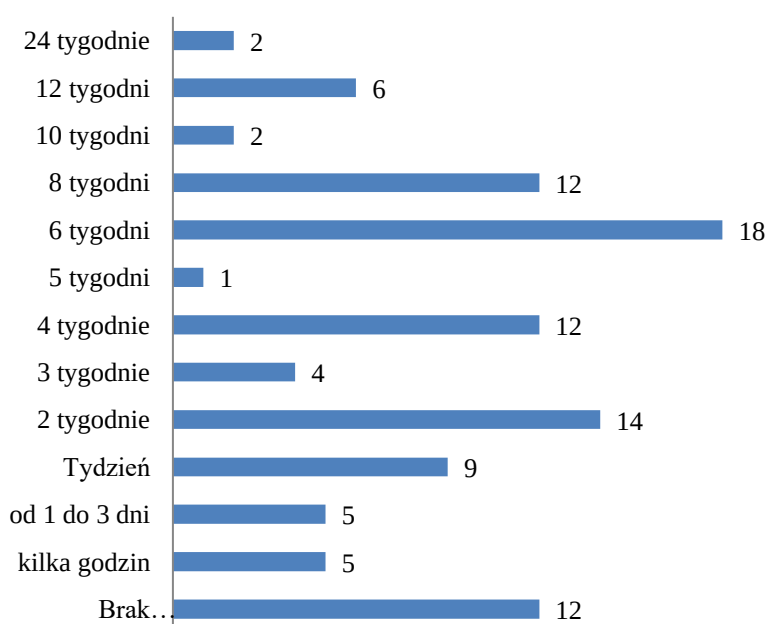
Podobnie wyglądała proporcja kobiet szukających informacji o cięciu cesarskim. 38% ($n=38$) pacjentek deklarowało, że poszukiwało wiedzy na ten temat, a 62% ($n=62$) nie. Wymienianymi źródłami wiedzy były:

- rodzina/znajomi (49%),

- popularne strony internetowe (48%),
- strony internetowe o tematyce medycznej (45%),
- fora internetowe (42%),
- czasopisma dla kobiet (37%),
- personel medyczny (36%),
- szkoła rodzenia (32%),
- książki (17%),
- artykuły naukowe (9%),
- czasopisma specjalistyczne (7%)
- inne źródła (2%).

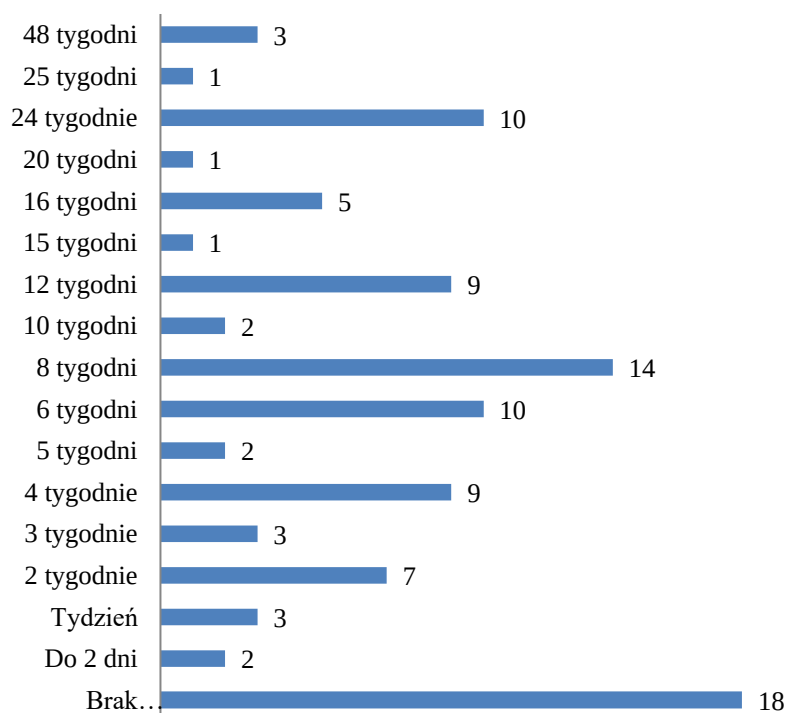
Po porodzie naturalnym, zdaniem pacjentek, czas potrzebny na pełen powrót do formy wahał się w przedziale czasowym od kilku godzin do nawet 24 tygodni.

Szczegółowe dane przedstawiono na Rycinie 1.



Rycina 1. Czas, jaki jest potrzebny do powrotu do pełnej formy po porodzie naturalnym w opinii pacjentek

Czas potrzebny na powrót do pełni sił po przebytym cięciu cesarskim w opinii pacjentek wahał się między 2. dniami, a 48. tygodniami po zabiegu CC. Szczegółowe dane przedstawiono na Rycinie 2.



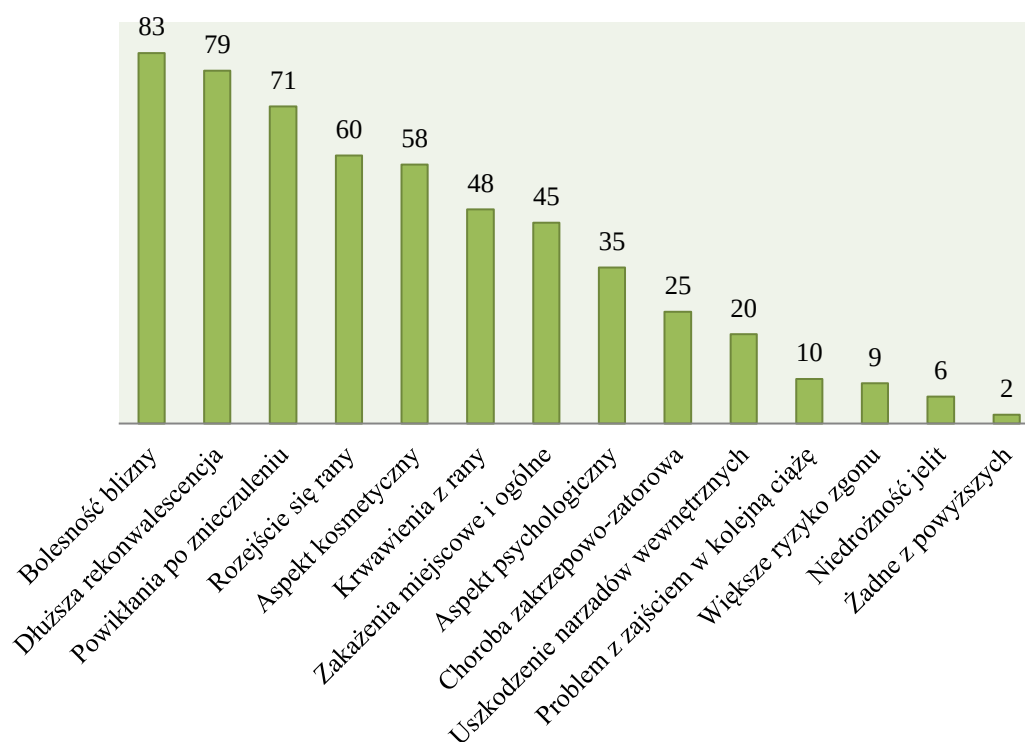
Rycina 2. Czas, jaki jest potrzebny do powrotu do pełnej formy po cięciu cesarskim w opinii pacjentek

Najczęściej podawanym przez pacjentki czasem połogu był okres 6 tygodni, biorąc pod uwagę poród naturalny. Po CC najczęściej wskazywanym okresem był okres 8 tygodni. Na pytanie dotyczące porodu naturalnego po uprzednio przeżytym cięciu cesarskim zgodnych, co do faktu, iż poród naturalny jest możliwy po przeżytym CC, było 89% pacjentek (n=89), 3% respondentek zaznaczyło odpowiedź przeczącą, a 8% nie знаło odpowiedzi na to pytanie.

Najczęściej wskazywanymi przez pacjentki zagrożeniami związanymi z cięciem cesarskim były: konieczność rozwiązania kolejnych ciąż przez CC (n=47), zakażenia miejscowe i ogólne (n=43) oraz ryzyko zranienia dziecka podczas CC (n=31). Zagrożeniami, o których słyszało mniej niż 30% pacjentek były: możliwość wystąpienia wstrząsu krwotocznego (n=28), a także większe ryzyko wad łożyska w kolejnych ciążach (n=21). Zagrożeniami, o których słyszała mniej niż co 5-ta pacjentka były: usunięcie macicy (n=19), zwiększone ryzyko chorób matki w przyszłości (n=11) i wyższe ryzyko zatoru płynem owodniowym lub powietrzem (n=11). 22% respondentek nie słyszało o żadnym z wyżej wymienionych zagrożeń związanych z zabiegiem cięcia cesarskiego.

Powikłania pozabiegowe stanowią dużą grupę jednostek chorobowych, które mogą wystąpić w bliskiej lub dalekiej przyszłości od przebycia cięcia cesarskiego, w związku z

powyższym jedno z pytań dotyczyło znajomości powikłań po CC w badanej grupie kobiet. Szczegółowe dane przedstawiono na Rycinie 3.



Rycina 3. Znajomość powikłań pozabiegowych znanych u respondentek, związanych z CC

W badaniu zadano także pytanie dotyczące cięcia cesarskiego dostępnego na życzenie pacjentki, u której nie ma wskazań medycznych do tego zabiegu. Pacjentka miała także możliwość uargumentowania swojego stanowiska. Za zabiegiem cięcia cesarskiego na życzenie opowiedziało się 28% badanych kobiet (n=28), przeciwko było 49% respondentek (n=49), a 23% (n=23) nie miało zdania na ten temat. W otwartej części tego pytania, z grupy 100 kobiet, na przedstawienie swojej opinii zdecydowało się 28 badanych. Argumenty popierające cięcie cesarskie na życzenie pacjentki okazały się, po głębszym zastanowieniu się, niejasne, co utwierdza autora w przekonaniu, że potrzebne jest szerzenie wiedzy na temat CC w inny niż dotychczas sposób. Poniżej zamieszczono kilka komentarzy, dosłownie zacytowanych, które obrazują zagadnienie:

- „Zabieg powinien być dostępny, ale powinna być dostępna większa wiedza na ten temat. Wydaje mi się, że bardziej są reklamowane zalety tego zabiegu z mniejszym naciskiem na konsekwencje”

- „Pacjentka powinna mieć prawo do wyboru rozwiązania ciąży (o ile nie ma przeciwwskazań medycznych)”
- „Każda pacjentka powinna mieć prawo wyboru”
- „Wiele kobiet boi się porodu naturalnego”
- „Pacjentka w pełni świadoma porodu naturalnego i CC dokona korzystnego wyboru dla dziecka”
- „Często obawy wynikają z niedoinformowania, co skutkuje strachem itd. Warto pozwolić wybrać kobiecie sposób porodu, jeżeli nie ma racjonalnych przesłanek, aby poród przebiegł pomyślnie i szybko”
- „Każda kobieta musi mieć wybór – po pierwsze czy urodzić, po drugie – w jaki sposób”
- „Każdy powinien mieć wybór. Kobiety znają swój organizm i dobrze byłoby brać to pod uwagę”
- „To decyzja każdej kobiety”

Argumenty przeciwko cięciu cesarskiemu na życzenie pacjentki opierały się głównie o fakt, iż pacjentka nie może decydować o procedurach medycznych, ze względu na brak wiedzy oraz wskazywały fakt, iż CC nie jest alternatywą do porodu. Tak jak powyżej, tak i tu, przytoczono w dosłowny sposób kilka z opinii:

- „Więcej powikłań, zabieg jest gorszym rozwiązaniem dla matki i dziecka”
- „CC jest poważnym zabiegiem chirurgicznym i jak każda operacja powinna mieć uzasadnienie, a nie być „na życzenie. O wskazaniach powinna decydować osoba w tym kierunku wykształcona, a nie pacjentka”
- „Jest to operacja, ingerencja w organizm. Natura zawsze jest najlepsza, więc poród naturalny ze znieczuleniem to najlepsze wyjście”
- „Jeśli nie ma przeciwwskazań medycznych to moim zdaniem poród naturalny jest lepszy zarówno dla matki, jak i dziecka. Rekonwalescencja jest krótsza, mniejsze ryzyko problemów z laktacją. Dziecko łatwiej przystosowuje się do życia na zewnątrz i jest mniejsze ryzyko powikłań, które mogą wystąpić po CC”
- „Cięcie cesarskie moim zdaniem niesie za sobą wiele powikłań i zagrożeń oraz ogranicza chęć posiadania większej ilości dzieci w zależności od stanu kobiety po przebytych cięciach cesarskich. Kobiety nie do końca są świadome. Jedyne, czego się boję, to bólu porodu naturalnego, nie zważając na duże minusy CC”

- *„Moim zdaniem cesarskie cięcie nie powinno być traktowane, jako zabieg „na życzenie”. Uważam, że jest to poważna operacja ratująca życie dziecku i matce.*
- *„Jest to poważna operacja, w związku, z którą istnieje zagrożenie wieloma powikłaniami. Ponadto dla zdrowo rozwijającego się płodu poród naturalny jest bezspornie bezpieczniejszy i zdrowszy”.*
- *„Nie jestem zwolenniczką umawiania się na cesarkę już na początku ciąży, aczkolwiek osoby mające ku niej wskazania nie powinny być tej możliwości pozbawiane”*
- *„Cięcie cesarskie to poważna operacja i powinna być wykonywana tylko w razie konieczności”*
- *„Uważam, że zabieg CC powinien być wykonywany wtedy, kiedy są ku temu wskazania”.*

Komentarze pacjentek przeciwnych cięciu cesarskiemu na życzenie także noszą znamiona braku wiedzy i wielu nieścisłości. Występuje coraz więcej porodów operacyjnych, gdzie wyłącznym wskazaniem do kolejnego CC jest stan po poprzednim rozwiązaniu ciąży przez chirurga. Poród siłami natury po przebytym zabiegu CC, VBAC (ang. *Vaginal Birth After Cesarean*), którego dotyczyło jedno z pytań jest możliwy, ale tylko w określonych okolicznościach (blizna na macicy nie cieńsza niż 2 mm, brak zagrożenia pęknięciem macicy, brak wad łożyska etc.).

Jednak nie argumenty za czy przeciw stanowią najciekawsze odkrycie, a nieliczne komentarze pacjentek niemających zdania w tej materii. Tak jak powyżej przytoczono komentarze, ale jak można zauważyć ich tonacja jest zupełnie inna:

- *„Uważam, że powinno się promować porody naturalne, jeśli nie ma wcześniejszych wskazań do CC. Jeśli naturalny nie postępuje, to CC”*
- *„Jeśli matka rodzi już dobrych kilka godzin i nie ma postępu, a chciałaby cesarkę, to jestem za, a nie że siłami natury, a później z dzieckiem lub matką jest źle. Nie jestem natomiast zwolenniczką CC na życzenie, że jest ustalony termin na ten dzień i godzinę, bo np.: dziecko może jeszcze nie być gotowe i chce posiedzieć jeszcze parę dni w brzuchu mamy”*

Martwiąca jest odpowiedź sugerująca, że w momencie, gdy występują powikłania porodu naturalnego pacjentka mogłaby być pozbawiona CC, czyli procedury w tym przypadku ratowniczej lub zabieg nie zostałby wykonany mimo istniejących wskazań medycznych. Czyżby wśród niektórych pacjentek krążyło przekonanie, że zostaną skazane na poród naturalny nawet w momencie, gdy niesie to zagrożenie dla życia ich lub dziecka, albo

że lekarz świadomie popełniłby błąd w sztuce? Nie można tego jednoznacznie stwierdzić, bazując na danych zebranych podczas tego badania, gdyż uzyskano zbyt mało informacji, ale pojawiająca się sugestia jest głęboko niepokojąca.

Między uzasadnieniami zawartymi w grupie „za” i grupie „przeciw” widać pewne podobieństwo oparte na wymieszaniu wielu wątków i braku wiedzy lub wiedzy całkowicie niezweryfikowanej, przekazywanej w oparciu o przekonania i opinie, podszyte emocjami.

Jest to, co prawda jedynie kilka komentarzy, będących całkowicie subiektywnymi stwierdzeniami 28% pacjentek dodatkowo reprezentujących trzy różne frakcje, ale mogącymi być ostrzeżeniem dla osób profesjonalnie zajmujących się tematyką porodów, motywując jednocześnie do szerzenia sprawdzonej wiedzy na temat CC, nieopartej o emocje czy strach.

Podczas prowadzenia badania sprawdzono też, jaki odsetek kobiet wskazał więcej niż 5 oraz więcej niż 10 wskazań do zabiegu cięcia cesarskiego z 17 możliwych oraz jaki wpływ na tą sytuację miało uczestnictwo w szkole rodzenia.

Więcej niż 5 wskazań do zabiegu CC z 17 zaproponowanych wskazywało 86% ($n = 86$) badanych kobiet z grupy 100 respondentek. W grupie kobiet uczęszczających wcześniej do szkoły rodzenia powyżej 5 odpowiedzi udzieliło 38 na 39 pacjentek, co stanowi 97,44% grupy. W grupie, która nie korzystała z usług szkoły rodzenia powyżej 5 na 17 możliwych wskazań odpowiedzi udzieliło 48 na 61 pacjentek, co stanowiło 78,69%. Pacjentki uczęszczające do szkoły rodzenia istotnie częściej wskazywały więcej niż 5 wskazań do zabiegu cięcia cesarskiego ($p = 0,008$).

Różnice istotne statystycznie odnotowano także w przypadku ilości wskazań większej niż 10 ($p < 0,001$). Ilość wskazań do CC powyżej 10 na 17 możliwych zaznaczyło 40% ($n = 40$) spośród wszystkich respondentek. Pacjentki uczęszczające do szkoły rodzenia częściej zaznaczały więcej niż 10 odpowiedzi ($n = 24$) i stanowiły 61,54% tej grupy.

W grupie pacjentek, które nie korzystały z usług szkoły rodzenia, więcej niż 10 wskazań pojawiło się w 16 przypadkach, co stanowiło 26,23% tej grupy. Tego samego systemu zliczania odpowiedzi pacjentek użyto też w przypadku powikłań występujących po zabiegu CC.

Badano, jaki jest wpływ szkoły rodzenia na ilość znanych przez pacjentkę powikłań pozabiegowych. Do analizy włączono respondentki, które wskazały więcej niż 6 powikłań z 13 zaproponowanych. Odsetek uczestniczek szkoły rodzenia, które wskazały wymaganą ilość powikłań wynosiła 41% ($n = 16$).

Dla przypomnienia, respondentek korzystających z usług szkół rodzenia było 39% ($n = 39$) w całej badanej grupie o liczebności $n = 100$.

Kobiety spoza szkoły rodzenia, które wskazały powyżej 6 powikłań stanowiły w swojej grupie 21,31% (n=13). Kobiety nieuczęszczające do szkoły rodzenia stanowiły 61% (n=61) całkowitej liczby z wszystkich uczestniczek badania.

Pacjentki po ukończonym kursie w szkole rodzenia wskazywały istotnie statystycznie więcej powikłań w porównaniu z grupą niekorzystającą z zajęć oferowanych przez te szkoły ($p = 0,03$).

W podobny sposób zbadano ilość otrzymanych odpowiedzi dotyczących zagrożeń związanych z cięciem cesarskim, ale ta różnica nie była istotna statystycznie.

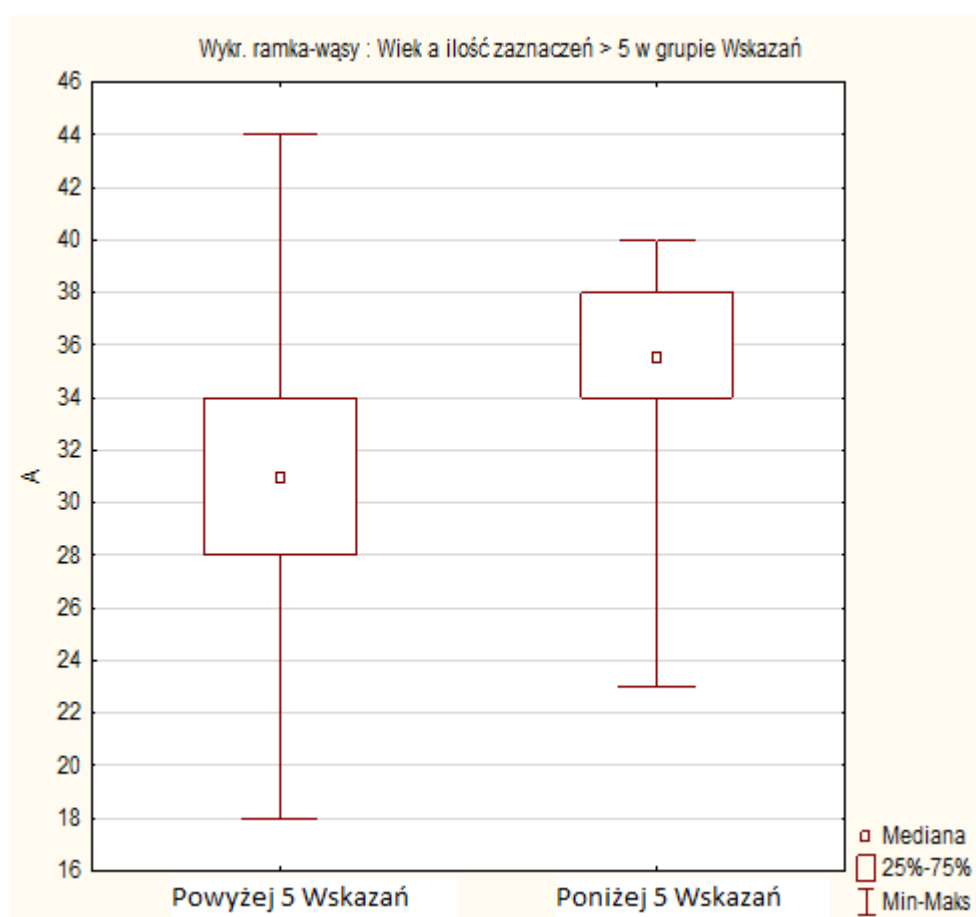
Na stan wiedzy pacjentek wpływały różne czynniki. Badaniem objęto między innymi, ilość źródeł pozyskiwania wiedzy na temat zabiegu cięcia cesarskiego przez pacjentki. Analizą objęto liczbę wskazań powyżej 3 i powyżej 7 zaznaczonych odpowiedzi z 11 możliwych. Z więcej niż 3 źródeł informacji korzystało 42% ogółu kobiet biorących udział w badaniu (n=42). W grupie respondentek korzystających wcześniej z kursu w szkole rodzenia (n=39) z więcej niż 3 źródeł korzystało 46,15% pacjentek (n=18). W tej grupie zaobserwowano też nieduży odsetek respondentek (7,69%, n=3), które korzystały z więcej niż 7 źródeł w celu zdobycia wiedzy, czego nie spostrzeżono w grupie kobiet nieuczęszczających do szkoły rodzenia. Grupa kobiet, które korzystały z więcej niż trzech źródeł informacji wśród respondentek niechodzących do szkoły rodzenia (n=61) liczyła 24 osoby, co stanowiło 39,34%. Między grupami nie wykazano istotnych statystycznie różnic.

Konfrontując te dane z informacjami zawartymi na początku publikacji o źródłach wiedzy, z jakich korzystały respondentki można dojść do wniosku, że kobiety ciężarne poszukujące informacji w większości przypadków poszukiwały wiedzy w mało wiarygodnych źródłach, tj. magazyny kobiece, czy popularne strony internetowe i nie potwierdzały zdobytej wiedzy w większej ilości źródeł, a na pewno nie konfrontowały informacji tam zawartych w literaturze, która niesie ze sobą największą ilość rzeczowej wiedzy. Odpowiedzi, takie jak: szkoła rodzenia, czy personel medyczny cieszyły się niewiele mniejszą popularnością niż wyżej wymienione, ale te odpowiedzi padały prawie wyłącznie w grupie kobiet z wykształceniem wyższym.

Wszystkie wyżej opisane dane dotyczyły poziomu wiedzy pacjentek w zależności od uczestnictwa w szkole rodzenia. Kolejnymi czynnikami warunkującymi poziom wiedzy pacjentek były wiek, wykształcenie oraz miejsce zamieszkania. Kryterium, które wzięto pod uwagę podczas podziału respondentek, było wskazywanie więcej niż 5 proponowanych wskazań do zabiegu CC z 17. W całej badanej grupie więcej niż 5 wskazań do zabiegu cięcia cesarskiego wskazało 86% respondentek (n=86), a mniej niż 5 wskazało 14% badanych

(n=14). Mediana wieku kobiet, które wskazały powyżej 5 wskazań wynosiła 31 lat w porównaniu z 35,5 lat dla respondentek, które wskazały mniej niż 5 wskazań do zabiegu CC, co oznacza, że pacjentki zaznaczające >5 wskazań były młodsze i zależność ta była istotna statystycznie ($p = 0,001$). Dane zaprezentowano na Rycinie 4.

Porównywanie wieku ze zmiennymi, takimi jak ilość wskazywanych powikłań pozabiegowych czy ilości źródeł, z jakich korzystały pacjentki nie przyniosło istotnych statystycznie zależności. Kolejne porównanie miało określić, czy miejsce zamieszkania wpływa na poziom wiedzy pacjentek.



Rycina 4. Wykres ramka-wąsy obrazujący zależność między wiekiem a ilością znanych wskazań do zabiegu CC >5

Uzasadnionym wydaje się myślenie, że poziom wiedzy pacjentek na temat CC będzie wyższy w miastach. Potwierdziły to wyniki badań własnych zaprezentowane w tabeli II. Ze względu na małą liczebność grup dokonano porównania między miastem powyżej 200 tysięcy mieszkańców a resztą miejsc zamieszkania zsumowanych ze sobą.

Tabela II. Porównanie poziomu wiedzy pacjentek na temat cięcia cesarskiego w zależności od miejsca zamieszkania

Zmienna	Miejsca zamieszkania o liczbie mniejszej niż 200 tys. mieszkańców	Miasto powyżej 200 tys. mieszkańców	p
Wskazania >5/17	35	51	Istotne $p = 0,001$
Zagrożenia >3/8	7	13	Nieistotne
Powikłania >6/13	7	21	Istotne $p = 0,01$

Pacjentki z miasta zamieszkiwanego przez więcej niż 200 tys. mieszkańców zaznaczyły istotnie statystycznie więcej wskazań i możliwych powikłań pozabiegowych w porównaniu z mniejszymi ośrodkami miejskimi i wsiami. Oznacza to wyższy poziom świadomości tej grupy na temat cięcia cesarskiego.

Do analizy wpływu wykształcenia na poziom wiedzy pacjentek użyto informacji o pacjentkach z wykształceniem średnim i wyższym. Respondentki z wykształceniem podstawowym i średnim niepełnym stanowiły zbyt małą grupę. Podczas porównania wpływu wykształcenia na poziom badanych cech nie wykryto różnic istotnych statystycznie. Mimo nieistotności statystycznej w obrębie badanej grupy autor dostrzegł różnice, które warto by było zbadać na większej grupie badanych.

4% z grupy kobiet (n=25) z wykształceniem średnim szukało informacji w więcej niż trzech źródłach wiedzy. 43% kobiet z wykształceniem wyższym (n=71) użyło do zdobywania wiedzy więcej niż trzech źródeł informacji.

Jeśli ta obserwacja potwierdziłaby się na większej grupie badanych oznaczałoby to, że pacjentki z wykształceniem średnim i poniżej średniego nie mają wiedzy o możliwych źródłach wiedzy.

DYSKUSJA

Porównując wyniki badań własnych z wynikami innych autorów można zauważyć, że liczba pacjentek deklarujących rozwiązanie ciąży przez cięcie cesarskie pokrywa się z obserwacjami innych autorów z krajów europejskich i oscyluje na poziomie 35% [9,11,13,15]. Jako bezpieczniejszą formę porodu pacjentki uznały poród naturalny, co także zaobserwowali inni autorzy w podobnym odsetku. Dane dotyczące liczby kobiet wskazujących CC jako bezpieczniejsze także w przybliżeniu równają się z obserwacjami innych badaczy [16]. Według piśmiennictwa połóg trwa 6 - 8 tygodni [17-19]. Jeżeli

analizować udzielane odpowiedzi pod tym kątem oznaczałoby to, że wiedza na temat czasu położu po CC i porodzie naturalnym jest bardzo niska. Podczas opracowania danych i przeglądu piśmiennictwa autor natknął się na publikację zmieniającą nieco obraz położu. W jednej z publikacji [14] sugerowano, że okres położu trwający 6 tygodni uwarunkowany jest kulturowo lub w ogóle nie ma ugruntowania. Do tego zagadnienia autor opracował odrębną analizę. Podczas poszukiwania informacji na temat poziomu wiedzy pacjentek o porodzie naturalnym po przebytym cięciu cesarskim autor natknął się jedynie na publikacje omawiające czynniki kwalifikujące do VBAC, brak było doniesień na temat stanu wiedzy wśród pacjentek [20,21]. Mimo braku innych doniesień naukowych w tej kwestii uzyskany wynik 89% poprawnych odpowiedzi jest zadowalający. Analiza poziomu wiedzy pacjentek na temat wskazań do cięcia cesarskiego, jego powikłań oraz zagrożeń z nim związanych pokazuje, że poziom wiedzy pacjentek jest bardzo trudny do opisanego ze względu na obecność wielu nieścisłości w wypowiedziach.

Najczęściej zaznaczanymi wskazaniami do zabiegu CC było nieprawidłowe ułożenie dziecka, zagrożenie życia matki lub dziecka, zagrażające niedotlenienie płodu i brak postępu porodu. Gdyby jednak przyjąć, jako eksperyment myślowy, że tego typu wskazania mogą wydawać się oczywiste do zaznaczenia nawet dla pacjentki, która wcześniej o nich nie słyszała, to prawdziwy poziom wiedzy jest niższy. Podczas przeglądu piśmiennictwa autor nie natknął się na analizy poziomu wiedzy pacjentek na temat wskazań do CC. Dostępne są pozycje w polskim piśmiennictwie sugerujące pośrednio niski ogólny poziom wiedzy pacjentek na temat wskazań do CC [10,16,17,23]. Poziom wiedzy pacjentek o zagrożeniach związanych z CC należy uznać za niski. Żadna z proponowanych odpowiedzi nie przekroczyła progu 50%. Zauważyć też można, że jednym z zagrożeń związanym z zabiegiem CC cieszącym się dużą popularnością wśród respondentek było zagrożenie zranienia dziecka podczas wykonywania procedury. Arkusz ankiety nie badał, dlaczego akurat to zagrożenie było wskazywane częściej niż przykładowo wstrząs krwotoczny, który jest znacznie poważniejszym zagrożeniem dla rodzącej. Jedynym wytłumaczeniem tego stanu rzeczy może być troska o dziecko, ale jeśli troska o dziecko miałaby być czynnikiem determinującym wybór CC jako drogę porodu, to fakt ten świadczy o niskim poziomie wiedzy pacjentek na temat zagrożeń związanych z CC dla dziecka, gdyż CC niesie ze sobą także szereg powikłań neonatologicznych. Niestety brak jest piśmiennictwa potwierdzającego ten tok myślenia. Według dostępnej literatury zranienie dziecka narzędziem chirurgicznym jest dość rzadkie (1,4%) i stosunkowo niegroźne [12] w porównaniu np. z krwotokiem atonicznym, zwiększonym ryzykiem zatorów, czy zagrażającą histerektomią. Autor podczas

analizy piśmiennictwa nie natknął się na podobne zestawienie wśród dostępnych badań opublikowanych w polskich czasopismach naukowych. Badanie poziomu wiedzy na temat powikłań związanych z CC, po wnikliwszej analizie, dostarcza tylko częściowo dobrych wieści. Powszechna wśród pacjentek jest wiedza na temat bolesności blizny występującej po CC, czy powikłań anestezyjologicznych, ale smuci fakt, że w dobie zwiększającej się liczby ciąż kończonych operacyjnie tak nielicznemu gronu respondentek znane były powikłania, takie jak zwiększone ryzyko zgonu, problemy z zajściem w kolejną ciążę, czy choroba zakrzepowo-zatorowa. Także i w tym aspekcie badania dostępne są jedynie publikacje pośrednio sugerujące niski ogólny poziom wiedzy pacjentek na temat CC, czy ogólnie czasu ciąży [10,16,23].

Literatura zagraniczna dostarcza więcej informacji na temat poziomu wiedzy pacjentek o zabiegu cięcia cesarskiego [25-27]. Każdy z autorów zagranicznych zwraca uwagę na niski poziom wiedzy pacjentek na temat zabiegu cięcia cesarskiego. Jako główny motyw wyboru chirurgicznego zakończenia ciąży podaje się postawę lękową z obawy o zdrowie rodzącej lub dziecka, co pokrywa się z publikacjami dostępnymi w polskim piśmiennictwie [7,8,16,22-24]. Istnieje jednak pewna trudność w porównaniu badań pochodzących z Chin, Trynidadu, czy Indii, gdyż są to rejony o zupełnie innej kulturze niż europejska i niektóre czynniki mogą nie mieć odzwierciedlenia [25-27].

Cięcie cesarskie na życzenie (CCNŻ) pacjentki od pewnego czasu jest bardzo burzliwym tematem. W niniejszym badaniu 35% kobiet deklarowało rozwiązanie ciąży przez cięcie cesarskie. Publikacje innych autorów zaznaczają, że głównym czynnikiem determinującym wybór CC jako zakończenie ciąży jest strach o siebie lub dziecko, strach przed bólem porodowym, obawa przed możliwymi powikłaniami porodu naturalnego, takimi jak nietrzymanie moczu, czy w mniejszym stopniu obniżenie atrakcyjności seksualnej oraz przykre przeżycia związane z poprzednim porodem [7,8,16,22-24], co wyraźnie odbiega od informacji zebranych w badanej przez autora grupie kobiet. Wśród pacjentek popierających cięcie cesarskie na życzenie dominują odpowiedzi podkreślające fakt, że kobieta powinna mieć możliwość wyboru drogi porodu. Pacjentki wspominają także o strachu przed porodem naturalnym oraz o braku wiedzy w temacie cesarskiego cięcia. Dodatkowo jedna z zagranicznych publikacji zwraca uwagę na to, że przez niski poziom wiedzy o cięciu cesarskim pacjentki nie są w stanie podjąć w pełni świadomej decyzji na temat cięcia [27].

Wśród kobiet, które są przeciwniczkami chirurgicznego zakończenia ciąży na życzenie pacjentki głównym argumentem przeciw CCNŻ jest sam fakt, że CC to w rzeczywistości operacja obarczona licznymi powikłaniami. Pacjentki zwracają uwagę, że to

nie one powinny same decydować o drodze zakończenia ciąży, ale w oparciu o wiedzę osoby kompetentnej. Podczas analizy dostępnej literatury tylko w jednym badaniu poruszono temat opinii pacjentek przeciwko cięciu cesarskiemu [7] i na dodatek przedstawiana argumentacja różniła się od tej zebranej w niniejszym badaniu. W badaniu Konopki i wsp. [7] najczęściej wskazywanym argumentem przeciwko CC było brak potrzeby zaburzania naturalnego procesu, jakim jest poród.

Niestety, w dostępnym piśmiennictwie brak jest prac badających poziom wiedzy szczególnie o CC, ale są dostępne badania pokazujące wyższy poziom wiedzy pacjentek na temat ciąży i porodu, w których obserwuje się te same zależności, jakie uzyskał autor opisywanego badania [18]. Porównanie poziomu wiedzy pacjentek pod względem poziomu wykształcenia, choć nieistotne statystycznie, także jest obserwowane w pracach innych autorów. Im wyższy jest poziom wykształcenia, tym wyższy poziom wiedzy. Pacjentki po zajęciach w szkole rodzenia, w analizie innych badaczy, wykazywały większą wiedzę ogólną o ciąży i poroku, a także większą wiedzę o CC. Pacjentki biorące udział w niniejszym badaniu, jako źródła informacji przedstawiały popularne strony internetowe, strony internetowe o tematyce medycznej, fora internetowe, zaś najczęściej wskazywanym źródłem informacji była rodzina lub znajomi. Korzystanie z ogólnodostępnych źródeł informacji potwierdzili również inni autorzy [22,28]. Innym źródłem informacji, które podały pacjentki w innych badaniach była dodatkowo telewizja.

W analizowanych grupach badanych widać ponadto niskie zainteresowanie piśmiennictwem naukowym, co potwierdzili także inni autorzy, którzy zwrócili przy tym uwagę na fakt, iż jest to zjawisko niekorzystne [22].

WNIOSKI

1. Przeprowadzone badanie wykazało niski poziom wiedzy na temat zabiegu cięcia cesarskiego oraz form usprawniania po przebytym zabiegu.
2. Kobiety uczęszczające na zajęcia prowadzone w szkole rodzenia wykazywały wyższy poziom wiedzy na temat cięcia cesarskiego niż kobiety, które nie brały udziału w tego typu zajęciach.
3. Odnotowano, że wyższy poziom wiedzy na temat zabiegu cięcia cesarskiego występuje w dużych ośrodkach miejskich w porównaniu z mniejszymi miastami i wsiami.

4. W związku z niskim poziomem wiedzy na temat cięcia cesarskiego i form usprawniania po przebytym zabiegu istnieje konieczność rozpowszechniania wiedzy na ten temat w postaci szkoleń, czy warsztatów oraz zachęcania pacjentek do uczestnictwa w zajęciach w szkole rodzenia.
5. Ze względu na m.in. wiele spostrzeżeń w zakresie analizy wyników uzyskanych badań istnieje potrzeba przeprowadzenia dalszych badań w podjętej tematyce, które swoim zasięgiem obejmą większą grupę pacjentek.

PIŚMIENNICTWO

1. Poręba R., Jędrzejko M., Poręba A., Stoma-Markowska U.: Wskazania do cięcia cesarskiego. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008; 1: 11-18.
2. Kubicki J.: Historia największych odkryć anatomicznych ludzkiego ciała. *Medical Science Pulse* 2015; 1: 41-44.
3. Wrześniewska M., Bąk B.: Historia zawodu położnej i kształtowanie się opieki okołoporodowej na świecie i w Polsce. *Studia Medyczne* 2012; 27: 89-99.
4. Chazan B., Troszyński M.: Cięcie cesarskie w Polsce. *Ginekologia Polska* 2003; 74 (Supl. 2): 32.
5. Menackler F., Hamilton B.E.: Recent trends in cesarean section delivery in the United States. *NCHS Data Brief* 2010; 35: 1-8.
6. Suchocki S.: Jak ograniczyć epidemię cięć cesarskich? *Ginekologia i Położnictwo* 2012; 2: 9-16.
7. Troszyński M., Zając R.: Czy cięcie cesarskie na życzenie stanie się alternatywą porodu siłami natury? *Ginekologia i Położnictwo* 2006; 2: 67-72.
8. Konopka J., Suchocki S., Puskarz R., Obst M.: Cięcie cesarskie na życzenie pacjentki bez wskazań medycznych w opinii kobiet rodzących. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008; 1: 35-37.
9. Niemiec T., Wilczyńska A.: Cięcie cesarskie – dobrodziejstwo czy zagrożenie? *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008; 1: 8-10.
10. Józwik M., Józwik M., Józwik M.: Powikłania matczyne związane z cięciem cesarskim. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008; 1: 57-65.
11. Roztocka A.: Powikłania po cięciu cesarskim. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2014; 7: 154-164.

12. Reroń A., Huras H.: Powikłania po cięciach cesarskich. *Ginekologia i Położnictwo* 2006; 2: 48-55.
13. Chochowska M., Marcinkowski J.T., Klimberg A.: Terapia manualna w pracy z blizną po operacji cięcia cesarskiego. *Hygeia Public Health* 2017; 52: 151-156.
14. Filipek K., Marcyniak M.E., Kuran J.: Rozpoczęcie współżycia płciowego po zakończonym porożu. *Seksuologia Polska* 2014; 12: 8-14.
15. Drews K., Seremak-Mrozikiewicz A., Barlik M.: Elektywne cięcie cesarskie – wybór terminu. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2013; 6: 131-135.
16. Guzikowski W., Motak-Pochrząst H., Kudaś D.: Opinie kobiet rodzących na temat możliwości wyboru cięcia cesarskiego bez wskazań medycznych – na życzenie/żądanie. *Ginekologia i Położnictwo* 2010; 3: 53-58.
17. Gebuza G., Kaźmierczak M., Gierszewska M., Michalska E.: Problemy kobiet w porożu i ich przyczyny. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2010; 3: 290-295.
18. Kaźmierczak M., Gebuza G., Gierszewska M., Bannach M., Fałkowska J.: Ocena poziomu wiedzy położnic na temat okresu porożu. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2010; 3: 296-301.
19. Augustynik K., Rudnicki J., Grochans E., Jurczak A., Wieder-Huszla S., Szkup-Jabłońska M.: Uczestnictwo w zajęciach Szkoły Matek i Ojców a częstość występowania zaburzeń emocjonalnych w okresie okołoporodowym. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2013; 2: 138-141.
20. Poręba R.: Kiedy poród po przebytych cięciach cesarskich jest bezpieczny? – na podstawie prospektywnych badań w klinice w Tychach. *Ginekologia i Położnictwo* 2006; 2: 23-37.
21. Malinowska-Polubiec A., Knaś M., Smolarczyk R., Czajkowski K.: Poród po cięciu cesarskim. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2009; 2: 185-194.
22. Wardak K., Nagórska M., Łoziński T.: Preferowana droga ukończenia ciąży wśród młodych kobiet. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie* 2011; 2: 239-248.
23. Podolska M., Majewska A.: Lęk, jako stan i jako cecha w grupie kobiet, u których zakończono ciążę za pomocą cięcia cesarskiego. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia* 2007; 43: 60-63.
24. Bąk A., Biela-Mazur J., Dudzik K.: Prośba o cięcie cesarskie – czy należy łączyć ją z lękiem i depresją? *Ginekologia i Położnictwo* 2016; 3: 59-65.

25. Asimi A., Amole T., Aliyu L.: Knowledge and attitude of pregnant women to caesarean section in a semi-urban community in northwest Nigeria. *Journal of the West African College of Surgeons* 2013; 3: 46-61.
26. Kirane A.G., Gaikwad N.B., Bhingare P.E., Mule V.D.: „Informed” Consent: An audit of informed consent of cesarean section evaluating patient education and awareness. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of India* 2015; 6: 382-385.
27. Mungrue K., Nixon C., David Y., Dookwah D., Durga S., Greene K., Mohammed H.: Trinidadian women's knowledge, perceptions, and preferences regarding cesarean section: How do they make choices? *International Journal of Womens Health* 2010; 9: 387-391.
28. Małecka-Włoch A.: Świadomość zdrowotna kobiet w okresie przedkoncepcyjnym i czasie ciąży. *Przegląd Lekarski* 2015; 75: 49-52.

Ocena poziomu wiedzy pacjentek na temat form usprawniania po przebytych zabiegach cięcia cesarskiego

Piotr Burdalski¹, Mateusz Cybulski²

1. Absolwent studiów II stopnia na kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zabieg cięcia cesarskiego (CC) to zabieg pozwalający na przyjście na świat dziecka, gdy poród naturalny nie jest możliwy. Po przebytych zabiegach może występować wiele powikłań, na których zmniejszenie może wpłynąć fizjoterapia [1-3]. Usprawnianie pacjentki po przebytych zabiegach cięcia cesarskiego możliwe jest już w dobie wykonania zabiegu. Usprawnianie rozpoczyna się od bardzo prostych ćwiczeń. Wprowadzić można poruszanie małymi stawami rąk, zgięcia w stawach łokciowych. Jednym z najważniejszych ćwiczeń w tym okresie jest wykonywanie ruchu zginania i prostowania w stawach skokowych. Ta bardzo prosta czynność zapobiega bardzo poważnym powikłaniom natury zakrzepowo-zatorowej. Napinające się mięśnie podudzi powodują przetłaczanie mogącej zalegać w żyłach głębokich kończyn dolnych krwi. Jest to mechanizm tzw. pompy mięśniowej. Powrót żylny przyspieszają także ćwiczenia oddechowe, które przez zmianę ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej powodują poprawienie powrotu żylnego [4].

W początkowym okresie gojenia blizny unika się bezpośredniego działania na ranę przez okres około 3 tygodni, ale można zastosować delikatny masaż na okolicę cięcia, tym samym mobilizując tkanki i zapobiegając powstawaniu zrostów. W późniejszym okresie można stosować techniki bezpośrednio na bliznę [5]. Początkowo w pracy z blizną stosuje się przesuwanie skóry w różnych kierunkach. Inną techniką jest rolowanie, czyli uchwycenie fałdu skórno-ścięgien i przesunięcie go. W niektórych przypadkach rolowanie w bezpośredniej okolicy blizny może być niewykonalne przez istniejące zrosty, a także silny ból. W takiej sytuacji należy rozpocząć od uruchamiania tkanek dalej położonych i przechodzić coraz bliżej blizny,

aż do rolowania samej tkanki bliznowatej. Warunkiem pracy bezpośrednio z miejscem cięcia jest całkowity zrost tkanek bez odczynu zapalnego [4-6]. Do bezpośredniej pracy z blizną stosuje się także przełamywanie blizny, czyli odkształcanie jej w kształt litery „S” oraz rozcieranie wykonywane w taki sposób, jak w masażu klasycznym [5]. Technika wspomagającą pracę z blizną jest używanie naklejanych na skórę plastrów elastycznych, tzw. kinesiotaping. Utrzymujące się długotrwale niskie napięcie blizny uzyskane przez zbliżanie do siebie brzegów przeciętej skóry, poprawia procesy jej przebudowy oraz przeciwdziała zwapnieniu blizny. Tę technikę można zastosować najwcześniej po 2-3 tygodniach. W przypadku ran już zasklepionych, lecz wciąż świeżych stosowana jest technika limfatyczna. Przyczynia się do zmniejszenia obrzęku limfatycznego i szybszej resorpcji krwiaka. W przypadku ran starszych używa się techniki więzadłowej. Plastry nakleja się pod kątem 45° do linii blizny z rozciągnięciem od 25 do 50% [4].

Po zabiegu ważna jest szybka pionizacja pacjentki oraz przyjmowanie przez nią prawidłowej postawy ciała. Po zabiegu, gdy rana pooperacyjna jest bardzo podatna na urazy, do przyjęcia pozycji siedzącej z nogami spuszczonymi za łóżko stosuje się wstawanie bokiem przy rozluźnionych mięśniach brzucha. Najpierw pacjentka ugina kończyny dolne w stawach biodrowych i kolanowych, by później obrócić się na bok. Gdy znajduje się już w pozycji leżenia bokiem, zsuwa podudzia za łóżko i wstając na łokieć oraz odpychając się drugą ręką, przechodzi do siadu [7].

Wcześniej wspomniane zrosty pooperacyjne powstają nie tylko między warstwami rozciętych tkanek, lecz także w jamie otrzewnowej. Powstałe zrosty ograniczają możliwości ruchu narządów wewnętrznych. Pacjentka odczuwa ból, uczucie ciągnięcia. Ból wywołany zrostami pooperacyjnymi może także rzutować w inne miejsca, imitując różne schorzenia. W celu uruchomienia zrostów wewnątrz jamy otrzewnowej wykonuje się mobilizacje trzewne oraz normalizuje przepon organizmu (przeponę dna miednicy, przeponę (mięsień), otwór górny klatki piersiowej, mięśnie nadgnykowe). Siła, jaka jest używana podczas wykonywania mobilizacji trzewi nie jest w stanie zerwać zrostów pooperacyjnych, ale ich rozluźnienie przynosi ulgę [8].

Poza wyżej opisanymi metodami usprawniania ważne jest podjęcie przez pacjentkę ogólnousprawniającej aktywności fizycznej. Prawidłowo prowadzona aktywność fizyczna sprzyja korzystnym zmianom lipidowym (obniżenie cholesterolu, redukcja masy ciała), poprawia funkcję układu krążenia i układu oddechowego oraz nastrój, sen osoby ćwiczącej jest

bardziej relaksujący, a co za tym idzie pacjentki lepiej radzą sobie ze stresem, a także przyspieszają procesy regeneracji organizmu. Silne, wydolne mięśnie utrzymują prawidłową postawę ciała i zapobiegają wszelkim następstwom związanym z nieprawidłową postawą (obniżenie pojemności płuc, bóle mięśniowe, niepotrzebne przeciążanie struktur). W przypadku porodu naturalnego aktywność fizyczną można podjąć od razu po porodzie, lecz podczas porodów CC, gdzie nastąpiło naruszenie ciągłości tkanek, ważne jest prawidłowe dobieranie aktywności. Przez okres połogu niezalecane jest podejmowanie złożonych aktywności ze względu na poważniejszy, niż w przypadku porodu naturalnego, stan pacjentki. Podjęcie aktywności, takiej jak spacer, lekkie ćwiczenia oddechowe torem piersiowym, czy ćwiczenia relaksacyjne, nie niesie ze sobą zagrożeń [9,10].

Poza wszystkimi formami usprawniania typowymi dla fizjoterapii ważna jest edukacja pacjentki na temat możliwych form aktywności fizycznej, możliwości przygotowania się do porodu, form pracy z blizną, poinformowanie o możliwych powikłaniach zabiegu i możliwości radzenia sobie z nimi [5]. Edukacja powinna być prowadzona nie tylko w szpitalach, czy szkołach rodzenia, lecz powinna być ogólnodostępna.

CEL PRACY

Celem pracy było określenie poziomu wiedzy pacjentek Kliniki Położnictwa i Perinatologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na temat form usprawniania po przebytym zabiegu cięcia cesarskiego.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem ankietowym objęto grupę 100 kobiet przebywających w okresie od 01.01.2018 do 01.03.2018 w Klinice Perinatologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Grupę badaną stanowiły kobiety w wieku od 18 do 44 lat. Średnia wieku respondentek wyniosła 31,18 lat. Tabela I przedstawia dane metrykalne ankietowanych.

Do przeprowadzenia badania użyto autorskiego kwestionariusza ankiety, składającego się z 23 pytań. Większość z nich stanowiły pytania zamknięte jednokrotnego lub wielokrotnego wyboru.

Opracowania wyników dokonano przy wykorzystaniu programu Microsoft Excel 2007. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania Statistica. Do analizy danych użyto testów Chi2 oraz Chi2 z poprawką Yatesa, a także testu Manna-Whitneya. Za poziom istotności statystycznej przyjęto próg $p=0,05$. Badanie przeprowadzono za zgodą Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała z dnia 21.12.2017 o numerze: R-I-002/515/2017).

Tabela I. Charakterystyka społeczno-demograficzna pacjentek

	Cecha socjometryczna	n	%
Stan cywilny	Panna	9	9%
	Zamężna	85	85%
	Rozwiedziona	5	5%
	Wdowa	0	0%
	Brak odpowiedzi	1	1%
Miejsce zamieszkania	Wieś	18	18%
	Miasto poniżej 50 tys.	15	15%
	Miasto 50 – 200 tys.	12	12%
	Miasto powyżej 200 tys.	53	53%
	Brak udzielonej odpowiedzi	2	2%
Poziom wykształcenia	Podstawowe	1	1%
	Średnie niepełne	3	3%
	Średnie	25	25%
	Wyższe	71	71%
Liczba przebytych ciąż	1	36	36%
	2	38	38%
	3	16	16%
	4	5	5%
	5	3	3%
	6	2	2%
Trymestr ciąży	I	3	3%
	II	5	5%
	III	33	33%
	Niedługo po porodzie	56	56%
	Brak odpowiedzi	3	3%
Planowane rozwiązanie obecnej ciąży	Poród naturalny (PN)	57	57%
	Cesarskie cięcie (CC)	35	35%
	Brak odpowiedzi	8	8%
Sposób rozwiązania poprzedniego porodu	PN	25	25%

WYNIKI

Pacjentki deklarowały, że do zdobywania wiedzy o zabiegu CC i formach usprawniania po, czerpały wiedzę z następujących źródeł: rodzina/znajomi 49%, popularne strony internetowe 48%, strony internetowe o tematyce medycznej 45%, fora internetowe 42%, czasopisma dla kobiet 37%, personel medyczny 36%, szkoła rodzenia 32%, książki 17%, artykuły naukowe 9%, czasopisma specjalistyczne 7%, inne 2%. W zajęciach szkoły rodzenia wzięło udział 39% (n=39) badanych, a 61% (n=61) zaznaczyło odpowiedź przeczącą.

Pierwsze pytanie dotyczące różnych aktywności dnia codziennego miało charakter pytania wielokrotnego wyboru i sprawdzało, po jakim czasie, w opinii pacjentek, możliwe jest ich podjęcie. Szczegółowe dane liczbowe przedstawiono w Tabeli II. Najczęściej wskazywane okresy zostały dodatkowo podświetlone. To pytanie nie miało na celu zebrać danych odpowiednich do badania istotności statystycznej czy innego typu specjalistycznych testów, ale zbadać tendencje i przekonania dotyczące różnych aktywności u kobiet. Jest to odpowiednik „danych metrykalnych”, ale w kontekście aktywności fizycznej przedstawiający zakresy czasu, w jakich kobiety, w swojej opinii, byłyby w stanie podjąć różne aktywności. Na podstawie tych, wydawałoby się nieistotnych danych można wywnioskować, jakie stereotypy panują w społeczeństwie i dostosować programy szkoleń czy akcji edukacyjnych, by uniknąć powielania plotek i nieprawdziwych danych. Ograniczeniem stosowania danych z Tabeli II jest duża subiektywność oraz konieczność wsłuchania się w to, co mówi pacjentka. Dobranie zagadnień, jakie trzeba przedstawić pacjentce zawsze będzie silnie powiązane informacjami, jakich dostarcza kobieta po CC, ale także z zaufaniem, jakim pacjent darzy terapeutę.

Przykład: Jeśli w przeświadczeniu pacjentki podjęcie prac domowych możliwe jest już w pierwszych dwóch tygodniach po CC, to najpewniej pacjentka te aktywności podejmie. Niestety luźno rzucona fraza „prace domowe” dla każdego znaczy coś innego i jeśli dla jednej kobiety będzie to tylko opieka nad noworodkiem, ewentualnie przygotowanie posiłku, tak dla innej z pacjentek będzie to oznaczało opiekę nad trojgiem dzieci, przygotowaniem obiadu, sprzątnięciem i wieloma sprawami, które mają miejsce w gospodarstwie domowym w chwili, gdy partner przesiaduje całe dnie w pracy, a „dziadkowie już i tak za dużo nam pomagają”. Obie te pacjentki zaznaczają podjęcie aktywności „prace domowe” w pierwszych dwóch tygodniach od zabiegu CC, ale natężenie aktywności jest diametralnie różne, przez co możliwość kontuzji także inna. Dane te uwrażliwiają osoby związane z tematem porodów na

różne warianty zachowań w społeczeństwie, ale nie są twardymi danymi i są zmienne w zależności od zamożności, stanu psychicznego lub innych rzeczy, których znaczenia nigdy byśmy z nimi nie powiązali.

Kolejne pytanie rozpoczęło krótką serię pytań dotyczących form aktywności fizycznej po przebytym zabiegu cięcia cesarskiego – badało stosunek respondentek do rehabilitacji po zabiegu chirurgicznego rozwiązania ciąży. Spośród 100 ankietowanych 80 udzieliło odpowiedzi, która wskazuje, że rehabilitacja jest istotnym czynnikiem przyspieszającym powrót pacjentki do zdrowia po zabiegu cięcia cesarskiego. Odpowiedzi negatywnej udzieliło 6 pacjentek, a 13 respondentek nie miało zdania na ten temat. Jedna z badanych kobiet nie udzieliła odpowiedzi na to pytanie.

Tabela II. Ramy czasowe, w jakich możliwe jest podjęcie różnych czynności dnia codziennego po zabiegu CC, w opinii pacjentek

Czynności dnia codziennego	Do 2 tyg.	Do 4 tyg.	Do 2 m-cy	Do 6m-cy	Do 1 roku
Czynności samoobsługowe	84	11	4	0	0
Podnoszenie cięższych przedmiotów, np. zakupów	1	33	51	12	2
Powrót do pracy zawodowej (praca inna niż fizyczna)	4	10	36	40	10
Powrót do pracy zawodowej (praca fizyczna)	0	0	13	40	47
Aktywność sportowa	1	1	23	61	13
Aktywność seksualna	0	14	67	18	1
Prace domowe, tj. gotowanie, sprzątanie, etc.	30	46	22	1	1
Prace przydomowe, tj. praca w ogródku, etc.	2	18	52	26	1

W tym miejscu warto zatrzymać się na chwilę dłużej. W kwestionariuszu został zastosowany pewien mechanizm mający sprawdzić, jaki jest realny stosunek pacjentek do rehabilitacji po zabiegu CC. Podczas przeprowadzania badania w Klinice Perinatologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ankieter przedstawiał się i dodawał, że jest studentem kierunku Fizjoterapia. Jedno z poleceń, siedem pytań dalej, prosiło o zaznaczenie szczególnie istotnych form usprawniania możliwych do podjęcia po zabiegu cięcia

cesarskiego z 37 wymienionych propozycji. Na pierwszym miejscu spośród wszystkich wariantów odpowiedzi prowokacyjnie umieszczono hasło „Rehabilitacja”.

Oba te zabiegi miały na celu pomóc w identyfikacji prawdziwego podejścia pacjentek do rehabilitacji po zabiegu CC, a tym samym potwierdzenia odpowiedzi z pytania nr 17 w autorskim kwestionariuszu lub ich obalenia.

W pytaniu z 37 wariantami, rehabilitację za szczególnie istotną uznało 47 pacjentek, w porównaniu z pytaniem 17, gdzie rehabilitację za szczególnie ważną uznało aż 80 kobiet.

Dalsze pytania dotyczyły zagadnień związanych z fizjoterapią i rehabilitacją po zabiegu cięcia cesarskiego. Żadna z zaproponowanych 6 pozycji nie była wskazana więcej niż 38 razy w grupie 100 badanych kobiet. Szczegółowe dane prezentuje Tabela III.

Tabela III. Znajomość form usprawniania stosowanych w fizjoterapii związanych z cięciem cesarskim przez respondentki

Forma usprawniania	n	%
Nauka oddychania/ćwiczenia oddechowe	20	20%
Zapobieganie zakrzepicy żylnej/ćwiczenia przeciwzakrzepowe	21	21%
Nauka siadania po zabiegu	38	38%
Praca z blizną	34	34%
Działanie przeciwbólowe	38	38%
Przyspieszenie gojenia tkanek	23	23%
Żadne z powyższych	33	33%

W kolejnym pytaniu zaskakująco rzadko wskazywane były metody pracy z blizną powiązane z fizjoterapią w stosunku do rozwiązań wykraczających poza zakres fizjoterapii. Szczegółowe dane przedstawiono w Tabeli IV. Podświetlone zostały metody, które były wskazywane najczęściej i stanowiły metody spoza zakresu fizjoterapii.

Niski lub bardzo niski poziom wiedzy pacjentek na temat rehabilitacji po zabiegu CC ujawniony w jednym z pytań oraz wskazywanie metod poprawiających stan blizny pooperacyjnej spoza zainteresowań fizjoterapii skłaniają do wysnucia wniosku, iż bliższym prawdy jest fakt, że fizjoterapię za szczególnie istotną formę usprawniania uważa 47% (n=47). Wartość ta może być dodatkowo zawyżona przez niedoskonałość narzędzia badawczego.

W tym momencie w głowach czytelników może zrodzić się pytanie: Jaki jest sens badania poziomu wiedzy na temat, na który pacjent nie musi posiadać wiedzy (formy

usprawniania i możliwości pracy z blizną)? Przecież wymieniane w arkuszu metody są metodami mniej lub bardziej specjalistycznymi dedykowanymi dla terapeutów i lekarzy.

Otóż jest. To pytanie ujawnia nie niski poziom wiedzy pacjentek, a zamykanie się tylko na stereotypowe rozwiązania (chirurgia plastyczna i środki farmakologiczne) i pokazuje niską świadomość społeczeństwa na temat fizjoterapii w ginekologii i położnictwie. Jeśli skupić się tylko na badaniu poziomu wiedzy to faktycznie byłoby to bezsensowne, ale głębsze przemyślenie pozwala rzucić nowe światło na tę problematykę. To zestawienie ma zachęcić fizjoterapeutów do szerzenia wiedzy wśród pacjentów o alternatywach formach postępowania z blizną po cięciu cesarskim bez deklasowania którejkolwiek z nich, gdyż każda z tych form ma zastosowanie i jest potrzebna.

Tabela IV. Znajomość metod wpływających na stan blizny pozabiegowej.

Metoda	n	%
Preparaty zmiękczające bliznę	63	63%
Chirurgia plastyczna blizn	58	58%
Kinesiotaping	23	23%
Masaż klasyczny w okolicę blizny	20	20%
Mobilizacje blizny	11	11%
Rolowanie skóry	7	7%
Inne	0	0%

W arkuszu badano też ile kobiet wskazało 3 lub więcej form pracy nad blizną pooperacyjną.

Więcej niż 3 formy pracy z blizną pooperacyjną wskazało zaledwie 7% (n=7) kobiet na 100 badanych!

Były to 3 respondentki po zajęciach w szkole rodzenia i 4 nieuczęszczające na te zajęcia, i były to wyłącznie kobiety z wykształceniem wyższym. Podobna sytuacja ma miejsce przy ilości form usprawniania po CC.

Więcej niż 3 metody usprawniania wskazało tylko 12% respondentek (n=12).

Mediana wieku wynosiła 29 lat dla pacjentek zaznaczających więcej niż trzy formy usprawniania, w porównaniu z 32 latami dla pacjentek, które wskazały mniej niż trzy formy

usprawniania. Różnica ta była istotna statystycznie. Oznacza to, że pacjentki, które wskazywały więcej form usprawniania były młodsze ($p = 0,04$).

Pacjentki spełniające kryterium włączenia do analizy podzielono także pod innym kątem, a mianowicie na grupy powyżej i poniżej 30. roku życia.

Kryterium włączenia do tego porównania było zaznaczenie więcej niż założona w analizie ilość wskazań do CC, powikłań pozabiegowych, zagrożeń związanych z CC i między innymi form usprawniania i technik pracy z bliźną.

Dla lepszego zobrazowania dalszej treści poniżej zamieszczono tabelę, a dodatkowe dane służą zobrazowaniu zależności między przedziałami wiekowymi (Tabela V).

Tabela V. Analiza grup zainteresowań pacjentek w zależności od wieku z uwzględnieniem form usprawniania po CC i metod pracy z bliźną pooperacyjną

	Ilość wybranych wariantów w stosunku do ogólnej dostępnej liczby	% z całej grupy badanej, (n=100) który spełnił wymagania arkusza	Procentowy udział kobiet spełniających kryterium arkusza dla konkretnego przedziału wiekowego
Kobiety w przedziale wiekowym 18 – 30 lat	Wskazania >5/17	42	48,84%
	Zagrożenia >3/8	7	35%
	Powikłania >6/13	10	34,48%
	Formy usprawniania >3/6	9	75%
	Możliwości pracy z bliźną >3/6	5	71,43%
Kobiety powyżej 30 r.ż.	Wskazania >5/17	44	51,16%
	Zagrożenia >3/8	13	65%
	Powikłania >6/13	19	65,52%
	Formy usprawniania >3/6	3	25%
	Możliwości pracy z bliźną >3/6	2	28,57%

Podczas porównywania danych procentowych zawartych w Tabeli V można zauważyć, że więcej było pacjentek młodszych (przedział wiekowy 18-30) interesujących się

usprawnianiem po CC i formami pracy z bliźnią, a grupa pacjentek starszych (powyżej 30. roku życia) bardziej interesowała się zagrożeniami i powikłaniami.

W obu grupach nie stwierdzono różnic na temat zainteresowania wskazaniem do CC. Ta obserwacja wymaga potwierdzenia na większej grupie kobiet. Jeżeli wnioski z badania są prawidłowe, to dzięki tej wiedzy możliwe jest lepsze spersonalizowanie informacji przekazywanych pacjentkom ze względu na odmienne obszary zainteresowań zależne od wieku.

Wspomniane wcześniej pytanie z 37 wariantami odpowiedzi stanowiła obszerna tabela, w której wymieniono różne formy aktywności fizycznej oraz dyscypliny sportowe.

Ze względu na obszerność tabeli w niniejszym tekście zamieszczono analizę aktywności uznanych, jako „szczególnie ważne”. Za szczególnie ważne pacjentki uznawały spacer, rehabilitację, rekreację na dworze, ćwiczenia mamy z dzieckiem, pływanie, jogę, Nordic Walking i aerobik.

DYSKUSJA

Podczas poszukiwania innych podobnych do tego badania zestawień autor natknął się jedynie na pośrednie sugestie dotyczące różnych form aktywności fizycznej i form usprawniania po przebytym zabiegu cięcia cesarskiego wśród kobiet. Jedynym badaniem szczegółowo obrazującym zagadnienie aktywności w czasie ciąży było badanie Doroty Ćwiek i współpracowników [11]. Co prawda autor niniejszego tekstu nie badał form aktywności fizycznej w czasie ciąży tylko w połogu po CC, ale oba badania dopełniają się ukazując ciekawą zależność.

Pierwszym elementem jest fakt, że w obu badanych grupach najczęściej wymienianymi formami aktywności fizycznej w czasie ciąży i w czasie połogu po CC były: spacer, gimnastyka, joga i pływanie. Oznacza to, że kobiety, które podejmowały aktywność fizyczną przed porodem kontynuują ją także po porodzie.

W obu badaniach wymienione zostały te same aktywności fizyczne i ich zestawienie prezentuje Tabela VI (dane wyrażone w procentach). Zbiegiem okoliczności oba badania obejmowały grupę dokładną 100 kobiet, przez co porównanie jest bardziej wiarygodne.

Podczas analizy można zauważyć, że niektóre aktywności podejmowane przed porodem tracą na wartości po porodzie (spacer, gimnastyka), a niektóre zyskują na znaczeniu (joga,

plywanie). Dodatkowo wyniki badań własnych korespondują z wynikami innych badaczy, mówiących o korzystnym wpływie aktywności fizycznej na stan psychiczny kobiety [12,13].

Podsumowując, analiza danych dostarcza informacji nie tylko na temat kontynuowania ćwiczeń z okresu ciąży także po jej zakończeniu, ale także pokazuje, że pacjentki uznają za szczególnie ważne aktywności, z którymi już się zetknęły, a to oddziałuje na psychikę.

Tabela VI. Porównanie wyników badań Doroty Ćwiek i wsp. [11] z wynikami badań własnych

	Wyniki badań Doroty Ćwiek i wsp.	Wyniki badań własnych
Spacery	86 %	56 %
Gimnastyka	25 %	12 %
Joga	14 %	20 %
Pływanie	16 %	30 %

WNIOSKI

1. Niniejsze badanie pokazuje tendencje, jakie panują w grupie kobiet ciężarnych oraz ich nastawienie do aktywności fizycznej po zabiegu cięcia cesarskiego.
2. Badanie ukazuje rejony zainteresowań w zależności od wieku i jest zbiorem informacji, dzięki któremu możliwe jest lepsze dopracowanie szkoleń czy warsztatów z tematyki porodów operacyjnych.
3. Porównanie badań Doroty Ćwiek i współpracowników z wynikami badań własnych ukazuje korelację między aktywnością fizyczną podejmowaną w okresie ciąży i w okresie połogu po przebytych cięciach cesarskich.

PIŚMIENNICTWO

1. Poręba R., Jędrzejko M., Poręba A., Stoma-Markowska U.: Wskazania do cięcia cesarskiego. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008; 1: 11-18.
2. Kubicki J.: Historia największych odkryć anatomicznych ludzkiego ciała. *Medical Science Pulse* 2015; 1: 41-44.

3. Wrześniewska M., Bąk B.: Historia zawodu położnej i kształtowanie się opieki okołoporodowej na świecie i w Polsce. *Studia Medyczne* 2012; 27: 89-99.
4. Stanirowski P., Sawicki W.: Nowoczesne metody terapii trudno gojących się położniczo-ginekologicznych ran pooperacyjnych – analiza przydatności i skuteczności stosowania. *Postępy Nauk Medycznych* 2013; 26: 475-487.
5. Wawryków A., Korabiusz K., Torbé D., Torbé A., Lubkowska A., Wawryków P.: Blizna skórna po cięciu cesarskim – możliwości fizjoterapeutyczne. *Journal of Education, Health and Sport* 2017; 7: 629-639.
6. Chochowska M., Marcinkowski J.T., Klimberg A.: Terapia manualna w pracy z blizną po operacji cięcia cesarskiego. *Hygeia Public Health* 2017; 52: 151-156
7. Majchrzycki M., Seremak-Mrozikiewicz A., Kulczyk A., Lipiec J.: Postępowanie kinezyterapeutyczne u kobiet po operacjach ginekologicznych. *Przegląd Menopauzalny* 2012; 6: 510-513.
8. Barral J.P., Mercier P.: *Visceral manipulation*. Estland Press, Seattle 2005.
9. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2006; 2: 30-37.
10. Barengo N.C., Hu G., Lakka T.A.: Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *European Heart Journal* 2004; 25: 2204-2211.
11. 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; 5: 51-54
12. Sass A., Mączka M.: Szkoła rodzenia – sposób na realizację aktywności fizycznej kobiet w ciąży? *Hygeia Public Health* 2013; 49: 359-364.
13. Wójtowicz K., Krekora M., Krekora K., Biesiada L., Kędzierska A., Kolasa P., Krasomski G.: Wpływ aktywności fizycznej ciężarnych na przebieg porodu. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2011; 2: 505-514.

Czas powrotu do pełni aktywności po porodzie naturalnym i zabiegu cięcia cesarskiego w opinii pacjentek

Piotr Burdalski¹, Mateusz Cybulski²

1. Absolwent studiów II stopnia na kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Powszechna wydaje się opinia, że połóg to czas 6 tygodni po porodzie, w którym ciało kobiety wraca do stanu sprzed ciąży. Choć sam połóg faktycznie jest okresem, w którym zachodzą wyżej wspomniane zmiany, to czas, jakim jest określony nie jest już tak konkretny biorąc pod uwagę ogół zmian w organizmie kobiety. Podczas przeglądu piśmiennictwa można natknąć się na opracowania, w których autorzy pokazują, że sześciotygodniowy okres był narzucony przez wiarę, czy obyczaje. Pierwotnie okres 6 tygodni był nakładany przez religię, jako okres rytualnej nieczystości położnicy [1]. Aktualny stan wiedzy medycznej pozwala stwierdzić, że połóg jest bardziej rozbudowanym pojęciem, a czas jego trwania jest bardziej nieuchwytny od wymienionego wcześniej, zaś zachodzące zmiany nakładają się na siebie oraz kończą w różnych momentach połogu.

Najwcześniej ustępującymi procesami zachodzącymi podczas połogu są zmiany inwolucyjne narządu rodniczego kobiety (odchody połogowe ustępują w 10. dniu po porodzie, a w ciągu około 14 dni dochodzi w największej mierze do inwolucji macicy) [1]. W ciągu pierwszych 3 tygodni istnieje zwiększone ryzyko incydentu zakrzepowo-zatorowego u położnic, a szczególnie narażone są na nie kobiety po zabiegu cięcia cesarskiego (CC) [2]. Po czasie 3 tygodni ryzyko incydentu zakrzepowo-zatorowego spada i pewne ryzyko utrzymuje się przez okres 12. tygodni, a sam 6. tydzień nie jest szczególnym momentem [3,4]. W ciągu pierwszego tygodnia po porodzie poziom progesteronu, estradiolu i estrogenu wraca do poziomu sprzed porodu. W ciągu pierwszego tygodnia obniża się również poziom laktogenu łożyskowego. Tyroksyna wraca do swojego poziomu sprzed porodu w czasie 3 tygodni. Gonadotropina kosmówkowa jest całkowicie eliminowana z krwi kobiety w czasie nie

dłuższym niż 16 dni [4,5], a pierwsza miesiączka to okres 4 – 5 tygodni po porodzie [6]. Jeśli doszło do uszkodzenia krocza za bezpieczny okres dla blizny podawane jest rozpoczęcie okresu proliferacji. Największe ilości kolagenu powstają w okresie 21 lub 28 dni po cięciu, a po tym czasie rozpoczyna się wielomiesięczny proces przebudowy blizny [7,8]. Także gojenie się miejsca uszkodzenia mięśni trwa około 21 dni [9], a przebudowa blizny jest również kilkumiesięczna [10]. Po porodzie naturalnym (PN), jeśli nawet doszło do uszkodzenia krocza, to czas gojenia trwa 21 dni, czy to dla mięśni, czy dla blizny na wargach sromowych. Stan napięcia tkanek pochwy wraca do stanu sprzed porodu w czasie około 3 tygodni [4,5]. Zmiany zachodzące w psychice kobiety wykraczają poza zakres tego opracowania, ale ich leczenie i/lub naturalny powrót do stanu równowagi psychicznej może sięgać wielu miesięcy.

CEL PRACY

Celem pracy było zbadanie, jak pacjentki Kliniki Położnictwa i Perinatologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku postrzegają czas powrotu do pełnej aktywności po porodzie naturalnym i cięciu cesarskim.

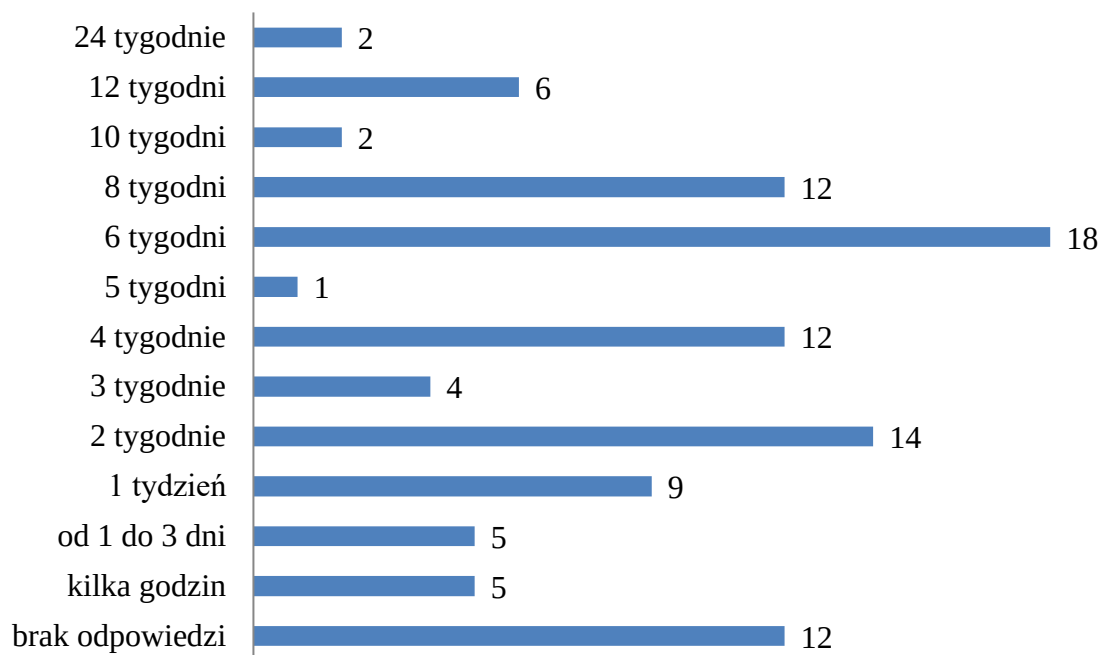
MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem ankietowym objęto grupę 100 kobiet przebywających w okresie od 01.01.2018 do 01.03.2018 w Klinice Perinatologii i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Grupę badaną stanowiły kobiety w wieku od 18 do 44 lat. Średnia wieku respondentek wyniosła 31,18 lat. Badanie przeprowadzono za zgodą Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za pomocą autorskiego kwestionariusza (uchwała z dnia 21.12.2017 o numerze: R-I-002/515/2017).

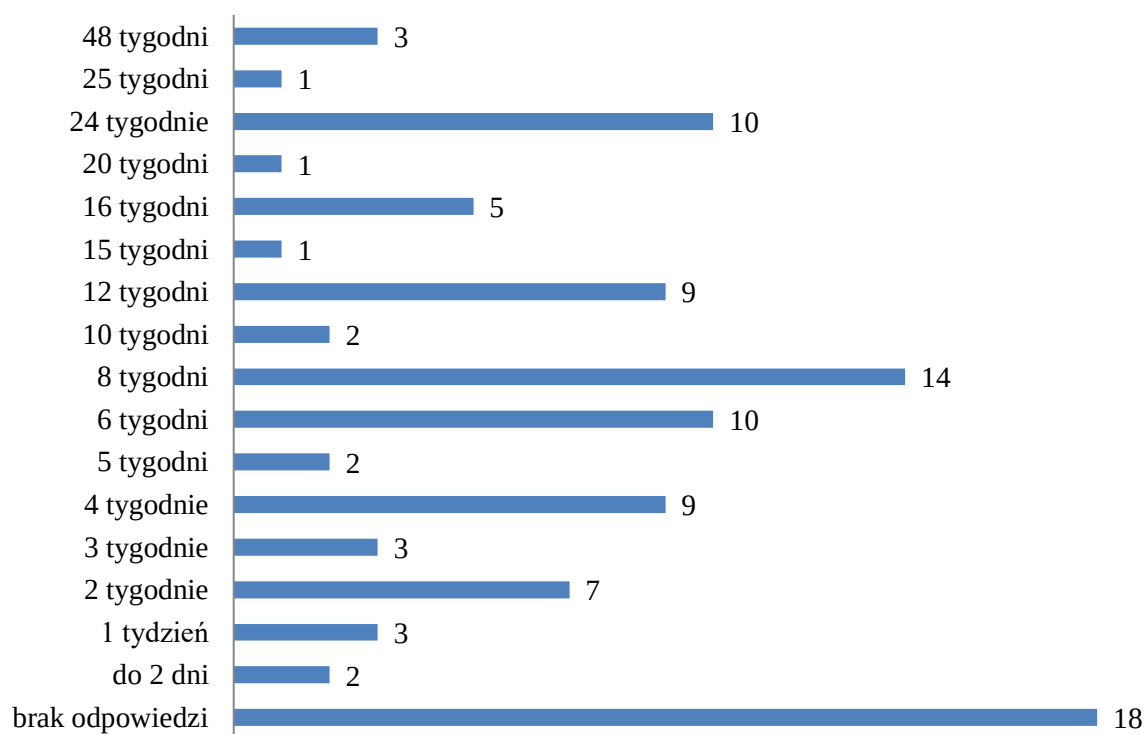
WYNIKI

W grupie badanych kobiet 39% (n=39) brało udział w zajęciach szkoły rodzenia, a za najpopularniejsze źródła wiedzy uchodzący: rodzina/znajomi (49%), popularne strony internetowe (48%), strony internetowe o tematyce medycznej (45%), fora internetowe (42%), czasopisma dla kobiet (37%), personel medyczny (36%), szkoła rodzenia (32%), książki (17%), artykuły naukowe (9%), czasopisma specjalistyczne (7%), inne (2%). Ryciny

zamieszczone poniżej prezentują czas potrzebny do powrotu do pełnej aktywności po porodzie naturalnym i cięciu cesarskim w opinii respondentek.



Rycina 1. Czas powrotu do pełni aktywności po PN w opinii respondentek



Rycina 2. Czas powrotu do pełni aktywności po CC w opinii respondentek

Maksymalny czas potrzebny do powrotu do pełnej aktywności podawany przez respondentki był wyraźnie wyższy po CC (48 tygodni), niż po porodzie naturalnym (24 tygodnie). Najbardziej interesujące są odpowiedzi, w których respondentki wskazywały czas powrotu do pełni aktywności na krótszy niż choćby 3 tygodnie, w których dochodzi w największej mierze do zmian involucyjnych oraz zmian hormonalnych i co ciekawe, takie szacunki znalazły się także w grupie po CC. Choć górna granica połogu jest nieuchwytna ze względu na przebudowę blizn, czy cofanie się niektórych zmian hormonalnych to dolna granica rysuje się zdecydowanie wyraźniej w świetle przytoczonych we wstępie badań i można ją przyjąć na 3 – 4 tydzień połogu. Oznacza to, że pacjentki, które podejmą pełnię aktywności wcześniej niż choćby w 3 tygodniu zbyt szybko przeciążają swój organizm i narażają się na konsekwencje zdrowotne (incydenty zakrzepowo-zatorowe, uszkodzenie szwów). Na powyższych rycinach można też zauważyć liczną grupę kobiet, które nie udzieliły odpowiedzi na zadane pytanie, co przemawia za koniecznością edukowania kobiet ciężarnych, szczególnie tych, które planują lub przeszły CC (brak odpowiedzi w 18 przypadkach po CC stanowiące najliczniejszą grupę odpowiedzi, względem 12 przypadków po PN).

DYSKUSJA

Celem pracy nie była zmiana w postrzeganiu czasu połogu, czy polemika na temat słuszności 6 tygodni zalecanych przez lekarzy. Celem pracy nie było też określanie „obiektywnego” poziomu wiedzy pacjentek, gdyż nie jest to możliwe, ani potrzebne. Celem badania była prezentacja zachowań kobiet w czasie po porodzie oraz dostarczenie informacji przydatnych dla osób zajmujących się zagadnieniem ciąży i połogu. Autor niniejszego opracowania nie natknął się na podobne analizy podczas przeglądu piśmiennictwa.

Mnogość różnych opcji podawanych przez respondentki jest trudna do interpretacji, ale spośród wszystkich odpowiedzi najbardziej na uwagę zasługuje fakt, że duża grupa kobiet podejmie szeroko rozumianą pełnię aktywności w okresie krótszym niż przynajmniej 3 - 4 tygodnie, czyli w czasie, w którym w największym stopniu dochodzi do zmian w organizmie kobiety. Liczne są przypadki bez udzielonej odpowiedzi, które są przejawem niewiedzy, a co za tym idzie potencjalnym podjęciem aktywności w czasie krótszym niż omówiony powyżej. Choć opracowane dane wydają się wiedzą skierowaną typowo do medyków mających za zadanie edukować i opiekować się położnicą, to mają też praktyczny wymiar dla kobiet w ciąży, niezwiązanych z medycyną. Zapoznanie się z wynikami, w opinii autorów, ma za

zadanie wywołać refleksję nad swoimi przyzwyczajeniami i przekonaniami dotyczącymi czasu po porodzie. Dzięki wyżej opisanym wynikom i wiedzy zawartej we wstępie czytająca niniejsze opracowanie pacjentka może podjąć odpowiednie działania, by zabezpieczyć okres przynajmniej 3 tygodni po porodzie.

Przykłady:

Aktywna fizycznie pacjentka w tydzień po niepowikłanym porodzie naturalnym chciałaby wrócić do intensywnych treningów: Choć organizm sportowca jest przygotowany do dużych obciążeń to w pierwszym tygodniu po porodzie wciąż zachodzi wiele zmian w organizmie kobiety – warto odsunąć rozpoczęcie treningów na przynajmniej przełom 3. i 4. tygodnia połogu.

Pacjentka przeszła zabieg CC, a rodzina i znajomi bezwzględnie zakazują jej podejmowania aktywności fizycznej przez okres 3 miesięcy od porodu: Za okres bezpieczny dla blizny uznaje się koniec fazy proliferacji, więc okres od 21 do 28 dnia, w takim razie możliwe jest podjęcie większości aktywności na przełomie 4 i 5 tygodnia połogu.

Powyższe przykłady są jedynie zachętą do świadomego podchodzenia do swojego ciała bez nadmiernej przesady w którąkolwiek ze stron, a że każda kobieta posiada odrębną sytuację życiową podawanie większej liczby przykładów jest bezcelowe. Ten tok rozumowania zachęca też do szukania wiedzy w sprawdzonych źródłach i konsultowanie niektórych sytuacji ze specjalistami. Przemawiającym za koniecznością rozpowszechniania wiedzy sprawdzonej jest fakt, że wśród respondentek najpopularniejszymi źródłami czerpania informacji są popularne strony internetowe (48%), czy mogąca nie znać tematu rodzina oraz grono znajomych (49%). Zaprezentowane dane mają za zadanie uczulić personel medyczny na możliwie niekorzystne postawy zdrowotne u kobiet w połogu i poszerzyć wiedzę przydatną w mikroprofilaktyce.

WNIOSKI

1. Po przeanalizowaniu danych zauważalna jest potrzeba edukowania pacjentek na temat minimalnego czasu, po jakim mogą podejmować pełnię aktywności, a uzyskane dane poszerzają wiedzę z zakresu mikroprofilaktyki.
2. Publikacja ma na celu skłonić pacjentki do refleksji nad planowanymi aktywnościami w krótkim czasie po narodzeniu dziecka.

PIŚMIENNICTWO

1. Filipek K., Marcyniak M.E., Kuran J.: Rozpoczęcie współżycia płciowego po zakończonym porożu. *Seksuologia Polska* 2014; 12: 8-14.
2. Saha P., Stott D., Atalla R.: Haemostatic changes In the puerperium '6 weeks postpartum' (HIP Study) – implication for maternal thromboembolism. *BJOG: An International Journal of Obstetricians and Gynaecologists* 2009; 116: 1602-1612.
3. Kamel H., Navi B.B., Sriram N., Hovsepian D.A., Devereux R.B., Elkind M.S.: Risk of thrombotic event after the 6-week postpartum period. *New England Journal of Medicine* 2014; 370: 1307-1315.
4. Ronin-Walkowska E.: Połóg. [w:] *Położnictwo i ginekologia*. Bręborowicz G.H. (red.). Tom 1. PZWL, Warszawa 2008: 419-421.
5. Sipiński A., Sipińska K., Machura M.: Problemy w porożu fizjologicznym. [w:] *Opieka w położnictwie*. Sipiński A. (red.). Wydawnictwo Naukowe „Śląsk”, Katowice 2012: 177-226.
6. Nehring-Gugulska M., Pietkiewicz A.: Korzyści wynikające z karmienia piersią. [w:] *Karmienie piersią w teorii i praktyce. Podręcznik dla doradców i konsultantów laktacyjnych oraz położnych, pielęgniarek i lekarzy*. Nehring-Gugulska M., Pietkiewicz A., Żukowska-Rubik M. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 30-43.
7. Wawryków A., Korabiusz K., Torbé D., Torbé A., Lubkowska A., Wawryków P.: Blizna skórna po cięciu cesarskim – możliwości fizjoterapeutyczne. *Journal of Education, Health and Sport* 2017; 7: 629-639.
8. Nowak L., Olejek A.: Biologiczno-molekularne aspekty procesu gojenia się ran pooperacyjnych. *Ginekologia Praktyczna* 2004; 6: 26-30.
9. Järvinen T., Kääriäinen M., Järvinen M., Kalimo H.: Muscle strain injuries. *Current Opinion in Rheumatology* 2000; 12: 155-161.
10. Dosedla E., Calda P.: Can the final sonographic assessment of the cesarean section scar be predicted 6 weeks after the operations? *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology* 2016; 55: 718-720.

Prowadzenie ciąży i porodu po przebytych cięciach cesarskich w świetle polskich i światowych zaleceń

Adrianna Jabłonowska¹, Agnieszka Czerwińska – Osipiak², Katarzyna Turoń²

1. Klinika Położnictwa, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku
2. Zakład Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

WPROWADZENIE

Zwiększenie odsetka wykonywanych cięć cesarskich w ostatnich dziesięcioleciach wpłynęło na wzrost liczby kobiet w wieku rozrodczym, które mają za sobą przynajmniej jeden taki zabieg. Prowadzenie ciąży i porodu po przebytych cięciach cesarskich stało się jednym z najbardziej powszechnych problemów we współczesnym położnictwie.

PROWADZENIE CIĄŻY PO PRZEBYTYM CIĘCIU CESARSKIM

Cięcie cesarskie w historii położniczej jest jednym z czynników ryzyka, który może spowodować rozwój powikłań i niepowodzeń w ciąży, dlatego też takie ciężarne potrzebują szczególnej uwagi zarówno ze strony lekarza, jak i położnej. Podczas zjazdu *National Institutes of Health* w 2010 r. zostało wydane oświadczenie, że poród fizjologiczny stanowi rozsądną opcję zakończenia ciąży dla kobiet po przebytych cięciach cesarskich. Z tego względu personel medyczny powinien pamiętać o ustaleniu ewentualnych przeciwwskazań dla porodu drogami natury i poradnictwie w procesie decyzyjnym dotyczącym wyboru metody rozwiązania kolejnej ciąży [1,2,3].

Rozpoznanie ewentualnych przeciwwskazań do porodu fizjologicznego polega na wnikliwej analizie dokumentacji medycznej, dotyczącej rozwiązywania ciąży poprzez cesarskie cięcie w przeszłości, wykluczeniu występowania łożyska przodującego lub przyrośniętego, a także chorób współistniejących wykluczających próbę porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich. Poradnictwo w zakresie opieki prenatalnej i uczestnictwo w procesie decyzyjnym polegają na edukacji ciężarnych na temat korzyści i ryzyka porodu drogami natury po przebytych cięciach cesarskich oraz elektywnego powtórnego

cięcia cesarskiego, a także na określeniu prawdopodobieństwa powodzenia porodu drogami natury u każdej ciężarnej z cięciem cesarskim w wywiadzie, uwzględniając przy tym jej przyszłe plany macierzyńskie. Decyzja dotycząca drogi porodu w tej sytuacji powinna być podjęta do 36+0 tygodnia ciąży. Pomoc w podjęciu decyzji przez ciężarną mogą stanowić profesjonalnie przygotowane ulotki informacyjne, zawierające wiarygodne dane na temat m.in. prawdopodobieństwa powodzenia porodu naturalnego po uprzednim cięciu cesarskim. Taka kampania społeczna skierowana do ciężarnych przyniosła rezultaty w Australii, gdzie odnotowano zwiększenie się wskaźnika prób porodu naturalnego u kobiet zgłaszających cięcie cesarskie w przeszłości położniczej [3].

PORÓD DROGAMI NATURY A ELEKTYWNE POWTÓRNE CIĘCIE CESARSKIE – KORZYŚCI I POTENCJALNE RYZYKO

Poród naturalny

Pomyślnie zakończony poród naturalny po uprzednim cięciu cesarskim korzystnie wpływa na zdrowie matki, zmniejszając ryzyko powikłań położniczych w teraźniejszej, a także w następnych ciążach. Przy czym należy zaznaczyć, że zarówno próba porodu fizjologicznego, jak i elektywne powtórne cięcie cesarskie wiążą się z małym ryzykiem dla matki i płodu. Największe ryzyko wystąpienia komplikacji występuje przy nieudanej próbie porodu drogami natury po przebytych cięciach cesarskich zakończonych nagłym cięciem cesarskim [2,3].

Do korzyści będących wynikiem porodu drogami natury po przebytych cięciach cesarskich należy zaliczyć uniknięcie powikłań pooperacyjnych związanych z chirurgiczną interwencją, związaną z wkroczeniem w jamę brzuszną, takich jak: powikłania anestetyczne, uszkodzenie układu moczowego, zakażenia rany pooperacyjnej czy zrosty otrzewnowe. Dzięki szybszemu powrotowi do pełnej sprawności, kobieta może w pełni opiekować się noworodkiem i szybciej może opuścić mury szpitala, co wpływa na zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zakażeń szpitalnych oraz zmniejszenie kosztów związanych z hospitalizacją. Naturalne zakończenie ciąży ma pozytywny wpływ na kształtowanie i pogłębianie więzi emocjonalnej pomiędzy matką a noworodkiem oraz przebieg laktacji, co sprzyja wzrostowi wyboru karmienia naturalnego. Wśród kobiet, które urodziły naturalnie po uprzednim cięciu cesarskim rzadziej, w porównaniu do kobiet po elektywnym powtórnych cięciach cesarskich, występuje wtórna niepłodność. Poród drogami natury daje kobiecie poczucie spełnienia i mocy, co wpływa pozytywnie na jej samoocenę, wyposażając ją tym samym w atrybuty niezbędne do pełnienia roli matki. Bezpośrednio po porodzie naturalnym istnieje możliwość nieprzerwanego

kontakty „skóra do skóry” między matką a dzieckiem, co pozwala na utrzymanie prawidłowej temperatury ciała noworodka oraz kolonizację skóry i układu pokarmowego noworodka przez florę bakteryjną matki. Noworodki urodzone drogami natury są częściej karmione piersią i rzadziej występują u nich zaburzenia oddychania. Poród naturalny po przebytych cięciach cesarskich zwiększa prawdopodobieństwo porodu drogami natury w przyszłych ciążach. Konsekwencją wyboru naturalnej drogi porodu jest zmniejszenie zagrażających życiu powikłań, takich jak: łożysko przyrośnięte, przodujące, ale również oddzielenie się łożyska prawidłowo umiejscowionego w następnych ciążach. Poród naturalny po uprzednim cięciu cesarskim zakończony sukcesem wiąże się z niższym (4/100000), w porównaniu do elektynnego cięcia cesarskiego (13/100000), ryzykiem zgonu matki. Noworodki urodzone naturalnie po poprzednim cięciu cesarskim mają niższe (2-3%) ryzyko wystąpienia przejściowych powikłań ze strony układu oddechowego w porównaniu z noworodkami urodzonymi przez elektynne powtórne cięcie cesarskie (4-5%). Badania przeprowadzone w czterech europejskich krajach udowodniły, że poród naturalny w grupie kobiet z niskiego ryzyka, które uprzednio miały wykonane cięcia cesarskie łączy się z niższymi kosztami, w porównaniu z grupą kobiet po elektynnym powtórnych cięciach cesarskich [4,5].

Niebezpieczeństwo dla matki i jej dziecka w czasie porodu naturalnego po poprzednim cięciu cesarskim w zasadniczej mierze wynika z ryzyka pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskim [2]. W przypadku cięcia klasycznego i w kształcie litery T odsetek pęknięcia macicy w bliźnie po cięciu cesarskim jest najwyższy (4-9%), natomiast przy podłużnym i poprzecznym nacięciu dolnego odcinka macicy ten procent jest znacznie niższy i wynosi odpowiednio 0,8-1,1% i 0,5-1%. Przy czym należy pamiętać o rozróżnianiu pęknięcia macicy od rozejścia się jej w bliźnie, które w większości przypadków występuje w trakcie powtórnego cięcia cesarskiego i nie jest związane z uszkodzeniem omacicza, krwotokiem u matki i zagrożeniem dla płodu. Adam Ciemiński przeprowadził analizę pęknięć macicy w bliźnie pooperacyjnej po przebytych cięciach cesarskich i na ich podstawie wysnuł wniosek, że połowa przerwania ciągłości błony po cięciu cesarskim była związana z rozejściem się rany mięśnia macicy. Pęknięcie macicy powoduje katastrofalne skutki zarówno dla matki (krwotok, oligowolemia/wstrząs oligowolemiczny, histerektomia), jak i dziecka (uszkodzenie OUN, zgon) [2,6].

Do pęknięcia macicy podczas porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich może dojść wskutek wielu czynników. Okolicznościami zwiększającymi ryzyko są: dwa lub więcej cięć cesarskich w przeszłości, jednowarstwowe szycie macicy, poprzednie cięcia cesarskie przy niewykształconym dolnym odcinku macicy, przerwa pomiędzy kolejnymi ciążami trwająca poniżej pełnego roku kalendarzowego oraz indukcja i stymulacja porodu. Czynniki

protekcijnymi w ryzyku pęknięcia mięśnia macicy są: przebyty poród naturalny (bez względu czy doszło do niego przed, czy po cięciu cesarskim), dwuwarstwowe szycie mięśnia macicy obniża to ryzyko do 0,6% oraz spontaniczne rozpoczęcie akcji porodowej [2,7].

Oczekiwanie na chwilę rozpoczęcia samoistnej czynności skurczowej, mającej w założeniu rozpocząć planowaną próbę porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich po 39+0 (preferowany moment na elektywne powtórne cięcie cesarskie), powoduje wyraźnie zauważalny wzrost ryzyka wystąpienia zgonu wewnątrzmacicznego u płodu o dodatkowe 10/10000 przypadków w porównaniu z kobietami, które nie mają cesarskiego cięcia w wywiadzie. Mimo uwzględnienia wieku ciążowego i innych czynników w analizie nie wyjaśniono patomechanizmu tego zjawiska [3].

Niebezpieczeństwo wystąpienia encefalopatii niedotleniowo-niedokrwiennej związanej z porodem naturalnym po przebytych cięciach cesarskich wynosi 8/10000, natomiast ryzyko to dla elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego wynosi $<1/10000$. Należy pamiętać, że w ponad połowie przypadków (60%) ma związek z pęknięciem macicy [3].

Poród naturalny w ciąży donoszonej po uprzednim cięciu cesarskim może powodować większe, w porównaniu do elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego, ryzyko śmierci płodu bądź noworodka, które wynosi 4/10000 porodów. Jedna trzecia tych porodów jest spowodowana pęknięciem macicy. Przy elektywnym powtórnym cięciu cesarskim ryzyko to jest mniejsze i wynosi 1/10000. Należy podkreślić, że w tej sytuacji odsetek bezwzględnego ryzyka zgonu okołoporodowego podczas porodu naturalnego po cięciu cesarskim jest bardzo mały (0,04%) i porównywalny do ryzyka obserwowanego podczas pierwszego porodu [3].

Elektywne powtórne cięcie cesarskie

Jedną z zalet elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego jest niewątpliwie możliwość zaplanowania terminu porodu. Jednak należy pamiętać, że istnieje ryzyko zmiany planów na skutek zagrożenia życia matki lub płodu. Powtórne wykorzystanie tej metody rozwiązania ciąży pozwala na prawie całkowite wykluczenie ryzyka pęknięcia macicy (oczywiście nadal ono istnieje, ale jest minimalne i nie wykazuje istotności statystycznej $p<0,02\%$), zmniejszenie ryzyka konieczności przetoczenia krwi (1%) w porównaniu z porodem fizjologicznym (2%). Jak już wcześniej wspomniano elektywne powtórne cięcie cesarskie wiąże się z niższym ryzykiem encefalopatii niedotleniowo-niedokrwiennej i zgonu okołoporodowego płodu i noworodka [3].

Do konsekwencji wyboru elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego może należeć dłuższy okres powrotu do sił, opóźniony kontakt skóra do skóry, a co za tym idzie brak

kolonizacji skóry i przewodu pokarmowego noworodka florą bakteryjną z dróg rodnych matki, niższy odsetek karmienia piersią oraz większe ryzyko wystąpienia przejściowych zaburzeń oddychania. Podejmując decyzję o tej drodze porodu ciężarna musi się również liczyć z możliwością wystąpienia powikłań związanych z operacją brzuszną, jaką jest cesarskie cięcie, a w szczególności patologii łożyskowych w następnych ciążach, ponieważ zagrażając zdrowiu i życiu matki będą najprawdopodobniej wymagały ukończenia drogą cesarskiego cięcia. Elektywne powtórne cięcie carskie jest częściej związane z ryzykiem zgonu matki niż poród fizjologiczny po poprzednim cięciu cesarskim (13/100000 vs 4/100000) [3,8].

Kwalifikacja pacjentek do porodu drogami natury po przebytym cięciu cesarskim

Skrupulatność kwalifikowania kobiet do ukończenia ciąży w naturalny sposób po cięciu cesarskim na podstawie wszystkich czynników wynikających z wywiadu i stanu aktualnej ciąży powoduje zwiększanie się odsetka kobiet, które ukończyły ciążę porodem drogami natury (obecnie odsetek ten wynosi 60-80%) [2].

Próbę porodu naturalnego u ciężarnych po cięciu cesarskim można podjąć, gdy kobieta posiada miednicę o prawidłowej budowie i nie istnieją przyczyny będące przeciwwskazaniem do porodu drogami natury. Przeciwwskazaniem nie jest również jedna poprzeczna blizna po cesarskim cięciu w dolnym odcinku macicy. Brak uprzednich zabiegów na macicy oraz rozejścia się/pęknięcia macicy w bliźnie jest również przypadkiem w którym można podjąć próbę porodu naturalnego. Personel medyczny sprawujący opiekę nad ciężarną, która podjęła w tej sytuacji decyzję o porodzie fizjologicznym powinien pamiętać o monitorowaniu przebiegu porodu i stanu płodu oraz gotowości przeprowadzenia natychmiastowego cięcia cesarskiego w momencie zagrożenia życia i zdrowia matki i płodu [2].

Przeciwwskazaniem do podjęcia próby porodu naturalnego po przebytym cięciu cesarskim jest wysokie ryzyko pęknięcia macicy, czyli sytuacje w których kobieta miała wykonane cięcie cesarskie sposobem klasycznym/w kształcie odwróconej litery T lub nie jest możliwa do stwierdzenia metoda jego wykonania. Czynnikiem wykluczającym są również pęknięcia macicy, przebyte operacje z otwarciem jamy macicy (np. operacja mięśniaków) oraz brak możliwości wykonania natychmiastowego cięcia cesarskiego. Dodatkowym przeciwwskazaniem opublikowanym przez ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego jest makrosomia płodu [2,9].

Tylko doświadczony położnik, po przeanalizowaniu ryzyka wystąpienia powikłań oraz indywidualnego prawdopodobieństwa powodzenia próby porodu drogami po przebytym cięciu

cesarskim, może podjąć próbę zakończenia ciąży drogami natury u ciężarnych, które miały wykonane dwa lub więcej cięć cesarskich w dolnym odcinku macicy [3].

Ciąże bliźniacze, wbrew powszechnym przekonaniom, nie są przeciwwskazaniem do porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich. Wskaźniki dla ciąż bliźniaczych i pojedynczych w tej sytuacji są podobne [3,9].

Polskie Towarzystwo Ginekologiczne rekomenduje, aby przy kwalifikacji pacjentki do próby porodu naturalnego po uprzednim cięciu cesarskim zweryfikować stan blizny po cięciu cesarskim poprzez wnikliwy wywiad z pacjentką, a także ocenę dolnego odcinka macicy w badaniu palpacyjnym i ultrasonograficznym. Za bezpieczną szerokość dolnego odcinka w miejscu blizny po cięciu cesarskim uznaje się $\geq 3,5$ milimetra [9,10].

National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) udostępnił autorski kalkulator online służący do obliczenia szans powodzenia próby porodu naturalnego po uprzednim cięciu cesarskim. Stwierdzono, że jeśli prawdopodobieństwo powodzenia próby porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich jest wyższe niż 60%, to ryzyko wystąpienia u tej ciężarnej powikłań podczas porodu drogami natury jest mniejsze lub równe niż w przypadku elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego. Jeśli to prawdopodobieństwo jest niższe niż 60%, to ryzyko powikłań jest wyższe i należy rekomendować elektywne powtórne cięcie cesarskie [11,12].

Czynniki wpływające na powodzenie porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich

Najważniejszym czynnikiem rokowniczym korzystnie wpływającym na zakończenie próby porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich jest przebyty poród drogami natury, bez względu na to czy poród odbył się przed czy po cięciu cesarskim [2]. Stanowisko te potwierdzają doniesienia z badań przeprowadzonych na terenie Polski. Prawdopodobieństwo zakończonej sukcesem próby porodu naturalnego w tej grupie kobiet wynosi 85-90%. Przebyty poród drogami natury również zmniejsza ryzyko pęknięcia macicy [3,13,14].

Kolejnymi czynnikami wpływającymi na powodzenie porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich są wskazania do tej operacji w poprzednich ciążach. Jeżeli cięcie zostało wykonane ze wskazań doraźnych (np. położenie miednicowe, zagrażająca zamartwica płodu) istnieje największa szansa na pomyślny przebieg próby porodu drogami natury. Niekorzystnie rokują dysproporcja miedniczo-głównowa lub nieprawidłowy postęp porodu w poprzednich ciążach, ponieważ istnieje duże prawdopodobieństwo powtórzenia się tych problemów. Następnym czynnikiem niekorzystnie rokującym dla próby porodu drogami natury

po przebytym cięciu cesarskim jest makrosomia płodu. Zależność tą potwierdzili zarówno polscy, jak i zagraniczni badacze [2,13].

Kwestia wpływu ilości cc w wywiadzie pozostaje nierozstrzygnięta, ponieważ część badaczy udowodniła, że więcej niż jedno cesarskie cięcie w wywiadzie negatywnie wpływa na próbę podjęcia porodu naturalnego, natomiast inni autorzy potwierdzili, że szanse na powodzenie tej próby u kobiet po jednym i dwóch cięciach cesarskich są porównywalne [2,13].

Jeżeli u rodzącej po przebytym cięciu cesarskim występuje przynajmniej czterocentymetrowe rozwarcie szyjki macicy, to prawdopodobieństwo powodzenia próby porodu siłami natury jest większe. Analiza dostępnego piśmiennictwa dotyczącego wpływu indukcji porodu na prawdopodobieństwo powodzenia próby porodu naturalnego wykazała, że opublikowane dane są niejednoznaczne. Część doniesień wskazuje na istotnie mniejszy procent zakończonych sukcesem indukowanych porodów po cięciu cesarskim w porównaniu z porodami spontanicznymi, natomiast inne badania mówią o dużych szansach powodzenia również w grupie porodów indukowanych. Porody naturalne po cięciu cesarskim z podaniem ciężarnej oksytocyny częściej kończą się sukcesem, jeśli jest ona stosowana w celu stymulacji czynności skurczowej mięśnia macicy, a nie indukcji porodu [2,15].

Negatywny wpływ na powodzenie próby porodu drogami natury po przebytym cięciu cesarskim ma przekroczenie terminu porodu [2,3].

Korzystnymi rokowniczo czynnikami w aspekcie powodzenia próby drogami natury po cięciu cesarskim są rasa kaukaska i wiek poniżej 40 lat, natomiast nadwaga i otyłość oraz nadmierny przyrost masy ciała podczas ciąży działają na szansę powodzenia próby w niekorzystny sposób. Wykazano, że kobiety z nadwagą mają 78% szans na powodzenie próby porodu naturalnego po przebytym cięciu cesarskim, natomiast patologiczna otyłość ($BMI > 40 \text{ kg/m}^2$) zmniejsza tę do 61%. Wyższy wzrost matki koreluje ze zwiększoną szansą powodzenia próby porodu naturalnego po cięciu cesarskim. Możliwość zakończenia sukcesem próby porodu naturalnego po uprzednim cesarskim cięciu w ciąży bliźniaczej jest porównywalna do pojedynczej. U kobiet w ciąży bliźniaczej nie zaobserwowano większego odsetka pęknięć macicy oraz innych matczyńskich powikłań. Czynnikiem zwiększającym szansę powodzenia porodu naturalnego po uprzednim cięciu cesarskim są również potylicowe wstawianie się główki płodu do kanału rodowego oraz jej większe zaawansowanie w kanale rodowym, a także większa dojrzałość szyjki macicy w skali Bishopa. Czynnikiem zmniejszającym tę szansę są stan przedrzucawkowy oraz krótki (poniżej 12 miesięcy) odstęp czasowy pomiędzy ciążami [2,3].

Warunki prowadzenia porodu fizjologicznego po przebytych cięciach cesarskich

W związku z koniecznością monitorowania potencjalnego zagrożenia, jakim jest pęknięcie mięśnia macicy położna powinna przeprowadzić rozmowę edukacyjną z pacjentką na temat objawów świadczących o wystąpieniu tego powikłania. Niezbędne jest również stałe monitorowanie stanu płodu przy użyciu kardiokardiotokografii (KTG), co pozwala na zaobserwowanie nagłych nieprawidłowości w czynności serca płodu niezwiązanych ze skurczami macicy. Cechami zapisu, które mogą świadczyć o pęknięciu macicy są ciężkie deceleracje zmienne oraz bradykardia u płodu. Ponieważ nie wykazano, aby pojawienie się pojedynczego objawu było znamienne dla pęknięcia macicy w czasie porodu, należy zwracać również uwagę na takie symptomy, jak: nagły ból w bliźnie po cięciu cesarskim, krwawienie z dróg rodnych, krwimocz, wzmożona czynność skurczowa macicy lub jej zahamowanie, nagły i silny ból brzucha (najbardziej odczuwalny między skurczami), bóle w klatce piersiowej i trudności w oddychaniu, tachykardia u matki oraz oznaki wstrząsu hipowolemicznego i zmiana pozycji płodu będącymi charakterystycznymi objawami pęknięcia macicy [2,16]. Oprócz tych działań do zadań personelu medycznego opiekującego się rodzącą po przebytych cięciach cesarskich należy zapewnienie dostępu do żyły, zabezpieczenie próbki krwi, oznaczenie morfologii oraz grupy krwi, a także regularna ocena postępu rozwierania i skracania się szyjki macicy. Kluczowe znaczenie w ograniczaniu częstości powikłań i śmiertelności związanych z pęknięciem macicy mają wczesne rozpoznanie i natychmiastowe wykonanie laparotomii oraz resuscytacji noworodka. U większości rodzących do pęknięcia macicy dochodzi podczas I okresu porodu, a najrzadziej ta komplikacja położnicza zostaje rozpoznana dopiero po porodzie. Definitywną diagnozę formułuje się podczas cięcia cesarskiego lub w czasie poporodowej laparotomii [3].

Piśmiennictwo podaje, że podczas porodu dopuszcza się zastosowanie znieczulenia zewnątrzoponowego w celu złagodzenia dolegliwości bólowych [2,3].

Pomimo że przebyte cięcia cesarskie nie stanowią przeciwwskazania do indukcji i stymulacji porodu oksytocyną, stosowanie tych procedur wzbudza wiele kontrowersji. Indukcja i stymulacja porodu po cesarskim cięciu (szczególnie przy niedojrzałej szyjce macicy) są związane z 2-3 krotnie większym ryzykiem ponownego cięcia cesarskiego w porównaniu do porodu spontanicznie rozpoczętego. Decyzja o takiej interwencji powinna być podjęta przez doświadczonego położnika po uprzednim omówieniu tej kwestii z pacjentką. Ciężarne planujące mieć w przyszłości kolejne potomstwo powinny wziąć pod uwagę fakt, że zastosowanie oksytocyny w celu indukcji/stymulacji porodu wiąże się z podwyższonym ryzykiem jego zakończenia ponownym cięciem cesarskim i możliwością wystąpienia w

związku z tym komplikacji w następnej ciąży. Bezpieczną i godną polecenia metodą preindukcji porodu, przy nieprzygotowanej do niego szyjce macicy jest wykorzystanie cewnika Foley'a, które nie powoduje komplikacji w postaci pęknięcia mięśnia macicy. Przy czym należy pamiętać, że zastosowanie tej metody wiąże się z wyższym ryzykiem zahamowania postępu porodu, w szczególności w II okresie. Można rozważyć zastosowanie oksytocyny zarówno w celu indukcji, jak i wzmocnienia czynności skurczowej mięśnia macicy, niemniej jednak nie określono, jakie dawki maksymalne mogą być uznawane za bezpieczne. Skurcze macicy przy stosowaniu hormonu nie powinny być częstsze niż 4 w ciągu 10 minut. Czynnikiem prognozującym sukces porodu naturalnego po cięciu cesarskim jest szybkie wystąpienie skurczów macicy, natomiast brak reakcji na podanie oksytocyny w postaci efektywnych, dających postęp porodu skurczów mięśnia macicy może wskazywać na konieczność rozwiązania ciąży poprzez wykonanie elektywnego powtórnego cięcia cesarskiego [2,3].

Personel medyczny podejmujący próbę porodu naturalnego po przebytych cięciach cesarskich nie powinien stosować prostaglandyn PGE1 (*mizoprostolu*) w III trymestrze ciąży (wyjątek stanowi obumarła ciąża w II trymestrze). Niektóre towarzystwa naukowe, na podstawie przeprowadzonych badań, dopuszczają wykorzystanie prostaglandyn PGE2 (*dinoprostonu*) celem indukcji porodu u wybranych ciężarnych, aczkolwiek PTG nie rekomenduje stosowania *mizoprostolu* i *dinoprostonu* do indukcji porodu po przebytych cięciach cesarskich, uważając takie praktyki za niedopuszczalne [2,9].

Należy pamiętać, że po porodzie nie jest wskazana rutynowa kontrola mięśnia macicy. Wystąpienie obfitego krwawienia z dróg rodnych po urodzeniu łożyska powinno traktować się jako objaw pęknięcia macicy i/lub uszkodzenia kanału rodniego, co jest wskazaniem do laparotomii. Obserwacja pacjentki i seryjne oznaczanie stężeń hemoglobiny i hematokrytu zalecane są w przypadku niewielkiego krwawienia, bez istotnego rozejścia się rany macicy w jej dolnym odcinku [2].

PODSUMOWANIE

Szpital gwarantujący kompleksowy nadzór położnika, anestezjologa i neonatologa oraz możliwość wykonania cięcia cesarskiego w trybie natychmiastowym jest jedynym miejscem, w którym poród drogami natury po przebytych cięciach cesarskich może być przeprowadzony. W czasie porodu rodząca powinna być dokładnie monitorowana w kierunku wykrycia

występowania objawów świadczących o pęknięciu mięśnia macicy, którego tragicznym skutkiem może zapobiec jedynie natychmiastowe cesarskie cięcie.

PIŚMIENNICTWO

1. Oleszczuk J., Laskowska M.: Ocena ryzyka ciążowego. Opieka przedporodowa nad kobietą ciężarną [w:] Opieka nad kobietą ciężarną. Bień A.M. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 150-173.
2. Leszczyńska-Gorzelak B., Oleszczuk J., Poniedziałek-Czajkowska E.: Poród po cięciu cesarskim. Rekomendacje postępowania w najczęstszych powikłaniach ciąży i porodu. 2002; 27: 166- 167.
3. Poród po przebytych cięciach cesarskich. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynaecologists 2015, <https://www.mp.pl/ginekologia/wytyczne/rcog/147465,porod-poprzebytych-cieciach-cesarskich-wytyczne-rcog-nr45-pazdziernik-2015>, (data dostępu 20.04.2020).
4. Werczyńska A., Szydlik K., Dmoch-Gajzlerska E.: Opieka nad rodzącą w porodzie drogą pochwową po uprzednim cięciu cesarskim. Studium przypadku [w:] Badania naukowe w pielęgniarstwie i położnictwie. Uchmanowicz I., Rosińczuk J. (red.) Tom III. Continuo, Wrocław 2015: 463-475.
5. Fobelets M., Beeckman K., Faron G., Putman K.: Vaginal birth after caesarean versus elective repeat caesarean delivery after one previous caesarean section: a cost effectiveness countries. BMC Pregnancy and Childbirth, 2018; 18, <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-018-1720-6> (data dostępu 20.04.2020).
6. Ciemiński A.: Analiza pęknięć macicy w bliźnie pooperacyjnej po przebytych cięciach cesarskich. Ginekologia Polska 2011; 22: 22-28.
7. Kostrzewa T., Walczak J., Więckowska K.: Poród drogą pochwową po cięciu cesarskim. Ginekologia Polska 2010; 81: 287-291.
8. Szymankiewicz M.: Powikłania neonatologiczne po operacjach położniczych [w:] Położnictwo. Tom 3. Operacje w położnictwie. Bręborowicz G.H. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 291-297.
9. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego: Cięcia cesarskie. Poznań 2008.
10. Malinowska-Polubiec A., Knaś M., Smolarczyk R., Czajkowski K.: Poród po cięciu cesarskim. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 2009; 2(3): 185-194.

11. Krasomski G.: Cięcie cesarskie. Powikłania po cięciu cesarskim. [w:] Położnictwo. Tom 3. Operacje w położnictwie. Bręborowicz G.H. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, 134-141.
12. <https://mfmunetwork.bsc.gwu.edu/PublicBSC/MFMU/VGBirthCalc/vagbirth.html>. [data dostępu: 19 sierpień 2018).
13. Romejko-Wolniewicz E., Gorsiak A., Zaręba-Szczudlik J., Czajkowski K.: Rodząca po cięciu cesarskim - powtórne cięcie cesarskie czy poród siłami natury? Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 2009; 2(3): 173-184.
14. Ciemiński A.: Indukcja i wspomaganie porodu po przebytym cięciu cesarskim. Ginekologia Polska 2012; 32: 18-24.
15. Talma Ł.: Poród drogami natury po cięciu cesarskim. Magazyn Pielęgniarki i Położnej 2018; 4: 33-34.
16. Bręborowicz G.H.: Poród po cięciu cesarskim. Poród [w:] Położnictwo i Ginekologia. Tom 1. Położnictwo. Bręborowicz G.H. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005; 1: 386-388.

Opieka nad ciężarną z przewlekłą chorobą nerek – wyzwanie dla zespołu interdyscyplinarnego

Agnieszka Żurawska¹, Agnieszka Czerwińska-Osipiak², Katarzyna Turoń²

1. Studentka Położnictwa
2. Zakład Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

WPROWADZENIE

Przewlekła choroba nerek (ang. *chronic kidney disease*, CKD) jest problemem zarówno w wymiarze medycznym, jak i społecznym. Szacuje się, że schorzenie to dotyczy około 10% ludności. Częstość występowania CKD wzrasta do ok. 30-50% u pacjentów znajdujących się w grupie ryzyka. Dla współczesnej medycyny fakt, że coraz więcej chorych wymaga leczenia nerkozastępczego nie stanowi problemu, ze względu na szeroki dostęp do placówek zajmujących się dializami oraz przeszczepami na całym świecie. Jednak ciągły wzrost osób potrzebujących tego typu leczenia cały czas wzrasta, generując coraz wyższe koszty leczenia, co dla danej placówki i całego systemu ochrony zdrowia jest poważnym problemem ekonomicznym [1].

Należy zwrócić uwagę na wielowymiarowość problemu niewydolności nerek. Ciężarną po przeszczepie nerki opiekuje się cały zespół specjalistów od kardiologa, diabetologa, internisty do lekarza położnika. Mając na uwadze ten fakt należy pamiętać, że diagnostyka CKD powinna być również szeroka i nie powinna opierać się tylko i wyłącznie na sferze nefrologicznej. Zatem niezbędne wydaje się wprowadzenie w życie ogólnodostępnego programu, który zajmowałby się wczesną identyfikacją CKD na podstawie czynników ryzyka z różnych specjalności. Dzięki temu możliwe będzie dokładniejsze sprecyzowanie osób narażonych na choroby nerek. Wczesna diagnostyka schorzeń tego narządu umożliwi zmniejszenie kosztów drogiej terapii nerkozastępczej, które ponosi system ochrony zdrowia w Polsce [2,3].

Za najlepszą metodę leczenia schyłkowej niewydolności nerek uznaje się przeszczep narządu, który można zaproponować większości chorych w zaawansowanym stadium

choroby. Warunkiem kwalifikacji do transplantacji jest konieczność spełnienia określonych kryteriów. Lekarz prowadzący powinien ocenić ogólny stan zdrowia pacjentki pamiętając, że zarówno jej stan fizyczny, jak i psychiczny mają znaczenie podczas procesu kwalifikacji [4]. W przypadku planowania ciąży ocena kandydatki powinna być jeszcze bardziej wnikliwa. Wówczas odpowiednio dobrane leczenie immunosupresyjne, które potencjalnie nie zagraża rozwijającemu się płodowi jest niezwykle ważnym aspektem opieki przedkoncepcyjnej. Zaleca się przynajmniej roczną przerwę między transplantacją narządu a rozpoczęciem starań o dziecko. W sytuacji wystąpienia problemów kardiologicznych u ciężarnej m.in. nadciśnienia tętniczego rekomenduje się hospitalizację na oddziale patologii ciąży, co pozwala na ścisły nadzór nad stanem zarówno matki, jak i płodu. Poród powinien być prowadzony ze ścisłym przestrzeganiem reżimu sanitarnego w celu zmniejszenia ryzyka rozwoju zakażenia. Ze względu na potencjalnie wysokie ryzyko wystąpienia matczynych i noworodkowych powikłań, opiekę nad kobietą i jej dzieckiem powinien objąć interdyscyplinarny zespół specjalistów, m.in. położnika, neonatologa i transplantologa. Aktualne piśmiennictwo podaje, że u kobiet z prawidłową czynnością nerek i prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego ciąża nie wpływa negatywnie na życie po przeszczepie w odległej perspektywie [5].

CIĄŻA A PRZEWLEKŁA CHOROBA NEREK

Ciąża prowadzi do powstania wielu zmian adaptacyjnych w ciele kobiety, które są niezbędne do stworzenia optymalnych warunków dla rozwoju i wzrostu płodu [6,7]. Powstawanie zmian w organizmie determinują wysokie wartości progesteronu wydzielanego przez ciało żółte, a następnie przez łożysko oraz inne hormony łożyskowe, takie jak estrogeny, prostaglandyny, laktogen łożyskowy czy relaksyna produkowana przez jajniki. Przedstawione hormony wywołują zmiany w sercu i naczyniach krwionośnych. Hormony ciążowe, działając na mięśniówkę gładką naczyń, powodują rozszerzenie naczyń obwodowych, co prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego krwi oraz do zwiększenia łożyska naczyniowego. Aktualne piśmiennictwo podaje, że relaksyna ma ważne znaczenie w funkcjonowaniu układu krwionośnego i nerek [6,7]. Zwiększający się przepływ krwi przez nerki powoduje usprawnienie procesu filtracji. Zwiększenie objętości krwi krążącej podczas ciąży również sprawia zwiększenie się przepływu krwi przez narządy, takie jak macica, nerki oraz skóra. Całkowita wartość krwi wzrasta o ok. 20-25% od poziomu sprzed ciąży. Duża ilość wody zatrzymywanej w organizmie ciężarnej powoduje, że od 14. do 16. tygodnia

cięży proces wzrostu całkowitej wartości krwi staje się widoczny. Ostatnie tygodnie ciąży wiążą się z retencją nawet 8 litrów wody w organizmie kobiety. Skutkuje to zwiększeniem minutowego rzutu serca o ok. 50%. Należy pamiętać, że wszystkie powyżej wymienione zmiany powstają w wyniku adaptacji układu sercowo- naczyniowego do rozwijającego się płodu [6,7]. W nerkach ciężarnej zaobserwowano zjawisko hiperperfuzji oraz hiperfiltracji. U kobiety nie będącej w ciąży przed każdym krwawieniem miesięcznym zachodzą zmiany adaptacyjne w nerkach, takie jak wzrost przesączania kłębuszkowego (GFR) o około 10-20%. Jeśli nie dojdzie do miesiączki z powodu poczęcia, GFR ulegnie wzrostowi aż do poziomu o 55% wyższego w porównaniu z poziomem sprzed ciąży. Podczas ciąży fizjologicznej wzrasta całkowita objętość osocza, przez co zwiększa się GFR oraz przepływ nerkowy. Największy przepływ krwi przez nerki następuje w okolicach 16.-20. tygodnia ciąży. W porównaniu z okresem przed poczęciem przepływ ten zwiększa się aż o 75%. Hipowolemia spowodowana jest wysoką aktywnością układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) oraz hormonu antydiuretycznego (ADH), których aktywność staje się przyczyną zatrzymywania wody i sodu w organizmie. Przedstawione mechanizmy adaptacyjne skutkują zwiększeniem unaczynienia oraz wzrostem podścieliska nerek, prowadząc do zwiększenia objętości nerek ciężarnej o ok. 30%. Hormony ciążowe, działając rozluźniająco na mięśniówkę gładką wyściełającą drogi moczowe, prowadzą do rozszerzenia układu kielichowo-miedniczkowego oraz moczowodów. Aczkolwiek najnowsze badania wskazują, że to mechaniczny ucisk podczas ciąży powoduje poszerzenie moczowodów. U większości ciężarnych około 6.-10. tygodnia występuje fizjologiczne wodonercze spowodowane zatrzymywaniem moczu w zwiększonej powierzchni martwych przestrzeni będących również skutkiem poszerzenia dróg moczowych [6,7]. W trzecim trymestrze pojemność pęcherza moczowego zwiększa się do około 1000 ml. Natomiast pojemność moczowodu i układu kielichowo-miedniczkowego wzrasta z 5 do 50 ml. Powyższe zmiany adaptacyjne mogą być potencjalną przyczyną rozwoju infekcji układu moczowego. Wzrost współczynnika przesączania kłębuszkowego w ciąży do poziomu około 150-200 ml/min powoduje spadek stężenia kreatyniny w osoczu o blisko 0,4 mg/dl. Norma osoczowego stężenia kreatyniny u ciężarnych wynosi 0,4-0,8 mg/dl. Przedstawione wartości występujące u kobiety niebędącej w ciąży wskazują na upośledzenie czynności nerek. Funkcje cewek nerkowych w ciąży ulegają zmianom, również procesy przesączania i wydalania substancji z organizmu podlegają modyfikacjom. Dlatego u kobiety ciężarnej można zaobserwować występowanie fizjologicznego białkomoczu, glikozurii oraz aminoacydurii. Dopuszczalny wynik pomiaru białkomoczu nie powinien przekraczać 300 mg na dobę po 20. tygodniu ciąży. U ciężarnych

z prawidłowymi wartościami glikemii może pojawić się glikozuria wynikająca z wyżej opisanych zmian w procesach przesączania oraz wydalania substancji. Zwiększenie przesączania kłębuszkowego w cewkach kłębuszka skutkuje zwiększonym przesączaniem glukozy [6,7]. Okresowy cukromocz (1-10g wydalonej glukozy/dobę) jest zjawiskiem fizjologicznym, występującym u 5-15% ciężarnych. Jeśli jednak glikozuria utrzymuje się przez dłuższy okres czasu, wymaga diagnostyki. Zwiększenie wartości klirensu nerkowego powoduje obniżenie stężenia osocznego kwasu moczowego o około 25%. Mimo faktu, iż w trzecim tryestrze ciąży spadkowi ulega klirens kwasu moczowego, we krwi nie obserwuje się wzrostu tego związku. Prawdopodobnie jest to spowodowane wzrostem całkowitej objętości krwi krążącej. Natomiast pojawienie się u ciężarnej w zaawansowanej ciąży podwyższonych poziomów kwasu moczowego może świadczyć o rozwijającym się stanie przedrzucawkowym [6,7]. Pomiary poziomów kwasu moczowego w surowicy ciężarnych mogą różnicować rzucawkę z innymi stanami, które przebiegają z nadciśnieniem tętniczym. W czasie ciąży występuje fizjologiczna alkaloza oddechowa oraz wyrównawcza kwasica metaboliczna. Nerki czynnie uczestniczą w kompensacji zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. Transport tlenu przez łożysko jest sprawniejszy dzięki niskiemu ciśnieniu parcjalnemu dwutlenku węgla w organizmie matki. Hiperwentylacja prowokowana między innymi przez progesteron prowadzi do alkalozy oddechowej, skutkującej zwiększeniem produkcji oraz wydalania przez cewki nerkowe dwuwęglanów. Nerka ma również funkcję wewnątrzwydzielniczą. Podczas ciąży zwiększa się produkcja erytropoetyny, reniny oraz aktywnej postaci witaminy D₃. Erytropoetyna powoduje wzrost masy czerwonych krwinek do 800 ml. Aczkolwiek podsumowując całkowity przyrost całkowitej objętości osocza ostatecznie obserwuje się spadek liczby erytrocytów, hematokrytu i stężenia hemoglobiny. Poziom hemoglobiny dla „fizjologicznej niedokrwistości” nie powinien spaść poniżej 10g/dl. Natomiast stężenie aktywnej postaci witaminy D₃ zwiększa się aż dwukrotnie w porównaniu ze stanem sprzed ciąży, mimo to nie zaobserwowano wzrostu poziomu wapnia w osoczu, ponieważ wykorzystywany jest jako budulec struktur kostnych rozwijającego się płodu. Zmiany adaptacyjne występujące podczas ciąży ulegają involucji w okresie połogu. Nerka jest narządem wewnątrzwydzielniczym [6,7]. Podczas fizjologicznej ciąży zwiększa się produkcja erytropoetyny, reniny a także aktywnej postaci witaminy D₃. Erytropoetyna powoduje wzrost masy czerwonych krwinek do 800 ml. Jednak w obliczu przyrostu całkowitej objętości osocza finalnie obserwuje się spadek liczby krwinek czerwonych, hematokrytu oraz hemoglobiny. Poziom hemoglobiny dla „fizjologicznej niedokrwistości” nie powinien spaść poniżej 10 g/dl. Natomiast stężenie aktywnej postaci

witaminy D3 zwiększa się aż dwukrotnie w porównaniu ze stanem wyjściowym sprzed ciąży. Jednak nie obserwuje się wzrostu poziomu wapnia w osoczu, ponieważ stanowi on między innymi budulec struktur kostnych rozwijającego się dziecka. Zmiany adaptacyjne, które zachodzą w nerkach podczas ciąży fizjologicznej ulegają inwolucji w czasie trwania okresu połoгу [6,7].

PROFILAKTYKA ORAZ EDUKACJA W KONTEKŚCIE PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK U CIĘŻARNEJ

Ciąża u kobiet chorujących na przewlekłą chorobę nerek obarczona jest dużym ryzykiem [14,15,16]. Jeszcze kilkanaście lat temu ciąża u takich pacjentek byłaby niemożliwa ze względu na ciągłe zagrożenie życia i niewyrównaną gospodarkę metaboliczną, ze względu na niedoskonałości ówczesnego procesu dializoterapii. Jednak współczesne techniki dializacyjne dynamicznie rozwijają się, dając szansę na potomstwo coraz większej grupie kobiet chorujących na CKD. Kobiety chorujące na przewlekłą chorobę nerek zmagają się z zaburzeniami neuroendokrynnymi skutkującymi nieprawidłowościami w funkcjonowaniu osi podwzgórze-przysadka-jajnik. Zaburzenia w obrębie tej osi skutkują upośledzeniem czynności jajników. Na nieprawidłową funkcję jajników mają również wpływ charakterystyczne dla CKD niedokrwistość, niedobór cynku oraz nadmiar toksyn mocznicowych. Wszystkie powyższe czynniki powodują zaburzenia owulacji i miesiączkowania oraz zmniejszoną płodność. U pacjentek hemodializowanych poziomy β hCG ulegają zmianie, w wyniku czego testy ciążowe są niewiarygodne, co skutkuje rozpoznawaniem ciąży w granicach 16. tygodnia ciąży. Poczęcie dziecka jest możliwe po około 6-24 miesięcy od rozpoczęcia dializoterapii. Prawie 50% ciąż kończy się poronieniem lub porodem przedwczesnym. Średni czas trwania ciąży podczas leczenia za pomocą dializ wynosi 32-34 tygodnie [14,15,16]. Bardzo częstymi powikłaniami występującym u noworodków są niska masa urodzeniowa oraz wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (*ang. IUGR, Intrauterine Growth Restriction*). Poza tym zaobserwowano wysokie ryzyko zakażeń noworodka toksoplazmozą, wirusem opryszczki oraz cytomegalią. Opisane wcześniej zmiany adaptacyjne organizmu w czasie ciąży, a także występowanie CKD predysponuje do większego ryzyka infekcji, co skutkuje większym ryzykiem poronień septycznych. Kobiety cierpiące z powodu przewlekłej choroby nerek, w porównaniu z populacją zdrowych kobiet, są nieznacznie bardziej narażone na przedwczesne odklejenie się łożyska i wystąpienie zespołu HELLP (*ang. HELLP syndrome - Hemolysis, Elevated Liver*

Enzymes, Low Platelets) [14,15,16]. Ze względu na powyższe czynniki ciężarne z CKD należą do grupy wysokiego ryzyka i wymagają ścisłej opieki nefrologa, położnika oraz położnej. Dializoterapia powinna być cały czas dostosowywana do zmieniających się potrzeb ciężarnej. Leczenie pozostałych objawów, czyli nadciśnienia, infekcji i niedokrwistości również powinno znajdować się pod ścisłą kontrolą. Jest to niezwykle istotne ze względu na wpływ powyższych czynników na rozwój ciąży. Anemia nerkopochodna może skutkować zaburzeniami hormonalnymi, a w konsekwencji zaburzeniami miesiączkowania. Podstawową przyczyną anemii nerkopochodnej jest niedobór erytropoetyny, który jest wynikiem osłabionej odpowiedzi na niedotlenienie komórek okołocewkowych. Erytropoetyna jest uznana za substancję bezpieczną do przyjmowania w trakcie ciąży. Leczenie niedokrwistości jest istotne, gdyż zmniejsza liczbę porodów przedwczesnych. Podczas rozmowy edukacyjnej z pacjentką należy przedstawić prawidłowe wartości hemoglobiny (około 11-12 mg/dl) oraz hematokrytu (około 30-35%) w osoczu [14,15,16]. Utrzymanie takiego poziomu parametrów może wymagać częstej modyfikacji dawki erytropoetyny oraz stosowania dożylnych i doustnych preparatów żelaza w czasie trwania ciąży. Ze względu na wyższe ryzyko wielowodzia i wad rozwojowych u płodu należy przeprowadzać częściej badania ultrasonograficzne. Następną ważną kwestią jest dieta ciężarnej z CKD. Edukacja dietetyczna jest również bardzo ważna. Należy zwrócić uwagę pacjentce ciężarnej z zaawansowaną chorobą nerek na fakt, iż restrykcyjna dieta stosowana podczas leczenia może niekorzystnie wpływać na płód, powodując różne patologie związane z zaburzeniem wzrostu wewnątrzmacicznego płodu. Prawidłowo dobrana dieta powinna zapewnić ciężarnej prawidłowy przyrost masy ciała od 0,3 do 0,5 kg na tydzień w II oraz III trymestrze. Rekomenduje się suplementację witaminą C i D przez cały okres trwania ciąży. Dawka witaminy B12 powinna być sukcesywnie zwiększana od 5 do 35 mg na tydzień [14,15,16]. Zwiększona dawka dostarczanego kwasu foliowego związana jest ze zwiększonym zapotrzebowaniem podczas ciąży oraz jego nieustanną utratą w czasie dializ. Hipertensja jest stosunkowo częstym powikłaniem w trakcie ciąży w populacji ogólnej bez względu na występowanie chorób współistniejących. Nadciśnienie tętnicze zwiększa ryzyko wystąpienia krwawień oraz odklejenia się łożyska. Leczenie hipertensji u ciężarnej z CKD stosunkowo nie różni się od farmakoterapii pozostałych grup kobiet zmagających się z nadciśnieniem tętniczym. Bardzo często podwyższone wartości kreatyniny w organizmie ciężarnej negatywnie wpływają na CKD oraz powodują wzrost ryzyka wystąpienia poronień i porodów przedwczesnych [14,15,16]. Stężenie kreatyniny przekraczające 250 $\mu\text{mol/l}$ znacząco

zwiększa ryzyko progresji CKD do stadium G5 (GFR<15) według klasyfikacji *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), czyli schyłkowej niewydolności nerek [8-13].

Choroby współistniejące takie jak nadciśnienie tętnicze dodatkowo podwyższają ryzyko niewydolności tego narządu. Niektóre leki, takie jak sartany i inhibitory konwertazy angiotensyny są bezwzględnie przeciwwskazane w trakcie ciąży oraz w okresie karmienia piersią. Powyższe substancje mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń rozwoju w okresie płodowym, szczególnie w II i III trymestrze. Dlatego istotna jest rola edukacji kobiet w okresie rozrodczym związana z rozmowami na temat potencjalnych zagrożeń ze stosowania powyższych leków podczas leczenia nefroprotekcijnego podczas ciąży [8-13].

Edukacja przeprowadzana przez położną powinna dotyczyć również kobiet po transplantacji nerki. Już po około 12 miesiącach od udanego przeszczepu nerki obserwuje się znaczą poprawę funkcjonowania osi podwzgórze-przysadka-jajnik, co wpływa na odzyskanie płodności [13,14,15].

Mimo wszystko *European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association* (ERA - EDTA) zaleca rozpoczęcie prokreacji po upływie przynajmniej 2 lat od udanego przeszczepu, jeżeli czynność narządu będzie na zadowalającym poziomie. Około 30% ciąż ma miejsce, zanim upłyną 2 lata od transplantacji. Prowadzone obserwacje udowodniły, że zbyt wczesne zajście w ciążę negatywnie wpływa nie tylko na odległe funkcjonowanie przeszczepionej nerki, ale również na stan noworodka. Zdaniem *American Society of Transplantation* (AST) wystarczająca jest roczna przerwa. W wyniku przyjmowania bardzo dużych dawek immunosupresyjnych może dojść do infekcji groźnych dla płodu. Więc przynajmniej roczna przerwa jest niezbędna, aby zapewnić względne bezpieczeństwo matce i dziecku. Odsetek niepowodzeń położniczych rośnie wraz z wiekiem kobiety. Brak współpracy z pacjentką oraz niewystarczający poziom jej wiedzy na temat własnej choroby oraz ciąż składają się na dodatkowe czynniki pogarszające rokowanie. Związki zawarte w lekach immunosupresyjnych (glikokortykosteroidy, azatiopryna, takrolimus, mykofenolan mofetylu, sirolimus) przyjmowanych przez pacjentki po przeszczepach przenikają przez łożysko powodując wady genetyczne płodu [13,14,15].

Należy więc kontynuować leczenie w celu zachowania czynności przeszczepionego narządu. Z powyższych powodów rekomendowana jest przynajmniej 6- tygodniowa przerwa przed planowanym rozpoczęciem starań się o dziecko. Ciąża po transplantacji narządu jest ciążą wysokiego ryzyka z powodu częstego występowania nadciśnienia tętniczego, w którego konsekwencji może dojść do stanu przedrzucawkowego i rzucawki oraz zespołu HELLP.

Jest wskazane, żeby położna przygotowała ciężarną pod względem ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego [13,14,15].

W trakcie porodu kobieta będzie potrzebowała wiedzy z zakresu opieki nad wcześniakiem lub z niską masą urodzeniową. Bardzo ważną rolę w pielęgnacji takiego dziecka odgrywa mleko kobiece, dzięki właściwościom zwiększającym odporność dziecka na infekcje oraz pozytywnym wpływie na nastrój psychofizyczny. Pomimo tego leczenie immunosupresyjne jest przeciwwskazaniem do karmienia piersią ze względu na potencjalne negatywne skutki ekspozycji dziecka na leki. Położna powinna porozmawiać z kobietą na temat Banków Mleka i możliwości skorzystania z pokarmu innych kobiet. Ważnym aspektem jest również starannie przeprowadzona edukacja na temat zapobieganiu zakażeniom, które mogą być przyczyną groźnych dla płodu stanów zapalnych [13,14,15].

PODSUMOWANIE

Przewlekła choroba nerek jest schorzeniem znacząco zaburzającym prawidłowy przebieg ciąży. Ciężarne z tą przypadłością zawsze stanowią grupę wysokiego ryzyka i wymagają interdyscyplinarnej opieki w specjalistycznych ośrodkach. Wykazano negatywny wpływ niekontrolowanego nadciśnienia tętniczego współistniejącego z przewlekłą chorobą nerek na wydolność łożyska i dobrostan płodu. Wysokie wartości ciśnienia tętniczego predysponują również do wystąpienia stanu przedrzucawkowego i rzucawki u ciężarnej. Większość ciąż kobiet z przewlekłą chorobą nerek zostaje zakończona przed terminem. Najlepszą metodą leczenia przewlekłej choroby nerek jest transplantacja, która nie stanowi przeciwwskazania do zajścia w ciążę. Prawidłowe funkcjonowanie przeszczepionego narządu jest tutaj najważniejszym czynnikiem podjęcia planów prokreacyjnych. Nie należy rozpoczynać starań zbyt wcześnie, ponieważ z reguły po 12. miesiącach pacjentka odzyskuje płodność. Niezaplanowana i źle prowadzona ciąża może skutkować nieprawidłowym funkcjonowaniem przeszczepionego narządu w przyszłości oraz zwiększa ryzyko nadmiernej ekspozycji toksycznych leków immunosupresyjnych na rozwijający się płód. Dlatego cała populacja kobiet z przewlekłą chorobą nerek powinna być objęta programem profilaktycznym polegającym na edukacji pacjentek odnośnie schorzenia, na które cierpią, wpływu stosowanych leków na płód oraz wpływu ciąży na rozwój przewlekłej choroby nerek. Należy pamiętać, że tylko wyedukowane pacjentki są w stanie świadomie podejmować decyzję dotyczącą planów prokreacyjnych oraz możliwości leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Rutkowski B.: Aktualne problemy diagnostyki chorób nerek. Forum Nefrologiczne 2009; 2(1): 45-49.
2. Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek – wyzwanie XXI wieku. Przewodnik Lekarza 2007; 2: 80-88.
3. Białobrzeska B., Bielińska-Ogrodnik D., Król E.: Gdański model edukacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Forum Nefrologiczne 2011; 4(1): 58-67.
4. Pluta A., Sulikowska B., Budnik-Szymoniuk M., Basińska-Drozd H.: Udział pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przeszczepieniu nerki. Journal of Education, Health and Sport 2017; 7(7): 39-47.
5. Pazik J., Durlik M.: Planowanie ciąży u biorczyni nerki przeszczepionej. Forum Nefrologiczne 2008; 1(1): 22-26.
6. Lichodziejewska-Niemierko M., Kicińska A., Rutkowski B.: Wpływ ciąży na funkcję i strukturę nerek. Forum Nefrologiczne 2009; 2(4): 250-253.
7. Pifczyk G., Wikarek T., Marudniak-Chudek I., Chudek J.: Ciąża u chorej z przewlekłą niewydolnością nerek – opis przebiegu dwóch ciąż zakończonych powodzeniem i przegląd piśmiennictwa. Ginekologia Polska 2011; 82: 623-626.
8. Kuczyński A.: Ciąża u kobiet z krańcową niewydolnością nerek. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 2012; 5(1): 30-33.
9. Saczko Z., Saczko J., Kulbacka J., Chwiłkowska A., Żórawski K.: Nadciśnienie tętnicze u kobiet w ciąży. Etiopatogeneza, Nadciśnienie Tętnicze 2009; 13(3): 199-205.
10. Sułowicz W.: Dializoterapia a ciąża. Forum Nefrologiczne 2009; 2(4): 260-265.
11. Magrian-Greener G.: Rola pielęgniarki w leczeniu anemii nerkopochodnej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Forum Nefrologiczne 2014; 7(3): 202-208.
12. Frankiewicz D., Wanic-Kossowska M.: Dializa otrzewnowa u ciężarnej ze schyłkową niewydolnością nerek. Forum Nefrologiczne 2017; 10(4): 273-278.
13. Owczarek A., Kalita K.: Pomyślne rozwiązanie ciąży u pacjentki z przewlekłą chorobą nerek w okresie dializoterapii – opis przypadku. Forum Nefrologiczne 2017; 10(3): 191-197.
14. Pazik J., Durlik M.: Postępowanie przygotowawcze i przebieg ciąży u biorczyni nerki przeszczepionej – opis przypadku. Forum Nefrologiczne 2008; 1(1): 42-44.
15. Durlik M., Zieniewicz K.: Zalecenia dotyczące leczenia immunosupresyjnego po przeszczepieniu narządów unaczynionych. Polskie Towarzystwo Transplantacyjne, Fundacja Zjednoczeni dla Transplantacji, Warszawa 2016.

ISBN - 978-83-955981-0-2