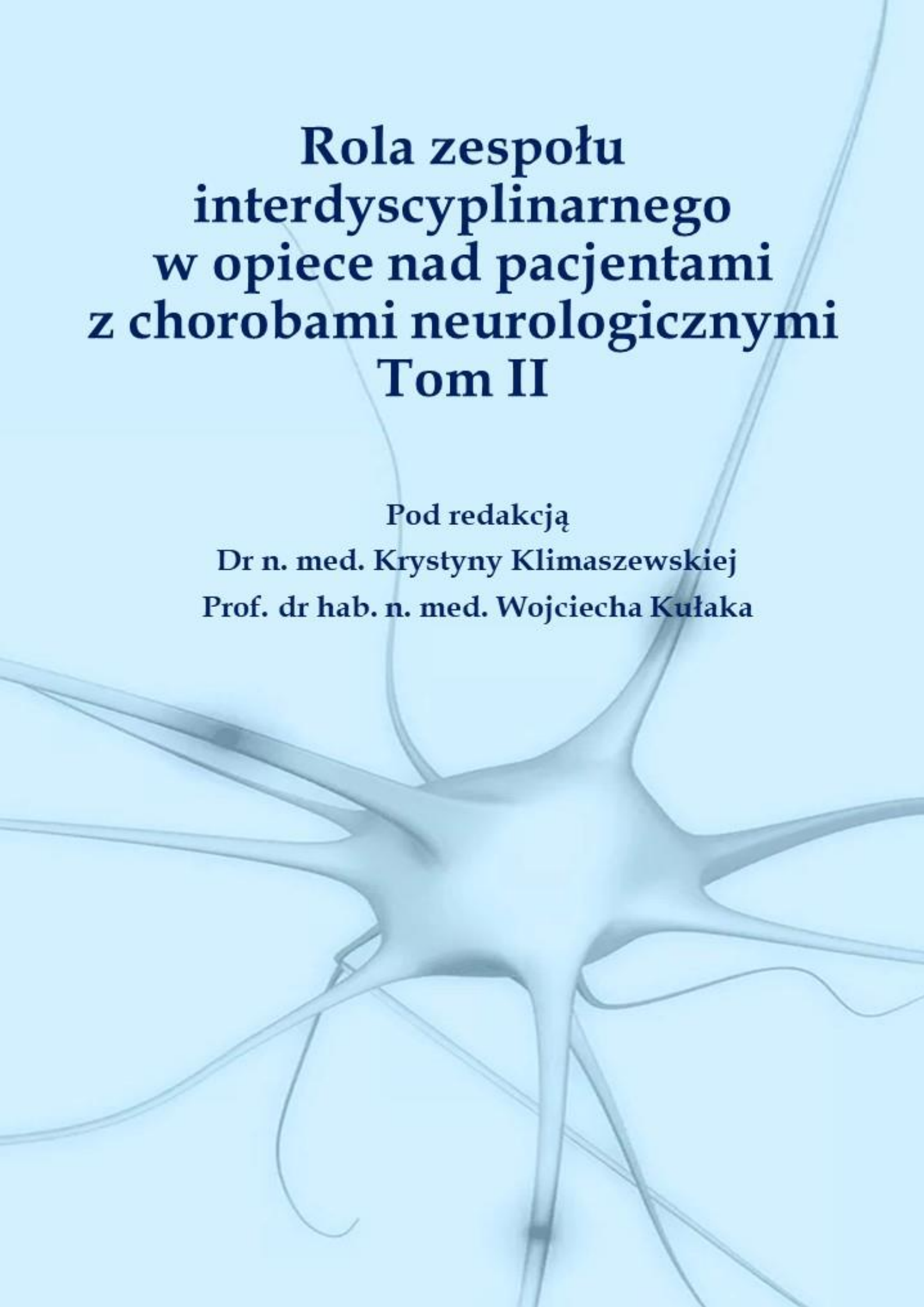


Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece nad pacjentami z chorobami neurologicznymi Tom II

Pod redakcją

**Dr n. med. Krystyny Klimaszewskiej
Prof. dr hab. n. med. Wojciecha Kułaka**



Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



ROLA ZESPOŁU INTERDYSCYPLINARNEGO W OPIECE NAD PACJENTAMI Z CHOROBYMI NEUROLOGICZNYMI

Tom II

**Praca zbiorowa pod redakcją
Dr n. med. Krystyny Klimaszewskiej,
Prof. dr. hab. n. med. Wojciecha Kułaka**

Białystok 2022

RECENZENCI MONOGRAFII

Dr hab. n. med. Joanna Śmigielska

Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej UMB

Dr n. o zdr. Bożena Ewa Kopcych

Praktyka Pielęgniarska, Niepubliczny Zakład Opieki Medycznej „Prymus”
Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Paliatywnej; Domowa Opieka
nad Pacjentami Wentylowanymi Mechanicznie w Suwałkach

Wydawca

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
ul. Kilińskiego 1
Białystok

ISBN komplet

978-83-962261-7-4

ISBN II tom

978-83-964323-9-1

Wydanie I

Białystok 2022

Wszelkie prawa zastrzeżone

Opracowanie graficzne

obraz darmowy pobrany z <https://pixabay.com/pl/>

Druk

Monografia wydana w formie elektronicznej i zamieszczona na stronie

https://www.umb.edu.pl/wnoz/o_wydziale/monografie_pracownikow_wnz.

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel
odpowiedzialność ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie, przedrukowywanie i rozpowszechnianie
całości lub fragmentów niniejszej pracy bez zgody wydawcy zabronione

**ROLA ZESPOŁU
INTERDYSCYPLINARNEGO
W OPIECE NAD PACJENTAMI
Z CHOROBYMI
NEUROLOGICZNYMI**

Tom II

Wykaz autorów

Balazy Milena

Lic. piel.

Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Brodowicz-Król Magdalena

Dr n. o zdr.

Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

Chorąży Monika

Dr hab. n. med.

Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Dolińska Cecylia

Dr n. med.

Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Fijałkowska Natalia

Lic. piel.

Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Girzelska Joanna

Dr n. med.

Wyższa Szkoła Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Wydział Nauk o Człowieku

Górska Barbara

Lic. piel.

Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Grzegorzcyk Milena

Lic. piel.

Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

Janczaruk Marzena

Mgr piel.

II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Jankowiak Barbara

Dr hab. n. med i n. o zdr.

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Klimaszewska Krystyna

Dr n. med.

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kraśnicka Jolanta

Dr n. o zdr.

Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Krawczyk Monika

Lic. piel.

Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

Krzos Ewelina

Mgr piel.

Absolwentka: Wyższa Szkoła Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Wydział Nauk o Człowieku

Kulbaka Ewa

Dr n. med.

Klinika Hematologii, Onkologii i Transplantologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie. Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu.

Kulak Wojciech

Prof. dr hab. n. med.

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kwika Maria Dorota

Dr n. med.

Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Humanistyczno- Medyczny, Akademia Zamojska

Lewczuk Monika

Lic. piel

Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Mikołajewicz Gabriela

Lic. piel.

Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Niesterczuk Emilia

Lic. piel.

Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Owłasiuk Anna

Dr n. o zdr.

Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Panasiewicz Dominik

Lic. piel.

Absolwent Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku; Szpitalny Oddział Ratunkowy z Pododdziałem Intensywnej Terapii i Punktem Podawania Cytostatyków Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Perkowska Ewa

Dr n. o zdr.

Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Radziszewska Beata

Lic. piel.

Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku

Romańczuk Ewelina

Lic. piel.

Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo I stopnia, Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Humanistyczno- Medyczny, Akademia Zamojska

Snarska Katarzyna Krystyna

Dr n. med.

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Stachyra Jolanta

Mgr piel.

Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Szulc Weronika

Mgr piel.

Absolwentka Studiów II Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku; Oddział pulmonologii Szpital Specjalistyczny w Prabutach

Utkowska Natalia

Lic. piel.

Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

Werpachowska Agnieszka Maria

Lic. piel.

Absolwentka, Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Wiśniewska Katarzyna

Lic. piel., mgr pedagogiki

Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Absolwentka Akademii Humanistyczno – Ekonomicznej w Łodzi, Wydział Pedagogiki i Psychologii

SPIS TREŚCI

OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z BORELIOZĄ <i>Katarzyna Krystyna Snarska, Beata Radziszewska, Cecylia Dolińska, Monika Chorąży</i>	17
OPIEKA NAD PACJENTEM PO UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU <i>Milena Bałazy, Krystyna Klimaszewska</i>	38
OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA W WARUNKACH DOMOWYM NAD PACJENTEM PO PRZEBYTYM UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU W NASTĘPSTWIE GLEJAKA MÓZGU <i>Maria Dorota Kwika, Ewelina Romańczuk</i>	56
PROCES PIEŁĘGNOWANIA PACJENTKI Z UDAREM NIEDOKRWIENNYM MÓZGU <i>Emilia Niesterczuk, Krystyna Klimaszewska</i>	76
ISTOTA, OBJAWY, LECZENIE RDZENIOWEGO ZANIKU MIĘŚNI <i>Monika Lewczuk, Barbara Jankowiak</i>	95
OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z CHOROBA ALZHEIMERA <i>Gabriela Mikołajewicz, Krystyna Klimaszewska</i>	106
OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM <i>Natalia Fijałkowska, Magdalena Brodowicz-Król, Ewa Kulbaka</i>	127
STWARDNIENIE ZANIKOWE BOCZNE ŚŁA, DIAGNOSTYKA, LECZENIE <i>Weronika Szulc, Krystyna Klimaszewska</i>	144
OTĘPIENIE- PRZEWLEKŁA CHOROBA MÓZGU <i>Katarzyna Krystyna Snarska, Barbara Górską, Cecylia Dolińska, Monika Chorąży</i>	162
UDAR MÓZGU – WYBRANE ASPEKTY MEDYCZNE. OPIS PRZYPADKU. <i>Dominik Panasiewicz, Barbara Jankowiak</i>	178
ZADANIA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z OTĘPIENIEM <i>Katarzyna Krystyna Snarska, Barbara Górską, Cecylia Dolińska, Monika Chorąży</i>	193
POZIOM WIEDZY OSÓB MŁODYCH NA TEMAT STWARDNIENIA ZANIKOWEGO BOCZNEGO (ŚŁA) <i>Weronika Szulc, Krystyna Klimaszewska</i>	204
PROBLEMY W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBA PARKINSONA <i>Marzena Janczaruk, Katarzyna Wiśniewska, Monika Krawczyk, Jolanta Stachyra</i>	226

**ZADANIA EDUKACYJNE PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM
Z SM PODCZAS HOSPITALIZACJI 253**

Joanna Girzelska, Katarzyna Wiśniewska, Ewelina Krzos

**UDZIAŁ PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM PO PRZEBYTYM
UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU 289**

Agnieszka Maria Werpachowska, Jolanta Kraśnicka, Ewa Perkowska, Anna Owłasiuk

**PROBLEMY OPIEKUŃCZO - PIELĘGNACYJNE W OPIECE NAD
CHORYM Z PADACZKĄ 308**

Katarzyna Wiśniewska, Natalia Utkowska, Marzena Janczaruk

**ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBA
NIEDOKRWIENNĄ MÓZGU 326**

Marzena Janczaruk, Milena Grzegorzczuk, Ewa Kulbaka, Jolanta Stachyra



Słowo wstępu

Szanowni Państwo

Oddajemy do rąk czytelnika II tom monografii pt. *Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece nad pacjentami z chorobami neurologicznymi* mając nadzieję, że uświadomimy Państwu, iż jedynie współpraca interdyscyplinarna jest czynnikiem decydującym o końcowym, pomyślnym rezultacie działań w opiece na pacjentem ze schorzeniami neurologicznymi.

Trzeba także pamiętać, że schorzenia neurologiczne to choroby, w których dochodzi do zaburzeń ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Jest to pojęcie bardzo szerokie i obejmuje zarówno stosunkowo niegroźne problemy (np. bóle głowy), jak i choroby nieuleczalne, prowadzące do pełnej zależności od osób trzecich choroby (np. stwardnienie zanikowe boczne). Przyczyny występowania schorzeń neurologicznych są wyjątkowo zróżnicowane, w wielu przypadkach bardzo złożone lub nie do końca wyjaśnione. **Mogą one prowadzić do śmierci lub trwałego kalectwa, dlatego tak ważne jest leczenie prowadzone w kompleksowy sposób.**

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) opracowała ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) – Międzynarodową Klasyfikację Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia, często opisywaną jako zintegrowany biopsychospołeczny model funkcjonowania i niepełnosprawności. ICF nie ograniczała się tylko do problemu zaburzenia na poziomie funkcji ciała, struktury, aktywności, partycypacji, czynników środowiskowych czy osobniczych, ale skupiła się także na współpracy interdyscyplinarnej, która jest czynnikiem decydującym dla ogólnego rezultatu procesu rehabilitacji. Na zespół interdyscyplinarny składa się współpraca pomiędzy pacjentem a lekarzem, fizjoterapeutą, logopedą, terapeutą zajęciowym, pielęgniarką, rodziną, przyjaciółmi i pracownikami pomocy społecznej.

Nie można zapominać, że choroby neurologiczne dotyczą nie tylko pacjentów, ale także oddziałują na całą rodzinę. Musi się ona opiekować chorym, często całodobowo. To nie tylko podawanie leków, czy pomoc w rehabilitacji, ale także często wyręczenie chorego w bardzo podstawowych czynnościach jak jedzenie, picie, czy codzienna toaleta. Sytuacja opiekunów zmienia się diametralnie - ich własne potrzeby schodzą na drugi plan, a życie muszą podporządkować opiece nad chorym rodzicem lub małżonkiem. Warto więc wspierać zarówno chorego jak i osoby, które się nim zajmują i odpowiednio ich do tego przygotować.

Mamy nadzieję że w powyższym przydatne będą treści zawarte w monografii.

Dr n. med. Krystyna Klimaszewska
Prof. dr hab. n. med. Wojciech Kulak

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM Z BORELIOZĄ

Katarzyna Krystyna Snarska¹, Beata Radziszewska², Cecylia Dolińska³, Monika Choraży⁴

^{1/} *Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{2/} *Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku*

^{3/} *Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku*

^{4/} *Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WSTĘP

W ostatnich latach zachorowań na boreliozę przybywa w bardzo dużym tempie, przez co staje się ona coraz większym problemem społeczno – medycznym na całym świecie. Duży odsetek nagłego wzrostu rejestrowanych zachorowań, spowodowany jest większą wykrywalnością i bardziej umiejętną diagnostyką tej podstępnej oraz niebezpiecznej choroby. Jednak nadal dość niska świadomość społeczna wraz z niskim poziomem edukacji w zakresie profilaktyki i unikania chorób pochodzących od kleszczy, powoduje ciągły wzrost zachorowań na boreliozę, gdzie dodatkowo duża część zakażeń, tymi groźnymi bakteriami, jest bagatelizowana i niezgłaszana we wczesnym stadium, tylko w momencie wystąpienia poważnych dolegliwości w wyniku licznych powikłań chorobowych [1].

BOLERIOZA JAKO NAJCZĘSTSZA CHOROBA PRZENOSZONA PRZEZ KLESZCZE

Pomimo wysokiego stopnia rozwoju cywilizacyjnego, nadal jako ludzkość jesteśmy mocno narażeni na drobnoustroje przenoszone przez wektory, takie jak kleszcze czy komary. Szczególnie sprzyjają temu zmiany klimatyczne, rozwój transportu towarów i ludzi. Do tego dochodzą występujące na świecie skrajne obszary ubóstwa. W ostatnich latach można obserwować dość spory wzrost ekspansji terytorialnej pajęczaków. „Wyższa temperatura przyspiesza cykl rozwojowy kleszczy, produkcję jaj, gęstość populacji i rozmieszczenie. Prawdopodobnie zmiana klimatu już doprowadziła do zmian w rozmieszczeniu populacji I.

ricinus w Europie. Rozszerzył on swój zasięg występowania na tereny położone bardziej na północ, w ciągu ostatnich dwóch dekad, co było związane ze wzrostem średnich temperatur (badania w Czechach). Ekspansji wektorów na nowe tereny towarzyszy pojawianie się na nich zakażeń, które wcześniej tam nie występowały. Wzrost zachorowalności na północy Szwecji i Norwegii na choroby odkleszczowe od połowy lat 80-tych jest związany z łagodniejszymi i krótszymi zimami, skutkującymi dłuższymi okresami aktywności kleszczy. Modele klimatyczne z cieplejszymi i suchszymi latami przewidują, że choroby te będą występować także na wyżej położonych terenach. Same zmiany klimatyczne są jednak jednym z elementów tego zjawiska. Inne potencjalne przyczyny obejmują zmianę wzorców użytkowania gruntów, zwiększoną ilość dużych żywicieli dla dorosłych kleszczy (zwierzyna płowa), ekspansję siedlisk gryzoni, zmiany w rekreacyjnej i zawodowej działalności człowieka (wtargnięcie do naturalnych siedlisk kleszczy)” [2].

Obecnie znanych jest co najmniej 38 gatunków wirusów, których głównymi nosicielami są kleszcze, przez co są one uznawane za najważniejsze wektory chorób zwierząt hodowlanych i wolno żyjących oraz drugie, zaraz po komarach w stosunku do chorób ludzi. Na terytorium Polski najczęściej rozpoznawaną chorobą przenoszoną przez kleszcze jest Borelioza, zwana również chorobą z Lyme oraz kleszczowe zapalenie mózgu [3].

Historia boreliozy z Lyme

Borelioza z Lyme zwana też krętkowicą kleszczową (*Lyme borreliosis*) spowodowana jest przez krętka z rodzaju *Borrelia*. Przenoszą ją kleszcze i objawia się wieloukładową chorobą infekcyjną. Zakażenie organizmu następuje zazwyczaj na wielu płaszczyznach, zajmując najczęściej skórę, stawy, układ nerwowy i mięsień sercowy.

Pierwsze informacje o chorobach skórnych, wskazujących na objawy boreliozy publikowane były już w końcu XIX wieku przez dr Alfreda Buchwalda we Wrocławiu. W 1921 roku po raz pierwszy została opublikowana informacja o zmianie skórnej, której przypisano łacińską nazwę *erythema chronicum migrans*, co w tłumaczeniu oznacza: rumień przewlekły wędrujący. Publikacji tej dokonał dr Arvid Afzelius. W obecnej literaturze określenie te przyjęło skróconą wersję do *erythema migrans*, czyli rumień wędrujący [4].

W 1930 r. Sven Hellerstrom opisał przypadek rumienia wędrującego, w którego następstwie doszło do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Jako pierwszy połączył on ze sobą te dwie choroby, wskazując ich bezpośredni związek z ukąszeniami przez kleszcze. Po

mimo licznych opisów, różnych zespołów neurologicznych dotyczących centralnego i obwodowego układu nerwowego, nie łączono ich w jedną jednostkę chorobową. Sytuacja taka utrzymywała się do 1975 r., kiedy to w okolicach miejscowości Old Lyme, położonej w stanie Connecticut w USA, odkryto zachorowania lokalnej społeczności na nietypowe zapalenie stawów, poprzedzone zmianami skórnymi w wyniku ukłucia przez kleszcze. Szczególnie nietypowym zjawiskiem były zachorowania reumatoidalne dzieci, które z zasady powinny dotyczyć osoby starsze. Po wieloletnich badaniach kierowanych przez dr Allana Steere'a ustalono, iż po ukłuciu kleszcza *Ixodesdammini*, pacjenci zostali zakażeni nieopisanym gatunkiem krętka. Dopiero w 1982 r. udało się wyizolować zarówno ze skóry, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego chorych, jak i układu pokarmowego kleszczy, krętka z rodzaju *Borrelia*. Odkrycia tego dokonał Willy Burgdorfer i to od jego nazwiska zostały one nazwane *Borrelia burgdorferi* [5, 6].

Późniejsze badania wykazały istnienie kilku odmian krętka wywołującego boreliozę, różniące się antygenowo, obszarem występowania oraz przebiegiem klinicznym samej choroby. Odmiana genetyczna pochodząca z Ameryki Północnej określana jest jako *B. burgdorferi sensu stricto*, natomiast wszystkie inne odmiany nazwano *B. burgdorferi sensu lato* [7].

Na terenie Polski chorobę z Lyme zaczęto diagnozować dopiero pod koniec lat 80-tych XX wieku, jednak sam rumień wędrujący został opisany już w 1948 roku przez niejakiego Rosnera. W 1996 roku w Polsce został ustalony obowiązek zgłaszania i rejestracji potwierdzonych wystąpień boreliozy wśród ludności. Według corocznych raportów PZH Pracowni Monitorowania i Analizy Sytuacji Epidemiologicznej, zachorowania na chorobę z Lyme na terytorium naszego kraju do 2020 roku wyglądały zgodnie z poniższym wykresem [8].



Rycina 1. Ilość zachorowań na boreliozę w Polsce w poszczególnych latach [opracowanie własne na podstawie <http://www.borelioza.org/>, 18.04.2022, godz. 20:00].

Mimo obowiązkowej rejestracji przypadków zachorowań na boreliozę, ich liczba może być znacząco zaniżona ze względu na trudności w diagnozie i mocno rozciągnięte w czasie objawy choroby. Dość duża ilość przypadków boreliozy jest diagnozowana bardzo późno, dopiero po wykluczeniu innych chorób układu neurologicznego. Taki stan rzeczy spowodowany jest dość niską świadomością społeczną i brakiem powiązania przez zakażonego, objawów choroby z samym ukąszeniem kleszcza. Także lekarze pierwszego kontaktu w momencie braku wyraźnych objawów, chociażby w postaci rumienia wędrującego, dość rzadko podejrzewają występowanie boreliozy w oparciu o inne symptomy, które wskazują także na inne popularne choroby [9].

Kleszcze – wektory zakażenia

Wektorami zakażeń w medycynie nazywane są organizmy, które przenoszą pasożyty i patogeny na inne organizmy, w tym również na ludzi. W przyrodzie do głównych wektorów można zaliczyć:

- 1) stawonogi:
 - a) wszy,
 - b) pchły,
 - c) komary,

- d) kleszcze,
 - e) muchy i inne.
- 2) gryzonie:
- a) myszy,
 - b) szczury,
 - c) inne drobne gryzonie [10].

W przypadku boreliozy, głównymi wektorami zakażeń są kleszcze, będące stawonogami żyjącymi w różnych typach środowisk. Z literatury można dowiedzieć się, iż istnieje około 800 gatunkach kleszczy żyjących na całym świecie z czego, aż 21 gatunków występuje w Polsce. Jednak nie wszystkie kleszcze są groźne dla ludzi, gdyż człowiek nie zawsze znajduje się na liście ich żywicieli. Pod kątem epidemiologicznym, największym zagrożeniem na terytorium Polski jest kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*), będący najczęstszym wektorem patogenów chorób transmisyjnych. Rezerwuarem, czyli organizmami w których rozwijają się groźne patogeny, wywołujące boreliozę w naszym klimacie, są głównie drobne gryzonie oraz dzikie ssaki z rodziny jeleniowatych, jak i same kleszcze. Kleszcze mają zdolność przekazywania patogenów z pokolenia na pokolenie lub inne kleszcze przez współbiesiadowanie, co może doprowadzać do zakażeń złożonych, niejednorodnych [11].

Obszarami w których często można spotkać kleszcza pospolitego są:

- 1) lasy liściaste i mieszane o zróżnicowanej i wilgotnej ściółce,
- 2) granice lasów z łąkami, polami uprawnymi i pastwiskami,
- 3) okolice zbiorników wodnych na terenach porośniętych trawami i krzewami,
- 4) miejskie parki, obszary zieleni, place porośnięte trawą i krzewami oraz ogródki działkowe.

Zazwyczaj rozwojowi kleszczy sprzyja wilgotne i ciepłe środowisko, przez co do największej liczby zakażeń boreliozą na terytorium Polski dochodzi w okresie wiosennym w miesiącach kwiecień – czerwiec. Spowodowane jest to także dużą aktywnością tych stawonogów po okresie zimowym. Jednak zarówno w sezonie zbierania jagód leśnych (lipiec), jak i grzybobrania (wrzesień), występują wzmożone odnotowania ukąszeń przez kleszcze ze względu na pojawienie się dużej ilości ludzi w naturalnym środowisku bytowania tych pajęczaków. Ogólnie w naszej strefie klimatycznej kleszcze możemy spotkać od przełomu marca i kwietnia, aż do przełomu października i listopada, kiedy to zaczynają się pojawiać już dość niskie temperatury [12].

Rozwój kleszcza pospolitego można podzielić na trzy etapy: larwa, nimfa i postać dorosła (samiec i samica). W stadium dorosłym samica kleszcza jest większa od samca i osiąga wielkość ok. 5 mm. Jej odwłok w górnej części pokrywa twarda powłoka przez co łatwiej pobiera pokarm od żywiciela.

Zarówno larwy jak i nimfy kleszcza pospolitego w stosunku do ludzi zazwyczaj nie stanowią zagrożenia, ponieważ żerują na drobnych ssakach, gadach i ptakach lub ssakach średniej wielkości, takich jak np. zające. Dopiero kleszcze w postaci dorosłej i to z reguły samice, żywią się krwią dorosłych zwierząt w tym także ludzi.

Trzeba mieć na uwadze, iż również nie wszystkie kleszcze są zakażone groźnymi dla człowieka patogenami. Według badań prowadzonych przez Ministerstwo Zdrowia w ramach NPZ w latach 2019 - 2020 na terytorium Warszawy, Olsztyna i Poznania, przy badanej próbie, zakażonych groźnymi patogenami było odpowiednio 35%, 22% i 16% kleszczy [Piekarska i in. 2020]. Samo pokłucie przez zakażonego kleszcza nie musi doprowadzić do zakażenia człowieka, gdyż według badań do transmisji krętków *Borrelia* dochodzi dopiero po około 24 godzinach żerowania. Czas ten może być nawet dłuższy w zależności od rodzaju kleszcza i obszaru jego bytowania [13].

Wyciągnięcie kleszcza do kilku – kilkunastu godzin od ugryzienia, dość poważnie eliminuje ryzyko zakażenia boreliozą, jednak takiego ryzyka nie wyklucza w 100%. W każdym wypadku należy obserwować reakcję organizmu po kontakcie z pajęczakiem.

Przebieg kliniczny zakażenia

Przebieg kliniczny zakażenia boreliozą może objawiać się dość różnie w zależności od stadium choroby, odporności danego pacjenta oraz ilości zajętych układów. Choroba ta często przebiega bez szczególnych objawów, przez kilka a nawet kilkanaście lat a jej ewentualne symptomy, dość często przypisywane są innym chorobom. Niezależnie od przebiegu, chorobę z Lyme możemy zazwyczaj podzielić na trzy stadia:

- 1) wczesne ograniczone – występuje w 1 – 8 tygodniu od ugryzienia i charakteryzuje się najczęściej rumieniem wędrującym (*erythemamigrans*),
- 2) wczesne rozlane – przypada na 3 – 26 tydzień i może objawiać się rumieniem wędrującym mnogim (*erythema migrans multifocalis*), oraz zapaleniem nerwów czaszkowych, opon mózgowych, korzeni nerwowych, wielostawowym, serca lub nawet siatkówki i naczyniówki oka,

- 3) późne uogólnione – dotyczy pacjentów w 6 – 12 miesiącu od zakażenia i objawia się pojedynczym lub mnogim zapaleniem stawów, zanikowym zapaleniem skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans*), przewlekłym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz neuropatią obwodową [14].

W pierwszym stadium boreliozy, poza rumieniem wędrującym, inne objawy zazwyczaj nie występują lub są bardzo łagodne i mogą przypominać objawy chorób grypopochodnych. „W miejscu ukąszenia przez zakażonego kleszcza po upływie kilku dni lub tygodni powstaje najpierw czerwona grudka lub plamka, która następnie rozszerza się obwodowo w postaci pierścienia o nieregularnych kształtach z nacieczeniem skóry tej okolicy. Nierzadko odczyn zapalny ustępuje w centrum zmian, a nasila się na obwodzie. Rumień najczęściej jest niebolesny, wyraźnie nadmiernie ocieplony, skóra nad nim jest napięta. Występuje zwykle na kończynach górnych i dolnych, rzadziej w innej okolicy” [15].

W drugim stadium boreliozy dochodzi do rozsiewu bakterii drogą krwionośną. Objawy kliniczne zależne są w dużej mierze od zajętych przez chorobę narządów. Do ogólnych symptomów możemy zaliczyć min.: mnogi rumień wtórny (mniejszy od pierwszego rumienia wędrującego ale występujący w kilku miejscach), ogólne osłabienie organizmu, skłonności do szybkiego męczenia się, wędrujące bóle kostno-stawowe i mięśniowe, które mają charakter powtórzeniowy. Natomiast zajęcie układu nerwowego przez bakterie boreliozy, często objawia się porażeniem nerwu twarzowego, jedno- lub obustronnym a w 8 – 10% przypadków można zaobserwować również problemy z mięśniem sercowym. W późniejszym okresie drugiego stadium choroby bardzo często dochodzi do zapalenia dużych stawów takich jak kolanowe czy biodrowe, pojedynczo lub jednorazowo kilka stawów. Dość często na tym etapie boreliozy pojawia się pseudochłoniak boreliozowy (*borrelial lymphocytoma*) jako 1 – 5 cm niebiesko-czerwona lub sinawa grudka lub naciek [16].

Z drugiego stadium do trzeciego choroba przechodzi płynnie i zazwyczaj jest ciężko określić konkretną granicę. Zazwyczaj jest tak, iż opisane w drugim stadium dolegliwości przybierają charakter przewlekły. Dość dobrze opisywanym i znanym zespołem neurologicznym występującym w późnym stadium boreliozy jest zapalenie mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis*), przy którym mogą występować spastyczne niedowłady poprzeczne, zaburzenia czynności zwieraczy, ataksja, zaburzenia poznawania, niedowłady nerwów VII (twarzowy odpowiadający również za część odczuć smakowych) i VIII (przedsionkowo – ślimakowy odpowiadający min. za prawidłową równowagę i bodźce słuchowe) oraz ogóle otępienie [17].

W przypadku zmian skórnych występujących w trzecim stadium boreliozy znane jest

atopowe zapalenie skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans*) występujące najczęściej w miejscu ugryzienia lub rumienia wędrującego jako niebiesko-czerwone przebarwienie z obrzękiem skóry. Zapalenie obszarów skórnych może trwać wiele lat i prowadzić do zaniku tkanek skóry.

Bardzo często w późnym stadium boreliozy były opisywane przypadki zmian w narządzie wzroku, takie jak zapalenie nerwu wzrokowego, zapalenie rogówki, zapalenie tęczówki i naczyńówki [18].

Borelioza poza przebiegiem z wyraźnymi objawami klinicznymi może występować również w postaci utajonej. Ta postać boreliozy wykrywana jest jedynie w oparciu o badania laboratoryjne a same objawy mogą pojawić się nawet po kilkunastu latach, zazwyczaj w momencie osłabienia układu odpornościowego chorego.

Diagnostyka laboratoryjna zakażenia

W diagnostyce zakażenia boreliozą głównym kryterium rozpoznania choroby są objawy kliniczne będące następstwem ugryzienia kleszcza. Jednak bardzo często jest to utrudnione, szczególnie w przypadku braku charakterystycznego rumienia wędrującego a niekiedy nawet braku informacji o pokłuciu przez tego konkretnego pajęczaka. W takich przypadkach można wykorzystać diagnostykę laboratoryjną, jednak trzeba mieć na uwadze, iż tak naprawdę nie ma jednoznacznego testu dla boreliozy, który bezwzględnie potwierdziłby lub wykluczył fakt zakażenia tą chorobą. Spowodowane jest to złożonością i dużą zmiennością antygenową bakterii krętka *Borrelia burgdorferi*.

W badaniach laboratoryjnych choroby z Lyme wykorzystywane są:

- 1) metody pośrednie polegające na analizie serologicznej, czyli wykrywaniu szczególnych przeciwciał dla *B. burgdorferi* w pobranym od pacjenta materiale pod postacią krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego:
 - a) metoda immunofluorescencyjna IFT,
 - b) metoda immunoenzymatyczna ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*),
 - c) metoda Western Blot jako test potwierdzający.
- 2) metody bezpośrednie czyli wykrywanie samej bakterii *B. burgdorferi* lub jej DNA poprzez:
 - a) badania pod mikroskopem,
 - b) hodowlę *in vitro* krętków *B. burgdorferi* na podstawie pobranego materiału,
 - c) detekcję DNA krętków *B. burgdorferi* z wykorzystaniem łańcuchowej reakcji

polimerazy PCR (*polymerase chain reaction*) [9]

W większości przebiegów boreliozy „jako pierwsze, bo już w 3 – 4 tygodniu (bardzo rzadko w 2 tygodniu) od zakażenia, pojawiają się przeciwciała IgM, głównie skierowane przeciwko białku flageliny p41 oraz przeciwko białku OspC związanemu z błoną zewnętrzną. W miarę upływu czasu odpowiedź immunologiczna rozszerza się na coraz większą liczbę białek antygenowych. W 4 – 6 tygodniu pojawiają się przeciwciała w klasie IgG, stąd też u chorych z objawami trwającymi dłużej niż 1 miesiąc od ukąszenia w surowicy powinny być obecne przeciwciała w obydwu klasach. Obecność izolowanych przeciwciał w klasie IgM u tych chorych należy traktować jako wynik fałszywie dodatni. Przeciwciała klasy IgM i IgG identyfikuje się i oznacza ich stężenie w: surowicy krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i płynie stawowym. W związku z tym, że pozytywnych wyników badań serologicznych można oczekiwać najwcześniej w 3 – 4 tygodniu od zakażenia, w okresie wystąpienia objawów rumienia wędrującego nie zaleca się wykonywania badania serologicznego. Jeśli występują objawy neurologiczne, bada się dodatkowo obecność przeciwciał wytwarzanych wewnątrzoponowo poprzez analizę płynu mózgowo-rdzeniowego” [5, 15].

Przy badaniach serologicznych należy także pamiętać o możliwości otrzymania wyników fałszywie dodatnich. Sytuacja taka jest dość częsta w przypadku przeciwciał IgM, których obecność może być spowodowana reakcjami krzyżowymi na występowanie innych popularnych chorób.

Najczęściej stosowane testy ELISA, traktowane jako testy przesiewowe dla pacjentów podejrzanych o chorowanie na boreliozę, charakteryzują się dość niską czułością przez co mogą generować również wyniki fałszywie pozytywne, dlatego nie powinny być jedyną podstawą do wdrożenia leczenia a raczej wskazaniem do dalszej diagnostyki. W drugim etapie aby potwierdzić zachorowanie na boreliozę należy wykonać test potwierdzający Western Blot, który ma porównywalną czułość do testu ELISA ale posiada znacząco wyższą swoistość pomagając wykryć kluczowe antygeny dla wszystkich 3 genotypów bakterii *B. burgdorferi*, wytwarzane w organizmach kręgowców objętych zakażeniem. Test ten pozwala skutecznie wskazać antygeny charakterystyczne zarówno dla świeżej jak i przewlekłej infekcji [2, 9].

Poza powszechnie stosowanymi metodami pośrednimi diagnostyki, należy także wspomnieć o metodach bezpośrednich wykrywania infekcji boreliozy poprzez bezpośrednią hodowlę krętka lub techniki biologii molekularnej PCR. Wykorzystanie łańcuchowej reakcji polimerazy PCR (*polymerase chain reaction*) polega „(...)na bezpośrednim wykrywaniu kwasów nukleinowych krętka, gdyż opierają się na specyficznym i wybiórczym powieleniu

fragmentu DNA bakterii, a następnie uwidocznieniu fragmentu DNA poprzez jego połączenie z przeciwciałem monoklonalnym. Najczęściej poszukuje się genów kodujących białka p41, Osp, a także sekwencji 16S-RNA i 5S-23S-RNA. Analizę obecności DNA krętka wykonuje się w różnych materiałach biologicznych w zależności od stadium zakażenia i objawów, w tym w biopsji skóry, płynie stawowym i płynie mózgowo-rdzeniowym. Wynik pozytywny jest dowodem świadczącym o obecności bakterii w organizmie. Techniki PCR charakteryzują się wysoką czułością wielokrotnie przewyższającą testy ELISA i Western blot. (...)W przypadku badania krwi należy jednak pamiętać o krótkim czasie obecności krętków we krwi oraz o możliwości uzyskania wyniku dodatniego wynikającego z obecności martwych krętków. Jest to szczególnie istotne po leczeniu, gdyż pomimo skutecznej antybiotykoterapii przez pewien czas wynik PCR może być wciąż pozytywny, co jest spowodowane zapewne wykrywaniem DNA martwych krętków. Fragmenty DNA bakteryjnego mogą być wykrywane jeszcze do 4–6 tygodni po zakończeniu antybiotykoterapii, dlatego kontrolne badanie PCR zaleca się po upływie tego czasu” [6, 12].

Najtrudniejszą i najbardziej czasochłonną z metod diagnostycznych infekcji *Borrelia* jest bezpośrednia hodowla bakterii. Dodatkowo jej skuteczność jest określana na 50-70% w przypadku chorób skórnych (badanie w oparciu o chory wycinek skóry) a w przypadku neuroboreliozy jedynie na poziomie 10-30%.

Profilaktyka boreliozy

Bakterie przenoszone przez kleszcze w przypadku ludzi mogą doprowadzić przede wszystkim do zachorowania na boreliozę i kleszczowe zapalenie mózgu. W przypadku kleszczowego zapalenia mózgu, możemy profilaktycznie bronić się przez przyjęcie szczepionki, natomiast w przypadku boreliozy i obrony przed groźnymi krętkami na chwilę obecną nie wymyślono żadnej skutecznej szczepionki. Na świecie były podejmowane próby stworzenia szczepionek przeciwko boreliozie, które kończyły się jednak niepowodzeniem, min. krótko stosowana w USA w 2002 roku szczepionka, która została wycofana z tytułu możliwości powikłań w postaci zapalenia stawów. Jediną drogą obrony przed zachorowaniem na boreliozę jest unikanie kontaktu z kleszczami oraz właściwe postępowanie, gdy do takiego kontaktu doszło [3, 15].

Z reguły kleszcze są mało mobilne i nie wędrują w poszukiwaniu swej ofiary, zazwyczaj siedzą w jednym miejscu czekając na nowego żywiciela. W zależności od stadium

rozwoju, kleszcza pospolitego możemy spotkać pod żdźbłami wysokich traw (larwy), w zaroślach (nimfy) lub pod liśćmi drzew (dorosłe samice i samce). W przypadku dorosłej postaci kleszcza, należy pamiętać o tym, iż nie spadają one na swoje ofiary z wysokich drzew, gdyż żerują zazwyczaj na wysokościach nie przekraczających 1,5 metra w miejscach zacienionych i wilgotnych. Kleszcze nie posiadają też narządu wzroku, więc nie reagują na kolory, mają jednak bardzo czułe zmysły, które reagują na zmianę temperatury, światła, ruchy powietrza oraz drgania gruntu. Dzięki narządowi Hallera na przedniej parze odnóży, kleszcze rozpoznają około 50 zapachów m.in. amoniak i kwas masłowy, występujący w pocie człowieka a także potrafią wyczuć dwutlenek węgla wydychanych przez kręgowce z odległości nawet do 20 metrów. Takie przystosowanie pomaga tym pajęczakom wyczuć potencjalne ofiary i przygotować się do ataku poprzez bezwładne opadnięcie na zwierzę lub człowieka. Następnie kleszcz także dzięki narządowi Hallera wyszukuje na ciele najkorzystniejsze miejsce do wkłucia i żerowania. W przypadku ludzi takimi miejscami są:

- kark i ramiona,
- za uszami i w miejscach owłosionych przy nasadzie włosa,
- pod pachami i pod kolanami,
- pępek i jego okolice,
- pachwiny i genitalia [9, 14, 16].

Mając powyższe na uwadze profilaktyka mająca na celu uniknięcie zachorowania na boreliozę powinna się sprowadzać do następujących czynności:

- zabezpieczanie ciała przed kleszczami przez odpowiednią odzież zasłaniającą odkryte elementy ciała podczas przebywania w naturalnych miejscach występowania kleszczy,
- używanie środków odstrasżających kleszcze na odkryte części ciała i odzież zwanych repelentami. Dość częstym składnikiem skutecznych repelentów jest DEET (N, N-Dietylo-m-toluamid) w stężeniu 30-50 procentowym stosowany nawet przez pracowników leśnych,
- dokładne oglądanie ciała po powrocie ze spaceru po lesie, parku, łące czy innym miejscu, gdzie możemy się spodziewać wzmożonego występowania kleszczy,
- w przypadku pracowników leśnych długotrwale narażonych na możliwość kontaktu z kleszczami a w szczególności ich ubrań, należy po powrocie z pracy odzież wyprać i wysuszyć w wysokiej temperaturze,
- w przypadku wykrycia wkłutego kleszcza należy bezzwłocznie go usunąć we właściwy sposób nie doprowadzając do pozostania części pajęczaka w skórze,

W momencie gdy zostanie znaleziony na skórze kleszcz, który zdążył już się wbić, nie można stosować zwyczajowo przyjętych metod takich jak: pokrywanie odwłoka tłuszczem, przypalanie lub smarowanie alkoholem. Działania takie mogą doprowadzić do uśmiercenia pasożyta przez co sam odpadnie, ale przed śmiercią nasili się wydzielanie śliny przez kleszcza co bezpośrednio zwiększa ryzyko zakażenia groźnymi krętkami [14].

Dość często popełnianym błędem jest również wyciąganie kleszcza palcami, wykręcanie go lub rozgniatanie. Prowadzi to do wtłoczenia zarażonej zawartości przewodu pokarmowego pasożyta do organizmu żywiciela i zakażenia rany pozostałej po jego usunięciu.

Według wielu publikacji i badań szybkie usunięcie kleszczy, zaraz po ukąszeniu, jest obecnie najlepszym sposobem zapobiegania zachorowania na boreliozę, gdyż ryzyko zarażenia rośnie z czasem ekspozycji. Usunięcie kleszcza do 24 godzin od ugryzienia, można uznać nawet za działania profilaktyczne. Kleszcza po usunięciu można dodatkowo poddać badaniom laboratoryjnym metodą PCR, dzięki czemu można uzyskać informację, czy dany osobnik był nosicielem krętków *Borrelia burgdorferi* [17].

Aby prawidłowo usunąć pasożyta, należy przestrzegać następujące „(...) zasady usuwania kleszcza:

- mocno uchwycić kleszcza pęsetą jak najbliżej skóry,
- należy wyciągać go płynnym i stanowczym ruchem (możliwie delikatnie, a jednocześnie zdecydowanie), aż do całkowitego usunięcia stawonoga,
- nie wolno szarpać gwałtownie, aby kleszcza nie urwać, ponieważ wtedy będzie trzeba usunąć część pozostałą w skórze, a dodatkowo istnieje zagrożenie, że tkankami uszkodzonego kleszcza zakażona zostanie rana, która pozostanie po jego usunięciu,
- nie należy zmieniać chwytu, bo pęseta może ześlizgnąć się po kleszczu i wtedy do skóry zostanie wtłoczona cała zawartość kleszcza,
- po usunięciu kleszcza należy zdezynfekować skórę” [10].

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych dopuszcza również profilaktyczne podanie antybiotyków w postaci 1 dawki 200 mg Doksycykliny w sytuacji mnogiego pokłucia przez kleszcze osoby dorosłej na terenie endemicznym, która pochodzi spoza tego terenu. W innych przypadkach podawanie antybiotyków bez objawów klinicznych lub potwierdzonych testów laboratoryjnych jest niezalecane [18].

Dość często w literaturze naukowej możemy się spotkać ze stwierdzeniem, iż jednym z najskuteczniejszych środków na kleszcze jest permetryna, którą pozyskuje się z ekstraktu

kwiatu chryzantem. Nadaje się ona szczególnie do impregnacji koców, namiotów, obuwia i odzieży, mogąc utrzymywać się na nich nawet do 50 prań. Permetrynę nie stosuje się bezpośrednio na skórę, gdyż na niej utrzymuje się bardzo krótko. Po zetknięciu kleszczy z tym środkiem, owady giną lub są sparaliżowane i nie mogą się przemieszczać, ani dokonać wkłucia na potencjalnym żywicielu [8].

Istnieją także innowacyjne metody zapobiegania wzrostowi zachorowań na boreliozę polegające na walce z kleszczami w ich naturalnym środowisku poprzez działania takie jak:

- opryski saren i jeleni środkiem kleszczo-bójczym podczas korzystania przez nie z leśnych pańników,
- rozstawianie na terenach wzmożonego występowania zakażeń niewielkich kartonowych rurek z wacikiem uprzednio nasączonym środkami kleszczo-bójczymi, tak aby małe gryzonie (np. mysz polna), mogły wykorzystywać waciki do budowy gniazd, niszcząc jednocześnie młode kleszcze, które na nich pasożytują we wczesnym stadium rozwoju.
- wprowadzanie do ekosystemu naturalnych wrogów kleszczy takich jak osa kleszcza (*Ixodiphagus hookeri*)

Profilaktykę przeciwko chorobie z Lyme, należy także prowadzić na drodze edukacji zdrowotnej zaczynając od najmłodszych lat, gdyż „(...)zwiększenie świadomości społecznej na temat boreliozy i tego, jak poważne konsekwencje dla zdrowia niesie, a także promowanie zachowań minimalizujących ryzyko zakażenia, stanowi kwestię kluczową” [6].

CEL PRACY

- 1) Zdiagnozowanie i sformułowanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta chorego na boreliozę.
- 2) Ustalenie indywidualnego planu pielęgnowania pacjenta.
- 3) Realizację założonych celów.
- 4) Ocenę realizacji działań pielęgnarskich.
- 5) Przekazanie wskazówek do dalszej pielęgnacji pacjentowi.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem został objęty pacjent w wieku 58 lat, skierowanych przez lekarza pierwszego kontaktu Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej „LEKO” w Bielsku Podlaskim do

Poradni Chorób Zakaźnych a następnie przyjęty na Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Bielsku Podlaskim.

Zostały wykorzystane następujące metody badań:

- wywiad pielęgniarski,
- analiza dokumentacji medycznej,
- pomiar,
- obserwacja.

Dodatkowo wykorzystano analizę literatury przedmiotu w celu właściwego scharakteryzowania jednostki chorobowej będącej przedmiotem niniejszej pracy.

Problemy pielęgnacyjne pacjenta i indywidualny plan opieki pacjenta został ustalony na podstawie procesu pielęgnowania

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentem jest 58 - letni mężczyzna skierowany przez lekarza POZ do Poradni Chorób Zakaźnych z powodu ogólnego osłabienia, uczucia zmęczenia, stanów pod- i gorączkowych od 37,5 °C do 39,0 °C, bólów i zawrotów głowy od około 1,5 miesiąca oraz bólów mięśniowo-stawowych, głównie stawów łokciowych, kolanowych oraz barkowych. Na goleni lewej widoczny był rumień z przejaśnieniem centralnym przed trzema tygodniami. Pacjent zbagatelizował występujące objawy. Wykazuje także brak wiedzy na temat choroby.

Z przeprowadzonego wywiadu uzyskano informacje, że nie jest to pierwszy przypadek pokłucia przez kleszcze, z czego ostatni miał miejsce około miesiąc wcześniej. Pacjent kleszcza usunął samodzielnie, ale nie ma pewności czy usunął go w całości.

Na podstawie zebranego wywiadu, oraz stanu klinicznego, pacjentowi zaproponowano hospitalizację w celu przeprowadzenia rozszerzonej diagnostyki oraz leczenia. Po wyrażeniu zgody na hospitalizację, mężczyznę skierowano do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Bielsku Podlaskim.

W oddziale wykonano:

- 1) pomiar parametrów życiowych (RR - 138/84 mmHg, HR - 75/min, SpO2 - 98%, ciepłota 38,1 °C),
- 2) wykonano badanie serologiczne dla zakażenia *Borrelia burgdorferi*:

- w klasie IgM - wynik 89 Ru/ml (dodatni > 22 Ru/ml),
 - w klasie IgG - wynik 50 IU/ml (dodatni > 22 Ru/ml),
- 3) CRP 56 mg/l (norma < 10 mg/l),
- 4) morfologia pełna, glukoza, poziom elektrolitów (Na, K), kreatynina + teGFR moczu - w normie,
- 5) założono wkłucie obwodowe
- 6) badanie dna oka lub CT głowy do wykluczenia obrzęku mózgu..

Celem potwierdzenia obecności boreliozy wykonano test Western Blot, który dał wynik dodatni w klasie IgM i IgG.

Ze względu na to, że jest to kolejne pokłucie przez kleszcza oraz w celu wykluczenia neuroboreliozy, choremu wykonano nakłucie lędźwiowe i pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy do badania serologicznego. Badanie serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wykluczyło KZM.

Pacjent poza przedstawionymi objawami nie choruje na żadne choroby przewlekłe i nie przyjmuje systematycznie żadnych leków. Ciśnienie krwi i cukier w normie, niepalący papierosów. Według BMI równego 24 stopni pacjent wykazuje wagę adekwatną do wzrostu i wieku.

W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię cefalosporynami (Ceftriakson 2,0 g) i.v. (*intravenous* - dożylnie) 1 x dziennie przez 21 dni, zgodnie z wytycznymi PTEiLChZ. Dodatkowo zastosowano leki przeciwgorączkowe oraz przeciwbólowe wraz z nawodnieniem organizmu.

Proces pielęgnowania pacjenta z boreliozą

➤ Diagnoza pielęgniarska 1: Utrzymujące się wysokie wartości temperatury ciała do 39°C.

✓ **Cel opieki:** obniżanie temperatury ciała.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- prowadzenie obserwacji oraz pomiarów ciepłoty ciała,
- zapisywanie wyników pomiarów w dokumentacji pielęgniarskiej oraz informowanie o nich lekarza,
- podawanie leków przeciwgorączkowych zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich,
- prowadzenie bilansu płynów przyjętych i wydalanych,

- nawadnianie pacjenta odpowiednią ilością płynów zgodnie z zaleceniem lekarza,
- utrzymywanie odpowiedniego mikroklimatu poprzez wietrzenie sali.

✓ **Ocena:**

- temperatura ciała została obniżona, zaleca się stosowanie do w/w działań w kolejnych dobach hospitalizacji.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 2: Ból stawów w przebiegu choroby.**

✓ **Cel opieki:** zmniejszenie lub wyeliminowanie bólu stawów.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- określenie natężenia bólu na podstawie skali numerycznej NRS,
- podawanie leków p/bólowych zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich,
- pomiar parametrów życiowych wraz z ich dokumentacją,
- obserwacja pacjenta w kierunku ewentualnego wystąpienia powikłań związanych ze stosowaniem terapii przeciwbólowej,
- zapewnienie choremu ciszy i spokoju.

✓ **Ocena:**

- ból stopniowo zmniejsza się, należy w dalszym ciągu stosować się do powyższych działań.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 3: Ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu założenia wkłucia obwodowego.**

✓ **Cel opieki:** niedopuszczenie do wystąpienia zakażenia.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- wykonanie wkłucia obwodowego zgodnie z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki,
- monitorowanie wkłucia kilka razy w ciągu doby pod kątem zgrubienia, zaczerwienienia, obrzęku, bólu czy też wycieku ropnej wydzieliny w obrębie miejsca założenia wenflonu,
- utrzymanie drożności wkłucia obwodowego poprzez przepłukiwanie go roztworem 0,9 % NaCl przed i po podaniu leku,
- każdorazowa zmiana zanieczyszczonego przylepca mocującego wenflon,
- wymiana wkłucia co 3 - 4 dni z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki.

✓ **Ocena:**

- stosowanie się do w/w zasad przyczyniło się do nie wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 4: Lęk pacjenta przed zabiegiem nakłucia lędźwiowego.**

✓ **Cel opieki:** zmniejszenie lęku.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- udzielenie informacji pacjentowi z zakresu działań pielęgniarskich podczas wykonywania zabiegu,
- przekazanie informacji w sposób zrozumiały dla pacjenta,
- prowadzenie rozmowy w sposób empatyczny i życzliwy oraz wykazanie się opanowaniem podczas rozmowy,
- pomoc w skontaktowaniu się z lekarzem,
- umożliwienie choremu w skontaktowaniu się z rodziną,
- zapewnienie pacjentowi ciszy i spokoju przed nakłuciem.

✓ **Ocena:**

- lęk pacjenta znacznie zmniejszył się.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 5: Ryzyko wystąpienia zespołu popunkcyjnego po pobraniu płynu mózgowo-rdzeniowego.**

✓ **Cel opieki:** niedopuszczenie do pojawienia się zespołu popunkcyjnego.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- ułożenie pacjenta płasko na plecach,
- poinformowanie o nie wykonywaniu gwałtownych ruchów głową oraz całego ciała (zakaz siadania),
- określenie natężenia bólu na podstawie skali numerycznej NRS,
- zapewnienie pacjentowi spokoju i ciszy,
- prowadzenie obserwacji pacjenta pod kątem wystąpienia niepożądanych objawów charakterystycznych dla zespołu popunkcyjnego (nudności i wymioty, zawroty oraz ból głowy),
- pomiar podstawowych parametrów życiowych: RR i HR,
- informowanie lekarza o stanie pacjenta.

✓ **Ocena:**

- objawy popunkcyjne nie pojawiły się.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 6: Przygnębienie oraz obniżenie nastroju z powodu stanu zdrowia.**

✓ **Cel opieki:** poprawa nastroju chorego.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- prowadzenie obserwacji nastroju chorego,
- wykazanie się empatią oraz wspieranie chorego podczas rozmowy,
- skłanianie pacjenta do dzielenia się swoimi obawami i lękami związanymi z chorobą,
- umożliwienie choremu kontaktu z rodziną.

✓ **Ocena:**

- nastrój pacjenta uległ poprawie.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 7: Brak wiedzy pacjenta o jego chorobie**

✓ **Cel opieki:** edukowanie chorego o zaistniałej chorobie.

✓ **Interwencje pielęgniarskie**

- wyjaśnienie specyfiki choroby w sposób zrozumiały dla pacjenta,
- nawiązanie pozytywnej relacji z pacjentem poprzez wzbudzenie zaufania co do swojej osoby,
- udostępnianie literatury oraz pomoc w dostępie do innych źródeł związanych z wiedzą na temat boreliozy i innych chorób odkleszczowych.

✓ **Ocena:**

- poziom wiedzy pacjenta zwiększył się.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Po przebytej hospitalizacji pacjent opuścił szpital w stanie ogólnym dobrym. Rumień na lewej goleni uległ wchłonięciu a gorączka ustąpiła. Bóle i zawroty głowy minęły a bóle mięśniowo-stawowe ustąpiły w znacznym stopniu. Zalecenia do dalszej pielęgnacji i leczenia obejmowały:

- konieczność przyjmowania w najbliższym miesiącu probiotyków w celu odbudowania mikroflory jelitowej po przebytej antybiotykoterapii,
- możliwości wdrożenia do diety produktów bogatych w naturalne probiotyki takich jak: ogórki kiszone, kapusta kiszona, zakwas z buraków, kwas chlebowy itp.,
- profilaktyczne chronienie się przed kolejnymi ukąszeniami kleszcza, poprzez odpowiednią

obserwację, stosowanie preparatów ochronnych i umiejętne bezzwłoczne usuwanie ewentualnie wbitych pasożytów a następnie obserwację miejsca wkłucia,

- podjęcie stałej aktywności fizycznej w celu polepszenia i utrzymania ogólnie dobrego samopoczucia i stanu organizmu.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Ocenę stanu pacjenta dokonano na podstawie dostępnych metod badawczych takich jak analiza dokumentacji medycznej, wywiad pielęgniarski, analiza wyników badań laboratoryjnych, pomiary oraz bezpośrednia obserwacja.

Przeprowadzone badania pozwoliły wyodrębnić następujące problemy pielęgnacyjne związane z opieką nad pacjentem:

- utrzymujące się wysokie wartości temperatury ciała do 39°C,
- ból stawów w przebiegu choroby,
- ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu założenia wkłucia obwodowego,
- lęk pacjenta przed zabiegiem nakłucia lędźwiowego,
- ryzyko wystąpienia zespołu popunkcyjnego po pobraniu płynu mózgowo-rdzeniowego,
- przygnębienie oraz obniżenie nastroju z powodu stanu zdrowia,
- brak wiedzy pacjenta o jego chorobie.

We wszystkich przypadkach problemów pielęgnacyjnych zostały określone cele oraz działania pielęgnacyjne ukierunkowane na ich osiągnięcie. Realizacja opracowanego planu opieki dla poszczególnych problemów pomogła w osiągnięciu celów i poprawie stanu fizycznego i psychicznego pacjenta.

Wszelkie działania pielęgniarskie mają na celu zapewnienie pacjentowi właściwej hospitalizacji, nadzorowanie procesu leczenia, ułatwienie kontaktu pacjenta z lekarzem i rodziną oraz monitorowanie i utrzymanie jak najlepszego stanu zdrowia fizycznego i psychicznego chorego.

Pacjent opuścił szpital w stanie ogólnie dobrym z zaleceniami dotyczącymi powrotu do właściwej kondycji po hospitalizacji i długotrwałej terapii antybiotykowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Brochocka A. i in.: Działania mające na celu ochronę przed kleszczami i przenoszonymi przez nie patogenami. *Hygeia Public Health* 2018; 53: 70-73.
2. Krzyczmanik D. i in.: Borelioza w praktyce Lekarza Medycyny Pracy. *Medycyna Pracy* 2012; 63(4): 483–492.
3. Dworzańska E., Bartosik-Psujek H.: Neuroborelioza, Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, *Reumatologia* 2013;1: 63-67.
4. Dziubka Z.: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
5. Cisak E., Zwoliński J.: Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. *Medycyna Pracy* 2010; 6:36-46.
6. Grzeszczuk A., Zajkowska J. M.: Borelioza. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018.
7. Horowitz R. I.: Borelioza i koinfekcje. Wydawnictwo Purana, Wrocław 2019.
8. <http://www.borelioza.org/>; 18.04.2022, godz. 20:00.
9. Zajkowska J.: Borelioza z Lyme. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji, Białystok 2011.
10. Palka M.: Borelioza – objawy, diagnostyk, leczenie. *Puls Medycyny* 13.03.2017, <https://pulsmedycyny.pl/borelioza-objawy-diagnostyka-leczenie-876563>.
11. Dzikowski L., Sikora A.: Borelioza u kobiet ciężarnych – aktualny stan wiedzy. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2022; 1: 1–7.
12. Pancewicz N. i in.: Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme. Standardy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Klinika Chorób Zakaźnych i Tropikalnych Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie, Kraków 2018.
13. Piekarska K.: Raport końcowy zawierający trendy i prognozy umieralności i chorobowości z powodu chorób klimatozależnych, a także wnioski i rekomendacje dla jednostek systemu ochrony zdrowia w zakresie adaptacji do zmian klimatu w ramach umowy nr 6/4/5/NPZ/2018/1094/542 na realizację zadania pn.: „Badanie i ocena wpływu klimatu na stan zdrowia oraz wypracowanie działań związanych z adaptacją do jego zmian”. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH, Warszawa 2020.
14. Zieliński A., Baumann-Popczyk A., Sadkowska-Todys M.: Choroby zakaźne

- i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Alfa Medica Press, Bielsko Biała 2014.
15. Prokopowicz D.: Choroby przenoszone przez kleszcze. Wydawnictwo Fundacji PJB, Warszawa 1995.
 16. Radomska M.: Borelioza jak się wystrzegać, jak rozpoznać, jak leczyć. TIME Spółka Akcyjna, Warszawa 2019.
 17. Smoleńska Ż., Matyjasek A., Zdrojewski Z.: Borelioza – najnowsze rekomendacje w diagnostyce i leczeniu. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Gdańsk 2016.
 18. Sorl Wof-Dieter, Naturalne leczenie boreliozy. PURANA, Wrocław 2012.

OPIEKA NAD PACJENTEM PO UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU

Milena Bałazy¹, Krystyna Klimaszewska²

^{1/} Absolwenta Kierunku Pielęgniarstwo I stopnia Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

^{2/} Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Udar mózgu ze względu na dość częste występowanie stanowi główny problem zdrowotny na całym świecie. Jego wystąpienie wiąże się z wieloma negatywnymi następstwami, do których należy wysoka umieralność oraz niepełnosprawność. Zaburzenia funkcji intelektualnych i ruchowych powodują ograniczenie lub całkowity brak samodzielności w wykonywaniu czynności, nawet tych podstawowych.

Styl życia poprzednich pokoleń zasadniczo różni się od modelu życia pokoleń współczesnych. Codzienna gonitwa, nieodpowiednia dieta, brak aktywności fizycznej, zmagania ze stresem, a także choroby serca, cukrzyca, nikotynizm czy alkoholizm bardzo silnie oddziałują na ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Nie występuje on jednak wyłącznie w grupie objętej wysokim ryzykiem, jest chorobą, która dotyka również dzieci i młodzież. Warto byłoby zwrócić uwagę na profilaktykę choroby. Zapobieganie jej jest znacznie tańsze i skuteczniejsze, niż leczenie jej następstw. Rozwój profilaktyki jest działaniem długofalowym.

Klasyfikując chorobę wyróżnia się udar niedokrwienny i krwotoczny. W niniejszej pracy skupiono się na charakterystyce udaru niedokrwiennego, który następuje wskutek niedrożności naczynia tętniczego. W wielu przypadkach choroba uznawana jest za stan zagrożenia życia, który wymaga hospitalizacji i rehabilitacji.

Czynnik ryzyka wystąpienia choroby jest cechą, która zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zachorowania u danego pacjenta, jednak brak takiego czynnika nie gwarantuje możliwości zachorowania. Dlatego warto już dziś zwrócić uwagę na zdrowszy tryb życia, po to, aby zminimalizować możliwość wystąpienia choroby.

Definicja i czynniki ryzyka udaru mózgu

Udar mózgu stanowi zaraz po chorobach nowotworowych drugą najczęstszą przyczynę umieralności na świecie. Na całym świecie ofiarami tejże choroby staje się ponad 17 milionów osób rocznie, z czego aż 5 milionów pacjentów jest w znacznym stopniu inwalidztwa. Ogólna definicja udaru mózgu zatwierdzona przez Światową Organizację Zdrowia brzmi: “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”. Podana definicja odnosi się zarówno do udaru niedokrwiennego mózgu, krwawienia podpajęczynówkowego oraz krwotoku śródmózgowego. Udar mózgu to choroba społeczna. Od wielu lat obserwuje się negatywne wyznaczniki epidemiologiczne w porównaniu do Europy Zachodniej [1].

Najczęściej używana klasyfikacja udaru mózgu pochodzi z Projektu Oxfordshire:

1. LACI (udar lakunarny) - udar mózgu z objawami ruchowymi lub czuciowymi lub oboma jednocześnie lub niedowładem połowicznym,
2. TACI (zawał w całym przednim kręgu unaczynienia) - brak czucia i/lub ruchu w górnej i dolnej kończynie, jak i twarzy. Występuje zaburzenie niedowidzenia oraz dysfagia,
3. PACI (zawał w części przedniego kręgu unaczynienia) - dwie składowe TACI lub bardziej ograniczające zaburzenia mózgowe niż w LACI,
4. POCI (zawał w tylnym kręgu unaczynienia) - niedowidzenie połowiczne lub zaburzenia pnia mózgu [2].

Obecnie w praktyce klinicznej stosowana jest klasyfikacja TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), która wyróżnia pięć podtypów udaru niedokrwiennego mózgu:

1. Miażdżycy dużych naczyń tętniczych,
2. Zatorowość pochodzenia sercowego,
3. W przebiegu zmian małych naczyń,
4. O innych określonych etiologiach,
5. O nieokreślonej etiologii.

Powyższa klasyfikacja uwzględnia tylko i wyłącznie udar niedokrwienny mózgu. Jednak należy pamiętać, że udar mózgu dzieli się również na udar krwotoczny, wśród którego wyszczególnia się krwotoki śródmózgowe i krwawienia podpajęczynówkowe. Do rzadszych przyczyn wystąpienia niedokrwiennego udaru mózgu zalicza się rozwarstwienie tętnic, zaburzenia krzepnięcia, zapalenia naczyń, zażywanie substancji psychoaktywnych oraz chorobę mayamoya [3].

Większość udarów mózgu stanowią udary niedokrwienne. Szacuje się, że stanowią aż 85% wszystkich udarów mózgu. Ryzyko wystąpienia udaru mózgu jest trzykrotnie wyższe w przypadku kobiet niż zachorowalność na raka piersi. Czynniki wystąpienia udaru mózgu podzielić można na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do czynników niemodyfikowalnych, czyli takich na które styl życia człowieka nie ma żadnego wpływu należą:

- podeszły wiek,
- predyspozycje genetyczne,
- płeć,
- grupa etniczna [4].

Ryzyko wystąpienia udaru zwiększa się wraz z wiekiem, a dwukrotnie zwiększa się powyżej 55 roku życia. Płeć męska jest obarczona wyższym ryzykiem zachorowalności. Istnieją też różnice dotyczące zachorowalności w odniesieniu do grup etnicznych, np. w Ameryce większa zachorowalność występuje u amerykańców rasy czarnej aniżeli rasy białej czy pochodzenia meksykańskiego. Przy predyspozycjach genetycznych istnieje dwukrotnie wyższe ryzyko zachorowania w pierwszym stopniu pokrewieństwa [3,4].

Czynniki ryzyka modyfikowalne to takie, które można zmienić za pomocą zmiany stylu życia czy też działań medycznych, obejmujących farmakoterapię i leczenie operacyjne. Do takich czynników należą [4].

- Nikotynizm - Wykazano, że ryzyko wystąpienia udaru u osób palących papierosy zwiększa się dwukrotnie w odniesieniu do osób niepalących.
- Alkoholizm - Nadmierne spożywanie alkoholu wpływa na zwiększenie nadciśnienia krwi, zaostrzenie miażdżycy jak i wywołanie migotania przedsionków.
- Otyłość - Dotychczas nie wykazano, że obniżenie masy ciała zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru, jednak ustalono, że wskutek jej redukcji obniża się skurczowe

ciśnienie tętnicze. Cukrzyca jest ściśle związana z wystąpieniem hiperlipidemii, cukrzycy i nadciśnieniem tętniczym.

- Cukrzyca - Cukrzyca typu 2 zwiększa ryzyko wystąpienia miażdżycy tętnic szyjnych.
- Miażdżycza tętnic - Sama w sobie jest głównym powodem wystąpienia udaru mózgu, głównie poprzez wystąpienie zatoru tętniczego.
- Wady serca - Kardiomiopatia niedokrwienna prowadzi do utworzenia skrzepu w lewej komorze serca, co prowadzi do udaru kardiometabolicznego.
- Doustna antykoncepcja - Ryzyko wystąpienia udaru u kobiet stosujących antykoncepcję jest stosunkowo niskie, jednak zwiększa się dwukrotnie w odniesieniu do kobiet, które nie stosują doustnych środków antykoncepcyjnych.
- Niska aktywność fizyczna - Wykazano, że wykonywanie umiarkowanego wysiłku fizycznego zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru.
- Nadciśnienie tętnicze - Im wyższe jest ciśnienie krwi, tym bardziej prawdopodobne jest wystąpienie udaru [4].

Popularyzacja zdrowego trybu życia jest znacząca w profilaktyce udaru mózgu. Takie mechanizmy powinny być szeroko upowszechniane. Poprzez wykrywanie i eliminowanie czynników ryzyka modyfikowanych w znaczącym stopniu można ograniczyć zachorowalność na udar mózgu jak i jego przebieg.

Epidemiologia

Udar mózgu jest obecny na całym świecie, występuje u ludzi we wszystkich grupach wiekowych. Bardzo często konsekwencje jego wystąpienia są nieodwracalne. Co roku na chorobę umiera ponad pięć milionów ludzi. W 2017 roku z powodu udaru mózgu zmarło ponad 6 milionów osób, z tego około trzy procent stanowili chorzy z powodu udaru niedokrwiennego. W 2013 roku udar mózgu stanowił około dwanaście procent całej umieralności na świecie, a z roku na rok ta liczba wzrasta. Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia jest drugim z najczęściej występujących przyczyn zgonu ludzi na wszystkich kontynentach. Jak stanowi raport Narodowego Funduszu Zdrowia od 1990 roku do 2017 roku zmarło więcej kobiet na całym świecie z powodu niedokrwiennego udaru mózgu, a od 2007 roku zaobserwowano większą ilość zgonów u mężczyzn w stosunku do kobiet. W analizie z 2016 roku "Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. La Presse Médicale 45" wykazano, że każdego roku na udar niedokrwienny umiera

około osiemset tysięcy Europejczyków. W związku ze starzejącym się społeczeństwem w Europie istnieje wysokie prawdopodobieństwo wzrostu udarów w kolejnych latach [5, 6].

Wykazano różnicę pomiędzy zapadalnością i śmiertelnością na udar niedokrwienny z podziałem na Europę Centralną, Wschodnią i Zachodnią. W Europie Centralnej wskazuje się na stały wzrost na zapadalność, jednak śmiertelność szacuje się na o około dwanaście procent, zatem jej wskaźnik wzrostu jest nieznaczny. Podobna sytuacja ma miejsce w Europie Zachodniej. Najgorsza sytuacja występuje w Europie Wschodniej, do 2005 roku co prawda odnotowano spadek zapadalności, jednak liczba zgonów od 2017 roku zaczęła drastycznie wzrastać. W Polsce zauważono w zapadalności na udar niedokrwienny mózgu niewielki spadek w latach 90, a następnie gwałtowny wzrost. Obecnie jest to około sto dziewięćdziesiąt osób na sto tysięcy. W porównaniu do innych krajów, jak Czechy w Polsce jest zdecydowanie mniejsza zapadalność. W Niemczech odnotowuje się od 2003 roku wzrost przypadków, jednak ich ilość jest mniejsza w porównaniu do Polski jak i całej Europy. Jak podaje Raport Instytutu Ochrony Zdrowia w 2013 roku na udar niedokrwienny zmarło w Polsce około 33 tysiące osób, co stanowi blisko 9% łącznej ilości zgonów, w 2000 roku było to aż 11,3%. Najwyższą liczbę zgonów z powodu udaru odnotowano w 2010 roku [6].

Najwyższa liczba zachorowań i zgonów z powodu udaru niedokrwiennego dotyczy osób powyżej 65 roku życia. Średni wiek wystąpienia udaru u kobiet to 75 rok życia, natomiast u mężczyzn jest to 68 rok życia. W raporcie NFZ z 2019 roku, wskazano jaki odsetek chorych umiera w szpitalu, po 90 dniach od opuszczenia szpitala oraz do roku od wystąpienia choroby. Wyniki kształtują się następująco: śmierć wewnątrzszpitalna do 18%, po 90 dniach do 27,5%, do roku do 35,8% [7].

Udar niedokrwienny mózgu występuje również u dzieci i młodzieży. Udar noworodkowy jest ściśle związany z patologią ciąży, duży wpływ na jego wystąpienie mają czynniki sprzyjające rozwojowi zakrzepicy, jak i małowodzie, niepłodność, zahamowanie wzrostu, nadciśnienie tętnicze matki, jak i gorączka, powikłania porodu czy wydłużony czas porodu. W grupie pacjentów znajdują się dzieci powyżej 29 dnia życia do 18 roku życia. W przypadku dzieci, które ukończyły pierwszy miesiąc życia zachorowalność wynosi 13 przypadków na 100 000 tysięcy badanych. Wśród noworodków jest to 40 przypadków na 100 000 tysięcy, natomiast u dzieci, które ukończyły pierwszy rok życia, ryzyko wystąpienia udaru diametralnie maleje, aż do okresu adolescencji [8].

Liczba osób, które chorują na udar niedokrwienny mózgu jest alarmująco wysoka. Zauważa się ich wysoką liczbę występowania we wszystkich krajach, zarówno biednych jak i bogatych. Wskaźniki zapadalności oraz zgonów są powszechnie dostępne. Konsekwencje jakie za sobą niesie to przede wszystkim niepełnosprawność i upośledzenie, co skutkuje równoznacznie ze zmianą jakości życia - na gorszą [8].

Przyczyny udaru niedokrwiennego mózgu i sposoby leczenia

Do częstych przyczyn udaru mózgu prowadzi miażdżyca tętnic wewnątrzczaszkowych. Do najczęstszych miejsc zmian dochodzi w łuku aorty, tętnicy kręgowej i rozwidleniu tętnicy szyjnej. Miażdżyca tętnic dotyczy szczególnie dużych i średnich tętnic doprowadzających krew do mózgu, których zwężenie doprowadza do udaru niedokrwiennego. Kolejnym obszarem jest miażdżyca tętnic wewnątrzczaszkowych, do obszarów zagrożonych jej wystąpieniem należy tętnica przednia i środkowa mózgu, syfon tętnicy szyjnej oraz dystalny odcinek tętnicy kręgowej. Tętnice wewnątrzczaszkowe znacznie różnią się budową od tętnic wewnątrzczaszkowych, są bowiem pozbawione warstwy elastycznej, posiadają znacznie mniejszą ilość włókien elastycznych błony zewnętrznej i środkowej, jak i mają znacznie cieńszą błonę wewnętrzną. Zapalenie tętnic prowadzi do odkładania się tzw. blaszki miażdżycowej, w skład której wchodzi lipidy, włókna kolagenu oraz tkanka łączna. Blaszka miażdżycowa diametralnie prowadzi do zmniejszenia elastyczności naczyń krwionośnych, a przepływ krwi jest na tyle upośledzony, że prowadzi w konsekwencji do niedokrwienia mózgu. Dominującą rolę w przyczynach zamknięcia tętnic odgrywa zator. Materiał zatorowy może powstać przez skrzeplinę. Zdarza się, że blaszka miażdżycowa zostaje oderwana od tętnicy, która w konsekwencji prowadzi do zatoru w tętnicy mózgowej. Drugą przyczyną są występujące choroby serca, do których zaliczyć można migotanie przedsionków, chorobę zastawek serca oraz skrzep w lewej komorze serca. Do kolejnej najczęstszej przyczyny wystąpienia udaru niedokrwiennego zaliczana jest choroba naczyń małych [9].

Po wystąpieniu udaru mózgu mają miejsce negatywne skutki, które wymagają szczególnej działalności zarówno leczniczej jak i prewencyjnej. Większość chorych jest osobami starszymi, którym towarzyszą choroby współistniejące. Postępowanie lecznicze dzieli się na etapy:

- 1) Postępowanie ogólne w trybie ratunkowym

- Sprawdzenie i zabezpieczenie dróg oddechowych, w razie potrzeby wykonanie zaintubowanie pacjenta,
- Sprawdzenie oddechu, w razie potrzeby należy wykonać odsysanie dróg oddechowych,
- Sprawdzenie krążenia oraz możliwości wystąpienia gorączki,
- Sprawdzenie masy ciała pacjenta oraz dokonanie pomiaru glukozy,
- Wykonanie wkłucia dożylnego oraz podanie leków, w tych płynów dożylnych,
- Niekiedy dochodzi do napadów padaczkowych, wobec tego należy wdrożyć odpowiednie leczenie.

2) Leczenie za pomocą trombolizy,

Środek lityczny podawany dożylnie lub wewnątrz tętniczo w celu zlikwidowania skrzepu krwi.

Spośród wszystkich badań klinicznych, godna uwagi jest próba NINDS z 1995 roku, która udowodniła, że leczenie poprzez trombolizę do trzech godzin od czasu wystąpienia udaru poprawia rokowanie o jedną trzecią. Głównym powikłaniem leczenia jest wystąpienie krwotoku śródmózgowego.

3) Leczenie specyficznych przyczyn,

4) Terapia uszkodzeń fizjologicznych,

Próby kliniczne pokazują w dość ograniczony sposób jak często należałoby wykonywać kontrolę parametrów fizjologicznych, jednak badania wykazują, że ich częstsza i intensywniejsza kontrola wpływała na osiągnięcie lepszych wyników leczenia.

5) Leczenie powikłań,

Do głównych powikłań występujących w przypadku udaru mózgu należą m.in.: padaczka, obrzęk mózgu, wodogłowie, zapalenie płuc i zatorowość płucna.

6) Profilaktyka wtórna.

Przewodnią profilaktyki wtórnej jest przeciwdziałanie nawracaniu udaru mózgu. Udar niedokrwienny mózgu rozpatrywany jest jako element procesu chorobowego naczyń układowych. Na pierwszym miejscu przy profilaktyce wtórnej stawia się edukację pacjenta i dobór odpowiednich leków [10].

Gdy występują przeciwwskazania do podania trombolizy choremu podaje się leki antyagregacyjne, które hamują wzrost zakrzepu w naczyniach. Przy ostrej fazie udaru niedokrwiennego jedynym zalecanym lekiem jest kwas acetylosalicylowy. Podany kwas do 48 godzin od wystąpienia objawów udaru zmniejsza ryzyko wystąpienia powtórnego udaru jak i zgonu pacjenta. W przypadku, gdy choroby był wcześniej poddany leczeniu

trombolicznemu, to lek antyagregacyjny można podać dopiero po upływie 24 godzin od zakończenia leczenia. W specyficznym leczeniu udaru mózgu stosuje się leczenie dożylnie trombotyczne z zastosowaniem aktywatora plazminogenu. Obecnie w Polsce z tej metody korzysta około 12% pacjentów, czego powodem jest ograniczony czas (4,5 godziny od początku objawów) oraz kryteria, które dyskwalifikują ogromną ilość pacjentów [11].

Leczenie szpitalne to początek wieloetapowego leczenia pacjenta. Po wypisie ze szpitala, pacjent musi rozpocząć rehabilitację, która powinna być regularna i intensywna, odpowiednio dobrana do indywidualnego przypadku pacjenta. Na część rehabilitacji składają się zarówno ćwiczenia fizyczne jak i rehabilitacja psychologiczna i ćwiczenia logopedyczne. Nieocenioną rolę w powrocie do zdrowia pacjenta odgrywa opieka pielęgniarska. Bardzo duże znaczenie mają podjęte działania edukacyjne zarówno wobec pacjenta jak i jego najbliższej rodziny. Działania te skupiają się na edukacji zdrowotnej, która zapoczątkowuje wieloetapowy proces, którego celem jest samoopieka zdrowotna. Kształtuje ona odpowiedni wzorzec postępowania i doskonalenia ochrony zdrowia i życia osoby dotkniętej chorobą jak i osób zdrowych i zagrożonych jej wystąpieniem [11].

Gdy istnieje podejrzenie udaru mózgu liczy się każda minuta, a nawet sekunda. W celu rozpoznania udaru każda osoba niezwiązana z zawodem medycznym może wykonać szybki test FAST (ang. face, arms, speech, time; pl. twarz, ramiona, mowa, czas)

F - asymetria twarzy, niedowład/porażenie mięśni,

A - niedowład/porażenie kończyn górnych/dolnych,

S - zaburzenia mowy,

T - czas od wystąpienia objawów [12].

Objawy i diagnostyka chorego z udarem mózgu

Do najczęstszych objawów mózgu należą:

- osłabienie mięśni twarzy, niedowład kończyn po jednej stronie ciała
- trudności z mową tzw. bełkotanie,
- zaburzenia widzenia,
- trudności z chodzeniem, zaburzenia równowagi
- zaburzenia świadomości, utrata przytomności,

- nagły ból głowy.

Do objawów wystąpienia udaru zalicza się również przejściowe ataki niedokrwienne, do których zaliczyć należy krótkotrwała utrata wzroku, krótkotrwały niedowład w obrębie twarzy, przejściowa afazja, oczopląs, chrypka, wymioty czy też niedowład podniebienia. Zaburzenia funkcjonowania pacjentów nie są związane tylko z deficytami neurologicznymi, często występują również zaburzenia psychiczne, tj. depresja, psychoza i zaburzenia lękowe. Jednak najczęściej występującym zaburzeniem psychiatrycznym jest depresja poudarowa [13].

Występujące objawy mogą się nasilać, a następnie do kilkunastu godzin po wystąpieniu częściowo lub całkowicie ustawać, by następnie znowu się nasilać. Zauważono, że w jednej trzeciej przypadków udary mają miejsce podczas snu. Prawdopodobna pierwsza pomoc w przypadku udaru jest konieczna, ponieważ to od niej może zależeć przebieg życia pacjenta. W większości przypadków pierwszymi obserwatorami występujących objawów jest środowisko chorego. Edukacja społeczeństwa ma tutaj kluczowe znaczenie. Podczas oczekiwania na przyjazd wezwanego pogotowia, uczestnicy zdarzenia powinni mieć świadomość o zabezpieczeniu i udrożnieniu dróg oddechowych, bowiem podczas wystąpienia udaru często ma miejsce zaburzenie połykania co prowadzi do zanieczyszczenia dróg oddechowych treścią pokarmową chorego. Aby w sposób poprawny zdiagnozować udar mózgu u pacjenta należy wykonać badanie obrazowe mózgu. Niestety na podstawie badania klinicznego dokładne zdiagnozowanie pacjenta jest niemożliwe, choćby przez fakt, że można mylnie stwierdzić krwotok. Badanie obrazowe wykonuje się szybko, zaraz po przyjęciu do szpitala, następnie zostaną wykonane badania laboratoryjne z krwi, badanie serca EKG, badania radiologiczne RTG, lekarz może zlecić też inne dodatkowe badania, do których należy m.in. gazometria krwi tętniczej [13].

Obrazowanie mózgu następuje wskutek przeprowadzenia badania tomografii komputerowej TK lub za pomocą rezonansu magnetycznego MRI. Te badania są kluczowe w celu ustalenia, czy u pacjenta doszło do udaru mózgu. Przy badaniu TK istnieje ryzyko niewychwycenia uszkodzeń tylnego dołu czaszki, mogą również nie zostać wykryte zawały małe, jednak może w sposób bardzo wiarygodny potwierdzić wczesny krwotok śródczaszkowy, jest nieinwazyjne i szeroko dostępne. Badania MRI w odróżnieniu do TK wykrywa zawały małe oraz szeroko obrazuje tylny dół czaszki. Uważa się, że w przypadku niedokrwiennych udarów mózgu, MRI pomaga w szybkim i sprawnym ich zdiagnozowaniu. Wykonanie badania MRI zamiast TK jest dużo korzystniejsze. Rozpoznanie udaru mózgu jest

możliwe nawet w przypadku lekarza niewyspecjalizowanego. Jednak MRI nie jest tak szeroko dostępne, dlatego badanie TK jest pierwszym wyborem [14].

Stany niedokrwienia mózgu podzielono na przemijające niedokrwienia mózgu, udary niedokrwienne odwracalne oraz udary dokonane. Powyższy podział powstał z uwagi na czas trwania oraz odwracalność.

Udar mózgu dzieli się na:

- niedokrwienny - 85% przypadków,
- krwotoczny - 15 % przypadków
- żylny - mniej niż 1% przypadków [15].

W przypadku, gdy wystąpi udar niedokrwienny mózgu bardzo ważnym elementem jest odnalezienie źródła zatoru lub obszaru, w którym tworzą się zakrzepy. Zator może wystąpić w każdym miejscu. Do częstych punktów zalicza się m.in.

- łuk aorty,
- serce,
- naczynia wewnątrzczaszkowe,
- rozwidlenie tętnicy szyjnej.

Powstałe źródła zatorów są wykrywane za pomocą takich badań jak: USG duplex, angiografii rezonansu magnetycznego lub angiografii tomografii komputerowej, w badaniach obrazowania naczyń wewnątrzczaszkowych oraz w badaniach kardiologicznych EKG, echokardiografii, czy też badanie MRI serca.

Po wystąpieniu udaru konieczne jest rozpoczęcie rehabilitacji chorego. W Polsce rehabilitacja pacjenta to przede wszystkim pomoc w usprawnianiu ruchowej oraz terapii językowej. Niestety dość często pomijane są problemy emocjonalne i poznawcze, które mają istotny wpływ na jakość życia [16].

CEL PRACY

Celem pracy było opracowanie procesu pielęgnowania pacjenta po wystąpieniu niedokrwiennego udaru mózgu.

Do opracowania czynności opiekuńczo-pielęgnacyjnych posłużono się opisem indywidualnego przypadku pacjenta. Skupiono się na:

- rozpoznaniu potrzeb pacjenta w kontekście pielęgnacyjnym, opiekuńczym i rehabilitacyjnym,
- zaproponowanie rozwiązań ułatwiających skuteczne działania pielęgnacyjne występujących deficytów,
- przygotowanie pacjenta i jego rodziny na odpowiednią opiekę nad chorym,
- przeciwdziałanie powikłaniom po chorobowym.

Problem główny

W jaki sposób pielęgniarka może przyczynić się do adaptacji psychospołecznej pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu?

Problemy szczegółowe

1. W jaki sposób pielęgniarka może podjąć konkretne działania diagnostyczno-lecznicze?
2. Jaki wpływ na wystąpienie choroby miał wpływ prowadzony styl życia pacjenta?

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie przeprowadzono na podstawie studium indywidualnego przypadku pacjenta po wystąpieniu niedokrwiennego udaru mózgu.

W badaniu posłużono się techniką analizy i zebrania informacji o pacjencie, do których należy bezpośrednia obserwacja pacjenta, przeprowadzony wywiad, występujące objawy oraz przegląd dokumentacji medycznej.

Ponadto w celu badania wykorzystano skalę Glasgow jako pomoc przy ocenie stanu świadomości pacjenta. Poprzez skalę Glasgow można ocenić świadomość chorego w trzech kategoriach, jak: reakcja ruchowa, mowa oraz otwieranie oczu.

Drugą wykorzystaną metodą jest Skala Barthel, pozwalająca na określenie sprawności pacjenta w odniesieniu do czynności dnia codziennego oraz jego poziomu zapotrzebowania na opiekę. Ocena sprawności chorego rozpatrywana jest w dziesięciu podstawowych czynnościach życiowych.

Trzecią metodą badawczą wykorzystaną w badaniu została Skala Norton, służąca ocenie ryzyka wystąpienia odleżyn u pacjenta po niedokrwiennym udarze mózgu.

WYNIKI

Opis przypadku

Prezentowano studium przypadku 70-letniego pacjenta, przywiezionego przez Zespół Ratownictwa Medycznego na Szpitalny Oddział Ratunkowy z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu.

Przy zbieraniu informacji dotyczących pacjenta wykorzystano: wywiad z córką pacjenta, która przyjechała razem z pacjentem, pomiar parametrów życiowych pacjenta oraz informacje z wcześniejszych dokumentów medycznych chorego.

Pacjent A.P. lat 70, mieszka samotnie w wynajmowanym mieszkaniu w bloku w Białymstoku. Warunki socjalno-bytowe są określane na niski stan. Pacjent jest bezrobotny, obecnie wspierany finansowo przez córkę. Pacjent posiada 160 cm wzrostu oraz ma zdiagnozowaną nadwagę oraz nadciśnienie leczone od 15 lat. Zespół Ratownictwa Medycznego został wezwany z powodu wystąpienia u pacjenta zaburzeń mowy oraz niedowładu w prawej stronie ciała. Objawy wystąpiły niecałą godzinę od przyjęcia. Mężczyzna podczas przyjęcia był w stanie niekontaktowym, z częściowym rozumieniem otoczenia i myśleniem nielogicznym, w skali Glasgow został oceniony na 14 punktów. Stwierdzono połowiczny niedowład prawostronny ciała. Pacjent skierowany na pilne leczenie trombolityczne. Aktualnie przeniesiony na oddział neurologiczny.

Plan opieki pielęgniarskiej

- **Diagnoza pielęgniarska 1.** Wystąpienie problemów związanych ze zmianą pozycji ciała oraz samoobsługi spowodowane prawostronnym niedowładem ciała będące objawem wystąpienia niedokrwiennego udaru mózgu.

✓ **Cel opieki:**

- Pomoc w wykonywaniu podstawowych czynności,
- Pomoc przy próbie zmiany pozycji ciała przez pacjenta,
- Zapewnienie pacjentowi poczucia bezpieczeństwa fizycznego jak i psychicznego,

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Ocena sprawności pacjenta,
- Pomoc w ubieraniu się, przyjmowaniu posiłków,
- Rozmowa oraz uświadamianie pacjenta o problemie,
- Próba uruchamiania pacjenta.

- ✓ **Ocena końcowa:** Ograniczenie trudności związanych z wystąpieniem niedowładu połowicznego, powolne wdrożenie pacjenta do samoobsługi, zapobiegnięcie wystąpienia odleżyn poprzez regularną zmianę pozycji pacjenta. Pacjent radzi sobie w prostych czynnościach dnia codziennego zaś występuje problem w bardziej złożonych czynnościach.

➤ **Diagnoza pielęgniariska 2. Zwiększone ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu problemów z samodzielną zmianą położenia ciała przez pacjenta.**

✓ **Cel opieki:**

- Zmniejszenie maksymalne możliwości wystąpienia odleżyn u pacjenta,
- Pomoc w zwiększeniu aktywności fizycznej.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Regularna zmiana pozycji ciała pacjenta co dwie godziny w dzień,
- Regularna zmiana pozycji ciała pacjenta co dwie godziny w nocy,
- Ocena stopnia ryzyka wystąpienia możliwych odleżyn przy użyciu skali Norton,
- Regularne oglądanie miejsc szczególnie narażonych na wystąpienie odleżyn,
- Pomoc w wykonywaniu ćwiczeń fizycznych,
- Zachęcanie do samodzielnego wykonywania ćwiczeń,
- Dbanie o odpowiednie nawodnienie pacjenta,
- Jeśli jest możliwość, ułożenie pacjenta na materacu przeciwoleżynowym.

- ✓ **Ocena końcowa:** Odleżyny nie wystąpiły, wynik w skali Norton wynosi 12 punktów, zwiększenie zakresu ruchów pacjenta.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 3. Zwiększone ryzyko wystąpienia ponownego udaru niedokrwiennego mózgu z powodu zdiagnozowanego nadciśnienia tętniczego u pacjenta.**

✓ **Cel opieki:**

- Zmniejszenie ryzyka wystąpienia kolejnego udaru niedokrwiennego mózgu.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- Działanie farmakologiczne przeciwko nadciśnieniu tętniczemu,
 - Monitorowanie ciśnienia tętniczego oraz zgłaszanie wszelkich zmian dla lekarza prowadzącego,
 - Edukacja pacjenta na temat skutków nadciśnienia tętniczego oraz jak jemu zapobiegać.
- ✓ **Ocena końcowa:** Brak odnotowania wzrostu ciśnienia tętniczego u pacjenta, zwiększenie świadomości pacjenta na temat konsekwencji nadciśnienia tętniczego.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 4. Zwiększone ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej z powodu unieruchomienia przez dłuższy czas pacjenta.**

✓ **Cel opieki:**

- Zmniejszenie możliwości wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- Dbanie o regularną zmianę pozycji pacjenta, która jest utrudniona poprzez wystąpienie połowiczego niedowładu ciała,
 - Zachęcanie do wykonywania ćwiczeń fizycznych,
 - Wykonywanie masażu dolnych kończyn,
 - Oklepywanie klatki piersiowej pacjenta,
 - Wdrożenie leczenia farmakologicznego,
 - Obserwacja ciała pacjenta w celu zaobserwowania wystąpienia obrzęków kończyn świadczących o możliwości wystąpienia powyższej choroby,
 - Odpowiednie nawodnienie pacjenta,
 - Próby pionizacji.
- ✓ **Ocena końcowa:** Brak wystąpienia powikłań związanych z długotrwałym unieruchomieniem ciała pacjenta, zwiększenie aktywności fizycznej pacjenta.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 5. Zaburzenia mowy pacjenta prowadzące do utrudnionego kontaktu spowodowane udarem niedokrwiennym prowadzącym do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.**

✓ **Cel opieki:**

- Poprawa poziomu kontaktu słownego z pacjentem oraz zmniejszenie ograniczenia funkcji mowy.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- Próby utrzymania kontaktu werbalnego z pacjentem,
- Umożliwienie ćwiczeń pod okiem logopedy,
- Utrzymywanie kontaktu wzrokowego z pacjentem w trakcie wykonywania innych czynności pielęgniarstwa.

✓ **Ocena końcowa:** Widoczna poprawa w zakresie mowy pacjenta.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 6. Pogorszenie stanu psychicznego oraz widoczny niepokój pacjenta związany z nagłą chorobą.**

✓ **Cel opieki:**

- Wsparcie psychiczne oraz edukacja pacjenta o występującej chorobie.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- Informowanie pacjenta na temat choroby,
- Empatyczna rozmowa z pacjentem,
- Umożliwienie jak najczęstszego kontaktu z osobami bliskimi.

✓ **Ocena końcowa:** Poprawa samopoczucia pacjenta, zmniejszenie widocznego niepokoju.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 7. Pogorszenie funkcji w obrębie układu moczowego oraz uniknięcie wystąpienia możliwego zakażenia w tym układzie.**

✓ **Cel opieki:**

- Zapobieganie wystąpieniu zakażenia w obszarze układu moczowego,
- Poprawa jakości życia pacjenta,
- Zmniejszenie dolegliwości bólowych występujących w trakcie mikcji.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- Wdrożenie działań farmakologicznych przeciw infekcji,
- Utrzymywanie odpowiedniej higieny ciała pacjenta,

- Odpowiednie nawodnienie pacjenta,
 - W ramach potrzeby wykonanie cewnikowania według zaleceń lekarza.
 - ✓ **Ocena końcowa:** Widoczne zmniejszenie dolegliwości ze strony układu moczowego pacjenta. Niedopuszczenie do wystąpienia infekcji w tym układzie.
- **Diagnoza pielęgniarska 8.** Wystąpienie dolegliwości bólowych w jamie brzusznej oraz zaburzenie wydalania stolca z powodu braku ruchu oraz problemów neurologicznych u pacjenta.
- ✓ **Cel opieki:**
 - Zapewnienie możliwości regularnego oddawania stolca,
 - ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Wyprowadzanie pacjenta regularnie do toalety,
 - Dbanie o regularne odżywienie pacjenta,
 - Zaopatrzenie w pieluchomajtki,
 - Odpowiednie nawodnienie pacjenta,
 - Wdrożenie farmakoterapii przeciwbólowej oraz rozkurczowej.
 - ✓ **Ocena końcowa:** Wystąpienie regularnego wypróżniania przez pacjenta, zmniejszenie dolegliwości bólowych w obrębie jamy brzusznej.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Ukazano problemy pielęgnacyjne pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu, wśród których najważniejsze były:

1. Deficyt wiedzy na temat czynników ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu.
2. Zwiększone ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu problemów z samodzielną zmianą położenia ciała przez pacjenta.
3. Zwiększone ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego z powodu nadciśnienia tętniczego zdiagnozowanego u pacjenta.

Z rozpoznanych problemów z jakimi zmagał się pacjent przyjęty na Szpitalny Oddział Ratunkowy przygotowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej.

Sformułowano również dla pacjenta dalsze zalecenia dotyczące samopielęgnacji oraz samoopieki.

PIŚMIENNICTWO

1. Nowacki P.: Choroby naczyniowe mózgu i rdzenia kręgowego [w:] Kompendium neurologii. Podemski R., Bilińska M., Budrewicz S. et al. Via Medica, Gdańsk 2014:231- 283.
2. The Oxfordshire Community stroke Project classification system predicts clinical outcomes following intravenous thrombolysis: a prospective cohort study, Therapeutics and Clinical Risk Management, 2016 [online]. Dostępne: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=31144>, Data dostępu: 29.01.2022 r.
3. Kozera G., Nyka W.M., Siebert J.: Aktualne zasady terapii ostrej fazy udaru mózgu Forum Medycyny Rodzinnej Via Medica, Gdańsk 2011; 5(2):148 – 155.
4. Cichońska M., Borek M., Krawczyk W.: Wybrane czynniki ryzyka, choroby i zespoły objawowe prowadzące do występowania udarów mózgu. Acta Scientifica Academiae Ostroviensis, Wydawnictwo Wyższa Szkoła Biznesu i Przedsiębiorczości w Ostrowcu Św., 2012; 1: 27-36.
5. Kaźmierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu, Anestezjologia i Ratownictwo, 2014; 63-70
6. Raport Instytutu Ochrony Zdrowia, Udary mózgu– rosnący problem w starzejącym się społeczeństwie Warszawa 2016 [online]. Dostępne: https://e2368fae-89c4-422c-b5c6-1d7220f21c82.filesusr.com/ugd/065e7f_7e0e61e23e4e482a93a8a50d721c9552.pdf. Data pobrania: 31.01.2022.
7. Ministerstwo Zdrowia, Mapa potrzeb zdrowotnych w zakresie chorób neurologicznych wieku podeszłego, Ministerstwo Zdrowia, Dostępne: http://mpz.mz.gov.pl/wp-content/uploads/sites/4/2019/05/mpz_choroby_neuro_wieku_podeszlego_mazowieckie.pdf, Data pobrania 31.01.2022.
8. Pilarska E., Kopyta I., Sabiniewicz R., Szurowska E.: Udar mózgu u dzieci i młodzieży, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2021.
9. Majerczyk M., Wajda J., Holecki M., Chudek J.: Osteoprotegeryna jako wskaźnik nasilenia miażdżycy i czynnik prognostyczny w udarze mózgu, Postepy Hig Med Dosw 2015; 69: 1506 - 1510.
10. Hugh M., Pereira A., Cloud G.: Udary mózgu, tom II, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2018: 8-9.

11. Kozera G., Sobolewski P., Serafin Z.: Doświadczenie dwóch dekad leczenia trombolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu, *Asteria Med*, Gdańsk 2017: 135-140.
12. Narodowy Fundusz Zdrowia Środa z profilaktyką, Profilaktyka udaru mózgu [online], Dostępne: www.akademia.nfz.gov.pl, Data dostępu 12.03.2022 r.
13. Malewska M.K., Jaracz J., Rybakowski J.: Depresja poudarowa – rozpowszechnienie i czynniki ryzyka, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia, Klinika Psychiatrii Dorosłych*, Uniwersytet im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2016; 1: 7 -15
14. Leksa N., Truszkiewicz A., Aebisher D., Bartusik-Aebisher D.: Diagnostyka obrazowa okiem neurologa, *Inżynier i fizyk medyczny*, 2019; 8(5): 364-367.
15. Szwajcowski W.: Udar mózgu: dylematy diagnostyczno-terapeutyczne w pracy ratownika medycznego, *Krakowska Akademia im. Andrzeja F. Modrzewskiego*, Kraków 2015.
16. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu. Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2012; 8(4): 175-185

OPIEKA PIELĘGNIARSKA W WARUNKACH DOMOWYM NAD PACJENTEM PO PRZEBYTYM UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU W NASTĘPSTWIE GLEJAKA MÓZGU

Maria Dorota Kwika¹, Ewelina Romańczuk²

^{1/} Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Humanistyczno- Medyczny, Akademia Zamojska

^{2/} Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo I stopnia, Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Humanistyczno- Medyczny, Akademia Zamojska

WSTĘP

Według prof. Janiny Sokołowska-Pituch, „Ośrodkowy Układ Nerwowy odpowiedzialny jest za regulację czynności narządów w organizmie i umożliwia jego dostosowanie się do otoczenia i zachodzących w nim zmian” [1]. Mózg człowieka zbudowany jest z komórek nerwowych, które przewodzą różnego rodzaju bodźce. Niestety komórki nerwowe ulegają obumarciu, w wyniku starzenia się organizmu, a na ich miejscu nie pojawiają się kolejne komórki nerwowe. W wyniku, czego występuje upośledzenie funkcjonowania układu nerwowego [2].

Choroby OUN stanowią jedną z głównych przyczyn zgonu, jak również kalectwa na całym świecie. Jednocześnie notuje się wzrost liczby tych zachorowań. Szacuje się że około 17mln ludzi na świecie, zapada na udar mózgu, a umiera około 4,5 mln osób rocznie. W Polsce współczynnik zachorowań wynosi ok. 6mln osób w ciągu roku, na udar częściej zapadają mężczyźni, niż kobiety. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), definiuje udar mózgu, jako „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia – jeżeli wcześniej nie doprowadzą one do zgonu i utrzymujących się dłużej niż 24godziny i nie mającej innej przyczyny niż naczyniowa”[3].

Rodzaje udarów mózgu

Obecnie możemy wyróżnić kilka podziałów udarów. Pierwszą klasyfikacją udarów mózgu, jest klasyfikacja ze względu na czas, w jakim utrzymują się ich symptomy:

- przemijający atak niedokrwienny -TIA (*ang. Transient Ischemic Attack*)– objawy są krótkie, czas trwania wynosi mniej niż 24 godziny,
- odwracalne udary niedokrwienne – ich przejawem jest to, że mogą się cofnąć samoistnie w przeciągu 3 tygodni od powstania,
- udar postępujący –jego wyznacznikiem jest to, że objawy pojawiają się i z czasem mogą one ulec nasileniu bądź pogorszeniu,
- udar dokonany – objawy trwają więcej niż 3 tygodnie od czasu pojawienia się[4].

Kolejną klasyfikacją udarów ze względu na mechanizm powstania jest podział na:

- udar niedokrwienny – jego przyczyną jest zamknięcie światła tętnicy, stanowi około 80% wszystkich udarów,
- krwotok śródmózgowy – powstaje na skutek nieszczelności naczyń krwionośnych, stanowi około 15% wszystkich udarów
- krwotok mózgowy –podobnie jak w przypadku udaru niedokrwiennego, mniej niż 1% przypadków,
- krwotok podpajęczynówkowy - około 5% udarów, spowodowane jest wynaczynieniem krwi do mózgu[2].

Czynniki ryzyka i podłoże udaru niedokrwiennego mózgu

Ludzki mózg potrafi zużytkować około 20% tlenu znajdującego się w naszym organizmie. Niestety wraz z wiekiem, czy też upośledzeniem układu krążenia, może dojść do pewnych nieprawidłowości, które mają bezpośredni wpływ na powstanie udaru mózgu[5]. Istotnymi przyczynami które wpływają na powstanie udaru niedokrwiennego mózgu są :

- nadciśnienie tętnicze,
- miażdżyca,
- zatory pochodzenia sercowego w tym wady serca, wady zastawki dwudzielnej, czy też zawały serca[6].

Do pozostałych przyczyn wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu, choć występują rzadziej możemy zaliczyć:

- choroby naczyń – zapalenia tętnic, powikłania po angiografii,
- nagłe spadki ciśnienia tętniczego,
- różnego rodzaju choroby krwi w tym trombocytoza,

- bądź stosowanie niektórych leków np. leków przeciwzakrzepowych[7].

Warto uwzględnić dwa rodzaje czynników, które wpływają na rozwinięcie się udaru mózgu. W dostępnej literaturze możemy spotkać się z podziałem na czynniki modyfikowalne i czynniki niemodyfikowalne.

Czynniki modyfikowalne :

- nadciśnienie tętnicze
- cukrzyca
- otyłość,
- niewłaściwy sposób odżywiania,
- mała aktywność fizyczna
- różnego rodzaju używki – palenie tytoniu, alkohol, narkotyki, uzależnienie od leków
- przebyty wcześniej incydent TIA [3, 8].

Czynniki niemodyfikowalne:

- płeć – częściej udar mózgu dotyczy mężczyzn, którzy przekroczyli 65 lat,
- rasa – u rasy czarnej zwiększa się dwukrotnie niż u rasy białej,
- wiek – wraz z wiekiem wzrasta możliwość wystąpienia udaru, ponieważ mogą wystąpić inne jednostki chorobowe wpływające na udar typu miażdżycy. I tak ryzyko udaru zwiększa się dwukrotnie u osób, które przekroczyły 55 lat,
- przebyty wcześniej udar – w przypadku wystąpienia incydentów naczyniowych może sugerować że w ciągu kolejnych 5 lat może wystąpić udar,
- czynniki genetyczne – gdy w rodzinie był zgon spowodowany chorobą naczyniową istnieje duże prawdopodobieństwo wystąpienia udaru, niektóre choroby genetyczne natury sercowo – krążeniowej.

Objawy udaru niedokrwiennego mózgu

W przypadku, kiedy udar dokona się, należy zwrócić uwagę, jakie są jego objawy. A ich rodzaj oraz intensywność uzależnione są od miejsca, w którym wystąpił udar. Objawy udaru niedokrwiennego mózgu, mogą ustąpić w ciągu 24h lub też nasilić się [9]. Możemy wyodrębnić ogólne objawy udaru niedokrwiennego mózgu, do których zaliczymy:

- zaburzenia przytomności –może wystąpić senność lub śpiączka,

- problemy z polem widzenia –może wystąpić całkowita utrata wzroku,
- zaburzenia funkcji zwieraczy – występujące bezwładne oddanie moczu lub stolca,
- osłabienie mięśni twarzy – np. opadnięty kącik ust [10].

Dodatkowo w obrazie klinicznym możemy wyróżnić następujące objawy:

- objawy ruchowe – zaliczymy do niej niesprawność jednej, dwóch, trzech lub wszystkich kończyn,
- objawy czuciowe – mogą dotyczyć tak samo jednej, dwóch, trzech a nawet i czterech kończyn,
- zaburzenia równowagi – polega na nietrzymaniu pionowej postawy,
- zaburzenia mowy – trudność w mówieniu jak również w rozumieniu mowy,
- zaburzenia poznawcze – mogą wystąpić zaburzenia zapamiętywania, trudności w wykonywaniu czynności dnia codziennego, jak również dezorientacja przestrzenna.

W przypadku wystąpienia udarów mózgu warto wspomnieć o szybkim reagowaniu na wystąpienie różnych objawów. Pomocna może być używana skala **FAST**:

F – *face(ang.)* – twarz, wystąpienie asymetrii twarzy, pojawia się charakterystyczne opadnięcie kącika ust,

A – *arm(ang.)* – ramię, bezwładne opadanie kończyny górnej,

S – *speech(ang.)* – mowa, zaburzenia mowy w postaci afazji,

T–*time(czas)* – jak najszybsze dostarczenie do szpitala w celu zastosowania odpowiedniego leczenia [11].

Sposoby leczenia udaru niedokrwiennego mózgu

Udar mózgu jest stanem zagrożenia zdrowia i życia, dlatego ważne jest wdrożenie odpowiedniego leczenia. Szpitalne leczenie możemy podzielić na dwa rodzaje. Pierwsze jest leczeniem ogólnym, drugie natomiast jest leczeniem swoistym.

Leczenie ogólne polega na obserwacji oraz monitorowaniu podstawowych parametrów życiowych. Dzięki wielodziałinowej obsadzie, możliwe jest szybkie podjęcie leczenia oraz lepszą prewencję powikłań, możliwe jest łatwiejsze usprawnienie pacjenta. Natomiast swoiste leczenie jest bardziej inwazyjną metodą leczenia, którego istotą jest udrożnienie naczynia. W tym celu stosuje się trombolizę.

- leczenie tromboliotyczne – w celu zdiagnozowania wykonuje się TK z wykorzystaniem leku rtPA. Co ważne zastosowanie tego leczenia można wykonać nawet do 4-6 godzin od wystąpienia objawów. Leczenie to polega na rozpuszczeniu zakrzepu poprzez podanie we wlewie dożylnym rtPA w dawce 0,9mg/kg mc. w czasie jednej godziny. Ważne jest, aby pierwsze 10% leku było podane w bolusie. A po 24 godzinach od zastosowania leczenia unikanie leków przeciwplatekcyjnych [2],
- leczenie antyagregacyjne – natomiast jest leczeniem opartym na podawaniu leków przeciwzakrzepowych. Zastosowanie leków przeciwplatekcyjnych zapobiega powstawaniu skrzepów. W tym celu stosuje się heparynę i jej drobnocząsteczkowe pochodne. Najbardziej znaną heparyną jest *Fraxiparine* lub *Clexane*. Przed zastosowaniem leczenia przeciwzakrzepowego istotne jest wykonanie TK, w celu wykluczenia krwawień. Początkowo heparynę podaje się w bolusie z zastosowaniem 5000 j.m. A następnie infuzyjnie 500j.m./h co 4-6 godzin. Jednakże heparynę nie zaleca się do częstego stosowania podczas udarów ze względu na zwiększone ryzyko krwawień wewnętrznych i zewnątrzczaszkowych [12].

Istota choroby nowotworowej mózgu

Nowotwór mózgu, potocznie nazywany rakiem to każda tkanka zmieniona chorobowo i rozrastająca się w czaszce. Nowotwory mogą pochodzić od tej samej tkanki nerwowej, lub też powstać z otaczającej jej tkanek. Guz mózgu powoduje wzrost ciśnienia śródczaszkowego, prowadząc do dalszych zdrowotnych komplikacji. W zależności gdzie są umiejscowione, mogą powodować różne komplikacje. Najczęściej występują napady padaczkowe, niedowłady, zaburzenia czucia [13]. Wyróżniamy 5 grup nowotworów mózgu:

- glejaki,
- naczyniaki,
- ziarniaki,
- guzy pasożytnicze,
- ropnie.

Obraz kliniczny glejaka mózgu

Glejaki mózgu zbudowany jest z komórek glialnych o różnych kategoriach złośliwości. Rozróżniamy cztery stopnie złośliwości I, II, III, IV. Według WHO glejaki I

stopnia są łagodne, rosną wolno. Nie posiadają w swojej istocie komórek atypowych odpowiedzialnych za złe rokowania. Natomiast glejaki II stopnia posiadają komórki atypowe, jednak dalej zaliczane są do łagodnego stadium. Glejaki, które są zakwalifikowane przez WHO do grupy III i IV są wysoce złośliwe, ponieważ zawierają więcej niż dwa czynniki histogenne [10]. Obraz kliniczny glejaków przedstawia się następująco:

- glejaki I i II stopnia – dzielą się na 3 rodzaje: gwiaździaki, skąpodrzewiaki i oliastrocytoma. Mają naciekający wygląd, występują między 20 a 40 rokiem życia. Przeżycie wynosi do 10 lat. Leczenie polega na radioterapii i chemioterapii,
- glejaki III i IV stopnia – należą do grupy złośliwych nowotworów. Stanowi około 55% wszystkich nowotworów OUN. Głównie dotyczą osób między 45 a 64 rokiem życia. Powstają one w wyniku zmian genetycznych. Przeżycie w stopniu III wynosi średnio 2-3 lata. Natomiast w stadium IV tylko 1,5 roku [14].

Objawy glejaka mózgu

Objawy guza mózgu w tym glejaka mogą być różne. Zależą one od umiejscowienia się nowotworu. Dodatkowo warto wspomnieć, że objawy mogą wskazywać na inne deficyty neurologiczne w tym drgawki, z którymi mamy do czynienia w padaczkę. Dlatego zanim zostanie postawiona diagnoza sugerująca glejaka należy wykonać TK. Wspomniane wcześniej drgawki, nie są jedynymi objawami glejaka mózgu. Do pozostałych objawów możemy zaliczyć:

- bóle głowy,
- wymioty, zmęczenie,
- zmiany w zachowaniu,
- zaburzenia równowagi [15].

Wraz z rozwojem glejaka mózgu mogą pojawić się inne objawy, a ich pojawienie się może sygnalizować powstanie przerzutów::

- utrata masy ciała,
- niedowłady połowiczne,
- afazje,
- zaburzenia widzenia,
- ogólne wyniszczenie organizmu,
- złe samopoczucie [16].

Leczenie glejaka mózgu

Leczenie glejaka mózgu uzależnione jest od miejsca, w którym zmiana nowotworowa powstała. Odbywa się w formie wspomagania i leczenia przeciwnowotworowego. Forma wspomagająca niweluje obrzęk mózgu, drgawki, zatorowość żylną czy też infekcji [14]. Jednocześnie stosuje się radioterapię i/lub chemioterapię z podażą leku *Temozolomidu* (*Temodar®*), dzięki czemu można wydłużyć życie o 2,5 miesiąca. Innym lekiem stosowanym w leczeniu glejaka mózgu jest *Mannitol* w dawce 100ml doustnie 3 razy dziennie. Leczenie ustalane jest indywidualnie. Uzależnione jest od kondycji chorego, lokalizacji nowotworu, wielkości, czy też wcześniejszego leczenia. Istnieje kolejna forma leczenia, jaką jest leczenie ratujące. Polega ono na podawaniu leków cytostatycznych takich jak: etopozyd, czy karboplatyna [16].

Kolejnym sposobem leczenia glejaka mózgu jest również podawanie leków z grupy kortykosteroidów. Zalecane są dla pacjentów, u których stwierdzono obrzęk mózgu. Do tej grupy leków może być zaliczany *Deksametazon®* w początkowej dawce 10mg/dzień drogą dożylną lub doustną. Jednocześnie podawane są leki przeciwpadaczkowe.

Dodatkowo, jako formę leczenia można wykonać zabieg chirurgicznego usunięcia guza mózgu. W następstwie operacji może wystąpić niedowład, czy też zaburzenia poznawcze, które mogą zniknąć po 5 dniach [17]. Niestety w przypadku glejaka resekcja następuje po okresie od 6 do 12 miesięcy.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy było ukazanie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentem przebywającym w środowisku domowym, który przeszedł udar niedokrwienny mózgu w następstwie choroby nowotworowej.

MATERIAŁ I METODOLOGIA

Badania do niniejszej pracy przeprowadzono za zgodą pacjenta w domu, w którym przebywał w czasie trwania choroby, jaką był udar niedokrwienny mózgu. Dodatkowo zgodę na przeprowadzanie badań uzyskano od pozostałych członków rodziny, którzy opiekowali się pacjentem w późniejszym czasie trwania choroby.

Informacje o stanie bio- psycho - społecznym uzyskano na podstawie zebranego materiału w postaci wywiadu, obserwacji, oraz analizy dokumentacji medycznej. Uzyskano

aktualny obraz stanu zdrowia pacjenta na podstawie danych umieszczonych w arkuszu gromadzenia danych o pacjencie. Na podstawie pomiarów podstawowych parametrów życiowych założono kartę działań pielęgniarskich. Ponieważ pacjent był osobą leżącą i zacewnikowaną założono w tym celu kartę obserwacji pacjenta z założonym cewnikiem Foley'a. W celu ukazania pełnego obrazu stanu pacjenta użyto narzędzi badawczych w postaci skal: Skala Glasgow służąca do oceny poziomu świadomości, Skala Barthel oceniająca sprawność ruchową pacjenta, skala Waterlow służąca do oceny ryzyka wystąpienia odleżyn oraz Skandynawską Skalę Udarów.

Analizując zebrane dane medyczne, opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent Z.Z. na początku września został poddany drugiej operacji usunięcia glejaka mózgu. W trakcie zabiegu operacyjnego, usunięto tylko część zmiany nowotworowej, ze względu na trudne umiejscowienie glejaka. Stan pacjenta bezpośrednio po operacji był stabilny. Pacjent zgłaszał ból głowy, występowały trudności w komunikacji, oraz splątanie. Po upływie 4 godziny od zabiegu operacyjnego doszło do wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu. Pacjent zgłaszał ograniczenie czucia po prawej stronie ciała. W siódmej dobie po operacji pacjent został wypisany do domu, w celu dalszego leczenia.

Pacjent zamieszkał z rodziną, ponieważ wymagał stałej opieki i nie był zdolny do samodzielnej egzystencji. Stan psychiczny pacjenta uległ pogorszeniu, ponieważ nie umiał się pogodzić z zaistniałą sytuacją. Zaczęły występować wahania nastroju. Aby złagodzić stany depresyjne pacjent zaczął przyjmować lek antydepresyjny *Ketrel* (2x 25mg) na zlecenie lekarza.

Z każdym miesiącem, stan pacjenta ulegał pogorszeniu. W czwartym miesiącu po operacji glejaka pacjent został całkowicie unieruchomiony w łóżku i stał się zależny od rodziny. Nie chciał oddawać moczu do pampersa, dlatego na zlecenie lekarza został zacewnikowany. Ze względu na ciągłe przebywanie w łóżku i brak ruchu oddychanie było utrudnione w wyniku czego dochodziło często do ataków duszności. Pomimo zastosowania materaca przeciwoleżynowego i częstych zmian pozycji, zaczęły powstawać zaczerwienienia skóry, które prowadziły do powstania odleżyn. Czynności pielęgnacyjne i toaleta ciała były wykonywane w łóżku chorego. Niezależnie od prowadzonej rehabilitacji w

Opieka pielęgniarska w warunkach domowym nad pacjentem po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu w następstwie glejaka mózgu

domu zaczęły powstawać przykurcze po stronie objętej niedowładem. Pacjent zaczął spożywać mniejsze ilości pokarmu. Wystąpiło zmniejszenie łaknienia i pragnienia. Następstwem, czego wystąpiły zaparcia.

Zaczęły występować ataki padaczki, podczas których, dochodziło do zaburzenia orientacji przestrzennej i wysokiego wzrostu ciśnienia tętniczego. Zapewniona była opieka lekarska w domu u pacjenta, w zależności od potrzeb.

Dane personalne:

- Płeć: mężczyzna
- Wiek: 65 lat
- Stan cywilny: rozwodnik
- Wykształcenie: wyższe
- Miejsce zamieszkania: miasto
- Wzrost: 190 cm
- Ciężar ciała: 100kg

Rozpoznanie medyczne:

- Przetrwale migotanie przedsionków
- Stan po resekcji glejaka oraz radio- i chemioterapii
- Stan po udarze niedokrwiennym z niedowładem prawej ręki
- Padaczka objawowa
- Nawrót guza skroniowo-wyspowego

Układ krążenia:

- Ciśnienie – 140/100 mmHg
- Tętno 57 u/min słabo wyczuwalne
- Rytm - niemierny

Układ oddechowy:

- Oddech – spłycony i przyspieszony, liczba oddechów 25, występuje czasem bezdech
- Kaszel – nie występuje
- Dusznosci - wysiłkowa
- Zaleganie wydzieliny w drzewie oskrzelowym – brak zalegania wydzieliny

Układ nerwowy:

- Napięcie mięśniowe - wiotkie
- Kontakt słowny - utrudniony
- Stan świadomości – zaburzenia świadomości

Zmysły:

- Słuch – lekki niedosłuch
- Wzrok – okulary do czytania i oglądania telewizji

Układ pokarmowy:

- Ciężar ciała - 100kg
- BMI – 27,7 (nadwaga)
- Łaknienie - zmniejszone
- Nudności - występują
- Stan jamy ustnej - prawidłowy
- Droga odżywiania – enteralna, brak diety
- Wypróżnienie - zaparcia

Jama ustna, skóra i paznokcie:

- Skóra czysta
- Paznokcie zadbane
- Brak ubytków zębowych
- Włosy czyste

Układ moczowy:

- Utrudnione wydalanie moczu
- Sposób wydalania – cewnik Foley’a
- Nietrzymanie moczu i stolca - nie

Układ kostno – mięśniowy:

- Osłabienie siły mięśniowej – niedowład kończyny prawej dolnej i górnej

Sytuacja rodzinna:

- Pacjent mieszka z rodziną
- Rodzina jest wyedukowana w chorobie pacjenta
- Warunki mieszkaniowe dobre, przystosowane do opieki nad pacjentem w domu

Ocena sprawności:

- Pacjent wymaga pomocy bliskich przy czynnościach dnia codziennego

Wyniki skali:

- Skala Glasgow –7 pkt
- Skandynawska skala udarów –10 pkt
- Skala Barthel–5 pkt
- Kwestionariusz oceny ryzyka wystąpienia odleżyny –23 pkt

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej

➤ Diagnoza I: Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego z powodu założenia cewnika Foley'a.

- ✓ **Cel opieki:** Niepoduszczenie do powstania zakażenia układu moczowego.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
 - Dbanie o higienę całego ciała i krocza.
 - Pomiar diurezy godzinowej.
 - Obserwacja zabarwienia i ilości moczu.
 - Dostarczenie odpowiedniej ilości płynów.
 - Obserwacja cewnika Foley'a pod kątem wystąpienia zakażenia.
 - Opróżnianie worka na mocz z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki.
 - Wymiana cewnika, co dwa tygodnie, chyba że jest konieczność wcześniejszej wymiany.
 - Udokumentowanie wykonanych działań w karcie pacjenta.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Dbano o higienę całego ciała i krocza z wykorzystaniem delikatnych środków myjących.
 - Mierzono diurezę godzinową.
 - Obserwowano mocz pod kątem jego ilości i zabarwienia.
 - Zalecono i przyniesiono pacjentowi 2l wodę w celu nawodnienia organizmu.
 - Obserwowano cewnik Foley'a pod kątem zakażenia.
 - Podczas opróżniania worka z moczem zachowywanie zasad aseptyki i antyseptyki.
 - Udokumentowanie działań pielęgniarskich w karcie pacjenta.
- ✓ **Ocena:** W wyniku działań pielęgniarskich nie doszło do powstania zakażenia układu moczowego.

➤ Diagnoza II: Trudności w zakresie samoobsługi spowodowane niedowładem.

- ✓ **Cel opieki:** Zwiększenie samodzielności w zakresie czynności dnia codziennego.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
 - Pomoc w zakresie spożywania posiłków.
 - Pomoc w zakresie wykonania toalety całego ciała.
 - Pomoc w zmianie bielizny osobistej i pościelowej.

- Zaproponowanie spotkania z psychologiem.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
- Pomagano spożywać posiłki z zachowaniem odpowiedniej ilości podawanego posiłku, jego konsystencji, temperatury.
- Pomagano wykonywać toaletę całego ciała z wykorzystaniem delikatnych środków myjących.
- Zaproponowano spotkanie z psychologiem w celu zrozumienia problemów w zakresie samo pielęgnacji.
- ✓ **Ocena:** W wyniku wystąpienia udaru mózgu sprawność nie wróciła, jednak pacjent chętnie korzysta z pomocy w zakresie samoobsługi.

➤ **Diagnoza III: Możliwość wystąpienia zakażenia układu oddechowego.**

- ✓ **Cel opieki:** Niepoduszczenie do powstania powikłań ze strony układu oddechowego.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
- Zapobieganie zachłyśnięciu.
- Wykonywanie ćwiczeń oddechowych.
- Oklepywanie klatki piersiowej.
- Odpowiednia podaż pokarmu i płynów.
- Wykonanie toalety jamy ustnej po każdym posiłku.
- Podawanie leków na zlecenie lekarza.
- Zastosowanie inhalacji na zlecenie lekarza.
- Udokumentowanie działań pielęgniarskich.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
- Zapobiegano zachłyśnięciu się podczas podaży posiłków.
- Wykonywano ćwiczenia oddechowe czynno-bierne 3x dziennie.
- Oklepywano klatkę piersiową 3x dziennie.
- Pokarm podawano w małych ilościach w odpowiedniej temperaturze i ilości.
- Wykonano toaletę jamy ustnej po każdym posiłku.
- Podano leki na zlecenie lekarza.
- Zastosowano inhalację na zlecenie lekarskie 2x dziennie.
- Udokumentowano zakres działań pielęgniarskich w karcie chorego.
- ✓ **Ocena:** W wyniku działań pielęgniarskich nie doszło do zakażenia układu oddechowego.

➤ **Diagnoza IV: Ryzyko powstania odleżyn i otarć.**

✓ **Cel opieki:** Zapobieganie powstaniu nowych odleżyn i otarć.

✓ **Plan działań pielęgniarskich:**

- Ocena ryzyka wystąpienia odleżyny g skali Waterlow.
- Zmiana pozycji ciała z uwzględnieniem czasu strony objętej niedowładem.
- Odpowiednia higiena ciała.
- Odpowiednie nawodnienie i odżywienie pacjenta.
- Zastosowanie materacu przeciwoleżynowego.
- Obserwacja skóry pod kątem powstania nowych odleżyn.
- Rehabilitacja pacjenta.
- Oklepywanie miejsc narażonych na powstanie odleżyn.
- Odpowiednia pielęgnacja powstałych odleżyn.
- Udokumentowanie czynności pielęgniarskich w karcie chorego.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Zastosowano skalę Waterlow w celu ryzyka powstania odleżyn.
 - Zmieniano pozycję ciała, co 2h wraz z uwzględnieniem czasu na stronie niewładnej.
 - Wykonano toaletę ciała z zastosowaniem delikatnych środków myjących, a następnie zaobserwowano skórę pacjenta pod kątem powstania nowych odleżyn bądź zaczerwień.
 - Dostarczono posiłki wysokobiałkowe i dostarczono 2l wody w celu nawodnienia pacjenta.
 - Zastosowano materac przeciwoleżynowy.
 - Wykonano rehabilitację przyłóżkową po konsultacji z fizjoterapeutą.
 - Oklepywano miejsca narażone na powstanie nowych odleżyn.
 - Zastosowano plastry ze srebrem w celu ograniczenia rozrostu powstałej odleżyny.
 - Udokumentowano czynności pielęgniarskie w karcie chorego.
- ✓ **Ocena:** W wyniku działań pielęgniarskich obecna odleżyna nie powiększyła się, a na ciele chorego nie zaobserwowano powstania kolejnych odleżyn.

➤ **Diagnoza V: Ryzyko powstania przykurczy spowodowane unieruchomieniem w łóżku.**

✓ **Cel opieki:** Zapobieganie powstaniu przykurczy spowodowane unieruchomieniem.

✓ **Plan działań pielęgniarskich:**

- Zastosowanie udogodnień .
- Zapewnienie kontaktu z fizjoterapeutą.
- Wykonywanie ćwiczeń czynno-biernych po konsultacji z fizjoterapeutą.
- Wykonanie masażu rozluźniającego.
- Zastosowanie diety wysokobiałkowej.
- Na zlecenie lekarskie podanie leków rozluźniających mięśnie.
- Edukacja pacjenta i jego rodziny jak wykonywać ćwiczenia rozluźniające mięśnie.
- Udokumentowanie działań pielęgniarskich.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Dostarczenie udogodnień w postaci wałków, klinów.
 - Zapewniono kontakt z fizjoterapeutą i ustalono plan ćwiczeń.
 - Wykonywano ćwiczenia czynno-bierne po konsultacji z fizjoterapeutą 3x dziennie.
 - Wykonano masaż rozluźniający 2x dziennie.
 - Dostarczono posiłki wysokobiałkowe.
 - Podano leki rozluźniające mięśnie na zlecenie lekarskie.
 - Przekazano informacje rodzinie jak wykonywać masaże rozluźniające mięśnie.
 - Udokumentowano działania pielęgniarskie w karcie pacjenta.
- ✓ **Ocena:** Pomimo działań pielęgniarskich problem wymaga dalszej obserwacji.

➤ **Diagnoza VI: Zaparcia.**

- ✓ **Cel opieki:** Przywrócenie prawidłowych wypróżnień.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
 - Częsty masaż brzucha.
 - Zapewnienie intymności podczas próby wypróżnienia.
 - Podanie leków przeczyszczających na zlecenie lekarskie.
 - Zlecenie przyjmowania 2 litrów wody dziennie.
 - Dostarczenie lekkostrawnych posiłków.
 - Częsta zmiana pozycji w łóżku.
 - Wykonanie lewatywy na zlecenie lekarskie.
 - Udokumentowanie działań pielęgniarskich.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Wykonanie masażu brzucha 3x dziennie.
 - Zapewniono intymność podczas wypróżnienia.

- Podano leki przeczyszczające na zlecenie lekarskie.
- Dostarczono 2l wody w celu poprawy wypróżnień.
- Dostarczono lekkostrawne posiłki.
- Zmieniano pozycję ciała 5x dziennie z uwzględnieniem stanu chorego.
- Wykonano lewatywę na zlecenie lekarskie po nieskuteczności wcześniejszych działań pielęgniarskich.
- Udokumentowano działania pielęgniarskie w karcie pacjenta.
- ✓ **Ocena:** W wyniku działań pielęgniarskich nastąpiła częściowa poprawa wypróżnień.

➤ **Diagnoza VII: Zaburzenia orientacji spowodowane zanikami pamięci.**

- ✓ **Cel opieki:** Zapewnienie bezpieczeństwa.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
 - Założenie barierek przyłóżkowych.
 - Prowadzenie ćwiczeń poprawiających orientację.
 - Zapewnienie kontaktu z bliskimi i psychologiem.
 - Zapewnienie dobrego oświetlenia z uwzględnieniem pory dnia.
 - Podanie leków uspokajających na zlecenie lekarskie.
 - Kontrola parametrów życiowych.
 - Stała obserwacja pacjenta.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Założono barierki do łóżka w celu zapewnienia bezpieczeństwa spowodowanego upadkiem z łóżka.
 - Prowadzono ćwiczenia poprawiające orientację.
 - Zlecono stały kontakt z rodziną i psychologiem.
 - Dostosowano oświetlenie do pory dnia.
 - Podczas stanu niepokoju podanie leków uspokajających na zlecenie lekarskie.
 - Kontrola parametrów życiowych 2x dziennie.
 - Częsta obserwacja pacjenta i reagowanie na zmianę nastroju.
- ✓ **Ocena:** Problem wymaga stałej obserwacji.

➤ **Diagnoza VIII: Duszność.**

- ✓ **Cel opieki:** Poprawa oddechu.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**

- Określenie sytuacji pogarszających oddychanie.
- Eliminacja czynników pogarszających wentylację płucną np. stres.
- Zapewnienie odpowiedniej temperatury w pokoju chorego.
- Ułożenie pacjenta w pozycji poprawiającej oddychanie.
- Pomoc w czynnościach, przy których nasila się duszność.
- Wykonanie inhalacji na zlecenie lekarskie.
- Zachęcanie pacjenta do ćwiczeń oddechowych.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Zdefiniowano czynniki, które pogarszają oddychanie.
 - Unikano sytuacji stresowych.
 - Wietrzono pokój chorego.
 - Ułożono pacjenta w pozycji ułatwiającej oddychanie.
 - Pomagano w czynnościach samoobsługi, które powodują duszność.
 - Wykonano inhalację na zlecenie lekarskie.
 - Zachęcano pacjenta do wykonania ćwiczeń oddechowych.
- ✓ **Ocena:** W wyniku działań pielęgniarskich nastąpiła poprawa wydolności układu oddechowego.

➤ **Diagnoza IX: Ból głowy spowodowany wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie bólów głowy spowodowane wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego.
- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**
 - Wykonanie pomiarów ciśnienia przed i po zażyciu leków obniżających ciśnienie.
 - Zapisanie wartości ciśnienia w dzienniczku pomiarów ciśnień.
 - Unikanie sytuacji stresowych.
 - Zapewnienie ciszy i spokoju.
 - Podanie leków przeciwbólowych i obniżających ciśnienie na zlecenie lekarskie.
 - Zapewnienie diety obniżającej ciśnienie tętnicze.
 - Edukacja członków rodziny jak radzić sobie z bólem głowy u pacjenta.
 - Wy tłumaczenie pacjentowi konieczności przyjmowania leków obniżających wartości ciśnienia tętniczego.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Zmierzenie ciśnienia tętniczego przed i po zażyciu leków obniżających ciśnienie, a następnie zapisanie ich w dzienniczku.
- Unikano sytuacji stresowych, które mogłyby nasilić ból głowy.
- Zapewniono ciszę i spokój.
- Podano leki przeciwbólowe i obniżające ciśnienie na zlecenie lekarskie.
- Dostarczono posiłki, które obniżają wartości ciśnienia tętniczego.
- Poinstruowano członków rodziny jak radzić sobie podczas bólów głowy u pacjenta.
- Wy tłumaczono pacjentowi konieczność przyjmowania leków.
- ✓ **Ocena:** Ból głowy ustąpił jednak problem wymaga dalszej obserwacji.

➤ **Diagnoza X: Padaczka.**

- ✓ **Cel opieki:** Likwidacja ryzyka wystąpienia urazu podczas napadu padaczkowego.

- ✓ **Plan działań pielęgniarskich:**

- Podanie leków przeciwpadaczkowych na zlecenie lekarskie.
- Zapewnienie swobody ruchów podczas napadu epilepsji.
- Ułożenie w pozycji bezpiecznej zapobiegającej zachłyśnięciu się.
- Zapewnienie ciszy i spokoju po wystąpieniu napadu padaczkowego.
- Obserwacja pacjenta podczas napadu padaczkowego.
- Kontrola parametrów życiowych.
- Udokumentowanie napadu epilepsji.

- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Podano leki przeciwpadaczkowe na zlecenie lekarskie.
- Podczas napadu padaczkowego zapewniono swobodny ruch ciała.
- Ułożono pacjenta w pozycji bezpiecznej, która zapobiegła zachłyśnięciu.
- Zapewniono ciszę i spokój, po wystąpieniu napadu padaczkowego.
- Obserwowano pacjenta podczas napadu padaczkowego.
- Skontrolowano parametry życiowe.
- Udokumentowano przebieg epilepsji.

- ✓ **Ocena:** Podczas napadu epilepsji nie doszło do wystąpienia urazu.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Każda choroba może stać się wielkim wyzwaniem dla samego chorego jak i jego członków rodziny. Dodatkowe trudności mogą pojawić się, kiedy chory ma wielochorobowość w postaci udaru niedokrwiennego jak i choroby nowotworowej. Dlatego tak ważną rolę pełni pielęgniarka w opiece nad pacjentem przebywającym w domu. W opiece pielęgnacyjnej należy widzieć pacjenta pod względem całości potrzeb. Każdy chory jest inny i swoją chorobę i umieranie przeżywa inaczej. Istotna jest dobra obserwacja, przez cały zespół medyczny, dostrzeganie potrzeb chorego. Dzięki złagodzeniu dolegliwości choroby, obecność w trudnych chwilach i wsparcie bliskich osób, wprowadza dla chorego atmosferę zaufania.

Pacjent w początkowym stadium swojej choroby był częściowo samodzielny, nie wymagał, aż tak dużego wsparcia osób drugich. Jednak wraz postępem choroby pacjent ten, stał się osobą całkowicie uzależnioną od innych. Pomimo choroby i jej powikłań pacjent chciał przebywać w domu gdzie czuł się bezpiecznie i nie był osamotniony.

W wyniku przeprowadzonych badań nasunęły się następujące wnioski:

- Wsparcie pielęgniarki w opiece nad pacjentem przebywającym w domu, ma ogromne znaczenie psychiczne i fizyczne, dla rodziny jak również dla samego chorego.
- Opieka nad pacjentem polegała na wsparciu w czynnościach dnia codziennego. To pielęgniarka pomaga przy toalecie, karmieniu, zmiany bielizny osobistej i pościelowej. Pielęgniarka poprzez swoje czynności pielęgnacyjne nie dopuszcza do powstania powikłań po udarze mózgu. Zapobiega odleżynom, zapobiega infekcjom układu moczowego i płucnego. Stosuje profilaktykę przeciwzakrzepową.
- W początkowej fazie choroby, pacjent chętnie współpracował z całym zespołem terapeutycznym. Wraz z fizjoterapeutą wykonywał ćwiczenia poprawiające jego sprawność. Podczas wizyt lekarskich, stosował się do zaleceń lekarza. W czasie wizyt pielęgniarki środowiskowej rodzina i pacjent stosowali się do jej zaleceń.
- Dzięki rozmowie z pielęgniarką, rodzina była dobrze przygotowana do pełnienia opieki nad pacjentem. Pomieszczenia, w którym pacjent przebywał zostały odpowiednio przygotowane do jego potrzeb, łącznie z pomieszczeniem sanitarnym. Rodzina zaopatrzyła się między innymi w materac przeciwoleżynowy, sprzęt do rehabilitacji.
- Pacjentowi trudno jest się pogodzić z zaistniałą sytuacją. Nie umie sobie poradzić z licznymi następstwami choroby. Potrzebuje dużo wsparcia psychicznego i bliskości

rodziny. Występują u niego wahania nastroju, przez co po konsultacji z lekarzem musi zażywać środki antydepresyjne.

- Aby zapobiegać powikłaniom po udarze pielęgniarka stosuje szereg działań. Zapobiega odleżynom poprzez zmianę pozycji ciała, co 2 godziny. Przeciwdziała powstaniu zakażenia układu oddechowego. Oklepuje klatkę piersiową, stosuje ćwiczenia oddechowe, zapobiega zachłyśnięciu podczas kamienia. Zapobiega infekcjom układu moczowego poprzez odpowiednią higienę ciała, czy prawidłową pielęgnację cewnika Foley'a. Zapobiega zakrzepowemu zapaleniu żył czy powstaniu przykurczy.

PIŚMIENNICTWO

1. Sokołowska – Pituch J.: Anatomia człowieka. Wyd. PZWL, Warszawa 2019.
2. Wieczorowska-Tobis K., Talarska D.: Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne. Wyd. PZWL, Warszawa 2017.
3. Podemski R.: Kompendium neurologii. Wyd. VIA MEDICA, Gdańsk 2019.
4. Członkowscy A. i A.: Leczenie w neurologii. Kompendium. Wyd. PZWL, Warszawa 2018.
5. Wieczorowska-Tobis K., Kostka T., A.M. Borowicz.: Fizjoterapia geriatricznej. Wyd. PZWL, Warszawa 2015.
6. Jaracz K., Domitrz I.: Pielęgniarstwo neurologiczne. Wyd. PZWL, Warszawa 2019.
7. Prusiński A.: Neurologia praktyczna. Wyd. PZWL, Warszawa 2015.
8. Wnuk M., Słowik A.: Udar mózgu na dyżurze. Wyd. Termedia, Poznań 2016.
9. Kowolk A.: Rehabilitacja po udarze mózgu. Wyd. Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2011.
10. Kozubski W., Liberski P.P.: Neurologia podręcznik dla studentów medycyny. Wyd. PZWL, Warszawa 2014.
11. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W. M.: Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Wyd. Med. VIA MEDICA, Gdańsk, 2010.
12. Sienkiewicz-Jarosz H.: Udar mózgu kompendium dla praktyka. Wyd. PZWL, Warszawa 2021.
13. Kiwerski J.: Rehabilitacja medyczna. Wyd. PZWL, Warszawa 2011.
14. Łuczyk M., Szadowska – Szlachetka Z., Ślusarska B.: Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym. Wyd. PZWL, Warszawa, 2017.

15. Koper K.J., Koper A.: Pielęgniarstwo onkologiczne. Wyd. PZWL, Warszawa 2020.
16. Chabner B. A. i wsp.: Onkologia. Wyd. Czelej, Lublin 2009.
17. Deptała A.: Onkologia w praktyce. Wyd. PZWL. Warszawa 2015

PROCES PIEŁĘGNOWANIA PACJENTKI Z UDAREM NIEDOKRWIENNYM MÓZGU

Emilia Niesterczuk¹, Krystyna Klimaszewska²

^{1/} *Absolwenta Kierunku Pielęgniarstwo I stopnia Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{2/} *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WSTĘP

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia WHO jest to zespół kliniczny, który charakteryzuje się nagłym wystąpieniem ogniskowych, a czasami uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, które utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą do zgonu [1].

Udar jest to zespół neurologicznych ubytkowych objawów, powstałych w wyniku zahamowania krążenia mózgowego. Może przebiegać bez utraty świadomości ale też i z utratą świadomości. Jego podłoże stanowi zator tętnic mózgowych, zakrzep bądź też krwotok mózgowy.

(TIA – z ang. *transient ischemic attack*) przemijające niedokrwienie mózgu i nie powinno być lekceważone. Przypomina łudząco udar niedokrwienny, lecz objawy ogniskowe ustępują do 24 godzin, nie pozostawiając śladów w badaniu TK [1].

Epidemiologia udaru

Udary mózgu obecnie są uznawane za jedną z najważniejszych przyczyn ciężkiej niepełnosprawności i zgonów.

Ryzyko udaru wzrasta wraz z wiekiem. U osób starszych po 70 roku życia jest kilkanaście razy większe niż u osób młodych. Na każde 10 lat po 55 roku życia ryzyko udaru podwaja się. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że śmiertelność z powodu udaru

krwotocznego (60%) jest większa niż śmiertelność z powodu udaru niedokrwiennego (38%) [2].

Zapadalność roczna w Polsce wynosi od ok. 60 tys. do 88 tys. osób na rok. W 2015 r. liczbę zgonów z powodu udaru mózgu szacowano na 1777 na 100 tys. mieszkańców na rok. 70% osób żyjących w Polsce, które miały udar i przeżyły są niepełnosprawne. Po przebytym udarze mózgu tylko 1/4 chorych powraca do wykonywanej pracy [3].

Podział udarów mózgu

Udar niedokrwienny (ok. 80-87% wszystkich udarów) w wyniku zablokowania naczynia mózgowego przez zakrzep wewnątrz naczynia, nagły spadek ciśnienia w naczyniach mózgowych lub zator. W przypadku nagłego spadku ciśnienia w naczyniach mózgowych występuje niedokrwienie na podłożu hemodynamicznym [1].

Udar krwotoczny (ok. 15% w tym ok. 10% krwotoki śródmózgowe i 5% krwotoki podpajęczynówkowe) w wyniku pęknięcia naczynia krwi w naczyniu się do struktur mózgu. Najczęstszą przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego jest pęknięcie wrodzonego tętniaka [4].

Udary żyłne mózgowia- 0,5-1% wszystkich udarów. Dochodzi do zamknięcia zatok żylnych mózgowia, następuje wzrost ciśnienia w obszarze drenowanym, a następnie niedotlenienie, obrzęk mózgu i ukrwotocznienia zajętego obszaru [4].

Udar niedokrwienny mózgu

Jest to najczęściej spotykana postać udarów mózgu oraz druga co do częstości przyczyna zgonu. W populacji europejskiej stanowi około 80% wszystkich udarów. Może być wynikiem całkowitego zamknięcia światła naczyń tętniczych lub zwężenia np. wskutek zmian miażdżycowych, zakrzepów, zatorów lub procesów zapalnych.

Na podstawie definicji AHA/ASA z 2013 roku udar niedokrwienny można opisać jeśli ogniskowe objawy utrzymują się co najmniej 24 godziny lub prowadzą w krótszym czasie do zgonu albo w przypadku pojawienia się nagłego ogniska dokonanego zawału, które widoczne jest podczas badania obrazowego (np. TK głowy) [5].

Czynniki ryzyka udaru

Czynniki zwiększające śmiertelność to: typ udaru, wiek chorego, występowanie zaburzeń świadomości wraz z dużym stopniem niedowładu, ciężkość stanu neurologicznego w początkowej fazie udaru, choroby współistniejące na przykład choroby serca i nadciśnienie tętnicze.

Modyfikowalne to: choroby mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, choroby układu bodźcoprzewodzącego i zastawek serca, cukrzyca, zaburzenia gospodarki lipidowej, zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej, otyłość, niestabilność blaszki miażdżycowej, choroby krwi, zakażenia, choroby naczyń [3].

Modyfikowalne, znamienne, subpopulacyjne czynniki ryzyka udaru to: alkohol, nikotynizm, nieuwarunkowany genetycznie wzrost stężenia fibrynogenu, migrena, zespół bezdechu sennego, uraz tętnicy, dna moczanowa, czy niedoczynność gruczołu tarczowego [3].

- Nadciśnienie tętnicze - jeden z wczesnych czynników ryzyka udaru mózgu [3].
- Migotanie przedsionków (ang. atrial fibrillation, AF) to najczęstsze sercowopochodne zaburzenie rytmu serca, które jest przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu. Powyżej 55 roku życia wzrasta ryzyko występowania udaru mózgu związanego z częstością występowania migotania przedsionków [3].
- Podwyższone stężenie cholesterolu we krwi przyczynia się do wtórnego rozwoju w dużych naczyniach krwionośnych zmian miażdżycowych, co prowadzi do występowania udarów niedokrwiennych mózgu [3].
- Palenie tytoniu- jest behawioralnym czynnikiem ryzyka. Osoby uzależnione od nikotyny są bardziej narażone na wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu, niezależnie od płci, wieku czy rasy [3].
- Cukrzyca- zwiększa ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu o ok. 1,5-4 razy. Obecność innych czynników ryzyka takich jak otyłość lub hiperlipidemia, nasila wystąpienie udaru [3].

- Dieta- może w znacznym stopniu wpływać na zmniejszenie lub zwiększenie ryzyka udaru niedokrwiennego. Produktami które przyczyniają się do podwyższenia ryzyka są sól, kawa i tłuszcze zwierzęce. Działanie protekcyjne w tym zakresie wykazują owoce, warzywa, ryby i witaminy [3].
- Otyłość- BMI większe lub równe 30kg/m^2 . Głównym czynnikiem rozwoju miażdżycy jest otyłość brzuszna. Jest głównym komponentem zespołu metabolicznego, który wywiera mocniejszy wpływ na występowanie udarów u kobiet niż u mężczyzn [3].
- Migrena- ok 11% dorosłych osób choruje na nią, kobiety częściej niż mężczyźni. Jest niezależnym czynnikiem udaru [3].

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka udaru [3]:

- płeć- kobiety są mniej narażone na wystąpienie udaru niż mężczyźni natomiast wyższa u mężczyzn niż u kobiet, tak jest w książce wypadałoby poprawić,
- rasa i czynniki genetyczne- wyższe są u przedstawicieli rasy czarnej, mniejsze u rasy żółtej lecz większe ryzyko wystąpienia udaru krwotocznego,
- wiek- powyżej 50 roku życia.

Objawy udaru

W wielu przypadkach objawy nie pojawiają się oddzielnie lecz w różnych kombinacjach np. izolowaną afazją bądź wyłącznie niedowładem połowicznym.

Udary niedokrwienne przeważnie pojawiają się w godzinach wczesnoporannych lub nocnych. Udary krwotoczne w większości występują po silnym wzburzeniu emocjonalnym bądź wysiłku fizycznym oraz w trakcie wykonywania czynności dnia codziennego. W przebiegu udaru krwotocznego stan pacjenta jest ciężki. Krwotok podpajęczynówkowy charakteryzuje się silnym, nagłym i nietypowym bólem głowy oraz krótkotrwałą utratą przytomności [1].

Do najważniejszych objawów udaru należą [1]:

- porażenie lub niedowład połowiczny z asymetrią twarzy,

- zaburzenia przytomności,
- trudności w przełykaniu (dysfagia),
- zaburzenia mowy (afazja Wernickiego, afazja Brocka),
- zaburzenia zwieraczy,
- zaburzenia pisania (agrafia),
- niemożność czytania (aleksja),
- zaburzenia widzenia i słuchu,
- zaburzenia czucia (głębokie i powierzchowne),
- zawroty głowy,
- nudności i/lub wymioty,
- zaburzenia równowagi,
- zaburzenia wegetatywne (rytmu serca, ciśnienia tętniczego krwi, oddechu).

Etiologia

Od ponad 20 lat stosuje się klasyfikację TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Celem tej klasyfikacji jest określenie etiologii udaru niedokrwiennego. Bazuje na wynikach badań radiologicznych i danych klinicznych. Wyodrębnia się 5 istotnych etiologii udaru niedokrwiennego [5].

- Udar o nieustalonej etiologii (stroke of unknown etiology) - stanowi 30-36% przypadków udarów niedokrwiennych [5].
- Udar sercowo-zatorowy (cardioembolic stroke- CE) - stanowi 26-30% przypadków udarów. Jest źródłem zatorowości sercowopochodnej.

Spośród przyczyn wyróżniamy [5]:

- ☐ Ostry zawał mięśnia sercowego,
- ☐ Migotanie przedsionków (utrwalone i napadowe) - najczęstsza przyczyna udarów, ryzyko udaru wzrasta 5-krotnie,
- ☐ Zespół chorego węzła zatokowego,
- ☐ Zastoinowa niewydolność serca lub kardiomiopatia rozstrzeniowa zastoinowa w przebiegu niedokrwiennej serca,
- ☐ Wady zastawek aortalnej i mitralnej,
- ☐ Śluzak lewego przedsionka,
- ☐ Bakteryjne zapalenie wsierdza- u młodych osób częsta przyczyna,

- Choroba dużych naczyń (large vessel disease- LVD) - 16-20% przypadków udarów. Najczęstszą przyczyną jest miażdżycowa okluzja. Mechanizmem tu występującym jest zatorowość tętniczo-tętnicza. Fragment blaszki miażdżycowej jest przemieszczany z prądem krwi. W węższych odcinkach układu naczyniowego i blokuje dopływ krwi do unaczynionej części mózgowia [5].
- Choroba małych naczyń (small vessel disease- SVD) - 16-20% przypadków udarów. Przyczyną jest lipohialinoza- szkliwienie i włóknienie naczyń przeszywających.
- Udar mózgu o rzadkiej etiologii (stroke of rare etiology) - 2-4% przypadków udarów. Częstsze występowanie niemiażdżycowych przyczyn udaru. Związane są z zapaleniem wsierdza, rozwarstwieniem tętnic kręgowych i szyjnych, chorobami krwi i tkanki łącznej.

Diagnostyka

Oprócz badań przedmiotowych i podmiotowych najbardziej istotnym jest badanie neuroobrazowe. Chorzy z objawami udaru mózgu muszą mieć natychmiast wykonane badanie obrazowe MR lub TK oraz badania biochemiczne [6]. W przypadku wczesnego podejrzenia udaru stosowana jest skala FAST (Face-Arm-Speech Test), która pozwala na zwiększenie precyzji diagnostycznej przy podejrzeniu udaru. Za pomocą skali NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), neurologi w trybie natychmiastowym dokonują ocenę deficytu neurologicznego [1].

U pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu, wykonywane są następujące badania [6]:

- **Rezonans magnetyczny**- dokładnie obrazuje strefy udaru i różnice między tkanką niedokrwioną a prawidłową niż tomografia komputerowa. W obrazowaniu mózdzku i pnia mózgu główną zaletą MRI jest wyższa rozdzielczość kontrastowa oraz brak artefaktów na granicy tkanki mózgowej i kostnej [6].
- **Tomografia komputerowa bez kontrastu**- jest najczęściej wykonywanym obrazowym badaniem w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Badanie CT głowy jest jedynym badaniem radiologicznym opisującym standardy zasad kwalifikacji pacjentów do leczenia trombolitycznego. Badanie te w krótkim czasie pokazuje świeże krwawienie śródczaszkowe, które jest jednym z przeciwwskazań do

leczenia trombolitycznego. Użycie skali ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score), umożliwia określenie rozległości oraz zaawansowania niedokrwienia [6].

- **Angiografia tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego-** jest badaniem uzupełniającym, pozwalającym na precyzyjną i szybką identyfikację zwężeń naczyń krwionośnych, okluzji naczyń mózgowych oraz rozległych stref niedokrwienia. Wykonanie angio-CT ułatwia podjęcie decyzji w sprawie leczenia trombolitycznego przede wszystkim wybór pomiędzy trombolizą dotętniczą lub trombektomią mechaniczną a trombolizą systemową (dożylną) [6].
- **Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA)-** umożliwia pozyskać dokładny obraz naczyń przy użyciu mniejszych dawek środka kontrastującego i promieniowania w stosunku do klasycznej angiografii [6].
- **Przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska TCD-** nieinwazyjna ocena przepływu w czasie rzeczywistym w naczyniach koła Willisa [6].
- Morfologia krwi z rozmazem,
- Grupa krwi,
- Stężenie glukozy we krwi,
- Stężenie elektrolitów (sód, potas, kreatynina),
- Układ krzepnięcia (APTT, INR, PT),
- Lipidogram w pierwszej dobie,
- Elektrokardiografia (EKG),
- Całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego,
- Saturacja krwi obwodowej.

Leczenie

Leczenie perfuzyjne

- **Tromboliza dożylna**

Jedną z najbardziej korzystnych metod leczenia ostrej fazy udaru niedokrwinnego mózgu jest dożylna tromboliza przy pomocy rt-PA (rekombinowanego aktywatora plazminogenu). Leczenie trombolityczne może być zastosowane tylko do 4,5 godziny od momentu wystąpienia udaru i polega na rozpuszczaniu skrzepu, który zamyka światło naczynia. Takie leczenie jest obarczone różnymi ograniczeniami i przeprowadzane jest tylko na oddziale udarowym [7].

- **Tromboliza dotętnicza**

Może być stosowana w oknie czasowym do 6 godzin od wystąpienia objawów, przy zamknięciu drobnych naczyń. RtPA nie można stosować do leczenia dotętniczego. Takie leczenie jest uzupełnieniem trombektomii mechanicznej [7].

- **Trombektomia mechaniczna**

Jest nowym zabiegiem terapeutycznym, który wykazuje dużą skuteczność kliniczną. Polega na udrożnieniu ściany tętnicy środkowej mózgu usuwając zakrzep za pomocą systemów stentowych, które są wprowadzane do światła naczynia. Trombektomia mechaniczna jest szansą dla pacjentów u których nie ma możliwości zastosowania trombolizy dożylniej z powodu przeciwwskazań. Zabieg jest przeprowadzany w znieczuleniu ogólnym lub analgesodacji. Powikłaniami mechanicznej trombektomii są: ukrwotoczenia udaru (6-7% pacjentów), rozwarstwienie ściany naczynia, fragmentacja zatoru lub przebicie ściany naczynia z krwawieniem wewnątrzczaszkowym [7, 8].

- **Leczenie przeciwzakrzepowe**

Kwas acetylosalicylowy (ASA) należy podawać pacjentom w ciągu 24-48 godzin od wystąpienia pierwszych objawów udaru. U pacjentów leczonych alteplazą dożylnie, kwas acetylosalicylowy można podać po 24 godzinach. Łączenie ASA z kłopidogrelem nie jest zalecane. Działanie antyagregacyjne kwasu acetylosalicylowego jest niezależne od dawki i nieodwracalne [8].

Powikłania

Do powikłań po udarze zalicza się: niedowład kończyn, zaburzenia widzenia, afazję, dysfagię, depresję poudarową, zakażenia dróg moczowych, odleżyny, zakrzepicę żył głębokich, depresję, zatorowość płucną, zapalenie płuc, niewydolność krążenia, obrzęk mózgu, zaburzenia połykania, spastyczność.

Rehabilitacja

Jej celem jest między innymi utrzymanie prawidłowej ruchomości stawów, zapobieganie powstawaniu odleżyn czy infekcji dróg oddechowych, poprawa samopoczucia pacjenta oraz zapobieganie powikłaniom. Rehabilitację powinno się rozpocząć jak najwcześniej, a najlepiej pierwszego dnia udaru. We wczesnym okresie po udarze wykonuje się ćwiczenia bierne na kończynach zajętych niedowładem aby zapobiec przykurczom i odleżynom, natomiast na kończynach nieporażonych wykonuje się ćwiczenia czynne i izometryczne.

Do oceny sprawności pacjenta i możliwości lokomocyjnych używa się skali Barthel (ADL Activities of Daily Living), natomiast do oceny niezbędnych czynności w samodzielnym funkcjonowaniu w społeczeństwie (używanie telefonu, obowiązki zawodowe, sprzątanie, gotowanie, przyjmowanie lekarstw) używa się skali IADL (Instrumental Activities of Daily Living) [9].

Metoda TMS (Transcranial Magnetic Stimulation) nie jest zbyt popularna lecz daje dalsze możliwości zastosowania i jest bezbolesna. Stosuje się ją u pacjentów z zespołem jednostronnego zaniedbywania. Często powtarzana wzmacnia i zarówno hamuje aktywność poszczególnych regionów kory mózgu [9].

Ułożenie pacjenta z wyraźnym niedowładem lub nieprzytomnego jest ważne aby zapobiec powstawaniu odleżynom. Zmiana pozycji co 2-3 godziny na „zdrowym boku”, „na chorym boku”, na plecach oraz na brzuchu. Dla umożliwienia utrzymania pacjenta w odpowiedniej pozycji stosuje się różnego rodzaju wałki bądź poduszki [9].

Profilaktyka

Działaniem profilaktyki jest podniesienie poziomu wiedzy wśród społeczeństwa na temat objawów oraz czynników ryzyka udaru mózgu. Profilaktyka powinna być prowadzona przez lekarzy, pielęgniarki i fizjoterapeutów. Fundamentalną procedurą medyczną polegającą na zapobieganiu powstawaniu choroby jest profilaktyka zdrowotna [10].

Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwiennego mózgu:

- Dieta – śródziemnomorska bogata w warzywa, owoce, niskotłuszczowe produkty mleczne, oliwę z oliwek, pieczywo pełnoziarniste, ryby, ograniczenie spożycia soli [11].
- Masa ciała - utrzymanie wartości BMI 18,5–24,99 kg/m² [12].
- Regularny wysiłek fizyczny aerobowy - minimum 3–4 razy w tygodniu po 40 minut o umiarkowanym nasileniu dostosowanym do stanu ogólnego chorego np. szybki spacer, bieganie, jazda na rowerze [12].
- Nikotyzm - zaprzestanie palenia tytoniu [11].

Profilaktyka wtórna udaru niedokrwiennego mózgu:

- Nadciśnienie tętnicze - wartość poniżej 140/90 mm Hg (regularna kontrola ciśnienia tętniczego + działania nefarmakologiczne) [12].
- Cukrzyca- utrzymanie poziomu hemoglobiny poniżej 7–8% (dieta cukrzycowa, farmakoterapia) [12].
- Zaburzenia lipidowe- leczenie z użyciem statyn, LDL < 70 mg/dl. Konieczne jednocześnie działania nefarmakologiczne [11].
- Migotanie przedsionków- włączenie leków przeciwzakrzepowych (antagoniści witaminy K, dabigatran) [11].
- Miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej- w zwężeniu < 70 % zalecane leczenie terapią przeciwplatekową oraz modyfikowanie czynników ryzyka [11].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Udar niedokrwienny mózgu jest jednym z najczęściej występujących udarów mózgu. Główną przyczyną jest zahamowanie krążenia mózgowego. Jest drugą co do częstości przyczyną zgonu na świecie, a powikłania utrudniają życie społeczne, emocjonalne psychiczne i fizyczne. Sprawność pacjenta zależy od szybkiego rozpoznania objawów oraz szybkości i wdrożenia leczenia i rehabilitacji.

Celem pracy jest:

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki z udarem niedokrwiennym mózgu.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania pacjentki po udarze niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem została objęta 90-letnia pacjentka przebywająca w Klinice Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

Celem niniejszej pracy jest rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych, formułowanie diagnoz pielęgniarских i opracowanie planu opieki pielęgniarской za pomocą procesu pielęgnowania pacjenta.

Dane o pacjentce zebrano na podstawie:

- wywiadu pielęgniarского,
- obserwacji pielęgniarской,
- analizy dokumentacji medycznej.

Wywiad pielęgniarский- rozmowa z pacjentem, która ma na celu zebranie informacji o chorobie i stylu życia pacjenta.

Obserwacja pielęgniarская- uzyskanie zebranych danych podczas wywiadu, obserwacji pacjenta, jego zachowania i funkcjonowania w różnych sytuacjach.

Analiza dokumentacji medycznej- gromadzenie potrzebnych danych o pacjencie i jego chorobie na podstawie dokumentacji medycznej: historia choroby, karta zleceń lekarskich, wyniki badań i indywidualną kartę chorego.

Diagnoza pielęgniarская

Jest indywidualnym opisem problemów zdrowotnych i pielęgnacyjnych pacjenta. Celem diagnozy jest zapobieganie powikłaniom pielęgnacyjnym oraz klinicznych i zaspokajanie potrzeb samoopieki pacjenta.

Proces pielęgnowania

Na podstawie zebranych danych, rozpoznanego stanu społecznego, biologicznego i psychicznego ustala się działania. Planuje się i wdraża postawione diagnozy pielęgniarские, których celem jest poprawa stanu zdrowia i jego utrzymanie.

Proces pielęgnowania cechuje:

- ciągłość i dynamika,
- wieloetapowość,
- uniwersalność,
- logiczność i następstwa czasowe.

WYNIKI

Opis przypadku

90-letnia pacjentka J. T. została przyjęta do Kliniki Neurologii z pododdziałem udarowym w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku dnia 27.01.2022 r. z powodu niedowładu kończyn lewych z towarzyszącymi cechami afazji mieszanej po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu.

Przy przyjęciu pacjentka w stanie ogólnym średnim. Pacjentka trafiła do kliniki z wywiadem choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, utrwalonego migotania przedsionków po odstawieniu Xarelto z powodu narastającej niedokrwistości, niewydolności krążenia i choroby zwyrodnieniowej stawów. Ciśnienie tętnicze krwi 179/77mmHg, akcja serca 80 uderzeń/minutę, saturacja SpO₂ 96%, waga 55 kg, wzrost 160 cm. W wykonanej tomografii komputerowej głowy uwidoczniono ognisko niedokrwienne w lewym płacie potylicznym oraz plamiste ogniska hipodensji w istocie białej okołokomorowej i podkorowej – zmiany naczyniopochodne.

Pacjentka ma prawidłowe BMI i wynosi 21,48. Nie jest uczulona na żadne leki i inne substancje, wymiotuje po Zinat. Kobieta jest wdową, mieszka z córką, warunki mieszkaniowe bardzo dobre, nie pali papierosów, nie spożywa alkoholu. Utrzymuje się z emerytury, była rolniczką.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie obu przedsionków. Umiarkowana niedomykalność zastawki mitralnej oraz prawdopodobne nadciśnienie płucne. W USG Doppler tętnic szyjnych i kręgowych stwierdzono miażdżycowe pogrubienie ścian tętnic szyjnych z obecnością w rozwidleniu tętnicy szyjnej wspólnej prawej uwapnionych blaszek miażdżycowych grubości do 1,7 mm – zwężenia <30%. W tętnicach kręgowych przepływ domózgowy w granicy normy. Zapis EEG o cechach nieprawidłowych, bez zmian napadowych. W trakcie hospitalizacji obserwowano pobudzenie, odmawianie przyjmowania posiłków. Po zastosowaniu leków uspokajających uzyskano wyciszenie stanu. Po zastosowaniu leczenia farmakologicznego i rehabilitacyjnego uzyskano poprawę stanu neurologicznego pacjentki.

Pacjentka ma założony cewnik Foley'a. Podczas pobytu w szpitalu pacjentka nie jadła i nie piła od 3 dni. W 4 dobie zaobserwowano pogorszenie kontaktu z chorą, w związku

z tym wykonano ponownie badanie tomografii komputerowej głowy, w którym uwidoczniono rozległe malacje w prawej okolicy ciemieniowej i lewej potylicznej. Po zwiększeniu nawodnienia i założeniu zgłębnika nosowo-żołądkowego stan chorej uległ poprawie. Pacjentka nie współpracuje z personelem z powodu afazji i lewostronnego niedowładu.

Podano leki:

- Biodacyna 500 mg i.v,
- Cerebrolysin 20 ml i.v,
- Diuver 5 mg tabletka,
- Eliquis 2,5 mg tabletka,
- Haloperidol 1 mg tabletka,
- Kwetaplex 25 mg tabletka,
- Lactulosum p.o,
- MgSO₄ i.v,
- Milurit 100 mg tabletka,
- Nawodnienie dożylne (0,9% NaCl, 5% glukoza, PWE) i.v,
- Nutrison Protein Plus do sondy dożołądkowej,
- Prenome 20 mg tabletka,
- Proaxon 1g/10ml,
- Tritace 2,5 mg tabletka,
- Unasyn 1,5 mg tabletka.

Proces opieki pielęgniarstwiej

➤ **Diagnoza pielęgniarstwiej 1: Trudności w samodzielnym wykonywaniu codziennych czynności spowodowane niedowładem.**

✓ **Cel opieki:** Pomoc przy wykonywaniu czynności codziennych.

✓ **Interwencje pielęgniarstwiej:**

- Ocena stopnia samodzielności za pomocą skali Barthel,
- Pomoc w wykonywaniu czynności higienicznych np. toaleta całego ciała, jamy ustnej, mycie głowy,
- Pomoc w ubieraniu się pacjentce,

- Ustawienie stolika jak najbliżej łóżka, po stronie prawej.
- ✓ **Ocena:** Pacjentka stara się wykonywać sama codzienne czynności w miarę możliwości.

- **Diagnoza pielęgnarska 2: Możliwość wystąpienia wczesnych powikłań u chorej z udarem niedokrwiennym.**
- ✓ **Cel opieki:** Wczesne wykrycie i zapobieganie rozwijających się powikłań.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, saturacja),
 - Ocena stanu neurologicznego pacjentki za pomocą skali NIHSS,
 - Obserwacja pacjentki pod kątem wystąpienia napadów drgawkowych,
 - Podanie leków na zlecenie lekarza,
 - Pobieranie materiału biologicznego do badań zleconych przez lekarza.
- ✓ **Ocena:** Problem wymaga dalszej obserwacji.

- **Diagnoza pielęgnarska 3: Ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu unieruchomienia.**
- ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie odleżynom.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Ocena ryzyka powstania odleżyn za pomocą skali Norton,
 - Zmiana pozycji co 2-3 godziny, ułożenie poduszek pod kończynę z niedowładem,
 - Pielęgnacja i natłuszczanie skóry, masaż miejsc narażonych na powstanie odleżyn,
 - Zastosowanie materaca przeciwoleżynowego,
 - Dbanie o pościel pacjenta (usuwanie okruszków, zagnieceń na prześcieradle),
 - Codzienna kontrola i zmiana pampersa.
- ✓ **Ocena:** Odleżyny nie wystąpiły, problem do dalszej pielęgnacji.

- **Diagnoza pielęgnarska 4: Ryzyko rozwinięcia się zapalenia płuc z powodu unieruchomienia.**
- ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie powikłań oddechowych.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Oklepywanie klatki piersiowej,
 - W razie potrzeby odsysanie zalegającej wydzieliny z drzewa oskrzelowego,
 - Regularna zmiana pozycji pacjenta 2-3 godziny,

- Toaleta jamy ustnej,
- Wykonywanie gimnastyki oddechowej,
- Wykonywanie inhalacji na zlecenie lekarza,
- Nauczenie pacjenta odkrztuszania zalegającej wydzieliny w drogach oddechowych.
- ✓ **Ocena:** Brak zalegającej wydzieliny w drogach oddechowych.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 5: Ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej wskutek unieruchomienia.**

✓ **Cel opieki:** Profilaktyka choroby zakrzepowo-zatorowej.

✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Gimnastyka i masaż kończyn dolnych,
- Ćwiczenia oddechowe, mięśni klatki piersiowej,
- Podawanie leków przeciwzakrzepowych na zlecenie lekarza,
- W przypadku obrzęków, zaczerwienienia i ocieplenia kończyny dolnej, zasinienia skóry stopy uniesienie kończyny i wykonywanie okładów z altacetu,
- Częsta zmiana pozycji ciała chorej.
- ✓ **Ocena:** Problem wymaga dalszej obserwacji.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 6: Ryzyko zachłyśnięcia spowodowane założonym zgłębnikiem nosowo-żołądkowym.**

✓ **Cel opieki:** Zapobieganie zachłyśnięciu.

✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Toaleta jamy ustnej przed każdym posiłkiem,
- Ułożenie pacjentki w pozycji półwysokiej lub wysokiej na plecach,
- Osluchanie okolicy żołądka stetoskopem, wprowadzając do zgłębnika 10 ml powietrza,
- Dostosowanie konsystencji pokarmu do możliwości i stanu pacjenta,
- Regularne karmienie pacjentki ok 5-7 razy dziennie, maksymalnie 200-300 ml,
- Po każdym karmieniu należy przepłukać zgłębnik letnią wodą, nie przekraczającą objętościowo ilości podawanego wcześniej posiłku.
- ✓ **Ocena:** Nie doszło do zachłyśnięcia, zgłębnik nosowo-żołądkowy prawidłowo założony.

- **Diagnoza pielęgnarska 7: Ryzyko powstania przykurczów na kończynach z niedowładem.**
 - ✓ **Cel opieki:** Profilaktyka przykurczów.
 - ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Zastosowanie materaca przeciwoleżynowego,
 - Częsta zmiana pozycji ciała,
 - Układanie poduszek pod kończyny z niedowładem,
 - Nie stosować drabinek sznurowych bądź wyciągów.
 - ✓ **Ocena:** Przykurcze nie wystąpiły.

- **Diagnoza pielęgnarska 8: Ryzyko wystąpienia niedożywienia spowodowane zaburzeniami połykania.**
 - ✓ **Cel opieki:** Zapewnienie prawidłowego stanu odżywienia.
 - ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Odpowiedni dobór diety biorąc pod uwagę wiek, płeć, rozległość udaru,
 - Ocena stanu odżywienia chorej za pomocą standaryzowanych skal,
 - W przypadku gdy chora ma założony zgłębnik nosowo-żołądkowy należy sprawdzić kontrolę zalegań przed każdym posiłkiem,
 - Jak najszybsze rozpoczęcie żywienia drogą przewodu pokarmowego,
 - Wsparcie psychiczne pacjentki.
 - ✓ **Ocena:** Brak cech niedożywienia pacjentki.

- **Diagnoza pielęgnarska 9: Zaburzenia komunikacji słownej spowodowane afazją.**
 - ✓ **Cel opieki:** Podtrzymywanie kontaktu z pacjentką.
 - ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Wykonywanie ćwiczeń wzmacniających mięśnie warg i twarzy np. ćwiczenia mimiczne,
 - Nauka prawidłowego oddychania,
 - Eliminacja czynników rozpraszających np. hałasu,
 - Zachowanie krótkiego czasu rozmowy z pacjentką, aby nie denerwować,
 - Okazywanie cierpliwości i wyrozumiałości pacjentce
 - ✓ **Ocena:** Pacjentka chętnie wykonuje ćwiczenia.

- **Diagnoza pielęgnarska 10: Ryzyko wystąpienia ponownego udaru mózgu z powodu nadciśnienia tętniczego (179/77 mm Hg).**

✓ **Cel opieki:** Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zminimalizowanie ryzyka.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Pomiar podstawowych parametrów życiowych i udokumentowanie w karcie pacjentki,
 - Podanie leków obniżających ciśnienie tętnicze krwi na zlecenie lekarza,
 - Zapewnienie spokoju i ciszy chorej,
 - Prowadzenie bilansu płynów.
- ✓ **Ocena:** Brak jakichkolwiek cech wystąpienia ponownego udaru, ciśnienie krwi obniżyło się do 157/68 mm Hg.

➤ **Diagnoza pielęgniariska 11:** Trudności z oddawaniem stolca spowodowane brakiem ruchu.

✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie dyskomfortu pacjentki, ułatwienie wypróżniania.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Podawanie odpowiedniej ilości płynów ok 2 l na dobę,
 - W przypadku zaparc podanie pacjentce czopka bądź wykonanie wlewki doodbytniczej na zlecenie lekarza,
 - Zastosowanie odpowiedniej diety bogatoresztkowej,
 - Wyeliminowanie z diety białego pieczywa oraz słodczy,
 - Podanie środków przeczyszczających na zlecenie lekarza.
- ✓ **Ocena:** Pacjentka oddała stolec.

➤ **Diagnoza pielęgniariska 12:** Możliwość wystąpienia zakażenia spowodowane założonym wkłuciem obwodowym typu wenflon.

✓ **Cel opieki:** Eliminacja ryzyka zakażenia.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Obserwacja miejsca wkłucia za pomocą skali Baxter,
 - Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki,
 - Zmiana koreczków i ich dezynfekcja,
 - Zmiana opatrunku w wyniku zabrudzenia,
 - Płukanie wkłucia roztworem 0,9% NaCl przed każdą podażą leków i po nocy,
 - Wymiana wkłucia co 72 godziny.
- ✓ **Ocena:** Zakażenie nie wystąpiło, problem do dalszej obserwacji.

- **Diagnoza pielęgnarska 13:** Możliwość wystąpienia infekcji dróg moczowych spowodowane założonym cewnikiem Foley'a.
- ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie infekcjom dróg moczowych.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki,
 - Prawidłowe nawodnienie pacjentki ok 2-2,5 l/dobę,
 - Regularna toaleta krocza przede wszystkim ujście cewki moczowej,
 - Pobieranie moczu do badań bakteriologicznych na zlecenie lekarza,
 - Kontrolowanie aby worek na mocz znajdował się poniżej poziomu pęcherza,
 - Kontrola barwy i ilości moczu,
 - Obserwacja okolic cewki moczowej (zaczerwienie, ocieplenie, obrzęk).
- ✓ **Ocena:** Brak infekcji dróg moczowych.

WNIOSKI

1. Na podstawie obserwacji, wywiadu, analizy dokumentacji medycznej pacjentki po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu głównymi problemami były:
 - Możliwość wystąpienia wczesnych powikłań u chorej z udarem niedokrwiennym,
 - Ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu unieruchomienia,
 - Ryzyko rozwinięcia się zapalenia płuc z powodu unieruchomienia,
 - Ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej wskutek unieruchomienia,
 - Ryzyko powstania przykurczów na kończynach z niedowładem,
 - Trudności w samodzielnym wykonywaniu codziennych czynności spowodowane niedowładem,
 - Ryzyko wystąpienia niedożywienia spowodowane zaburzeniami połykania,
 - Zaburzenia komunikacji słownej spowodowane afazją,
 - Ryzyko wystąpienia ponownego udaru mózgu z powodu nadciśnienia tętniczego (179/77 mm Hg),
 - Trudności z oddawaniem stolca spowodowane brakiem ruchu.
2. Stworzono indywidualny plan opieki pielęgnarskiej, który był dostosowany do stanu pacjentki.
3. Przeprowadzono ocenę zrealizowanych działań, która zawierała poziom skuteczności danej czynności i/lub konieczność dalszej obserwacji problemu.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewera D.: Zrozumieć udar mózgu, Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2018.
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. Stróżyńska E., Ryglewicz D.: Czynniki ryzyka udaru mózgu u kobiet., Polski Przegląd Neurologiczny, 2013; 9 (4): 135-140.
4. Jastrzębski K., Kacperska M. J., Głąbiński A.: Procesy patologiczne w mózgu podczas jego niedokrwienia., Aktualności Neurologiczne, 2013; 13 (1): 16-23.
5. Fudala M., Broła W.: Leczenie interwencyjne udarów mózgu- aktualne metody postępowania., Ogólnopolski Przegląd Medyczny, 2017; 10: 43-48.
6. Kaźmierski R., Nowiński W. L.: Metody neuroobrazowania w diagnostyce udaru niedokrwiennego mózgu., Polski Przegląd Neurologiczny, 2008; 4: 60-62.
7. Fiszer U., Jędrzejczak J., Palasik W.: Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób neurologicznych., Postępy Nauk Medycznych, 2019; 32(1): 23-29.
8. Kobayashi A., Członkowska A., Niewada M., Trojanowski T., Ryglewicz D., Fiszer U.: Trombektomia w udarze niedokrwiennym mózgu- stanowisko Komitetu Nauk Neurologicznych Polskiej Akademii Nauk, 2016; 3: 161-168.
9. Klimkiewicz P., Klimkiewicz R., Jankowska A., Kubsik A., Widlak P., Łukasiak A., Janczewska K., Kociuga N., Nowakowski T., Woldańska-Okońska M.: Ocena stanu funkcjonalnego po neurorehabilitacji pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu., Wiadomości Lekarskie, 2018; 71(2): 271-277.
10. Józefowski P., Szafraniec R., Jarzab S., Guła M.: Świadomość jako podstawa w procesie profilaktyki pierwotnej wystąpienia udaru mózgu., Gerontologia Współczesna, 2016; 2 (4): 59-66.
11. Antecki 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.
12. Bembenek J. P.: Prewencja wtórna udaru niedokrwiennego mózgu., Medycyna po Dyplomie, 2019; 28 (1): 54-65.

ISTOTA, OBJAWY, LECZENIE RDZENIOWEGO ZANIKU MIĘŚNI

Monika Lewczuk¹, Barbara Jankowiak²

^{1/} Absolwentka Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

^{2/} Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Rdzeniowy zanik mięśni - SMA (ang. *Spinal Muscular Atrophy*) jest ciężką chorobą nerwowo – mięśniową, uwarunkowaną genetycznie. Schorzenie prowadzi do degeneracji motoneuronów α , na skutek czego dochodzi do progresywnej atrofii i osłabienia mięśni. W cięższych przypadkach chory traci całkowite funkcje motoryczne mięśni [1]. Szacuje się, że w Polsce, co roku diagnozowanych jest ok. 50 nowych przypadków chorych na SMA [2].

1 stycznia 2020 roku 720 osób figurowało w Polskim Rejestrze SMA. Z danych szacunkowych wynika, że w naszym kraju, na rdzeniowy zanik mięśni choruje od 800 do 1000 osób. Zgodnie z informacjami, udostępnianymi przez laboratoria genetyczne, rocznie diagnozowanych jest od 40 do 45 osób. Około 30-35 chorych posiada najcięższą, niemowlęcą postać SMA. W Polsce nosicielstwo mutacji genu wywołującego rdzeniowy zanik mięśni kształtuje się na poziomie jednej na 35 osób. Choroba jest rozpoznawana na różnych etapach życia u jednego na 5-8 tysięcy urodzonych polskich dzieci, z czego około 80% diagnozowana jest w okresie niemowlęcym lub we wczesnym dzieciństwie [3].

ROZWINIĘCIE

Etiologia

SMA jest chorobą zdeterminowaną genetycznie, dziedziczona w sposób recesywny. Oznacza to, że choroba rozwija się tylko u osób, które odziedziczyły dwie kopie wadliwego genu, po jednej od każdego rodzica. Występowanie pojedynczej wadliwej kopii genu określa się mianem nosicielstwa, co nie jest związane z wystąpieniem objawów rdzeniowego zaniku mięśni, jednak nosiciel może przekazywać gen swemu potomstwu. Jeśli oboje rodziców jest nosicielami wadliwego genu to istnieje 25% prawdopodobieństwo, że dziecko urodzi się z SMA [4].

Gen *SMN1* zlokalizowany jest na chromosomie 5, który należy do grupy autosomów, czyli chromosomów istniejących zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Dlatego też dziedziczenie rdzeniowego zaniku mięśni określa się tytułem autosomalnego. Oznacza to, że jego wystąpienie jest jednakowe zarówno u potomstwa płci męskiej, jak i żeńskiej [4].

Rdzeniowy zanik mięśni najczęściej spowodowany jest niedoborem białka o nazwie SMN (ang. *survival motor neuron*). Braki tego białka powodują zwyrodnienia w komórkach rogów przednich rdzenia kręgowego, co w konsekwencji prowadzi do zaniku mięśni, które są unerwiane przez te motoneurony. Przyjmuje się, że im więcej białka SMN pacjent posiada w organizmie, tym łagodniejszy jest przebieg rdzeniowego zaniku mięśni. Białko SMN tworzone jest w trybie ciągłym w procesach wewnątrz komórkowych – nie można zastąpić lub też uzupełnić tego białka z zewnątrz [5].

Najczęstszym powodem niedoboru białka jest mutacja genu *SMN1*, umiejscowionego na piątym chromosomie. U ponad 98% chorujących na SMA zmutowane są obie kopie genu *SMN1*. Zarówno osoby chore, jak i zdrowe posiadają duplikat genu *SMN1* znany pod nazwą *SMN2* (ang. *survival motor neuron 2*). *SMN2* jest niemal identyczny w sekwencji genomowej z *SMN1*, z różnicą tylko pięciu nukleotydów. Różnica ta powoduje pominięcie jednego z fragmentów kodujących (eksonu 7) w czasie transkrypcji. W rezultacie tego działania, białko SMN, powstające w organizmie jest mniej stabilne i ulega szybszej degradacji [6].

Objawy i przebieg schorzenia

Przebieg choroby, jaką jest rdzeniowy zanik mięśni, uwarunkowany jest jej typem. SMA 0 to najcięższy i najrzadsza postać rdzeniowego zaniku mięśni. Typ tej choroby rozpoznawany jest już okresie prenatalnym pod postacią słabych ruchów dziecka. Po narodzinach stwierdza się wiotkość mięśni, brak odruchów noworodkowych, zaburzenia oddychania czy ssania. Po kilku dobach od narodzin rozwija się niewydolność oddechowa, a do śmierci pacjenta dochodzi najczęściej przed 6 miesiącem życia. Śmierć spowodowana jest ostrą niewydolnością oddechową [7].

Rdzeniowy zanik mięśni typu I (choroba Werdnig–Hoffmanna) jest postacią najczęściej występującą wśród chorych. Daje objawy już w pierwszych dniach lub miesiącach życia dziecka [7].

Choroba może być trudna do wychwycenia w początkowym jej stadium. Pozornie prawidłowy rozwój dziecka wzbudza niepokój, gdy dziecko nie wykazuje postępów w rozwoju ruchowym: nie podnosi głowy, nie przekręca się z boku na bok, a także przestaje kopać nogami podczas kąpieli, szybko męczy się podczas jedzenia oraz cicho płacze. Podczas

badania zauważa się wiotkość mięśni i niedowład kończyn górnych i dolnych. Pacjenci z SMA I często cierpią z powodu dużych deformacji kręgosłupa oraz klatki piersiowej. Kolejne typowe objawy choroby to: drżenia palców, hipotonia, całkowity brak lub bardzo słaba kontrola ruchów głowy, zaburzenia oddychania, prowadzące do niewydolności oddechowej, dysfagia, dyzartria wiotka.

Szybko pogarszający się stan zdrowia pacjentów sprawia, że potrzeba wentylacji mechanicznej pojawia się w ciągu 6 pierwszych miesięcy życia. Wiele zaburzeń związanych z chorobą, powoduje śmierć chorych dzieci przed ukończeniem drugiego roku życia.

Wśród chorych na ten typ rdzeniowego zaniku mięśni znajduje się pojedynczy pacjent dożywający wieku kilku kilkunastu lat [7].

Rdzeniowy zanik mięśni typu II (choroba Dubowitza) to pośrednia postać choroby. Pacjenci należący do tej grupy w pierwszych 6 miesiącach życia rozwijają się prawidłowo pod względem psychoruchowym. Osiągają zdolność samodzielnego siedzenia. Nigdy jednak nie osiągają zdolności chodzenia. Między 7 a 18 miesiącem życia dziecka pojawiają się pierwsze objawy choroby, najczęściej pod postacią obustronnego osłabienia mięśni, mowy nosowej czy zaburzeń połykania. Z powodu unieruchomienia pojawiają się przykurcze stawowe, drżenia pęczkowe języka, zniekształcenia kręgosłupa, skolioza, oraz klatki piersiowej. Dwa ostatnie objawy choroby związane są bezpośrednio ze stale przyjmowaną pozycją siedzącą dziecka. W związku z brakiem efektywnego odruchu kaszlu często, u takich pacjentów, dochodzi do infekcji dróg oddechowych [7].

Analogicznie, jak w SMA I, głównym powodem zgonów są powikłania oddechowe. W obecnych czasach około 75% chorych na SMA II dożywa 25-go roku życia. Funkcje ruchowe pacjentów z tym typem rdzeniowego zaniku mięśni ograniczają się do ruchów dłoni, przedramion oraz palców stóp [7].

Rozwój ruchowy dzieci z SMA III (choroba Kugelberga-Welandera) w pierwszych 12 miesiącach życia przebiega prawidłowo, a choroba staje się widoczna po osiągnięciu zdolności samodzielnego chodzenia. Znaczące objawy choroby pojawiają się między 3 a 18 rokiem życia. Takie objawy to m.in.: nieprawidłowy chód, fascykulacje mięśni, osłabione odruchy ścięgnowe, trudności w chodzeniu po schodach i wstawaniem z pozycji leżącej [7].

Zanik mięśni w tym rodzaju SMA dotyczy przede wszystkim mięśni proksymalnych, głównie w obrębie obręczy biodrowej. W postaci klinicznej choroby widoczny jest przerost rzekomy lub prawdziwy mięśni łydek i pośladków. SMA III dzieli się na dwie podgrupy:

- SMA III A – objawy choroby uwidaczniają się przed 3 rokiem życia. Pacjenci od początku mają problem z chodzeniem, nie biegają, nie skaczą, a wstają podpierając się różnych przedmiotów
- SMA III B – pierwsze objawy występują po 3 roku życia, a pacjenci wykazują dużo lepszy rozwój ruchowy.

Pacjenci z rdzeniowym zanikiem mięśni typu III zwykle dożywają wieku dorosłego, jednak wymaga to, zazwyczaj okresowo, nieinwazyjnego wsparcia oddechu [7].

Ostatni typ choroby to SMA IV. Jest równie rzadko występującym typem co SMA 0. Osłabienie siły mięśni występuje w wieku dorosłym, zazwyczaj w trzeciej dekadzie życia chorego. Objawy początkowe są zazwyczaj trudne do wychwycenia. Chorzy przeważnie zgłaszają pogorszenie sprawności ruchowej oraz częstsze upadki, a z czasem pojawiają się problemy z wchodzeniem po schodach, czy wstawaniem z pozycji kucznej. Tak jak w SMA III dochodzi do zaniku mięśni ksobnych. Postęp choroby jest powolny, a zdolność chodzenia zachowana na wiele lat. Ogólna sprawność chorego jest widocznie osłabiona [7].

Nie we wszystkich klasyfikacjach wyodrębnia się SMA 0 i SMA IV. Niektórzy badacze, jak i lekarze specjaliści traktują rdzeniowy zanik mięśni typu 0 jako ciężką, lub bardzo ciężką postać SMA I, a SMA 4 jako bardzo łagodną postać rdzeniowego zaniku mięśni typu III [8].

Rozpoznanie rdzeniowego zaniku mięśni

Podstawą w zdiagnozowaniu SMA jest wykonanie testu genetycznego na obecność delecji lub mutacji genu *SMN1*. Test ten wykonany jest z próbki krwi. Delecja eksonu 7 w genie *SMN1* na obu chromosomach 5 stanowi potwierdzenie SMA oraz nie obliguje do dalszych badań diagnostycznych [9].

U pacjentów z widocznymi objawami, ale z ujemnym wynikiem testu na delecję należy wykonać serię badań, które mają na celu weryfikację czynności mięśni i przewodnictwa nerwów obwodowych. Podwyższone stężenie kinazy kreatynowej może świadczyć o ciężkich schorzeniach mięśni. Złeczone testy pozwalają na wykluczenie innych chorób układu nerwowo-mięśniowego [9]. Gdy wyniki dokonanych badań w rezultacie wskazują na etiologię SMA, należy określić liczbę kopii genu *SMN1*. W przypadku wystąpienia wyłącznie jednej kopii genu nie można wyeliminować współistnienia mutacji punktowych, które prowadzą do zbyt wczesnego przerwania wytwarzania białka. Takie mutacje identyfikuje się poprzez pełne sekwencjonowanie genu chorego [9].

Od lutego 2021 roku w Polsce, na wniosek Ministerstwa Zdrowia, powszechny program badań przesiewowych u noworodków został rozszerzony o badania w kierunku rdzeniowego zaniku mięśni. Różne badania naukowe wykazały, że obecnie dostępne terapie są w stanie całkowicie zapobiec SMA, jedynym warunkiem jest wczesna diagnoza choroby [10].

Leczenie

Przełomem w leczeniu rdzeniowego zaniku mięśni była rejestracja pierwszego leku do leczenia SMA jakim jest Nusinersen (Spinraza®). W Stanach Zjednoczonych rejestracja miała miejsce w grudniu 2016 roku, natomiast w Unii Europejskiej w czerwcu 2017 r. [11].

Terapia genowa jest kolejnym przełomem w leczeniu rdzeniowego zaniku mięśni. Lek stosowany w tej formie leczenia to onasemnogene abeparvovec (Zolgensma®). FDA (ang. *Food and Drug Administration*, Agencja Żywności i Leków) zatwierdziło lek w maju 2019 r., a w Unii Europejskiej od maja 2020 roku. Produkt leczniczy przeznaczony jest dla chorych poniżej 2 roku życia, z mutacją obu alleli genu *SMN1*. Producentem leku jest firma AveXis, pochodząca z Ameryki, należąca do koncernu Novartis [12].

Risdiplam (nazwa handlowa: Evrysdi™) jest preparatem stworzonym do przyczynowego leczenia rdzeniowego zaniku mięśni. Lek charakteryzuje się tym, że ma postać syropu, który spożywany jest raz dziennie doustnie (bądź przez sondę lub tzw. PEG (ang. *percutaneous endoscopic gastrostomy*). Lek zarejestrowany jest w Stanach Zjednoczonych od sierpnia 2019 r., a w Unii Europejskiej, w tym w Polsce, od marca roku 2021. Evrysdi™ stosowany jest u chorych na SMA, będących powyżej drugiego miesiąca życia, posiadających dowolny typ rdzeniowego zaniku mięśni lub u pacjentów (nawet bezobjawowych) mających mniej niż cztery kopie genu *SMN2* [13].

Wsparcie fundacji

W Polsce obecne są fundacje, organizacje pozarządowe i organizacje pożytku publicznego, które zajmują się wsparciem chorych oraz ich rodzin. Promują wiedzę na temat SMA w środowiskach medycznych oraz społecznych, a także aktywnie działają na rzecz poprawy standardów opieki w kraju [7].

Polskie Towarzystwo Chorób Nerwowo-Mięśniowych (ptchnm.org.pl) powstało w 1988 roku i jednoczy ponad 1200 członków w całej Polsce. Jest to organizacja pozarządowa skupiająca osoby posiadające choroby nerwowo-mięśniowe, np.: SMA, dystrofie, miastenię,

miopatie, polineuropatie, stwardnienie zanikowe boczne i inne, oraz ich rodziny, lekarzy i rehabilitantów, a także osoby niosące pomoc dotkniętym chorobami mięśni [7].

Fundacja Pomocy Chorym na Zanik Mięśni (miesnie.szczecin.pl) powstała dzięki inicjatywie Beaty i Leszka Karlińskich – rodziców dziecka chorującego na SMA, została założona w 1993 roku. Posiada ona status Organizacji Pożytku Publicznego. Dotacje celowe oraz darowizny od osób fizycznych i prawnych przyczyniają się do działalności Fundacji, a ta głównie skierowana jest przede do podopiecznych z województwa zachodniopomorskiego. Zadaniem Fundacji jest propagowanie oraz organizacja najróżniejszych form rehabilitacji, pozyskiwanie sprzętu do rehabilitacji, jak i sprzętu pomocniczego, a także gromadzenie i rozpowszechnianie, wśród podopiecznych informacji dotyczących metod leczenia chorób mięśni. Fundacja Pomocy Chorym na Zanik Mięśni oferuje swoim podopiecznym pomoc na wielu płaszczyznach, np. dając możliwość z korzystania z usług asystentów osobistych ON (*osoby niepełnosprawnej*), przyznając dotacje na rehabilitację, zakup sprzętu rehabilitacyjnego, czy częściową likwidację barier. Fundacja zajmuje się organizowaniem międzynarodowych seminariów, łączących się ze specjalistycznymi konsultacjami lekarskimi dla chorych [7].

Ostatnia i jednocześnie najmłodsza fundacja to utworzona w 2013 roku przez rodziców chorych dzieci na rdzeniowy zanik mięśni - **Fundacja SMA** (www.fsma.pl). Fundacja zajmuje się działalnością związaną z chorymi oraz ich rodzinami, m.in.: przeciwdziałaniu wykluczeniu, zwiększeniu niezależności oraz poprawę szeroko pojętej jakości życia; pogłębia wiedzę społeczną na temat rdzeniowego zaniku mięśni, a w szczególności rozpowszechnia świadomości w zakresie genetyki, diagnostyki, standardów opieki oraz metod terapeutycznych; ułatwia dostęp do różnych metod i technik diagnostycznych, leczniczych, rehabilitacyjnych, produktów i rozwiązań technologicznych dla chorych na SMA; wspiera działania systemowe, najczęściej w zakresie opieki zdrowotnej [7].

Rejestry chorych na rdzeniowy zanik mięśni

Największym rejestrem chorych jest TREAT-NMD (www.treat-nmd.eu), który będąc międzynarodową organizacją ukierunkowaną na organizowanie infrastruktury zapewniającej współpracę wśród ekspertów klinicznych i naukowców z całego świata. TREAT-NMD przyczynia się do przyspieszania terapii, poprawy opieki oraz opracowanie nowych standardów odnoszących się do pacjentów chorujących na dziedziczne choroby nerwowomięśniowe [14].

Kluczowym obszarem działalności organizacji jest prowadzenie globalnego rejestru chorych

obejmujący narodowe i lokalne rejestry, w których zgromadzone są dane odnoszące się do cech genetycznych i klinicznych pacjentów z potwierdzoną, dziedziczną chorobą nerwowomięśniową. Rejestr TREAT-NMD posiada informacje ponad 5 tysięcy pacjentów z całego świata, w tym około 3 tysięcy chorych z SMA [15].

Rejestr ten obejmuje informacje ponad 400 pacjentów z rdzeniowym zanikiem mięśni, pochodzących z polskiego projektu „Kliniczno-genetyczna charakterystyka chorób nerwowo-mięśniowych w celu przyszłego zastosowania leczenia przy pomocy terapii genowej”, który realizowany jest przez Katedrę i Klinikę Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z działem Zakładu Genetyki Instytutu Psychiatrii i Neurologii, a także Zespołu Nerwowo-Mięśniowego Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN [16].

Problemy chorych na rdzeniowy zanik mięśni

Problemy układu oddechowego

Dolegliwości ze strony układu oddechowego spowodowane są wadliwą pracą układu nerwowo-mięśniowego, co z czasem prowadzi do rozwinięcia się przewlekłej niewydolności oddychania (CRF, ang. *chronic respiratory failure*). Początkowym elementem długotrwałej terapii oddechowej jest utrzymywanie drożności dróg oddechowych. Stosowanie tego rodzaju terapii poprawia wentylację płuc i ogranicza rozwój groźnych infekcji, których wtórny przebieg jeszcze bardziej osłabia mięśnie oddechowe. Utrzymanie drożności dróg oddechowych obejmuje wspomaganie kaszlu za pomocą technik manualnych i/lub mechanicznych (asystor kaszlu), wspomaganie odkasztuszania za pomocą fizjoterapii, drenażu ułożeniowego i stosowania ssaków [7, 17].

CRF objawia się nieprawidłowym składem gazów krwi, mianowicie hipoksemią (obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu) lub hipoksemią połączoną z hiperkapnią (podwyższone ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla). NIV (ang. *non-invasive mechanical ventilation*), czyli *nieinwazyjna wentylacja mechaniczna jest jedną z metod leczenia CRF*. W przypadku chorych na SMA zastępuje częściowo lub całkowicie utraconą funkcję oddechową, a zarazem poprawia jakość ich życia. NIV jest drogą medycyny naprawczej, jak i paliatywnej, nie powinno to jednak służyć bezwzględnemu podtrzymywaniu życia chorego [7, 17].

Postępujące i nieleczone problemy oddechowe są najczęstszą przyczyną zgonów wśród chorych na SMA I i II, sporadycznie pojawiają się u pacjentów z SMA III [7, 17].

Problemy układu pokarmowego

Postępujący rdzeniowy zanik mięśni, poza dolegliwościami ze strony układu oddechowego, przyczynia się do problemów związanych ze spożywaniem pokarmów. U chorych niezbędne staje się postępowanie, które minimalizuje ryzyko zachłyśnięcia treścią pokarmową podczas połykania, usprawniające efektywność karmienia i promujące przyjemność spożywanych pokarmów [7].

Początkowa zmiana konsystencji posiłków na półpłynną ułatwia ich przyjmowanie, lecz z czasem i postępującym zanikiem mięśni niezbędne może być wdrożenie odżywiania drogą sztuczną, np. za pomocą zgłębników, przetok odżywczych, np. PEG, czy żywienia drogą dożylną. Forma sztucznego żywienia powinna być wdrożona w przypadku nieefektywnego spożywania pokarmów drogą doustną, gdy podaż kaloryczna jest zbyt mała lub karmienie doustne jest niemożliwe przez wzgląd na zatrącenie funkcji żucia i przełykania [7].

U pacjentów chorujących na rdzeniowy zanik mięśni regularnie należy kontrolować tempo wzrostu, w przypadku dzieci, a w przypadku osób dorosłych – masę ciała. Na wizytach kontrolnych zalecana jest konsultacja z dietetykiem, który oceni wartości odżywcze przyjmowanych pokarmów lub zmodyfikuje je w razie potrzeby. Mając na uwadze zmniejszoną masę mięśniową pacjentów z SMA próby osiągnięcia właściwego, dla populacji osób zdrowych, BMI mogą przyczyniać się do rozwoju otyłości [7].

Problemy motoryczne

Opieka rehabilitacyjna i ortopedyczna to jedna z podstawowych potrzeb pacjenta chorującego na SMA. Postępujący zanik mięśni przyczynia się do ograniczenia funkcji motorycznych tułowia oraz kończyn górnych i dolnych. Powoduje to przykurcze mięśni i deformacje kręgosłupa. Potęguje ryzyko złamań kości, osteopenii oraz zwiększa dolegliwości bólowe [7].

Leżący pacjenci posiadają najpoważniejsze ograniczenia zdolności motorycznych, co wiąże się z brakiem kontroli ruchów głowy i nieprawidłową posturą. Terapia oddechowa, jak i postępującego osłabienia mięśni wymagana jest w przypadku chorych z najcięższymi postaciami rdzeniowego zaniku mięśni. Rehabilitacja powinna być włączona już od najwcześniejszego okresu niemowlęstwa, w którym zdiagnozowano chorobę [7].

Osoby siedzące chorujące na SMA najczęściej mierzą się z: osłabieniem, przykurczami, dysfunkcjami oddechowymi oraz skoliozą. Działania w przypadku tej grupy chorych obejmują treningi fizyczne, terapie zajęciowe oraz opiekę ortopedyczną. Istotnym

jest prowadzenie regularnego rozciągania, co minimalizuje powstawanie przykurczy. Cyklicznie stosowana aktywność fizyczna, np. na basenie pozwala na zachowanie kondycji fizycznej oraz wytrzymałości mięśniowej [7].

Chorzy chodzący najczęściej są narażeni na upadki, a w związku z tym rośnie ryzyko złamań oraz inne urazy mięśniowo-szkieletowe. Regularna fizjoterapia, jak w przypadku chorych siedzących, pozwala na zwiększenie wytrzymałości, bezpieczeństwa i niezależności chorego. W przypadku pacjentów chodzących zmniejsza się narażenie na rozwój skoliozy [7].

Znaczna część osób z SMA przemieszcza się jedynie za pomocą wózków inwalidzkich. Dobór wózka, dla takiego chorego, niejednokrotnie stanowi wyzwanie przez wzgląd na wielkość i masę ciała chorego, jego pozycję siedzącą, ale także posiadane poręcze, które umożliwią komfortowe korzystanie ze sprzętu. Pacjenci, których stan zdrowia pozwala na wykorzystywanie wózków z napędem elektrycznym, z wielką chęcią korzystają z takiego rozwiązania, pozostali pacjenci, wymagają pomocy do przemieszczania się [7].

PODSUMOWANIE

Rdzeniowy zanik mięśni to choroba prowadząca do niewydolności wielu obszarów funkcjonowania organizmu. Opieka nad pacjentem z SMA wymaga skoordynowanego, wielodyscyplinarnego zespołu lekarzy, pielęgniarek, fizjoterapeutów i dietetyków. Lekarz, neurolog dziecięcy, bądź w przypadku osób dorosłych – neurolog, powinien opracować plan postępowania, który obejmuje konsultacje w takich poradniach jak m.in.: poradnia nerwowo-mięśniowa, genetyczna, pulmonologiczna, dietetyczna lub gastroenterologiczna, ortopedyczna bądź też rehabilitacyjna [7].

W opiece nad pacjentem najważniejsza jest zrozumiała, ciągła i łatwo dostępna edukacja, która może być wykorzystana przez pacjenta, jak i rodzinę, sprawującą nad nim opiekę nieprofesjonalną.

PIŚMIENNICTWO

1. Verhaart I.E.C., Robertson A., Wilson I.J. et al.: Prevalence, incidence and carrier frequency of 5q-linked spinal muscular atrophy - a literature review. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2017; 12: 124. doi: 10.1186/s13023-017-0671-8.
2. Gierlak-Wójcicka Z., Burlewicz M., Potulska-Chromik A., Kostera-Pruszczyk A.: Przegląd metod oceny funkcjonalnej u niesiedzących pacjentów z rdzeniowym zanikiem mięśni (SMA). *Neurologia Dziecięca* 2018; 27, 54: 11-17.

3. Opinia Prezesa Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji nr 97/2020 z dnia 28 grudnia 2020 r. o projekcie programu polityki zdrowotnej pn. „Program badań przesiewowych noworodków w Rzeczypospolitej Polskiej na lata 2019-2022”, który uwzględnia zmianę dotyczącą panelu badań przesiewowych o badanie w kierunku rdzeniowego zaniku mięśni (SMA).
4. Farooq F.T., Holcik A., MacKenzie A.: Spinal Muscular Atrophy: Classification, Diagnosis, Background, Molecular Mechanism and Development of Therapeutics, Neurodegenerative Diseases, Uday Kishore (ed.), IntechOpen, 2013.
5. Szczerba A., Śliwa A., Żarowski M., Jankowska A.: Molekularne podłoże i terapia rdzeniowego zaniku mięśni. *Neurologia Dziecięca* 2018; 55: 39-46.
6. Darras B.T., Royden Jones H. Jr., Ryan M.M., De Vivo D.C.: Neuromuscular Disorders of Infancy, Childhood, and Adolescence: A Clinician's Approach. 2nd ed. Elsevier, London, UK 2015: 121-122.
7. Wojciechowski P., Łukomska E., Barchańska M.: SMA Rdzeniowy zanik mięśni aktualna wiedza i sposób postępowania. Central and Eastern European Society of Technology Assessment in Health Care (CEESTAHC), Kraków 2017.
8. Finkel R.S., Sejersen T., Mercuri E.: ENMC SMA Workshop Study Group. 218th ENMC International Workshop: Revisiting the consensus on standards of care in SMA Naarden, The Netherlands, 19-21 February 2016. *Neuromuscular Disorders*, 2017; 27: 596-605.
9. Saniewska E. Saniewska N.E.: Wiedza pacjentów obciążonych rdzeniowym zanikiem mięśni (SMA) oraz ich opiekunów na temat choroby. Wyd. PRYMAT, Białystok 2019.
10. Ministerstwo Zdrowia: Program badań przesiewowych noworodków w Polsce na lata 2019-2022 [online] Dostępne: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/program-badan-przesiewowych-noworodkow-w-polsce-na-lata-2019-2022> Data pobrania: 13.11.2021r.
11. Potaczek D.P., Garn H., Unger S.D., Renz H.: Antisense molecules: A new class of drugs. *Jurnal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016; 137(5): 1334-1346.
12. Rao V.K., Kapp D., Schroth M.: Gene Therapy for Spinal Muscular Atrophy: An Emerging Treatment Option for a Devastating Disease. *Journal of Managed Care & specialty Pharmacy* 2018; 24 (12-a Suppl): S3-S16.

13. Majchrzak-Celińska A., Warych A., Szoszkiewicz M.: Rdzeniowy zanik mięśni – onasemnogene abeparvovec i inne opcje terapeutyczne. *Farmacja Polska* 2020; 76 (1): 10–17.
14. Bushby K., Lynn S., Straub T.: TREAT-NMD Network. Collaborating to bring new therapies to the patient--the TREAT-NMD model. *Acta Myologica* 2009; 28(1): 12-15.
15. TREAT-NMD. Spinal muscular atrophy. <https://treat-nmd.org/resources-support/patient-registries/list-of-registries-by-disease/spinal-muscular-atrophy/> Dostęp na dzień 14.11.2021r.
16. Katedra i Klinika Neurologii | Warszawski Uniwersytet Medyczny. Polski Rejestr Pacjentów z Chorobami Nerwowo-Mięśniowymi. Dostęp na dzień 14.12.2021r.: <https://neurologia1.wum.edu.pl/node/115>
17. Skoczyński Sz., Tażbirek M., Pierzchała W.: Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna (NIV) w leczeniu przewlekłej niewydolności oddychania u dorosłych. *Pneumonologia i Alergologia Polska* 2013; 81(4): 380–389.

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM Z CHOROBA ALZHEIMERA

Gabriela Mikołajewicz¹, Krystyna Klimaszewska²

^{1/} Absolwenta Kierunku Pielęgniarstwo I stopnia Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

^{2/} Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Definicja choroby Alzheimera

Choroba Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) to zaburzenie neurogenne oraz najczęstsza przyczyna otępienia, które zazwyczaj pojawia się u osób starszych, szczególnie po 65 roku życia. U każdej osoby schorzenie może przebiegać inaczej. Jednak charakteryzuje się problemami z pamięcią, przypomnieniem wydarzeń z przeszłości, jak i trudnością z wykorzystaniem odpowiednich słów. Może także dojść do utraty kontaktu z otoczeniem. Spowodowane to jest nieodwracalną utratą neuronów w mózgu człowieka. Niestety z biegiem lat postępujące zmiany chorobowe mogą doprowadzić do inwalidztwa psychofizycznego a nawet do śmierci [1].

Epidemiologia

Społeczeństwo na świecie starzeje się. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) może to przyczynić się do rozrostu AD. Szacuje się, że liczba chorych w 2040 roku może przekroczyć nawet 80 milionów. To obrazuje skalę problemu z jakim może się liczyć ludność [2].

W Polsce sytuacja jest równie podobna jak na świecie, populacja osób starszych wzrasta. Liczba chorych na Alzheimera w 2015 roku szacowano od 360 do 470 tysięcy osób. W porównaniu z 2005 rokiem jest to wzrost o 20% [2].

Etiologia i patogeneza

Alzheimer to choroba zwyrodnieniowa mózgu. Niestety z powodu złożonych procesów związanych z neurodegeneracją patogenezą schorzenia nie została jednoznacznie przedstawiona.

Ważną rolę w procesie patologicznym AD pełnią rolę białka β -amyloid, który przyczynia się do powstania blaszek starczych i ufosforylowanego białka tau. Nagromadzenie się tych struktur prowadzi na drodze apoptozy do śmierci neuronów. W wyniku tego dochodzi do zaburzeń funkcji układu nerwowego. Zmniejsza się ilość połączeń neuronalnych, jak i liczba neuroprzekaźników, w tym acetylocholino, która odgrywa kluczową rolę w AD [3].

Zaburzenie ma charakter wieloczynnikowy, czyli na jego rozwój wpływają czynniki środowiska oraz podatność genetyczna. Bezspornym czynnikiem jest wiek. Innymi przyczynami może być niski poziom wykształcenia, samotne życie, aktywność fizyczna, dieta oraz nałogi [3].

Z genetycznego punktu widzenia we wczesnym etapie otępienia wykryto mutacje 3 genów: APP (koduje białko prokursorowe amyloidu), PSEN1 (koduje presenilinę 1), PSEN2 (koduje presenilinę 2). Przyczyniają się one do zwiększenia powstawania β -amyloidu. W późniejszym ciągu schorzenia zidentyfikowano oraz udokumentowano allel E4, który koduje apolipoproteina E (ApoE). ApoE jest glikoproteina powstającą w wątrobie. Występuje w trzech wersjach E2 (wykazuje działanie ochronne), E3 i E4 (zwiększa zapadalność na AD). Posiadanie wariantu E4 nie warunkuje Alzheimera, mimo, że nosiciele tego czynnika częściej zapadają na chorobę [4].

Etapy rozwoju choroby

Zaburzenie Alzheimera ma charakter postępujący i może trwać nawet 8-20 lat. Podczas trwania można wyróżnić trzy fazy jej zaawansowania. Różnią się od siebie objawami, czasem trwania oraz stopniem trudności w opiece.

Pierwsze stadium:

Otępienie lekkie to etap, w którym głównym problemem są kłopoty z pamięcią. Chory ma trudności w znajdowaniu odłożonych rzeczy, uczeniu się przypomnieniu nazwisk czy też nazw przedmiotów. Często w tej fazie osoba traci apetyt, zainteresowanie jedzeniem, przez co nie dojada i traci na wadze. Zdarza się również wycofanie pacjenta uczestnictwa w życiu

towarzyskim. Staje się apatyczny, przygnieciony, drażliwy. Odczuwa też lęki przez pojawienie się objawów. Pierwszy etap panuje 2-5 lat [5].

Drugie stadium:

Otępienie umiarkowane - najdłuższe stadium, gdyż może trwać od 2 do nawet 12 lat. Dochodzi już do wyraźnego zaburzenia pamięci. Chory ma trudności z przypomnieniem wydarzeń z życia, rozpoznawaniem osób, nawet tych z najbliższego otoczenia oraz występuje dezorientacja co do czasu jaki i miejsca. Ujawniają się problemy z utrzymaniem równowagi, przez co dochodzi do licznych upadków. Wielokrotnie dochodzi kłopot ze snem, zamiast w nocy potrafi spać przez większość dnia. Wzrasta także trudność przy wykonywaniu prac dnia codziennego, m. in. ze zmianą ubrań, myciem czy jedzeniem. Pacjent staje się bardziej agresywny, pojawiają się urojenia i omamy wzrokowe. Zwiększa się trudność w komunikacji, chory ma uboższą mowę oraz coraz trudniej jest go zrozumieć [5].

Trzecie stadium:

Otępienie głębokie jest ostatnią fazą. W zależności od opieki może trwać od roku do nawet 3 lat. W tym stadium kontakt z chorym jest bardzo ograniczony. Mówi pojedyncze słowa, nie rozpoznaje swoich opiekunów, musi być przez kogoś karmiony. Osoba chora nie kontroluje także zwieraczy, przez to musi nosić pampersy zarówno w dzień jaki i w nocy. Mało się także porusza. Większość czasu spędza w pozycji siedzącej, a następnie leżącej, aż do całkowitego unieruchomienia w łóżku, mimo, że żadne niedowłady nie występują. Ze względu na ciągłe przebywanie w pozycji leżącej często dochodzi do powstania zapalenia płuc, które niestety jest najczęstszą przyczyną zgonu [5].

Oprócz wymienionych wyżej stadiów przebieg, opis objawów czy stopień zaawansowania choroby Alzheimera możemy również określić za pomocą skali GDS (*Global Deterioration Scale*):

Etap 1: Brak zaburzeń poznawczych:

- brak zgłaszanych przez pacjenta i stwierdzanych w badaniu klinicznym objawów związanych z zaburzeniem pamięci;

Etap 2: Bardzo łagodne zaburzenia poznawcze:

- pogorszenie pamięci, zapominanie (np. nazw przedmiotów, miejsca pozostawienia rzeczy),

- brak obiektywnych zaburzeń pamięci w badaniu klinicznym,
- poczucie trudności w przypominaniu słów,
- niepokój pacjenta adekwatny do zaburzeń;

Etap 3: Łagodne zaburzenia poznawcze:

- problemy w wykonywaniu pracy,
- trudności w odnajdywaniu odpowiednich słów i nazwisk,
- pojawiają się zaburzenia uwagi, które są wychwytywane w testach klinicznych,
- etap może trwać do 7 lat;

Etap 4: Umiarkowane zaburzenia poznawcze:

- późny stan dezorientacji,
- brak orientacji w aktualnych wydarzeniach,
- zaburzenia pamięci dotyczących wydarzeń z osobistej historii chorego,
- wymagania pomocy w złożonych zadaniach, jak np. wypełnianie rachunków,
- faza panuje do 2 lat;

Etap 5: Średnio głębokie zaburzenia poznawcze:

- wczesny stan otępienia,
- brak zdolności do samodzielnej egzystencji,
- chory nie może sobie przypomnieć ważnych elementów z życia podczas badania, np. adres zamieszkania lub numer telefonu,
- często stwierdza się zaburzenia w ocenie czasu albo miejsca,
- wymagana pomoc przy doborze ubrań,
- etap utrzymuje się do 2 lat;

Etap 6: Głębokie zaburzenia poznawcze:

- pośrednia faza otępienia,
- brak rozeznania do aktualnych wydarzeń,
- pozostaje znikoma pamięć z przeszłości,
- zaburzony rytm dobowy,
- chory odróżnia osoby ze swego otoczenia,
- wymagana pomoc przy ubieraniu czy czynnościach higienicznych,
- występuje nietrzymanie moczu i kału,

- pojawiają się urojenia,
- studium może trwać do 3 lat;

Etap 7: Bardzo głębokie zaburzenia poznawcze:

- późna faza otępienia,
- ograniczenie mowy, chory wydaje tylko pojedyncze dźwięki,
- zrozumiały słownik budowany z pojedynczych słów,
- utrata zdolności ruchowych,
- zupełne nietrzymanie moczu,
- wymagana pomoc w myciu i karmieniu [6].

Diagnoza

Choroba Alzheimera jest ciężkim schorzeniem do rozpoznania. Proces chorobowy rozpoczyna się zazwyczaj dużo wcześniej przed pojawiającymi się objawami. Niestety często są one nierozpoznawalne przez doświadczonych lekarzy. Proces diagnostyczny wymaga wizyty u kilku specjalistów jak neurolog, psychiatra, geriatra oraz wykonaniu dodatkowych badań. Przez to przebieg jest kosztowny i czasochłonny, gdyż na wizyty trzeba bardzo długo czekać, a to przyczynia się do opóźnienia w diagnozie choroby. Istotne jest, aby szybko doszło do zdiagnozowania otępienia [7].

Badania neuroobrazowe:

Tomografia komputerowa (TK) umożliwia wykluczenie występowania guza mózgu, krwawienia wewnątrzczaszkowego, czy wodogłowia.

Rezonans magnetyczny (MRI, *Magnetic resonance imaging*) cechuje się bardzo dobrą rozdzielczością. Ułatwia rozpoznanie istoty białej jak i szarej, ocenę zmian zachodzących w hipokampie a także zobrazowanie zwyrodnień i zaników neuronów. MRI pomaga w rozpoznaniu AD [7].

Tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (SPECT, *Single-photon emission computed tomography*) to rodzaj badania neuroobrazowego, dzięki któremu możliwe jest przedstawienie przepływu krwi przez mózg oraz metabolizm wybranych jego okolic. W AD uwidacznia się zmniejszenie przepływu krwi przez tylne części płatów skroniowych jak i ciemieniowych [7].

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET, *Positron emission tomography*) to nowoczesna technika molekularna, która umożliwia obrazowanie wielkości oraz rozmieszczenia blaszek amyloidowych w mózgowiu, dzięki czemu jest możliwa diagnoza alzheimerowskich zaburzeń poznawczych. Można też wykonać badanie PET z wykorzystaniem fludeoksyglukozy, która daje możliwość zaobserwowania zmian metabolizmu glukozy jak i przepływu krwi w mózgu. Zmniejszony metabolizm w rejonie skroniowo-ciemieniowym mózgu wiąże się z zaburzeniami epizodycznej. Uważa się to za charakterystyczny objaw AD [7].

Wskaźniki biochemiczne:

Chorobę Alzheimera można zdiagnozować również za pomocą nieprawidłowych stężenia biomarkerów występujących w płynie mózgowo-rdzeniowym. Obserwuje się wówczas obniżony poziom β - amyloidu oraz podwyższenie stężenia całkowitego i ufosforylowanego białka tau. Z ilości tych markerów w płynie można wywnioskować nasilenie procesu zwyrodnieniowego [8].

Testy przesiewowe:

Istotną rolę w diagnozie stanowią też testy przesiewowe. Do rozpoznania zaburzeń funkcji poznawczych wykorzystuje się tu skalę Mini-Mental (MMSE) oraz test rysowania zegara.

Skala MMSE to krótka skala pozwalająca ocenić stan psychiczny osoby. Składa się z kilku punktów, które oceniają:

- orientację co do miejsca i czasu,
- zapamiętanie trzech wyrazów,
- uwagę i zdolność liczenia,
- nazywanie dwóch przedmiotów,
- przywoływanie wcześniej zapamiętanych wyrazów po niewielkim odstępie czasu,
- wykonywanie poleceń słownych,
- pisanie,
- kopiowanie dwóch przecinających się pięciokątów [8].

Podczas badania należy mówić wolno i wyraźnie, tak aby pacjent rozumiał co ma zrobić. Zaleca się, aby kontakt ograniczał się jedynie do instrukcji wykonania zadania, żeby

zapobiec nadmiernemu rozproszeniu. Polecenia mogą być powtórzone, ale nie więcej niż 3 razy. Maksymalnie w skali MINI - MENTAL można otrzymać 30 punktów. 24-26 punktów oznacza łagodne zaburzenie poznawcze, a uzyskanie poniżej 24 punktów może oznaczać obecność procesu otępiennego. Mimo, to zaleca się, aby po uzyskaniu poniżej 27 punktów podjąć badania diagnostyczne w celu potwierdzenia bądź wyeliminowania podejrzeń choroby [8].

Test rysowania zegara służy nam do oceny funkcji wzrokowo-przestrzennych. Możemy wyróżnić trzy wersje testu: Shulmana, Sunderlanda oraz Watsona [9].

Metoda Shulmana polega na umieszczeniu, w narysowanym już kole, poprawnie cyfr oznaczających godziny i wskazaniu godziny 3:00 poprzez rozrysowanie wskazówek zegara. Ocenia się na podstawie 5 stopni:

- I stopień - łagodne pomyłki dotyczące rozmieszczenia,
- II stopień - niewłaściwe oznaczanie godziny,
- III stopień - błędy wzrokowo - przestrzenne, np. opuszczanie godzin, nieprawidłowe wpisanie cyfr.
- IV stopień - ciężka dezorientacja przestrzenna,
- V stopień - ciężkie błędy niepozwalające na sensowne wykonanie testu [9].

Watson w swojej metodzie zaproponował, aby zamiast rysować zegar i godziny, chory powinien umieścić cyfry odpowiadające godzinom odpowiednio w cztery kwadranty zegara. Błąd w pierwszych trzech kwadrantach skutkuje dodaniem 1 punktu, a w czwartym kwadrancie - 4 punktów. Wynik zatem może wynosić od 0 do 7 punktów [9].

W Polsce wykorzystuje się test rysowania zegara według Sunderlanda. Chory podczas badania samodzielnie rysuje zegar i wyznacza na nim godzinę 3:00. Można uzyskać od 1 do 10 punktów [9].

Tabela 1: Punktacja testu rysowania zegara [9].

Punktacja:	Błędy:
10	Tarcza i wskazówki są narysowane prawidłowo.
9	Niewielkie pomyłki w ułożeniu wskazówek.

8	Wyraźne błędy w rozmieszczeniu wskazówek.
7	Źle położone wskazówki.
6	Nieodpowiednie użyte wskazówki lub znaczenie czasu cyfrowo.
5	Tarcza zegara niewłaściwie narysowana, cyfry umieszczone po jednej stronie zegara bądź ich odwracanie,
4	Nieprawidłowo rysowanie zegara, cyfry są poza tarczą lub ich kompletnie brak.
3	Błędny rysunek zegara. Tarcza i cyfry nie są ze sobą związane, brakuje także wskazówek.
2	Rysunek w niewielkim stopniu przypomina zegar.
1	Próba narysowania nie została podjęta bądź wyniku nie da się zinterpretować.

Leczenie farmakologiczne i nefarmakologiczne

Choroba Alzheimera jest niestety nieuleczalna. Leczenie opiera się jedynie na redukcji symptomów schorzenia, poprawie jakości życia pacjenta, zahamowaniu procesu narastania objawów i stabilizacji zaburzenia. Możemy wyróżnić postępowanie farmakologiczne oraz nefarmakologiczne.

Leczenie farmakologiczne:

I. Inhibitory acetylocholinoesterazy:

Mają za zadanie zahamować działanie enzymu acetylocholinerazy (AChE), który powoduje rozpad neuroprzekaźnika - acetylocholiny. Spadek acetylocholiny w niewielkim stopniu wpływa na demencję, która jest jednym z wielu objawów AD. Powstrzymanie działania AChE może spowodować wzrost poziomu neuroprzekaźnika, poprawić przekazywanie neuronów w układzie nerwowym i wpłynąć pozytywnie na efekty terapii leczniczych Alzheimera [10].

- Donepezil - jest to w głównej mierze stosowany lek w farmakoterapii choroby Alzheimera, najczęściej w lekkich i średnich zaburzeniach. W zestawieniu z innymi inhibitorami donepezil jest lekiem efektywnie ulepszającym czynności mózgu,

zachowując przy tym dobrą tolerancję i bezpieczeństwo. Szczególnie pozytywne rezultaty obserwuje się przy niewielkich dawkach (5-10 mg) [11].

- Rywastygmina - używana jest w przypadku łagodnych i średnich fazach AD. Nie należy stosować rywastygminy w przypadku ciężkiej choroby wątroby, choroby wrzodowej żołądka lub dwunastnicy, bradykardii, obturacyjnej chorobie płuc, astmie oskrzelowej czy padaczce [11].
- Galantamina - wykorzystywana jest w przypadku lekkiego jak i umiarkowanego nasilenia Alzheimera. Poprawia funkcje poznawcze, wpływa także korzystnie na jego funkcjonowanie. Terapie z tym lekiem można wykorzystać u chorych, którzy wykazują nietolerancję na donepezil bądź rywastygminę [11].

II. Antagoniści receptora N-metylo-D-asparaginowego (NMDA):

- Memantyna - jest lekiem stosowanym w średniej jak i ciężkiej fazie AD. Blokuje efekty nagromadzonego glutaminianu, który może spowodować zaburzenia pracy neuronów. Korzystanie z memantyny może zmniejszyć narastanie objawów Alzheimera, ale tylko w niewielkim stopniu. Istnieje ryzyko powstania działań niepożądanych, takich jak: zawroty i ból głowy, biegunka, wymioty. Nie należy stosować leku w przypadku padaczki, ciężkich zaburzeń funkcjonowania nerek. Używając preparat należy przede wszystkim zwrócić szczególną uwagę u chorych, którzy niedawno przeszli zawał serca lub mają niewydolność krążeniową [11].

Leczenie nefarmakologiczne:

Wykorzystanie metod nefarmakologicznych w leczeniu otępienia jest niezwykle ważne i pomocne, szczególnie w początkowych fazach choroby z łagodnymi zaburzeniami. Poprawiają samopoczucie chorego, a nawet wzmacniają zachowane zdolności poznawczych. Podczas wyboru techniki leczenia należy pamiętać, aby był on odpowiednio dobrany do możliwości pacjenta. Wyróżniamy tu między innymi:

- Terapia walidacyjna polega na wzmożeniu prawidłowych zachowań społecznych i zminimalizowaniu przy tym lęku czy niepokoju. Metoda opiera się na potwierdzaniu spostrzeżeń chorego, niezależnie czy są prawidłowe, czy też nie. Zaakceptowanie tych stwierdzeń ma na celu pokazać pacjentowi, że jest on rozumiany i akceptowany.

Należy unikać wszelkich konfrontacji, a jeżeli już się przytrafią to trzeba szybko zmienić temat na inny [12].

- Terapia wspomnieniowa stosuje w swojej metodzie rozmowę z ludźmi odnośnie wspomnień z przeszłości. Często przy tego typu pogawędkach używa się zdjęć, pamiątek, wszelkie przedmioty, które kojarzą się choremu z dawnymi czasami [12].
- Terapia kognitywna to treningi orientacji w rzeczywistości. Wykorzystuje się tu kalendarze, zegarki, kartki z aktualną datą, gazety czy wiadomości pokazywane w telewizji, itp. Wszystko ma to na celu przekazanie wszelkich informacji dotyczących otaczających chorych teraźniejszości [12].
- Muzykoterapia jest również jedną z form terapii stosowanej w chorobie AD. Korzysta się tu ze wspólnego śpiewania piosenek, które są znane z młodości pacjentów. W ten sposób przywoływane są wspomnienia z dawnych lat. Muzykoterapia ma za zadanie wzbudzić ich do realizowania wspólnych działań i sprawić im radość [13].
- Ćwiczenia funkcji poznawczych są także istotne, szczególnie w łagodnych otępieniach. Wpływają na poprawę pamięci, koncentracji, czy ogólnych zdolności poznawczych. Ważne jest, aby wykonywać te zadania systematycznie - najlepiej codziennie. Są to proste ćwiczenia typu: czytanie na głos, pisanie notatek lub listy zakupów, układanie puzzli, rozwiązywanie krzyżówek, sudoku, a nawet gra w gry planszowe bądź państwa-miasta [12].

Dieta i aktywność fizyczna

We wczesnych stadiach choroby wraz z odpowiednim leczeniem wykazano, że dieta oraz aktywność fizyczna mają wpływ na spowolnienie rozwoju AD.

Dieta:

Wraz z wiekiem dochodzi do różnych zmian fizjologicznych w przewodzie pokarmowym przyczyniając się do zmniejszenia efektywności procesu trawienia oraz wchłaniania licznych składników pokarmowych. Przez to u tak wielu starszych doskwiera problem niedożywienia, w tym także, u osób z Alzheimerem. Niedożywienie może nasilać ryzyko nasilenia chorób współistniejących, infekcji, czy ogólnie przyczyniać się do problemów w samodzielnym funkcjonowaniu chorego [14].

Jadłospis u chorego powinien składać się z 5 mniejszych posiłków podczas dnia. W zależności od stadium choroby, jak i stanu pacjenta, trzeba wybrać rodzaj oraz konsystencję pokarmu. Ogólnie zaleca się wybierać odtłuszczone produkty mleczne, chude mięso, drób i ryby. Warto, aby chory codziennie spożywał owoce i warzywa. A podczas przygotowywania pokarmu lepiej używać olejów roślinnych, unikać dużej ilości przypraw, w tym soli [14].

Istotnym faktem jest sposób podania jedzenia, powinno być kolorowe, tak aby barwa odróżniała się od kolorystyki obrusu czy stołu. Zdarza się, że chory ma problem z wyborem dania, temu warto podawać je pojedynczo zaczynając np. od surówki, a później podając mięso. Trzeba pamiętać, żeby pacjent jadł samodzielnie tak długo jak to możliwe, a pomagać, gdy jest to już naprawdę niezbędne. Często chory, mimo że niedawno zjadł, zapomina o tym. Można mu wtedy podać drobną przekąskę typu kawałek gorzkiej czekolady, czy trochę owocu lub warzywa [14].

Aktywność fizyczna:

Jest to tania i niewiele ryzykowna metoda w postępowaniu w przypadku Alzheimera. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że aktywność fizyczna zwiększa przepływ krwi w obszarach mózgu, które mają związek z procesami poznawczymi. Ponadto może przyczynić się do zredukowania wielu czynników, między innymi: obniżenia ciśnienia krwi, wzrostu tolerancji glukozy i oporności insulinowej, czy obniżenie nadwagi. Regularne jej przestrzeganie może korzystnie wpłynąć także na nastrój i samopoczucie chorego, a nawet może pomóc w zapobieganiu upadkom czy niesprawności ruchowej. Zalecane są spacery przez 20-30 min, ale niektórzy wybierają także jazdę na rowerze stacjonarnym bądź aerobik. Najważniejsze jest wybierając tą formę, aby dostosować ją do możliwości pacjenta [15].

Opieka nad chorym

Zajmowanie się osobą z Alzheimerem nie należy do łatwych zadań. Nie jest to tylko ciężkie dla chorego, ale także dla rodziny. Wieloletnia choroba przyczynia się do powstawania wielu obciążeń, m. in. psychicznych, fizycznych a nawet ekonomicznych.

Główny opiekun ma najtrudniejsze zadanie, gdyż spędza najwięcej swego czasu z pacjentem. Najczęściej te funkcje przyjmuje współmałżonek lub dziecko cierpiącego. Aby spełnić rolę często opiekun ogranicza spotkania towarzyskie, czas wolny, czy nawet wykonywanie pracy zawodowej, aby móc być cały czas z bliskim. Takie poświęcenie może

przyczynić się do rozwoju depresji, poczucia osamotnienia, a nawet do pogorszenia stanu zdrowia, m.in. problemy z ciśnieniem, zaburzenia snu [16].

Rodzina zajmując się schorowanym człowiekiem powinna znać jednostkę chorobową, wiedzieć czym się objawia oraz jak z nią sobie radzić. Oprócz tego niezbędne też jest prawidłowe przygotowania domu do bezpiecznego funkcjonowania w nim chorego. Pacjent powinien mieć swój pokój, w którym będzie się czuć komfortowo. Należy zabezpieczyć wszelkie okna jak i drzwi balkonowe przed jakąkolwiek ucieczką. Wypada, aby drzwi zewnętrzne miały dodatkowe zabezpieczenie, tak by chory nie mógł samodzielnie opuścić miejsca zamieszkania. Ważne jest także pozbycie się dywanów, chodników czy progów. Mogą one spowodować upadki, szczególnie jeżeli występują zaburzenia równowagi. Wszystkie ostre przedmioty, chemikalia, leki, zapalki a nawet klucze muszą znajdować się poza zasięgiem. A w łazience wypadałoby zamontować uchwyty, które pomogą przy siadaniu czy wstawaniu z toalety oraz położyć matę antypoślizgową przy wannie czy prysznicu [17].

Każdy chory człowiek potrzebuje całodobowej opieki. Często w wykonywaniu rzeczy dnia codziennego jak przy ubieraniu, jedzeniu, toalecie czy kąpieli. Nie każdy ma możliwość zajmowaniem się chorym samodzielnie w domu. Niekiedy też się zdarza, że taka opieka już nie wystarczy i trzeba umieścić pacjenta w instytucji opiekuńczej typu dom pomocy społecznej lub instytucji opiekuńczo-pielęgniacyjnej. Wykonywane są tam wszelkie usługi opiekuńcze, bytowe, terapeutyczne oraz socjalne. Jednakże czas oczekiwania na miejsce jest długie, może wynosić nawet kilka lat. Istnieją też takie placówki, ale prywatne. Niestety nie każdą rodzinę stać na taką możliwość [16, 17].

Rola pielęgniarki w opiece jest istotna. Nie tylko udziela profesjonalnej pomocy, ale także jest dobrym wsparciem opiekunom, dlatego ważna jest współpraca między nimi. Jednym z wielu zadań jest edukacja rodziny, także dawanie wskazówek pielęgnacyjnych czy udzielanie wsparcia psychicznego bliskim chorego na AD [18]. Pielęgniarka powinna pomóc opiekunom przygotować indywidualny plan opieki nad pacjentem. Należy w nim wskazać różne sposoby na ćwiczenie pamięci, system postępowania z chorym oraz technikę komunikowania się z nim. Niezbędny jest tu ton głosu, którym opiekun się posługuje podczas rozmowy, oraz mimika twarzy jaką przyjmuje. Ważnym zadaniem pielęgniarki jest także w późniejszym stadium choroby wykonanie profilaktyki przeciwdrożdżynowej oraz nauczenie jak z nimi postępować, aby bardziej się nie postępowały. Pielęgniarka współpracuje również z lekarzem, któremu przekazuje wszystkie informacje odnośnie chorego na Alzheimera [16].

CEL PRACY

Choroba Alzheimera to postępująca jak i nieuleczalna choroba zwyrodnieniowa mózgu. Jest to także zasadniczy powód otępienia u osób powyżej 65 roku życia. Charakterystycznym objawem jest deficyt pamięci, problem z komunikacją, koncentracją, a nawet zaburzenia w orientacji.

Celem pracy było:

- rozpoznanie problemów opiekuńczo – pielęgnacyjnych,
- opracowanie indywidualnego planu opieki dla pacjenta cierpiącego na te schorzenie.

MATERIAŁ I METODA BADANIA

Badaniem objęto 84-letniego pacjenta z rozpoznaną chorobą Alzheimera, który znajduje się na oddziale Neurologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku. Chory jest osobą leżącą, niezdolną do wykonywania czynności dnia codziennego.

Materiał do badań zebrano za pomocą:

- wywiadu pielęgniarskiego,
- wykonania pomiarów,
- obserwacji pacjenta,
- analizy dokumentacji medycznej pacjenta.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent w wieku 84 lat został przyjęty na oddział Neurologii w USK w Białymstoku. U mężczyzny w połowie 2020 roku rozpoznano zaawansowaną chorobę Alzheimera.

Od kilku miesięcy pacjent nie jest samodzielny, potrzebuje pomocy w spożywaniu posiłków, toalecie ciała, przyjmowaniu leków oraz ubieraniu się. Mężczyzna nie jest w stanie się poruszać, jest osobą leżącą. Występuje także utrudnienie w zmianach pozycji w łóżku. Pacjent śpi w ciągu dnia, przez to często występują problemy ze snem podczas nocy.

Chory wcześniej informował o potrzebach fizjologicznych. Teraz bezwiednie oddaje mocz i stolec. Z racji tego ma założony cewnik Foley'a oraz pampers.

Stan świadomości pacjenta jest nieprawidłowy, występują zaburzenia kontaktu słownego. Nie odpowiada na zadane pytania w sposób logiczny, nie jest też zorientowany co do miejsca. Pamięć krótkotrwała pacjenta jest także zaburzona. Chory bardziej pamięta wydarzenia z dalekiej przeszłości niżeli te, które wydarzyły się niedawno. Zaobserwowano również u mężczyzny obniżenie nastroju.

Skóra mężczyzny jest ciepła, czysta i sucha. Zauważono odleżyny II stopnia na kości krzyżowej i lewej pięcie oraz III stopnia prawym pośladku.

Pacjent mieszka w domu jednorodzinnym na wsi. Zamieszkuje tam wraz ze swoją żoną. Warunki bytowe domu są dobre. Występują w nim wysokie progi, które utrudniają poruszanie się pacjenta, nawet z wózkiem. Cóрка codziennie odwiedza chorego oraz pomaga w wykonywaniu czynności przy nim. Obie się przerażone stanem mężczyzny, nie wiedzą jak dokładnie się opiekować mężczyzną.

W 2013 roku pacjent trafił do szpitala po wypadku z połamanyimi żebrami oraz urazem ręki. Rok później przeszedł zabieg wstawiania rozrusznika serca. Badany ma wadę wzroku - astygmatyzm. Nosił okulary tylko do czytania.

Pacjent jest pod stałą kontrolą poradni kardiologicznej. Leczy się na nadciśnienie tętnicze, regularnie przyjmuje leki zalecane przez lekarza kardiologa.

Po przyjęciu do szpitala wykonano test na SARS Co-V-2 RT-PCR - wynik ujemny. Zrobiono także TK głowy oraz pobrano krew na badanie morfologiczne, mocz oraz wykonano badanie glukozy. Chory ma założony wenflon na grzbiecie lewej dłoni.

Parametry pacjenta:

- Ciśnienie: 140/84 mm Hg
- Tętno: 85 /min
- Temperatura: 36.6 stopni C
- Wzrost: 178 cm
- Waga: 60 kg
- BMI: 18.9

- Liczba oddechów: 12 oddechów/ min
- Glukoza (na czczo): 89 mg/dl

Plan opieki pielęgniarskiej

- **Diagnoza pielęgniarska 1:** Podwyższone ciśnienie tętnicze spowodowane współistniejącym nadciśnieniem tętniczym.
- ✓ **Cel opieki:** Obniżenie ciśnienia tętniczego.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Podanie leków obniżających ciśnienie zgodnie z zaleceniem lekarza.
 - Stałe monitorowanie ciśnienia pacjenta.
 - Zapewnienie ciszy i spokoju pacjentowi.
 - Unikanie sytuacji stresujących.
- ✓ **Ocena:** Ciśnienie tętnicze zmniejszyło się do 131/79.

- **Diagnoza pielęgniarska 2:** Odleżyny II i III stopnia występujące na kości krzyżowej i lewej pięcie oraz prawym pośladku.
- ✓ **Cel opieki:** Wyleczenie występujących odleżyn.
Zapobieganie pojawieniu się kolejnych odleżyn.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Zastosowanie materaca przeciwoleżynowego.
 - Zmiana pozycji pacjenta nawet co 2 godziny.
 - Często wykonywanie toalety ciała (minimum 2 razy dziennie) oraz dokładne wysuszenie skóry ręcznikiem.
 - Stosowanie opatrunków na odleżyny.
 - Naciąganie prześcieradła, podkładów tak aby nie było żadnych zagnieceń.
 - Wykorzystywanie udogodnień takich jak wałki, poduszki czy ręczniki.
 - Monitorowanie stanu skóry.
 - Staranne nacieranie skóry pacjenta oliwką.
- ✓ **Ocena:** Powstałe odleżyny goją się, jednak problem jest do dalszej obserwacji. Występuje niewielkie ryzyko powstania kolejnych ran.

- **Diagnoza pielęgniarska 3:** Ryzyko powstania infekcji układu moczowego z powodu założonego cewnika Folley'a.
- ✓ **Cel opieki:** Zminimalizowanie ryzyka powstania infekcji układu moczowego.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki przy wymianie cewnika.
 - Wykonywanie toalety krocza minimum 2 razy dziennie,
 - Podanie co najmniej 2 litrów płynów w celu odpowiedniego nawodnienia pacjenta.
 - Kontrola moczu pod względem ilości oraz jego barwy.
 - Monitorowanie cewki moczowej chorego pod kątem ewentualnego zaczerwienienia czy pojawiających się dolegliwości bólowych.
- ✓ **Ocena:** Ryzyko powstania infekcji jest minimalne.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 4: Trudności ze snem w nocy z powodu przysypiania pacjenta w ciągu dnia.**

✓ **Cel opieki:** Przywrócenie prawidłowego rytmu dobowego pacjenta.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Ustalenie harmonogramu dnia.
 - Zapewnienie zajęć pacjentowi: czytanie książek, rozmowa, ćwiczenia poprawiające pamięć.
 - Wywietrzenie sali, zagwarantowanie ciszy i spokoju na noc.
 - Podanie środków nasennych na noc na zlecenie lekarza.
- ✓ **Ocena:** Pacjentowi nadal zdarza się przysypiać w ciągu dnia, mimo to śpi przez większość nocy.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 5: Brak samodzielności w spożywaniu posiłków.**

✓ **Cel opieki:** Ułatwienie pacjentowi przyjmowanie posiłków.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Żywienie chorego o stałych porach.
 - Ułożenie pacjenta w pozycji półwysokiej.
 - Zabezpieczenie bielizny i pościeli przed zabrudzeniem.
 - Pomoc w spożywaniu posiłków (rozdrabniać pokarm na mniejsze kawałki, karmienie za pomocą łyżki, odcinanie skórki od chleba, podawanie napoju z wykorzystaniem słomki).
 - Podanie leków w formie rozkruszonej.
 - Wykonywanie toalety jamy ustnej przed i po posiłku.
- ✓ **Ocena:** Pacjent ciągle wymaga pomocy w przygotowaniu posiłków oraz spożywaniu ich.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 6: Deficyt w wykonywaniu czynności samopielęgnacyjnych.**

- ✓ **Cel opieki:** Obniżenie deficytu w wykonywaniu czynności samopielęgnacyjnych.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Wykonywanie codziennie toalety całego ciała.
 - Zmiana pampersa przy każdym jego zabrudzeniu i mycie okolic intymnych.
 - Zmiana bielizny osobistej jak i pościelowej w przypadku zabrudzenia.
 - Stałe monitorowanie stanu skóry pacjenta,
- ✓ **Ocena:** Pacjent nie jest w stanie sam zadbać o siebie, nadal wymaga pomocy w wykonywaniu czynności pielęgnacyjnych.

- **Diagnoza pielęgniarska 7:** Duże prawdopodobieństwo zaniku mięśni z powodu ciągłego unieruchomienia pacjenta.
- ✓ **Cel opieki:** Poprawa sprawności mięśni.
- Uniemożliwienie powstania zaniku mięśni.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Przeprowadzać ćwiczenia bierne.
 - Zmiana pozycji pacjenta w łóżku co 2 godziny.
 - Zastosowanie materaca przeciwoleżynowego.
 - Wykorzystanie wałków, kocy w celu zmiany ułożenia chorego.
 - Korzystać z masażu kończyn w celu pobudzenia krążenia.
- ✓ **Ocena:** Brak współpracy z pacjentem. Problem do dalszej obserwacji.

- **Diagnoza pielęgniarska 8:** Brak orientacji pacjenta co do czasu i miejsca z powodu rozwoju choroby Alzheimera.
- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie objawów dezorientacji czasoprzestrzennej.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Ustalenie harmonogramu dnia.
 - Informowanie o aktualnych wydarzeniach.
 - Poinformowanie, gdzie aktualnie znajduje się pacjent oraz jaki jest dzień.
 - Położyć kalendarz i zegarek tak aby pacjent mógł swobodnie na nie patrzeć.
 - Zwracanie się do chorego jego pełnym imieniem i nazwiskiem.
- ✓ **Ocena:** Mimo zastosowanych działań, pacjent nadal nie orientuje się do czasu i miejsca, gdzie się znajduje.
- **Diagnoza pielęgniarska 9:** Utrudniona komunikacja z pacjentem spowodowana występującym zaburzeniem mowy.

- ✓ **Cel opieki:** Ułatwienie komunikacji z pacjentem.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Zapewnienie ciszy na sali, wyłączenie wszelkich urządzeń, które spowodowałyby utratę koncentracji przez pacjenta,
 - Stosowanie krótkich, pojedynczych pytań.
 - Kilkukrotne powtarzanie wypowiedzi.
 - Uważna obserwacja mimiki pacjenta.
 - Nawiązanie kontaktu wzrokowego.
 - Okazanie cierpliwości i zrozumienia choremu.
- ✓ **Ocena:** Pacjent stara się, jednak komunikacja jest nadal utrudniona.

- **Diagnoza pielęgniarska 10:** Niepokój rodziny pacjenta z powodu niedostatecznego poziomu wiedzy odnośnie pielęgnacji oraz samego postępowania przy chorobie.
- ✓ **Cel opieki:** Edukacja rodziny odnośnie postępowania przy pacjencie.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Edukacja rodziny odnoście choroby, leczenia, postępowania.
 - Wyjaśnienie jak zajmować się pacjentem w warunkach domowych (wykonywać codzienne toaletę ciała, stale monitorować skórę chorego, podawać leki zgodnie z wytycznymi lekarza, itp.).
 - Poinformowanie jak prawidłowo przygotować dom (przygotować materac przeciwodleżynowy, zlikwidować progi, łóżko odsunąć od okna/ściany tak aby mieć dostęp do chorego z dwóch stron).
 - Wy tłumaczenie jak komunikować się z pacjentem (mówienie wyraźnie, używanie prostych słów i krótkich zdań).
 - Okazanie życzliwości oraz wsparcia rodzinie.
- ✓ **Ocena:** Niepokój został zmniejszony. Rodzina jest dostatecznie poinformowana jak należy zajmować się pacjentem.

PODSUMOWANIE

- I. Za pomocą zebranych danych opracowano indywidualny proces pielęgnowania dla pacjenta z zaawansowaną chorobą Alzheimera.
- II. Wyłoniono główne problemy pielęgnacyjne dotyczące chorego:

- Podwyższone ciśnienie tętnicze spowodowane współistniejącym nadciśnieniem tętniczym.
- Odleżyny II i III stopnia występujące na kości krzyżowej i lewej pięcie oraz prawym pośladku.
- Ryzyko powstania infekcji układu moczowego z powodu założonego cewnika Folley'a.
- Trudności ze snem w nocy z powodu przysypiania pacjenta w ciągu dnia.
- Brak samodzielności w spożywaniu posiłków.
- Deficyt w wykonywaniu czynności samopielęgnacyjnych.
- Duże prawdopodobieństwo zaniku mięśni z powodu ciągłego unieruchomienia pacjenta.
- Brak orientacji pacjenta co do czasu i miejsca z powodu rozwoju choroby Alzheimera.
- Utrudniona komunikacja z pacjentem spowodowana występującym zaburzeniem mowy.
- Niepokój rodziny pacjenta z powodu niedostatecznego poziomu wiedzy odnośnie pielęgnacji oraz samego postępowania przy chorobie.

- III. Do powstałych problemów zostały sporządzone działania mające na celu ich zlikwidowanie bądź niedoprowadzenie do ich rozwoju.
- IV. Została także opracowana ocena wykonanych działań pielęgniarskich. Niestety nie wszędzie zaobserwowano pozytywne efekty pracy. Jednak nadal należy ich przestrzegać.
- V. Przeprowadzono edukację rodziny odnośnie choroby oraz zaprezentowano wskazania jakich powinny przestrzegać przy opiece nad pacjentem.

PIŚMIENNICTWO

1. Młynarczyk R., Bochon B., Piontek A., Kunert Ł., Sobiś J., Gorczyca P.: Choroba Alzheimera — nowe strategie leczenia. *Psychiatria* 2016; 13(4): 210–214
2. Gabryelewicz T.: Epidemiologia choroby Alzheimera.; Sytuacja osób chorych na chorobę Alzheimera Raport RPO, Polskie Towarzystwo Alzheimerowskie, Warszawa 2016; 33-34

3. Cichacz-Kwiatkowska B., Sekita-Krzak J., Kot-Bakiera K., Jodłowska-Jędrych B., Wawryk-Gawda E.: Choroba Alzheimera – rola badań immunohistochemicznych w diagnostyce choroby. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016; 6(2): 122-137.
4. Szywacz W., Poręba M., Macionga A., Szweda-Gandor N., Łacka-Gaździk B., Grzeszczak W.: Jak często w populacji Polskiej są genotypy apolipoproteiny E, które predysponują do rozwoju choroby Alzheimera?; *Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot*. 2020; 32: 7–15.
5. Barcikowska-Kotowicz M.: Obraz kliniczny choroby Alzheimera - charakterystyka trzech stadiów choroby. *Sytuacja osób chorych na chorobę Alzheimera Raport RPO, Polskie Towarzystwo Alzheimerowskie, Warszawa 2016*; 35-37.
6. Swakowska K., Staniszevska A.: Choroba Alzheimera: klasyfikacja oraz kryteria rozpoznania choroby. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021; 11(7): 22-29 [pobrano 13.11.2021].
7. Ferenc S., Ciesielska N., Sokołowski R., Klimkiewicz K., Podhorecka M., Kędziora-Kornatowska K.: Badania neuroobrazowe w diagnostyce łagodnych zaburzeń neuropoznawczych o etiologii alzheimerowskiej. *Gerontologia Polska* 2016; 24: 142-150.
8. Talarowska M., Florkowski A., Zboralski K., Gałęcki P.: Skala MOCA oraz MMSE w diagnozie łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych. *Psychiatria i Psychoterapia* 2011; 7(1):13-20.
9. Sapilak B., Pokorna-Kaławak D.: Narzędzia geriatryczne w praktyce lekarza POZ – test rysowania zegara. *Lekarz POZ* 2017; 6: 387-393.
10. Ossowska K.: Czy chorobę Alzheimera można wyleczyć?; *Wszechświat, Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika*; 2018; 119(7-9): 183-195.
11. Żelazny P., Uździcki A., Banach B.: Postępy terapii choroby Alzheimera. *Farmakologia Polska*, 2017; 73(3): 166–169.
12. Długosz-Mazur E., Bojar I., Gustaw K.: Niefarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013; 19(4): 458–462.

13. Rusowicz J.: Muzykoterapia w chorobie Alzheimera. Polskie Pismo Muzykoterapeutyczne, 2017; 4: 32-49.
14. Dochniak M., Ekiert K.: Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimera i choroby Parkinsona. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2015; 5(2): 199–208.
15. Gabryelewicz T., Mandecka M.: Wpływ aktywności fizycznej na sprawność funkcji poznawczych osób w podeszłym wieku i na przebieg choroby Alzheimera. Aktualności Neurologiczne 2013; 13(1): 56–61.
16. Szala N., Potemkowski A.: Sytuacja polskich opiekunów rodzinnych osób z chorobą Alzheimera. Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (2): 75–80.
17. Misiak K., Kopydłowska E.: Przygotowanie rodziny do opieki nad osobą starszą, cierpiącą na chorobę otępienną. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2011; 1(1): 65–75.
18. Dobaczewski J.: Starzenie się a potrzeba opieki. Psychologia w naukach medycznych T. II, Poznań 2012: 35-42.

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM

Natalia Fijałkowska¹, Magdalena Brodowicz-Król², Ewa Kulbaka³

^{1/} Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

^{2/} Zakład Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

^{3/} Klinika Hematologii, Onkologii i Transplantologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie. Radońska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu.

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (ang. *multiple sclerosis*, MS) jest przewlekłą, postępującą chorobą ośrodkowego układu nerwowego o podłożu autoimmunologicznym, w wyniku której dochodzi do wielomiejscowego uszkodzenia mózgu i rdzenia kręgowego [1]. Nazwa *multiple sclerosis* wskazuje, że proces chorobowy występuje w wielu miejscach (*multiplex*) układu nerwowego, gdzie tworzą się tzw. blizny bądź stwardnienia (*sclerosis*) w miejscach uszkodzenia mieliny. Choroba przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Najczęściej dotyka tzw. „młodych dorosłych”, przez co pogorszenie jakości życia następuje już w młodym wieku [2, 3]. Choroba ta charakteryzuje się różnorodnym przebiegiem, mnogością objawów i stopniowym pogarszaniem sprawności fizycznej, psychicznej, poznawczej i psychospołecznej. Dlatego pielęgniarka pełni znaczącą rolę w procesie leczniczym pacjenta chorego na SM. Opieka nad takim pacjentem wymaga jak najlepszej znajomości tej jednostki chorobowej oraz podstawowych zasad pielęgnowania [4]. Pomimo intensywnych badań etiologia stwardnienia rozsianego nie jest w pełni jasna. Jednakże, liczne badania są zgodne, że jest to choroba przewlekła o podłożu immunologicznym, a w jej rozwoju uczestniczą czynniki genetyczne oraz środowiskowe [5].

Stwardnienie rozsiane nie jest dziedziczne, lecz chorzy mają uwarunkowaną genetycznie predyspozycję do zaburzonej odpowiedzi immunologicznej. Prawdopodobieństwo choroby znacznie zwiększają geny obecne na chromosomie 6, w rejonie kodującym antygeny ludzkich leukocytów (ang. *human leukocyte antigen*, HLA). Kolejnymi dowodami potwierdzającymi wpływ czynników genetycznych na rozwój SM są badania nad

rodzinnym występowaniem choroby. Pokrewieństwo pierwszego stopnia z chorym warunkuje ok. 15-krotny wzrost ryzyka zachorowania na SM. Na tle predyspozycji genetycznej nieznanym czynnikiem etiologicznym aktywuje układ immunologiczny i powoduje uruchomienie reakcji autoagresji [6, 7].

Kolejnymi potencjalnymi czynnikami etiologicznymi, których rola w procesie patogenezy SM była rozważana przez lata są wirusy. Najczęściej wymienia się tutaj możliwe infekcje wywołane przez wirusa Epsteina-Barr (ang. *Epstein-Barr virus*, EBV), ludzkim herpeswirusem typu 6 (ang. *Human herpesvirus 6*, HHV-6) [8]. Przeciwciała przeciwko wirusowi EBV są obecne u praktycznie 100% chorych na SM, znacznie częściej niż u ludzi zdrowych. Jednakże, nie ma niepodważalnych dowodów na rolę sprawczą wirusów w początku reakcji immunologicznej. Możliwe, że obecność przeciwciał przeciwko powyższym wirusom świadczy jedynie o dysregulacji immunologicznej towarzyszącej chorobie [9, 10].

Niedobór witaminy D3 w wyniku niskiej ekspozycji na światło słoneczne, jako kolejny czynnik środowiskowy mógłby tłumaczyć geograficzne rozprzestrzenienie SM - zapadalność wzrasta wraz ze zwiększeniem szerokości geograficznej. Witamina D3 jest znana ze swojej roli w gospodarce wapniowo-fosforanowej, ma działanie neuroprotektoryjne, wpływa na zachowanie prawidłowej odporności swoistej i nieswoistej [11, 12].

CEL PRACY

Celem pracy jest określenie zakresu zadań pielęgniarki/pielęgniарzа nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

W pracy została wykorzystana metoda indywidualnego studium przypadku w oparciu o analizę dokumentacji medycznej, obserwację oraz wywiad. W arkuszu do gromadzenia danych o pacjencie zebrano informacje o aktualnym stanie zdrowia, wydolności poszczególnych układów, chorobach współistniejących oraz chorobach jakie występują w rodzinie pacjenta.

Studium przypadku

Podmiotem opieki jest 27-letni mężczyzna przyjęty w trybie planowym do szpitala. Pacjent został przyjęty do szpitala w celu podania leku modyfikującego naturalny przebieg choroby oraz wykonania rezonansu magnetycznego.

W 2015 roku rozpoznano postać rzutowo – remisyjną stwardnienia rozsianego. Początek choroby objawiał się: pozagłokowym zapaleniem nerwu wzrokowego, problemami z utrzymaniem równowagi, chwiejnym, nieregularnym chodem, przewlekłym zmęczeniem, zaburzeniami pamięci, bolesnymi przykurczami i parestezjami. w 2017 roku nastąpił kolejny rzut w wyniku którego doszło do hospitalizacji. Pacjent został wtedy przyjęty z nasileniem niedowładu spastycznego kończyn dolnych oraz zespołem mózdkowym. w badaniu neurologicznym przy przyjęciu obecne były wygórowane odruchy głębokie w zakresie kończyn górnych i dolnych, brak odruchów brzusznych, ruchy nystagmoidalne gałek ocznych przy patrzeniu w prawo, obecny niedowład spastyczny czterokończynowy (bardziej nasilony w kończynach dolnych L>P, ataksja czterokończynowa (bardziej nasilona w obrębie kończyn górnych), obustronnie obecny objaw Babińskiego oraz Chaddocka. Pacjent otrzymał kurację sterydową po której uzyskano poprawę stanu neurologicznego. Ze względu na powyższe objawy oraz stwierdzoną progresję choroby w badaniu MRI, pacjent został zakwalifikowany do kuracji natalizumabem (Tysabri). Pacjent w karcie wypisu miał także stwierdzone objawy depresyjne i łagodne zaburzenia poznawcze.

OCENA STANU BIO-PSYCHO-SPOŁECZNEGO NA PODSTAWIE KARTY OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ

Układ sercowo-naczyniowy

Tętno	• częstość: 57 u/minutę → miarowe: TAK • napięcie: prawidłowe
Ciśnienie krwi	• 119/70 mmHg
Obrzęki	• NIE
Sinica	• NIE
Omdlenia	• NIE

Układ oddechowy

Oddech	• prawidłowy → częstość: 18/minutę
Duszność	• NIE
Katar	• NIE
Zaleganie wydzieliny	• NIE
Kaszel	• NIE

Układ pokarmowy

Jama ustna	• stan uzębienia: prawidłowy • stan śluzówek, języka: prawidłowy • barwa: prawidłowa
Pragnienie	• prawidłowe
Łaknienie	• prawidłowe
Odżywianie	• rodzaj diety: ogólna
Wymioty	• NIE
Nudności	• NIE
Zgaga	• NIE
Wydalenie	• częstość wypróżnień: ≤ 3/ tydzień • zaparcia • wzdęcia
Ruchy perystaltyczne	• obecne
Stan odżywienia	• ciężar ciała 94 kg • wzrost 187 cm • wskaźnik BMI 26, 88 (nadwaga I stopnia) • należna masa ciała dla pacjenta 77-82,65 kg

ZAPARCIA

O (początek dolegliwości)	ok. 10.11.2021
L (lokalizacja)	przewód pokarmowy
D (czas trwania)	14 dni
C (charakter)	przewlekły
A (czynniki nasilające)	mała aktywność fizyczna, stres
R (czynniki łagodzące)	dieta bogata w błonnik, ruch
T (leczenie)	laktuloza

Układ moczowo-płciowy

Diureza	• zaburzona → nietrzymanie moczu
Cykl miesięczkowy	• nie dotyczy

NIETRZYMANIE MOCZU

O (początek dolegliwości)	trudno określić
L (lokalizacja)	układ moczowy
D (czas trwania)	kilka miesięcy
C (charakter)	postępujący
A (czynniki nasilające)	zaparcia, nadwaga
R (czynniki łagodzące)	przyjmowanie odpowiedniej ilości płynów, wit. C
T (leczenie)	ćwiczenia Kegla

Układ mięśniowo-szkieletowy

Sprawność ruchowa/samoobsługa	• prawidłowa → wg skali Barthel stan pacjenta „lekki” (90 pkt.)
Mobilność	• zaburzona → Pacjent porusza się przy pomocy kuli łokciowej, jego chód można określić jako ataktyczny (na szerokiej podstawie). Na większych dystansach szybko się męczy, potrzebuje pomocy we wchodzeniu po schodach. • wg testu Tinetti POMA istnieje ryzyko upadku (21 pkt.)
Dysfunkcje narządu ruchu	• NIE • Porażenia: NIE • Niedowłady: NIE • napięcie mięśniowe: wzmożone, wg zmodyfikowanej skali Ashwortha kończyny górne L i P: 1 pkt; kończyna dolna L: 2 pkt, kończyna dolna P: 3 pkt. • przykurcze: gwałtowne i bolesne zlokalizowane w kończynach dolnych, najczęściej w okolicy uda oraz w okolicy przedramion trwające około 5 s • Sprzęt pomocniczy: kula łokciowa

SPASTYCZNOŚĆ

O (początek dolegliwości)	trudno określić
L (lokalizacja)	kończyny górne i dolne
D (czas trwania)	trudno określić
C (charakter)	postępujący
A (czynniki nasilające)	wysoka temperatura, infekcje, kolejny rzut, stres
R (czynniki łagodzące)	delikatny ucisk, głaskanie okolicy mięśnia
T (leczenie)	leki zmniejszające napięcie mm, ćwiczenia i zabiegi fizykoterapeutyczne

Układ nerwowy

Stan świadomości	• prawidłowy
Objawy neurologiczne	• zawroty głowy o charakterze napadowym, najczęściej pojawiają się, gdy pacjent usiłuje przybrać pozycję stojącą • parastezje - najczęściej wieczorami w okolicach stóp • zaburzenia równowagi
Ból	• lokalizacja: przedramiona, kończyny dolne (szczególnie okolice ud) • charakter: napadowy • nasilenie: Noc, duży wysiłek fizyczny • inne: trwają ok. 5 s i ustają, pojawiają się kilka razy dziennie, wg skali numerycznej: 6 pkt.

BÓL

O (początek dolegliwości)	marzec 2021
L (lokalizacja)	przedramiona, kończyny dolne
D (czas trwania)	kilka miesięcy
C (charakter)	napadowy, nawracający
A (czynniki nasilające)	noc, duży wysiłek fizyczny
R (czynniki łagodzące)	delikatny ucisk, głaskanie okolicy mięśnia
T (leczenie)	leki zmniejszające napięcie mięśniowe

Stan psychiczny

Komunikacja	• werbalna, logiczna
Nastroj	• obniżony
Zachowanie	• apatia
Sen	• zaburzony: częste budzenie się w nocy, trudności w zasypianiu • liczba godzin snu w nocy: 5 • Sen w czasie dnia: tak, jest to spowodowane przewlekłym zmęczeniem (zespół przewlekłego zmęczenia pojawia się trzykrotnie w ciągu tygodnia). Do pomiaru natężenia zmęczenia wykorzystano skalę numeryczną według Richardson - 7 pkt.
Nałogi	• NIE
Inne	• według skali depresji Becka u pacjenta występują objawy depresji o łagodnym nasileniu

Narządy zmysłów

Wzrok	• okulary
Słuch	• prawidłowy

Skóra

Cechy	• bladoróżowa • ciepłota ciała: $36,2^{\circ}\text{C}$ → <i>miejsce pomiaru: okolica czoła</i> • cechy odwodnienia: NIE
Zmiany skórne	• NIE
Stan higieniczny	• zadowalający
Rana	• Odleżyny: NIE • Obecność drenów: NIE

Sytuacja rodzinno-społeczna

Rodzina	• pełna
Sytuacja materialno-bytowa rodziny	• warunki mieszkaniowe: dobre • sytuacja materialna: dobra, pacjent przebywa na rencie • osoba zajmująca się pacjentem: matka • zwierzęta w domu: brak
Problemy w rodzinie	• NIE • Nałogi: nikotyna (ojciec)
Choroby przewlekłe w rodzinie	• cukrzyca (dziadek, ojciec), udar mózgu (babcia), nadciśnienie (ojciec)
Radzenie sobie pacjenta	w aspekcie: • wiedzy: wystarczające • umiejętności: wystarczające • motywacji: niewystarczające, wymaga wsparcia i zachęcenia • możliwości: bardzo dobre

Diagnozy pielęgniarskie i plan opieki pielęgniarskiej nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym

➤ Diagnoza 1. Zaparcia spowodowane postępowaniem choroby i ograniczeniem aktywności fizycznej.		
Objawy	Subiektywne:	Obiektywne:
	• ≤ 3 wypróżnień/tydzień, • nadmierne parcie podczas defekacji, • uczucie niepełnego wypróżnienia.	• zmniejszenie częstości wypróżnień.
✓ Cel: Zminimalizowanie zaparć.		
✓ Interwencje pielęgniarskie • Modyfikacja diety: zwiększenie błonnika (25-30 g/dzień) i płynów (>3 l/dzień), zalecenie wypijania przez jogurtu naturalnego bądź kefiru na czczo; • Podanie środków zmiękczających stolec np. laktulozy; • Zwiększenie aktywności ruchowej w miarę możliwości pacjenta; • Zapewnienie warunków spokoju i intymności; • Wykonywanie masażu brzucha w celu pobudzenia perystaltyki jelit		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zmniejszyła się częstotliwość zaparć.		
➤ Diagnoza 2. Dyskomfort spowodowany nietrzymaniem moczu.		
Objawy	Subiektywne:	Obiektywne:
	• mimowolne oddawanie moczu, nasilone podczas snu, • obawa przed wyjściem z domu.	• częste korzystanie z toalety, • zakłopotanie podczas rozmowy.
✓ Cel: Zmniejszenie dyskomfortu.		

✓ Interwencje pielęgniarskie: • Wypracowanie poprawnych schematów oddawania i utrzymywania moczu poprzez: — zaplanowanie pory i ilości przyjmowanych płynów, — ograniczenie spożywania płynów przed snem; — po przebudzeniu z pełnym pęcherzem starać się oddawać mocz bardzo małymi porcjami aż do całkowitego opróżnienia pęcherza (można stosować to ćwiczenie w każdej porze dnia); — ustalenie w razie możliwości stałych godzin oddawania moczu - nawet jeśli nie ma potrzeby oddania moczu i tak starać się opróżnić mocz w wyznaczonym czasie, — ćwiczenia Kegla mające na celu wzmocnienie mięśni miednicy i zwieraczy; • Zapobieganie infekcjom układu moczowego np. poprzez przyjmowanie powyżej 2 l wody na dobę, spożywanie produktów z dużą ilością wit. C, ochrona przed przemarznięciem; • Zalecenie unikania przyjmowania płynów i pokarmów moczopędnych; • Zalecenie stosowania wkładek lub bielizny urologicznej; • Zapewnienie łatwego dostępu do toalety; • Przywrócenie prawidłowej masy ciała		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Dyskomfort został zmniejszony, prawidłowa mikcja.		
➤ Diagnoza 3. Nadwaga I stopnia spowodowana małą aktywnością fizyczną i nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi.		
Objawy	Subiektywne: • zwiększenie masy ciała w ciągu ostatniego pół roku.	Obiektywne: • wskaźnik BMI 26,88.
✓ Cel: Redukcja masy ciała.		
✓ Interwencje pielęgniarskie: • Rozmowa na temat diety pacjenta oraz jego trybu życia ukierunkowana na czynniki powodujące nadwagę;		

• Edukacja w zakresie zdrowej diety i właściwych nawyków żywieniowych, wpływu diety na postęp choroby, wyjaśnienie konsekwencji nadwagi; • Motywacja pacjenta do podjęcia aktywności fizycznej dostosowanej do jego możliwości; • Zalecenie konsultacji dietetycznej; • Zalecenie kontroli masy ciała 1 x tydzień; • Wsparcie i motywacja pacjenta w zmianie stylu życia		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Przywrócono prawidłową masę ciała.		
➤ Diagnoza 4. Dolegliwości bólowe przedramion i kończyn dolnych spowodowane wzmożonym napięciem mięśniowym.		
Objawy	Subiektywne: • niemożność wykonania ruchu	Obiektywne: • wg skal NRS: 6 pkt.; • pocieranie, rozmasowywanie kończyn.
✓ Cel: Zmniejszenie dolegliwości bólowych.		
✓ Interwencje pielęgniarskie: • Pomiar podstawowych parametrów życiowych; • Ocena bólu za pomocą skali NRS; • Farmakoterapia na zlecenie lekarskie; • Wykonanie delikatnego ucisku lub głaskania okolicy mięśnia w miejscu bólu; • Ocena leczenia przeciwbólowego; • Eliminacja czynników nasilających spastyczność, w tym przypadku tj. zaparcia, stres, gwałtowne ruchy itd.		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zmniejszono dolegliwości bólowe.		
➤ Diagnoza 5. Trudności w przemieszczaniu się i ryzyko upadku spowodowane zaburzeniami równowagi, zawrotami głowy, spastycznością.		
Objawy	Subiektywne: • częste chwanie się na boki (szczególnie przy szybkim	Obiektywne: • ryzyko upadku wg testu Tinetti POMA - 21 pkt.;

	przyjęciu pozycji stojącej); • problemy w przemieszczaniu się po schodach.	• sprawność ruchowa wg skali Barthel – 90 pkt. (stan lekki) • chód ataktyczny.
✓ Cel: Zwiększenie samodzielności i bezpieczeństwa pacjenta.		
✓ Interwencje pielęgniarskie: • Określenie sprawności ruchowej za pomocą skali Barthel i ryzyka upadku za pomocą Testu Tinetti POMA; • Obserwacja sprawności ruchowej; • Zalecenie dostosowania mieszkania do potrzeb pacjenta, np. poręcze przy schodach i w prysznicu; • Edukacja pacjenta w zakresie bezpiecznego przemieszczania się, np. po dłuższym leżeniu w łóżku, wstawać z łóżka stopniowo co zapobiegnie zawrotom głowy; korzystanie z kuli łokciowej; • Pomoc w przemieszczaniu się w przypadku nasilenia dolegliwości		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zwiększono bezpieczeństwo i samodzielność pacjenta.		
➤ Diagnoza 6. Przewlekłe zmęczenie spowodowane postępującym procesem chorobowym i zaburzeniami snu.		
Objawy	Subiektywne: • brak sił i energii, • osłabienie, • senność w czasie dnia.	Obiektywne: • wg skali Richardson: 7 pkt.; • apatia.
✓ Cel: Zmniejszenie nasilenia zmęczenia.		
✓ Interwencje pielęgniarskie: • Pomiar natężenia zmęczenia za pomocą skali Richardson; • Zalecenie regularnych drzemek w trakcie dnia; • Zaproponowanie technik relaksacyjnych; • Zalecenie aktywności fizycznej; • Założenie dziennika, w którym pacjent będzie gromadził dane dot. analizy		

zmęczenia; - Edukacja pacjenta w zakresie czynników nasilających zmęczenie, np. stres, zaburzenia snu, lęk, infekcje, objawy niepożądane niektórych leków; - Wyciszenie się przed snem (co najmniej godzinę), poprzez np. nieużywanie telefonu i telewizora, przygaszenie światła		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zmniejszono natężenie zmęczenia.		
➤ Diagnoza 7. Obniżony nastrój spowodowany obawą o przyszłość i rezygnacją z pracy.		
Objawy	Subiektywne: - lęk; - niepewność; - niechęć do kontaktów społecznych.	Obiektywne: - wg skali depresji Becka u pacjenta występują objawy depresji o łagodnym nasileniu; - apatia.
✓ Cel: Zminimalizowanie obciążenia psychicznego, pomoc w akceptacji choroby.		
✓ Interwencje pielęgniarskie: - Obserwacja stanu psychicznego pacjenta; - Zastosowanie skali Becka; - Przeprowadzenie rozmowy, podczas której umożliwi się pacjentowi wyrażenie uczuć obaw; - Udzielenie informacji o działalności stowarzyszeń chorych na SM; - Zachęcenie do podjęcia aktywności społecznej i zawodowej dostosowanej do możliwości		
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zminimalizowano obciążenie psychiczne, pacjent stara się akceptować chorobę.		
➤ Diagnoza 8. Ryzyko pogorszenia się stanu zdrowia spowodowane oddziaływaniem szkodliwych czynników i postępującym procesem chorobowym.		
Objawy	Subiektywne: -	Obiektywne: -
✓ Cel: Zmniejszenie ryzyka.		

✓ Interwencje pielęgniarskie: • Poinformowanie pacjenta o czynnikach mogących nasilać objawy choroby: infekcje, przegrzanie organizmu, stres, nadmierny wysiłek fizyczny, zmęczenie; • Zalecenie unikania tych czynników, dbanie o ogólną kondycję fizyczną i psychiczną; • Poinformowanie o konieczności wizyt u neurologa; • Regularna farmakoterapia; • Udzielenie porad dotyczących sposobów przeciwdziałania objawom przewlekłego zmęczenia
✓ Oczekiwany wynik opieki: Zminimalizowano ryzyko.

WNIOSKI

Działania pielęgniarskie podjęte w części badawczej ukierunkowane na opiekę nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym. Poszczególne etapy postępowania pielęgniarskiego były ukierunkowane indywidualnie na pacjenta i odniosły pozytywne rezultaty – cel przeprowadzonych badań został uzyskany z wynikiem pozytywnym.

Analiza uzyskanego materiału badawczego poskutkowała wysunięciem poniższych wniosków:

1. W sferze fizycznej stan pacjenta można określić jako dobry, występuje grupa objawów charakterystycznych dla stwardnienia rozsianego, ale pacjent zachowuje sprawność. Wszystkie objawy łagodzone są farmakoterapią i postępowaniem nefarmakologicznym. z kolei w aspekcie psychicznym, widoczny jest obniżony nastrój, lęk i apatia. Pacjent otrzymuje wsparcie ze strony rodziny, jednak kontakty społeczne ogranicza.
2. U pacjenta ze stwardnieniem rozsianym występują następujące problemy pielęgnacyjne: zaparcia, wzdęcia, nadwaga, nietrzymanie moczu, dolegliwości bólowe, problemy ruchowe (zaburzenia równowagi, trudności w samodzielnym poruszaniu się), wzmożone napięcie mięśniowe, przewlekłe zmęczenie, zaburzenia snu, obniżony nastrój.
3. W celu rozwiązania powyższych problemów, pielęgniarka: bierze udział w farmakoterapii i leczeniu nefarmakologicznym, przeprowadza kompleksową edukację, motywuje i wspiera pacjenta, bierze udział w monitorowaniu przebiegu leczenia. Kluczową rolą jest przygotowanie pacjenta do samoopieki.
4. Aby zapobiec postępowi choroby, pacjent powinien przede wszystkim regularnie przychodzić na leczenie immunomodulujące. Ponadto, powinien zostać poinformowany

o czynnikach mogących nasilać objawy i o sposobach radzenia sobie z nimi. Należy zalecić zmniejszenie masy ciała, w celu przywrócenia prawidłowego BMI oraz zastosować jak najmniej przetworzoną dietę bogatą w błonnik. Bardzo ważnym aspektem jest także dbanie o kondycję psychiczną i fizyczną (dostosowaną do możliwości).

5. Personel pielęgniarski pełni znaczącą rolę w postępowaniu leczniczo-diagnostycznym u pacjenta chorego na stwardnienie rozsiane. Zasadniczą rolą w opiece nad pacjentem z SM jest jak najlepsza znajomość tej jednostki chorobowej oraz podstawowych zasad pielęgnowania, a także wiedza o najczęściej występujących problemach zdrowotnych, dolegliwościach oraz powikłaniach i zagrożeniach jakie mogą wystąpić podczas leczenia pacjenta. Pielęgniarka systematycznie i regularnie powinna podawać leki według zleceń lekarskich a także obserwować pacjenta pod kątem objawów niepożądanych. Pielęgniarka pobiera krew na badania diagnostyczne i przygotowuje psychicznie i fizycznie do badań obrazowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Malec Milewska M.: Ból u chorych na stwardnienie rozsiane. Medycyna Paliatywna w Praktyce, 2014; 8 (1): 29–40.
2. Michalak M., Hydzik P., Waliszewska D.: Opieka nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia, 2018; 7 (2): 48-50.
3. Mycko M.: Patogeneza, w: Bonek R. (red.): Stwardnienie rozsiane od chemokin do przeciwciał monoklonalnych. Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020, 43-49.
4. Rzepiński Ł., Maciejek Z.: Heterogenność etiopatogenezy stwardnienia rozsianego w kontekście danych klinicznych, autopsyjnych oraz aktualnych możliwości terapeutycznych. Polski Przegląd Neurologiczny, 2018; 14 (1): 1-9.
5. Wender M., Liberski P.: Neuropatologia, w: Losy J. (red.): Stwardnienie rozsiane. Wyd. Czelej, Lublin, 2019, 35-40.
6. Pietrzak A., Kalinowska A.: Choroby demielinizacyjne – stwardnienie rozsiane. Podstawy kliniczne, w: Jaracz K., Domitrz I. (red.): Pielęgniarstwo neurologiczne. Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 143-144, 144-145, 145-146, 147-148.
7. <https://www.ohsu.edu/brain-institute/understanding-multiple-sclerosis>, dostęp w dn. 13.11.21
8. Kamińska J., Koper M. O., Piechal K., Kemona H.: Stwardnienie rozsiane – etiopatogeneza i możliwości diagnostyczne. Postępy Hig Med Dosw, 2017; 71, 551-563.

9. Członkowska A., Losy J.: Stwardnienie rozsiane i inne zespoły demielinizacyjne, w: Kozubski W., Liberski P. (red.): Neurologia. Tom 1-2. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014, 565-567, 571-572, 574, 580, 583, 584.
10. Zajkowska A., Kułakowska A.: Wirusy Herpesviridae a stwardnienie rozsiane – powiązania etiopatogenetyczno-terapeutyczne. Polski Przegląd Neurologiczny, 2018; 14 (1): 10–17.
11. Gałązka-Sobotka M. i wsp.: Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, 3rd edition. Multiple Sclerosis Journal, 2020; 26(14): 1816 –1821.
12. Dobson R., Giovannoni G.: Multiple sclerosis – a review. European Journal of Neurology, 2019, 26: 27–40

STWARDNIENIE ZANIKOWE BOCZNE SLA, DIAGNOSTYKA, LECZENIE

Weronika Szulc¹, Krystyna Klimaszewska²

^{1/} Szpital Specjalistyczny w Prabutach, Oddział Pulmonologii; Absolwenta Kierunku Pielęgniarstwo II stopnia Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

^{2/} Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Rozwój współczesnej medycyny jest stabilny oraz bardzo efektywny. Wiele osób może przez to uważać, że dzięki temu na świecie nie ma już chorób nieuleczalnych. Stwierdzenie to chociaż brzmi wspaniale i rozwiązało by w końcu problem śmierci związanej z pogarszającym się stanem zdrowia jest niestety fałszywe.

Choroba Charcota lub Lou Gehriga, nazwy te nie mówią zbyt wiele przeciętnemu człowiekowi. Oficjalne medyczne określenie tego schorzenia to stwardnienie zanikowe boczne (SLA, *amyotrophic lateral sclerosis*, stwardnienie zanikowe boczne). Jest to jedna z chorób śmiertelnych oraz bardzo rzadkich, co powoduje iż mimo dostępnych metod leczenia pozostaje często wyrokiem dla chorego. Pierwszą osobą, która opisała SLA był wyżej wymieniony neurolog Joan-Martin Charcot około 140 lat temu [1].

Stwardnienie zanikowe boczne w trakcie swojego rozwoju, postępu atakuje większość układów w ciele człowieka. Wszystko zaczyna się, jednak od zaburzeń układu nerwowego, neuronów ruchowych oraz komórki gleju. Wyróżnić można obwodowy oraz ośrodkowy układ nerwowy. Znaną klasyfikacją jest również podział na układ somatyczny i autonomiczny. Cały ten system budują wcześniej wspomniane neurony, zbudowane są one z ciała komórki nerwowej (odchodzą od niego dendryty), aksonu, zakończeń nerwowych oraz osłonki mielinowej. Funkcją komórek nerwowych jest przekazywanie bodźców, jednak problem pojawia się, gdy SLA uszkadza je, co powoduje zaburzenia w działaniu całego układu [2].

Choroba Charcota sprawia, że pacjent w stosunkowo krótkim czasie staje się w pełni zależny od osób trzecich. Wymaga kompleksowej opieki oraz holistycznego podejścia. Ważna jest rola opiekuna chorego, który jest z nim przez całą dobę, jest oparciem nie tylko

fizycznym (pomoc w czynnościach takich jak mycie się), ale także psychicznym. Odpowiednie zajęcie się taką osobą jest możliwe również dzięki współpracy zespołu medycznego, w którego skład najczęściej wchodzi pielęgniarka, lekarz, fizjoterapeuta, psycholog, logopeda czy dietetyk. Aspekt, który jest często pomijany to stan psychiczny chorego. Stwardnienie zanikowe boczne nie ingeruje jedynie w sprawność umysłu przez co człowiek zdaje sobie sprawę jak wygląda jego sytuacja zdrowotna oraz musi przyswoić fakt iż nie poprawi się ona. Doprowadzić to może do stanów lękowych, depresyjnych czy samej depresji oraz innych zaburzeń, dlatego bardzo ważne jest, aby chory miał dostęp do pomocy ze strony psychologa, psychiatry. Pokazuje to skalę schorzenia, tego jakie jest destrukcyjne nie tylko dla samego chorego. Praca włożona w opóźnienie śmierci pozwala godnie odejść pacjentowi oraz przeżyć jak najlepiej ostatnie chwile [3].

Epidemiologia

Stwardnienie zanikowe boczne jak większość chorób dzieli się na rodzaje. Wyróżnia się typ FALS, czyli rodzinny o podłożu dziedzicznym oraz SALS, inaczej sporadyczny, bez żadnej zależności od historii zachorowań w rodzinie, genetyki. Różnica w podziale procentowym między nimi jest bardzo duża, ponieważ wynosi ona 1:9, czyli około 5-10% przypadków SLA jest spowodowanych dziedziczeniem, a aż około 90% to przyczyny poza rodzinne. Progresja choroby jest stosunkowo szybka w porównaniu z innymi schorzeniami, udowadnia to przeżywalność, która wynosi około od 2 do 5 lat. Niestety aż 25% chorych umiera po 2 latach, za to aż około 20% przeżywa 10 lat od postawienia diagnozy, a od 3 do 5 lat zdecydowana większość, czyli mniej więcej 50% pacjentów. Stwardnienie zanikowe boczne dotyka około dwa razy częściej mężczyzn niż kobiety. Średni wiek, w którym obserwuje się szczyt zachorowalności to 60-65 rok życia, u 10% chorych SLA ujawnia się po 70 roku życia, bądź przed 40 rokiem życia. Sporadyczność zaburzenia potwierdzają statystyki zapadalności wynoszące na całym świecie 1-3 przypadków na 100000 osób w ciągu roku [4].

Patogeneza

Postęp medycyny to dla wielu chorych lekarstwo, a przed wszystkim nadzieja na wyzdrowienie. Pomimo mnogiej ilości metod w dalszym ciągu przyczyny stwardnienia zanikowego bocznego nie są do końca odkryte. Zmienne, czynniki ryzyka, które mogą mieć wpływ na patogenezę znane na obecną chwilę to płeć, wiek, wykonywany zawód oraz

odległość od równika. Postęp nastąpił dzięki Daniel'owi Rosen'owi, który w 1993 roku wykazał, że chorzy z rodzinnym typem SLA posiadając mutacje w genie kodującym enzym antyoksydacyjny, SOD1 (dysmutaza ponadtlenkowa 1). Pozwoli to, aby w kolejnych latach odkryć inne geny mogące mieć wpływ na ten typ stwardnienia zanikowego bocznego. Są to ALS2 (alsyna), SETX (senatksyna), FUS (*fused in sarcoma*, białko FUS), VAPB (*vesicle-associated membrane protein-associated protein B*, białko VAPB), DCNT1 (podjednostka p150^{glued} dynaktyny), TARDBP (*transactive response DNA binding protein 43 kDa*, białko TDP-43), FIG4 (białko FIG4) (Tab.1) [1]. W dalszym ciągu nie można jednak stwierdzić z całkowitą pewnością, że nosiciele podanych genów mogą zachorować, występowanie podanej mutacji w badaniach wyniosło około 20-30%. W przypadku typu SALS biomechanizmy nie są odkryte. Prawdopodobną wersją jest przyjęcie iż jest polietiologiczna i różnorodne patomechanizmy zazębiają się wzajemnie, doprowadzając w konsekwencji do śmierci neuronów. Obecnie badania skupiają się na roli stresu oksydacyjnego w patogenezie SLA. Tworzy się on w wyniku konfliktu równowagi tworzenia się wolnych rodników, a możliwością wydalania ich. Może dochodzi do tego przez mutacje genu SOD1, który wywołują zaburzenie, a w konsekwencji stres oksydacyjny [5].

Tabela 2. Mutacja genów związane z rodzinną postacią ALS [1].

ALS2	AR	alsyna	czynnik wymiany nukleotydów guaninowych dla RAB5A i Rac1
SETX	AD	senatksyna	helikaza, procesowanie RNA
FUS	AR	białko FUS (ang. <i>fused in sarcoma</i>)	białko wiążące DNA/RNA, zaangażowane w proces przetwarzania RNA
VAPB	AD	białko VAPB (ang. <i>vesicle-associated membrane protein-associated protein B</i>)	wchodzi w skład kompleksu SNARE
DCTN1	AD	podjednostka p150 ^{glued} dynaktyny	transport komórkowy
TARDBP	AD	białko TDP-43 (ang. <i>transactive response DNA binding protein 43 kDa</i>)	białko wiążące DNA/RNA, zaangażowane w proces przetwarzania RNA, regulacja transkrypcji
FIG4	AR	białko FIG4	reguluje metabolizm 3,5-bisfosforanu fosfatydyloinozytolu

Obraz kliniczny

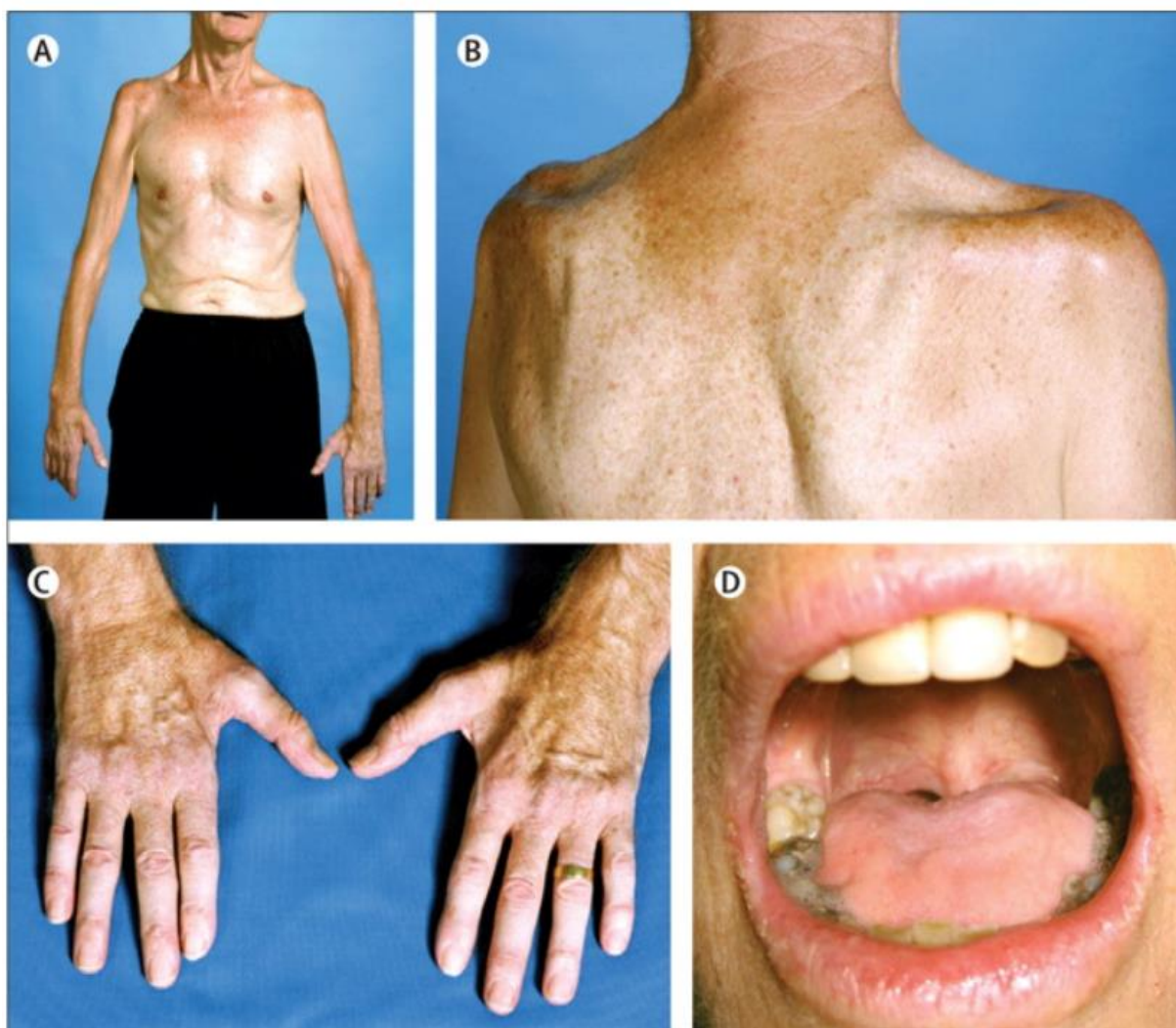
Stwardnienie zanikowe boczne to choroba, której przebieg jest bardzo indywidualny. U każdego chorego objawy pojawiają się w różnym czasie, kolejności oraz nasileniu. Przyczyną tego są uszkodzenia neuronów UMN (neuron górny) oraz LMN (neuron dolny) (Tab. 2). W zależności, który zostanie dotknięty chorobą jako pierwszy można dokonać dwóch podstawowych podziałów. Postać kończynowa, inaczej klasyczna, czyli pierwsze

oznaki zachorowania na SLA to osłabienie kończyn, a druga opuszkowa dotycząca aparat mowy. U przeważającej części chorych wyróżnia się postać klasyczną, około 3/4 przypadków. Głównymi jej objawami są zaniki mięśni, niedowłady ze zmniejszonym napięciem mięśniowym, fasykulacje i osłabienia odruchów głębokich. Rzadsza postać, opuszkowa charakteryzuje się spastycznymi napięciami, niedowładami z wygórowaniem odruchów głębokich, odruchem Babińskiego, klonusami. Warto wspomnieć iż u około 60-70% chorych z klasyczną postacią stwardnienia zanikowego bocznego występuje ruchowy zespół "mieszany". Ogniskowy zanik i osłabienie mięśni w obrębie dłoni, przedramion albo ramion w kończynach górnych oraz proksymalnie w obrębie uda lub dystalnie w kończynach dolnych to objawy charakterystyczne, które definiują go [5].

Tak jak było to wcześniej wspomniane choroba Charcota u każdego przebiega i objawia się inaczej. Statystyki z nią związane należy przez to traktować z dystansem i obserwować przypadki jako samodzielną jednostkę. Pierwsze objawy typu osłabienie siły mięśniowej czy początki dyzartrii stopniowo nasilają się. Bardzo rzadko zdarza się, że dysfagia pojawia się przed zaburzeniami mowy. Proces ten mogą przyspieszyć występujące w międzyczasie choroby takie jak zapalenie dróg oddechowych. Chorzy zaczynają mieć problemy z oddychaniem, dochodzi do niewydolności oddechowej, wynika to z postępującego zaniku mięśni, który towarzyszy tej chorobie przez cały czas (Ryc. 1). Pacjenci w takiej sytuacji są stawiani przed wyborem wspomagania oddechu oraz w ostateczności podłączenia do respiratora. Stwardnienie zanikowe boczne atakuje większość układów w ciele człowieka doprowadzając do niedożywienia ze względu na zaawansowanie dysfagii, utrata masy jest nieunikniona. Stosuje się wtedy metody żywienia dojelitowego, bądź pozajelitowego. Zmiany w ciele chorego są niestety nieodwracalne, a każdą decyzję czy to założenie PEG'a czy stosowanie wentylacji nieinwazyjnej lub inwazyjnej musi podjąć on sam [6].

Tabela 3. Cechy kliniczne uszkodzenia górnego (UMN) i dolnego (LMN) neuronu ruchowego [5].

Cechy uszkodzenia UMN <i>Signs of UMN damage</i>	Cechy uszkodzenia LMN <i>Signs of LMN damage</i>
Utrata zręczności ręki <i>Loss of agility in the hands</i>	Oslabienie mięśni/niedowład <i>Muscle weakness/paresis</i>
Oslabienie mięśni/niedowład <i>Muscle weakness/paresis</i>	Zanik mięśni <i>Muscle atrophy</i>
Napięcie typu spastycznego <i>Spasticity</i>	Odruchy osłabione/zniesione <i>Decreased/absent reflexes</i>
Oslabienie/brak odruchów głębokich <i>Weaker/absent deep reflexes</i>	Napięcie typu wiotkiego <i>Flaccidity</i>
Wygórowanie odruchów <i>Increased reflexes</i>	Fasykulacje <i>Fasciculations</i>
Odruchy patologiczne, klonusy <i>Pathological reflexes, clonus</i>	Kurcze mięśni <i>Muscle spasms</i>
Cechy zespołu rzekomoopuszkowego <i>Features of pseudobulbar syndrome</i>	Cechy zespołu opuszkowego <i>Features of bulbar syndrome</i>



Rycina 1. Skutki zaniku mięśni na wygląd [6].

Diagnostyka

W obecnych czasach, w których rozwój medycyny pozwala postawić diagnozę często w bardzo łagodnym stadium choroby stwardnienie zanikowe boczne wyróżnia się. W odróżnieniu od innych zaburzeń w początkowej fazie rozpoznanie jest bardzo ciężkie, zaś im objawy znacznie nasilają się, jest to łatwiejsze. Średni czas zdiagnozowania SLA od momentu pierwszych objawów wynosi od 10 do nawet 18 miesięcy. Niejednokrotnie przyczyną tak długiego okresu czasu jest sam pacjent, który nie zdaje sobie sprawy, że dolegliwości, które odczuwa mogą mieć związek z tak poważną chorobą. Druga bardzo częsta postawa chorego to moment, w którym bagatelizuje on swoją przypadłość bądź boi się wyniku, który zostanie mu przedstawiony i nie udaje się na wizytę do specjalisty [5]. Problem z rozpoznaniem stanowi

jednak głównie brak markerów przez co diagnoza stawiana jest po przez różnicowanie SLA z innymi chorobami. Uwzględnia się:

- wieloogniskową neuropatię z blokiem przewodzenia,
- mielopatię szyjną,
- zespół post-polio,
- miastenię,
- jamistości,
- guzy rdzenia [7].

Podstawowymi badaniami, na których polega diagnozowanie SLA jest badanie elektroneurograficzne (ENG) i elektromiograficzne (EMG). Wykonuje się także badania biochemiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego oraz neuroobrazowe. Do neuroobrazowania zalicza się rezonans magnetyczny (MRI), funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI), tomografię komputerową (TK), elektroencefalografię (EEG), magnetoencefalografia (MEG) [8].

Postać rodzinną stwardnienia zanikowego bocznego można diagnozować również po przez badanie genetyczne. Obowiązujące od 1998 roku kryteria diagnostyczne SLA uwzględniają poniższe stopnie:

- klinicznie możliwe SLA,
- klinicznie prawdopodobne SLA potwierdzone badaniami laboratoryjnymi,
- klinicznie prawdopodobne SLA,
- klinicznie pewne SLA [16] (Tab. 3).

Tab. 3. Stopnie kliniczne rozpoznawania stwardnienia zanikowego bocznego [9]

Klinicznie pewne SLA	Cechy uszkodzenia GNR i DNR w regionie opuszki i przynajmniej w dwóch regionach rdzenia kręgowego lub uszkodzenie GNR w dwóch regionach rdzenia kręgowego i DNR w trzech regionach
Klinicznie prawdopodobne SLA	Kliniczne cechy uszkodzenia GNR i DNR przynajmniej w dwóch regionach anatomicznych, przy czym część objawów uszkodzenia GNR powinna koniecznie występować w regionie powyżej uszkodzenia DNR
Klinicznie prawdopodobne SLA poparte w wynikach badań laboratoryjnych	Objawy zajęcia GNR w jednym lub więcej regionach oraz objawy uszkodzenia DNR w badaniu EMG w dwóch regionach
Klinicznie możliwe SLA	Kliniczne cechy uszkodzenia zarówno GNR, jak i DNR występują tylko w jednym i tym samym regionie lub cechy uszkodzenia wyłącznie GNR występujące w dwóch lub więcej regionach albo są obecne kliniczne cechy uszkodzenia GNR i DNR, lecz w różnych regionach, pod warunkiem że uszkodzenie DNR występuje w regionie powyżej objawów z GNR; inne rozpoznania (pozostające w kręgu diagnostyki różnicowej SLA) muszą zostać wykluczone

GNR — górny neuron ruchowy; DNR — dolny neuron ruchowy; EMG — elektromiografia

Leczenie

Stwardnienie zanikowe boczne może zostać uznawane przez wielu jako wyrok, ponieważ jest to choroba nieuleczalna. Jest to zaskakujące patrząc na rozwój współczesnej medycyny. Postęp potwierdzają statystyki, które pokazują, że od 2008 roku na rynku można znaleźć około 400 nowych leków biotechnologicznych, które pomagają w schorzeniach takich jak hemofilia, cukrzyca czy niedokrwistość. Warto wspomnieć, że aż za 90% leków, które występują obecnie odpowiedzialne są prywatne przemysły farmaceutyczne. Nastawione są one niestety na zysk, więc produkcja nowych leków musi być dla nich opłacalna, co może być powodem występowania chorób, które są w dalszym ciągu nieuleczane [1].

Nieznana w 100% patogeneza SLA to czynnik, który w znacznym stopniu utrudnia wynalezienie lekarstwa. Obecnie na świecie można znaleźć dwa leki. Pierwszy z nich to ryluzol. Odpowiedzialny jest on za niestety nieznaczne wydłużenie życia chorego o około 2 do 4 miesięcy. Blokuje on kanały sodowe co nie pozwala na presynaptyczne uwalnianie glutaminianu oraz zapobiega napływaniu jonów wapnia do komórki. Edarawon, czyli lek, który pierwotnie był stosowany w udarach niedokrwienych mózgu został dopuszczony w Kanadzie, Japonii, Stanach Zjednoczonych oraz Korei Południowej. Jego dokładny wpływ na wydłużenie życia chorego na stwardnienie zanikowe boczne jest dalej badany. Leczenie powyższymi środkami powinno zacząć się od razu po postawieniu diagnozy. Brak możliwości wyleczenia SLA sprawia, że choremu pozostaje leczenie objawowe [10].

Problemy pacjentów z SLA wraz z postępem choroby

Stwardnienie zanikowe boczne jako choroba, która nieodwracalnie postępuje oraz prowadzi do śmierci w dość krótkim czasie (mediana przeżywalności to 3 lata) stwarza wiele problemów dla chorych, ale również dla rodzin czy opiekunów. Trudności, które napotyka osoba z SLA można podzielić na fizyczne oraz psychiczne. W przypadku tych drugich społeczność, dysfunkcja uczestniczenia w nim nasila problemy. Warto o tym wspomnieć, ponieważ każdy człowiek pełni wybraną funkcję w społeczeństwie, tracąc to stan psychiczny może ulec znacznemu pogorszeniu [7].

Problemy fizyczne

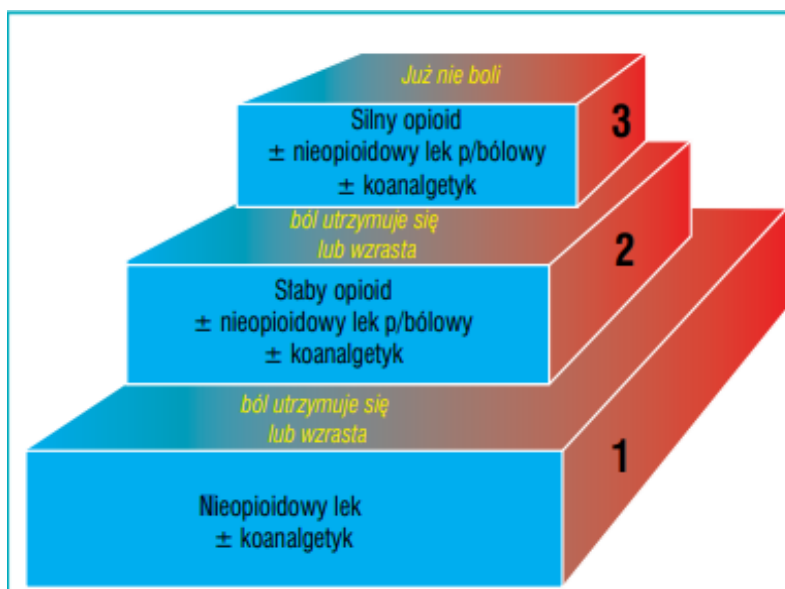
Choroba Charcota, czyli stwardnienie zanikowe boczne uszkadza neurony ruchu. Oznacza to, że większość problemów chorych to bariery fizyczne. Spowodowane jest to zanikiem mięśni, który poprzez progresję zaczyna oddziaływać na pozostałe układy w ciele człowieka. Jednym z największych dyskomfortów jest brak mobilności. Chory początkowo porusza się z pomocą laski, chodzika, jednak po jakimś czasie traci tę zdolność. Progres zaburzeń sprawności można ocenić dzięki skali (Tab. 4).

Tab.4. Skala sprawności chorych na stwardnienie zanikowe boczne ALS (Functional Rating Scale- revised) [7]

I. Mowa 4 – normalna 3 – zauważalne problemy w mówieniu 2 – mowa zrozumiała po powtórzeniu 1 – mowa połączona z komunikacją niewerbalną 0 – mowa całkowicie niezrozumiała	VI. Ubieranie i higiena 4 – normalne 3 – samodzielne ubieranie się i mycie, ale niedokładne 2 – okresowo potrzebna pomoc 1 – potrzebna stała pomoc 0 – całkowita zależność od opiekuna
II. Ślinienie 4 – normalne 3 – nieznaczny nadmiar, nocne ślinienie 2 – umiarkowany nadmiar, ślinienie w ciągu dnia 1 – znaczne ślinienie, wymaga stałego używania chusteczek	VII. Zmiana pozycji w łóżku i poprawianie pościeli 4 – normalne 3 – powolne i niezgrabne, ale bez pomocy 2 – może przewracać się lub poprawiać pościel sam, ale z dużą trudnością 1 – może inicjować, ale nie przewrócić się i nie poprawi pościeli 0 – całkowicie bezradny
III. Połykanie 4 – normalne 3 – początkowe trudności, czasem się krztusi 2 – wymagana modyfikacja konsystencji posiłków 1 – dożywianie przez sondę 0 – całkowite żywienie przez sondę lub pozajelitowe	VIII. Chodzenie 4 – normalne 3 – zmiana sposobu chodzenia, ale bez pomocy lub podpórek 2 – wymaga pomocy w chodzeniu 1 – może poruszać nogami lub stanąć, ale nie przejdzie z pokoju do pokoju 0 – nie może chodzić i poruszać nogami
IV. Pisanie ręczne 4 – normalne 3 – powolne, zmienione, ale czytelne 2 – nie wszystkie słowa czytelne 1 – możliwe trzymanie długopisu, ale niemożliwe pisanie 0 – niemożliwe utrzymanie długopisu	IX. Wchodzenie po schodach 4 – normalne 3 – powolne 2 – zmęczenie przy wchodzeniu 1 – wchodzi z pomocą 0 – nie może wejść po schodach
Va. Przygotowywanie jedzenia – pacjent bez gastrostomii 4 – normalne 3 – powolne i niezgrabne, ale samodzielne 2 – powolne i niezgrabne, wymaga pomocy 1 – niemożliwe przygotowanie jedzenia, ale może jeść sam 0 – musi być karmiony	X. Duszność 4 – nie zgłasza 3 – obecna tylko podczas chodzenia 2 – obecna podczas minimalnego wysiłku 1 – obecna w spoczynku 0 – znaczące skrócenie oddechu wymagające rozważenia wspomagania oddychania
Vb. Przygotowywanie jedzenia – pacjent z gastrostomią 4 – używa gastrostomii bez pomocy i trudności 3 – powolne i niezgrabne, ale samodzielne 2 – potrzebna pomoc, głównie przy zamykaniu gastrostomii 1 – posiłki prawie całkowicie przygotowywane przez opiekuna 0 – całkowicie niemożliwe samodzielne przygotowanie i podanie do gastrostomii	XI. Oddychanie 4 – normalne, także w leżeniu na płasko 3 – okresowe skrócenie oddechu, wymaga do spania nie więcej niż 2 poduszek 2 – wymaga więcej niż 2 poduszek do spania 1 – może spać tylko na siedząco 0 – wymaga nieinwazyjnej wentylacji podczas snu
	XII. Respiratoroterapia 4 – nie wymaga wspomagania oddychania 3 – okresowo wymaga nieinwazyjnego wspomagania oddychania 2 – wymaga nieinwazyjnego wspomagania oddychania w nocy 1 – wymaga nieinwazyjnego wspomagania oddychania w dzień i w nocy 0 – wymaga inwazyjnego wspomagania oddychania

Liczba punktów: .../48

Unieruchomienie chorego powoduje u niego dolegliwości bólowe. Ucisk na tkanki miękkie oraz skurcze mięśni to główne źródła problemu. Leczenie opiera się na podawaniu leków przeciwbólowych. Ich kolejność jest zilustrowana w postaci drabiny analgetycznej WHO (Ryc. 2) [7, 11].



Rycina 2. Drabina analgetyczna WHO [12].

Częstym powodem śmierci, a tak naprawdę głównym chorych na stwardnienie zanikowe boczne są powikłania związane z układem oddechowym. Zanik mięśni odpowiedzialnych za wentylację w ciele człowieka sprawia, że narastają problemy z prawidłową wymianą gazową. Chory zaczyna mieć również problem ze snem, zmniejsza się jego tolerancja na wysiłek oraz pojawiają się napady kaszlu nie powiązane z jakąkolwiek infekcją. Obserwuje się też coraz słabszą ruchomość klatki oddechowej, przyspieszony oddech oraz przyspieszone tętno powyżej 100 uderzeń na minutę (tachykardia). Pacjent ze zdiagnozowaną niewydolnością oddechową w przebiegu stwardnienia zanikowego bocznego jest kwalifikowany do stosowania NIV (*noninvasive ventilation*, wentylacja nieinwazyjna) [7].

Nieinwazyjna wentylacja jest to pierwszy etap pomocy dla chorego z problemami z oddychaniem. W jej zastosowaniu nie potrzeba przeprowadzenia zabiegu potrzebnego do stworzenia tracheostomii czy zaintubowania pacjenta. NIV dzieli się na:

- wentylacje oddychania z ujemnym ciśnieniem, tworzy się ono wokół klatki

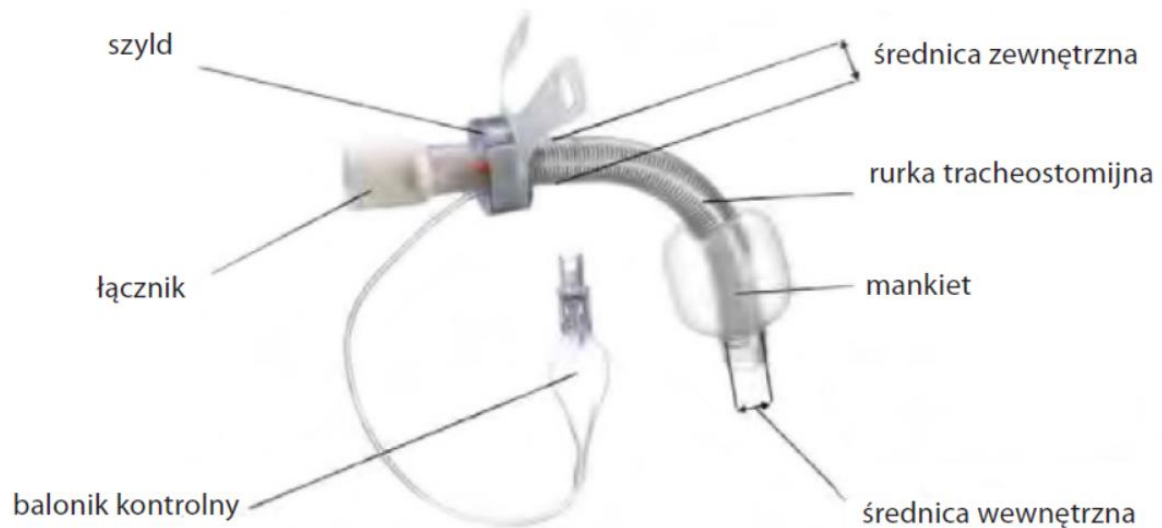
piersiowej,

- wentylacje oddychania z dodatnim ciśnieniem, powietrze dostarczane jest za pomocą m.in. ustnika czy maski [12].

Zastosowanie takiej metody wspomagania oddechu nie jest obecnie traktowane jak wyjście awaryjne przed wdrożeniem inwazyjnego wspomagania. NIV jest mechanizmem, który ma zapobiec konieczności intubacji lub wytworzenia tracheostomii u chorego. Pomimo łatwości stosowania masek czy ustników, jak każda inna metoda NIV posiada wady, powikłania. Są to między innymi:

- uczucie wysychania gardła,
- urazy bądź odleżyny na twarzy spowodowane uciskiem jaki wywiera maseczka,
- zapalenie spojówek
- zaostrzenie przewlekłego zapalenia zatok,
- rozdęcie brzucha [13].

Progresja stwardnienia zanikowego bocznego doprowadza chorego do stanu, w którym rozważane jest wprowadzenie IV (*invasive ventilation*, wentylacja inwazyjna). Bardzo ważna jest komunikacja w takim momencie, ponieważ aspekty prawne nakazują stosowania tej metody aż do momentu śmierci chorego. Osoba podejmująca taką decyzję musi być w 100% pewna i świadoma na temat nie tylko pozytywnych aspektów IV, ale również ewentualnych powikłań. Inwazyjna wentylacja polega na podłączeniu chorego do respiratora [7]. Aby to umożliwić osoba ze zdiagnozowanym SLA musi przejść zabieg tracheotomii, dzięki czemu zostaje założona rurka tracheostomijna (Ryc. 3).



Rycina 3. Budowa rurki tracheostomijnej [14].

Obecnie nie wiadomo jak IV wpływa na jakość życia chorych, jednak badania potwierdziły iż długość życia jest przedłużona. Negatywne aspekty tracheostomii oraz długotrwałej wentylacji inwazyjnej to m.in. odmy, przetoki czy odleżyny (Ryc. 4) [7, 15].

Przedłużona intubacja		Tracheotomia	
W trakcie intubacji	Krwiaki	Okłoopera- cyjne	Krwawienie
	Obrzęki		Zatrzymanie krążenia
	Martwica błony śluzowej, chrząstek krtani i tchawicy		Hipoksja
	Nadżerki		Uszkodzenie nn. krtaniowych wstecznych
	Owzrodzenia		Uszkodzenie przełyku
	Przypadkowa dekaniulacja	Wczesne pooperacyjne	Krwawienie
	Zapalenie płuc		Odma opłucnowa
	Zaczopowanie rurki intubacyjnej		Odma śródpiersiowa
Przetoka przełykowo-tchawicza	Odma podskórna		
Torbiele podgłośniowe u noworodków	Przypadkowa dekaniulacja		
Późne	Ziarniniaki	Wczesne pooperacyjne	Zaczopowanie rurki tracheotomijnej wydzieliną
	Zwężenia tchawicy i podgłośniowe		Zakażenie rany
	Zmian barwy głosu w przebiegu pogrubienia ff. głosowych		
	Porażenie fałdów głosowych	Późne	Ziarninowanie
	Zachłystywanie		Zwężenia tchawicy i podgłośniowe
	Zachłystowe zapalenie płuc		Przetoka tchawiczo-tętnicza
	Przejściowy zanik odruchu wymiotnego		Przetoka przełykowo-tchawicza
	Zwężenia oskrzeli z atelektazją u noworodków		Przetoka tchawiczo-skórna po dekaniulacji
	Zaburzenia rozwoju jam nosa, podniebienia u dzieci		
Inne		Inne	

Rycina 4. Powikłania przedłużonej intubacji i tracheotomii [16].

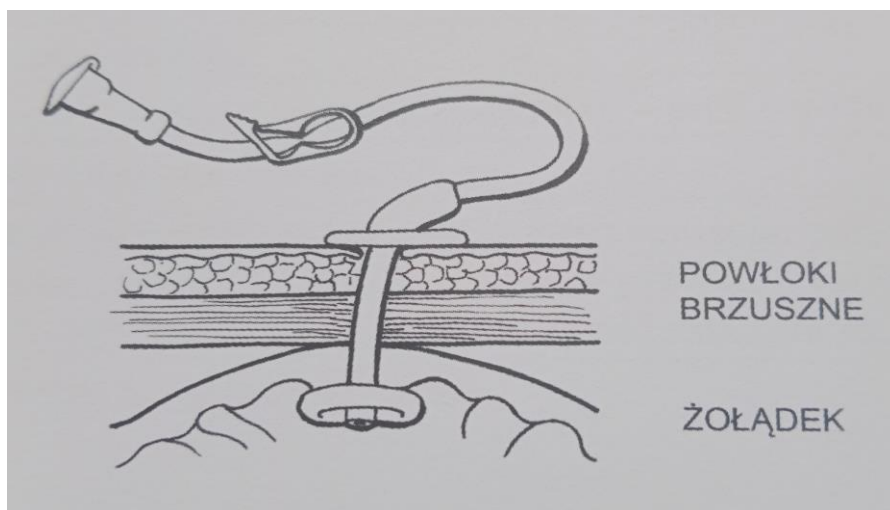
Jednymi z pierwszych objawów świadczących o wystąpieniu SLA może być dysfagia oraz zaburzenia mowy. Tak jak było to wielokrotnie wcześniej podkreślane chory mimo problemów z komunikacją werbalną nie traci świadomości. Aspekt ten znacznie utrudnia pomoc takiej osobie, nie może ona sama wyrazić w prosty sposób jakim są słowa czego mu trzeba lub co mu przeszkadza.

Dysfagia, czyli zaburzenia połykania mogą być bardzo uciążliwym problemem. Może on doprowadzić do zachłystowego zapalenia płuc oraz niedożywienia [16,40]. Bardzo ważna jest ocena połykania, aby wprowadzić odpowiednią rehabilitację, dietę i sposób jej dostarczania. Wykorzystuje się w takich przypadkach kwestionariusz SDQ (*Swallowing Disturbance Questionnaire*) (Ryc. 5) [17].

SDQ	0,00%
SWAL-QOL	Liczba punktów
Obciążenie	100
Apetyt	80
Czas karmienia	100
Częstość objawów	97,1
Wybór pokarmów	70
Komunikacja	60
Obawa przed jedzeniem	100
Zdrowie psychiczne	100
Relacje społeczne	100
Sen	90
Zmęczenie	86,87
Łącznie	89,45
MDT-PD	4,91

Rycina 5. Ocena połykania za pomocą kwestionariuszy Swallowing Disturbance Questionnaire (SDQ) [17].

Progresja SLA doprowadza do afagii, czyli całkowitego zaprzestania połykania. Zanim to jednak nastąpi należy omówić alternatywne metody żywienia z chorym. Sonda PEG (*percutaneous endoscopic gastrostomy*, przezskórna endoskopowa gastrostomia) jest najczęstszą proponowaną opcją, jednak ważne jest aby stan wydolności oddechowej pacjenta wynosił nie mniej niż 50% (Ryc. 6) [7, 18].



Rycina 6. Klasyczny PEG [18].

W przypadku kiedy pacjent nie wyrazi zgody na założenie PEG'a zastosować można pozajelitowe żywienie. Ta opcja jak każda inna nie jest przymusem co warto podkreślić [7]. Decyzja rezygnacji jest często podejmowana poprzez uświadomienie chorego o możliwych powikłaniach, a są to głównie zakażenie rany, infekcje, krwawienie ze zgłębnika czy zaburzenia elektrolitowe. Powyższe problemy dotyczą nie tylko chorych z PEG'iem ale również osoby żywione pozajelitowo, gdzie zdarzają się infekcje, stany zapalne, nieszczelne połączenia między cewnikami oraz powikłania metaboliczne [18, 19].

Dysfagia to nie jedyny problem ze strony układu pokarmowego. Z powodu długotrwałego leżenia, przyjmowania leków oraz kłopotów z odżywianiem takich jak odwodnienie, chory zaczyna cierpieć na zaparcia. Uniknąć tego problemu można dzięki profilaktyce, czyli spożywaniu produktów z błonnikiem, picie odpowiedniej ilości wody czy masaż powłok brzusznych. Leczenie opiera się na środkach przeczyszczających, lekach zwiększających pracę jelit. Chorzy leżący ze względu na swój stan przyjmują leki w formie czopków oraz wlewów doodbytniczych [7].

Problemy psychiczne

W XXI wieku medycyna nie widzi problemu w kwestii czy pacjent powinien wiedzieć wszystko o swoim stanie, jednak trzeba wiedzieć co można i kiedy powiedzieć. Bardzo ważne jest to w perspektywie osób przewlekle, bądź śmiertelnie chorych, jak cierpiący na stwardnienie zanikowe boczne. Informacje o stanie zdrowia takich pacjentów często mogą doprowadzić ich do obniżenia nastroju. Chorzy na SLA są narażeni na depresję, aż połowa z

nich ma jej objawy, a samą depresję stwierdza się u 10%. Co ciekawe wraz ze zbliżającym się kresem życia ten odsetek nie wzrasta. W ostatnim etapie choroby pacjenci często pragną, aby śmierć nadeszła jak najszybciej. Depresja według badań może nasilać się z kilku powodów:

- płeć,
- zatrudnienie,
- postrzeganym stanem zdrowia,
- typ SLA,
- postępem SLA [20].

U znacznej większości chorych występuje ból psychiczny, który może być spowodowany zaburzeniami depresyjnymi, ale również wydarzeniami traumatycznymi czy stanami lękowymi. Istnieje kilka narzędzi dzięki którym można ocenić ten ból, jednak w Polsce nie zostały one przyjęte (Ryc. 7) [21].

Autor/ /Autorzy	Narzędzie	Konceptualizacja	Liczba itemów/ czynników	Właściwości psychometryczne
E. Shneidman	PPAS	Własna	część 1: skala analogowa część 2: projekcyjna część 3: narracyjna	Nieznane
R. Holden	Scale of Psychache	E. Shneidmana	13/ 1 czynnik	Bardzo dobre
I. Orbach M. Mikulincer	OMMP	Własna	44/9 czynników	Dobre
S. Mee B. Bunney	MBPPAS	Własna	10/1 czynnik	Dobre

Rycina 7. Narzędzia do badania bólu psychicznego [21].

Pogarszający się stan psychiczny często wpływa negatywnie na mobilizację pacjenta, co za tym idzie brak woli do walki z chorobą o godne przeżycie ostatnich miesięcy, lat oraz spokojną śmierć.

Opieka nad osobą chorującą na stwardnienie zanikowe boczne

Holizm, czyli całościowa opieka nad pacjentem. Taki styl pielęgnowania chorego oznacza, że zwraca się uwagę nie tylko na jego problemy fizyczne, czyli jak jest to w

przypadku osób dotkniętych SLA m.in., niewydolność oddechowa, odleżyny czy dysfagia; ale także na problemy psychiczne. Współczesna medycyna potwierdza wpływ nastroju, stanu psychicznego na leczenie dolegliwości fizycznych. Wynikać to może z motywacji pacjenta, która poparta jest pozytywnymi myślami [22].

Stwardnienie zanikowe boczne to jedna z tych chorób gdzie potrzeba jest współpracy całego zespołu medycznego. Efektywność współpracy między specjalistami jest najbardziej zauważalna kiedy podchodzi się do chorego jako indywidualny przypadek, a poszczególne zabiegi, jak rehabilitacja z fizjoterapeutą, zmian opatrunków przez pielęgniarkę, ćwiczenia z logopedą czy zajęcia terapeutyczne z psychologiem oraz wiele innych są prowadzone równolegle w czasie. Chorzy na SLA kwalifikują się do opieki paliatywnej, w większości takich oddziałów działa sprawnie zespół medycznych, więc pacjent ma najlepszą opiekę z możliwych [7, 23].

PODSUMOWANIE

Spora część osób cierpiących na choroby nieuleczalne woli pozostać w domu. Ich opieka w takich przypadkach spoczywa także na rodzinach, znajomych. Wiele ludzi nie zdaje sobie sprawy z obowiązków jakie biorą na swoje barki. Opiekunowie przede wszystkim muszą zapoznać się z samą chorobą, a także nauczyć się jak należy zmieniać opatrunki, obsługiwać PEG, bądź podawać leki. Warto podkreślić, że opieka przez rodzinę nie jest tak wydolna jak ta wykonywana przez profesjonalistów w szpitalu lub innych instytucjach. Wniosek, który nasuwa się to, fakt iż choroba nieuleczalna, śmiertelna jaką jest SLA dotyka nie tylko samego chorego, ale całe jego otoczenie [2, 24].

PIŚMIENNICTWO

1. Walczak J., Szczepanowska J.: Zaburzenia dynamiki i dystrybucji mitochondriów w komórkach w stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS). *Postępy Biochemii* 2015; 61(2): 183-190.
2. Gierlotka S.: Działanie prądu rażeniowego na układ nerwowy człowieka. *Napędy i sterowanie* 2019: 135-137.
3. Kołtuniuk A., et al.: Sytuacja rodzin w opiece paliatywnej. [w:] *Chory przewlekłe – aspekty pielęgnacyjne, rehabilitacyjne, terapeutyczne*. Rosińczuk-Tonderys J., Uchmanowicz I. (red.). *MedPharm Polska* 2016: 377-386.
4. Su W. M., et al.: Predictors of survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis: A large meta-analysis. *EBioMedicine* 2021: 1-10.

5. Rubinowicz-Zasada M., Orczyk A., Orczyk M., Pasek J.: Stwardnienie boczne zanikowe – choroba neuronu ruchowego. Prezentacja przypadku. *Pediatr Med Rodz* 2015; 11(1): 112-118.
6. Kiernan M. C., et al.: Amyotrophic lateral sclerosis. *Lencat* 2011; 377: 942-955.
7. Adamczyk A., Kwiatkowska M., Filipczak-Bryniarska I.: Stanowisko Polskiego Towarzystwa Medycyny Paliatywnej dotyczące kwalifikacji do opieki paliatywnej i postępowania z pacjentem ze stwardnieniem zanikowym bocznym i stwardnieniem rozsianym. *Medycyna Paliatywna* 2018; 10(3): 115-130.
8. Elmaoglu M., Celik A.: Rezonans magnetyczny. Podstawy fizyczne Obrazowanie Ułożenie pacjenta Protokoły. *Medipage* 2015: 3-6.
9. Hübner I., Hübner J., Witek I., Krocza S.: Stwardnienie zanikowe boczne z objawami piramidowo-pozapiramidowymi oraz jako zespół paranowotworowy – opis dwóch przypadków. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2017; 13(3): 137-143.
10. Hobson E.V., McDermott C.J.: Supportive and symptomatic management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2016; 12: 526-538.
11. Szczudlik A., Dobrogowski J., Wordliczek J. et al.: Rozpoznanie i leczenie bólu neuropatycznego: przegląd piśmiennictwa i zalecenia Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Towarzystwa Neurologicznego – część pierwsza. *Ból* 2014; 15(2): 8-18.
12. Woron J., Dobrogowski J., Wordliczek J., Kleja J.: Leczenie bólu w oparciu o drabinę analgetyczną WHO. *Medycyna po Dyplomie* 2011; 20: 52-61.
13. Nasiłowski J.: Rola nieinwazyjnej wentylacji w leczeniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79(3): 246-252.
14. Pękacka-Egli A. M.: Kaniule (rurki tracheostomijne) u osób dorosłych – perspektywa szwajcarska. [w:] *Przegląd logopedyczno-pedagogiczno-psychologiczny*. Gruba J. (red.). KOMLOGO Gliwice 2019: 41-45.
15. Pinto A. C.: Mechanically Assisted Invasive Ventilation for ALS patients: Is it the Ultimate Strategy To Improve Survival? *Rev Port Pneumol.* 2013;19(4): 184-185.
16. Gronkiewicz Z., et al.: Przedłużona intubacja i tracheotomia w etiologii zwężeń krtani i tchawicy. *Otorynolaryngologia* 2015; 14(3): 117-126.
17. Medtke N., et al.: Dysfagia ustno-gardłowa w zaburzeniach ruchowych. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2018; 14(2): 105-111.
18. Budrewicz S., et al.: Zaburzenia połykania w chorobach układu nerwowego – diagnostyka i leczenie. *Varia Medica* 2018; 2(2): 135-140.

19. Spodaryk M.: Podstawy Leczenia Żywieniowego. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica Kraków 2019: 173-210.
20. Hżeczka J.: Depresja w stwardnieniu bocznym zanikowym. Medycyna Ogólna i Nauka o Zdrowiu 2021; 27(4): 400-406.
21. Chodkiewicz J.: Ból psychiczny – koceptualizacja i narzędzia pomiaru. Psychiatria 2013; 10(3-4): 109-115.
22. Paszek T., et al.: Zastosowanie holizmu w praktycznej działalności pielęgniarki. [w:] Wielowymiarowość współczesnej medycyny. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułak W. (red.). Białystok 2012: 27-38.
23. Kędra E., Jaz A. L.: Jakość życia pacjentki wentylowanej mechanicznie w warunkach domowych z powodu stwardnienia bocznego zanikowego. Piel. Zdr. Publ. 2013; 3(2): 155-165.
24. Pyszora A., Karnowski A., Krajnik M.: Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie chorych na stwardnienie boczne zanikowe – badanie pilotażowe. Medycyna Paliatywna w Praktyce 2013; 11(1): 31-42.

OTĘPIENIE- PRZEWLEKŁA CHOROBA MÓZGU

Katarzyna Krystyna Snarska¹, Barbara Górską², Cecylia Dolińska³, Monika Chorąży⁴

^{1/} *Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{2/} *Absolwentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{3/} *Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku*

^{4/} *Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WSTĘP

Według kryteriów WHO otępienie jest zespołem objawów spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym są zburzone funkcje poznawcze, takie jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, funkcje językowe, zdolność do porównywania, oceniania i dokonywania wyborów. Upośledzeniu funkcji poznawczych zwykle towarzyszy, a czasami je poprzedza, obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją.

Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób (ICD – 10) definiuje otępienie, jako zaburzenie pamięci i myślenia w stopniu uszkadzającym codzienne aktywności życiowe. Zaburzenia pamięci dotyczą przyjmowania, przechowywania i odtwarzania informacji. W definicji zawarto wymóg obecności objawów towarzyszących, takich jak zaburzenia myślenia i osądu oraz zmiany emocjonalne [1].

Według DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego otępienie jest zespołem objawów zaburzeń procesów poznawczych obejmujących - oprócz zaburzeń pamięci - deficyty, co najmniej dwóch z następujących funkcji (poznawczych lub wykonawczych):

- mowy (afazja)
- celowej złożonej aktywności ruchowej (apraksja)
- zdolności rozpoznawania i identyfikowania przedmiotów (agnozja)
- planowania, inicjowania, kontroli i korygowania przebiegu złożonych zachowań.

Deficyty poznawcze powinny być na tyle głębokie, by zaburzały dotychczasową aktywność zawodową, funkcjonowanie społeczne oraz wykonywanie codziennych czynności.

Przed rozpoznaniem otępienia należy wykluczyć majaczenie [Stępień A., 2020].

Według DSM V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) zaburzenia poznawcze możemy podzielić na zaburzenia neurokognitywne duże i małe (łagodne zaburzenia poznawcze MCI). Podstawą podziału jest ocena codziennego funkcjonowania.

Według rekomendacji Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego (2012)

Otępienie to termin określający stan kliniczny charakteryzujący się łącznym występowaniem zaburzeń funkcji poznawczych i zachowania, które powodują dostrzegalne przez otoczenie trudności w pracy lub w czynnościach życia codziennego i wyraźnie pogarszają dotychczasowe funkcjonowanie chorego [2].

Typy otępienia

Podział zaburzeń otępiennych może być różny w zależności od przyjętego kryterium. Najczęściej dzieli się je na otępienia pierwotne (proces neurodegeneracyjny bezpośrednio dotyczy tkanki mózgowej powodując jej zwyrodnienie) oraz wtórne (wywołane są działaniem potencjalnie odwracalnych przyczyn, które pośrednio prowadzą do wystąpienia objawów otępiennych).

Pierwotne zespoły otępienne

- **Otępienie w chorobie Alzheimera**

Początek choroby jest podstępny, ze stopniowym narastaniem objawów, na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia pamięci. Pierwsze symptomy są niecharakterystyczne i mogą przypominać depresję lub nerwice ze stanami lękowymi. Chorzy początkowo starają się ukryć drobne pomyłki lub trudności pamięciowe. Przebieg choroby jest postępujący i prowadzi stopniowo do psychofizycznej degradacji i w rezultacie całkowicie uzależnia chorego od osób bliskich [3,4].

- **Otępienie w chorobie rozsianych ciał Lewy'ego (DLB – dementia with Lewy bodies)**

Choroba charakteryzuje się dużą zmiennością stanu chorego w czasie (niekiedy zmienność ta widoczna jest z godziny na godzinę). Charakteryzuje się występowaniem objawów zespołu parkinsonowskiego, a dopiero później - ale przed upływem 12 miesięcy - pojawiają się zaburzenia poznawcze. Choroba wiąże się z wyraźnymi wczesnymi omamami wzrokowymi, zaburzeniami snu fazy REM, pojawiają się zaburzenia równowagi.

Bardzo istotnym objawem DLB jest nadwrażliwość na neuroleptyki, w przypadkach skrajnych – nawet złośliwy zespół poneuroleptyczny, który jest stanem zagrożenia życia [5].

- **Otępienie czołowo–skroniowe (FTD – frontotemporal dementia)**

Otępienie czołowo – skroniowe może występować, jako jeden z trzech zespołów. Odmiana behawioralna charakteryzuje się zespołem czołowych objawów psychopatologicznych (rozhamowanie, hiperoralność, zaburzenia językowe, persewacje i echolalia. Pozostałe dwie odmiany otępienia czołowo – skroniowego (otępienie semantyczne i postępująca afazja niepełna) są schorzeniami, w których dominują zaburzenia językowe – określane mianem pierwotnej afazji postępującej [6,7]. W przeciwieństwie do choroby Alzheimera zachowana jest pamięć krótka i orientacja, zaburzenia występują dopiero w zaawansowanym etapie choroby [8].

Do innych pierwotnych zaburzeń otępiennych możemy zaliczyć:

- Otępienie w przebiegu choroby Picka,
- Otępienie w chorobie Huntingtona (pląsawica)
- Otępienie w chorobie Parkinsona,
- Otępienie w chorobie Wilsona,
- Otępienie postępującego porażenia nadjądrowego (zespół Steele-Richardsona-Olszewskiego, a także zaniku oliwkowo-mostowo-mózdkowego).

Wtórne zespoły otępienne

- **Otępienie naczyniopochodne (VaD – vascular dementia)**

Początek otępienia zazwyczaj charakteryzuje się nagle występującym zaburzeniem o zmiennej intensywności objawów (zależnie od uszkodzonej tkanki mózgowej).

Najczęstszymi objawami toczącego się procesu odnaczyniowego są wczesne zaburzenia funkcjonowania zwieraczy, zespół rzekomoopuszkowy, objawy piramidowe i pozapiramidowe. Możemy wyróżnić kilka typów VaD tj. otępienie wielozawałowe, otępienie podkorowe i otępienie związane z udarem w miejscu strategicznym [5,8].

Do innych wtórnych zaburzeń występujących możemy zaliczyć:

- Otępienie w przebiegu niedotlenienia mózgu,
- Otępienie urazowe (np. tzw encefalopatia bokserów)
- Otępienie w wyniku działania substancji toksycznych (alkohol, leki, trucizny)
- Otępienie w przebiegu zaburzeń niedoborowych (niedobór witaminy B12, kwasu foliowego, tiaminy oraz w zespole Wernickego,

- Otępienie w przebiegu zaburzeń metabolicznych, w tym niedoczynności i nadczynności tarczycy oraz hiperkalcemii,
- Otępienie będące następstwem guzów mózgu oraz krwiaków śródczaszkowych, neuroinfekcji o etiologii wirusowej, bakteryjnej, grzybiczej i pasożytniczej, ropni mózgu, kiły ośrodkowego układu nerwowego i chorób spowodowanych przez priony
- Inne przyczyny otępienia: wodogłowie normotensyjne (zespół Hakima), stwardnienie rozsiane, choroby autoimmunizacyjne [9,10].

Epidemiologia

W zależności od kryteriów łagodne zaburzenia poznawcze rozpoznaje się u 3-13% osób po 65 r.ż. Łagodne zaburzenia poznawcze zwiększają ryzyko rozwoju otępienia. Rozwija się ono rocznie u 6-25% osób z tej grupy chorych [Stępień 2020]. Według raportu WHO z 2010 roku ilość osób z otępieniem na świecie wynosi 35,5 miliona, W Polsce oceniono w 2014 roku, że dotyczy ponad 500 000 osób z różnymi rodzajami otępienia, z tego blisko połowę stanowiła choroba Alzheimera (AD) [11]. Ocenia się, że choruje na nią 5-10% osób w wieku 65 lub więcej lat i 30-40% w wieku 85 i lub więcej lat. Szacuje się, że w 2030 będzie powyżej 60 milionów osób z otępieniem na świecie a w roku 2050 powyżej 115 milionów. Raport WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) podaje, że u osób po 60 r.ż. otępienie jest częstsze niż choroby naczyniowe mózgu i choroby nowotworowe razem [12]. Z danych Głównego Urzędu Statystycznego wynika, że obecnie w Polsce na choroby otępienne cierpi od 360 do 470tys. Osób. Szacuje się, że do 2050 roku ta liczba potroi się i wyniesie ponad milion. Najczęstszą przyczyną otępienia jest choroba Alzheimera, drugą w kolejności jest otępienie naczyniopochodne (VaD), następnie otępienie mieszane (MD), otępienie z ciałami Lewy'ego LBD), otępienie czołowo – skroniowe (FTD), otępienie w chorobie Parkinsona (PDD). Pozostałe kilka procent, z konieczności pominięte w niniejszym opracowaniu, to kilkadziesiąt innych schorzeń, w większości potencjalnie odwracalnych, neuroinfekcyjnych i toksycznych, takich jak na przykład zatrucia alkoholowe, zaburzenia metaboliczne czy infekcje wirusowe i bakteryjne [13].

Etiopatogeneza chorób otępiennych

Patologia chorób otępiennych, ze względu na nakładające się na siebie różne obrazy kliniczne jest bardzo złożona. Wspólnym zjawiskiem patologicznym jest zanik neuronów i połączeń między nimi. W pierwotnych zespołach otępiennych zanik neuronów związany jest z odkładaniem się w mózgu (wewnątrz- i zewnątrzkomórkowo) białek o patologicznej strukturze β -faldowej. Białka o patologicznej strukturze β -kartki stanowią przyczynę pierwotną zwyrodnienia mózgu. W przypadku AD czynnikiem takim są złogi β -amyloidu (PA) i białka tau o patologicznej strukturze, białka prionowe w chorobie Creutzfeldt – Jakoba. W przypadku otępienia z ciałami Lewy’ego oraz w chorobie Parkinsona - ciała zbudowane z α -synukleiny, a w otępieniu czołowo-skroniowym - złogi tworzone przede wszystkim przez trzy znane białka τ , TDP 43 i progranulinę. Proces patologicznej transformacji białek wywołuje reakcję zapalną niszczącego mózgu, aktywację gleju, uwalnianie cytokin, wolnych rodników i aminokwasów pobudzających, których celem jest usunięcie toksycznych białek. Niestety substancje te stanowią dodatkową przyczynę obumierania komórek nerwowych. Otępienie wtórne jest najczęściej następstwem zmiany naczyniowej (np. miażdżyca), która doprowadza do obumierania neuronów, w tym tych odpowiedzialnych za funkcje poznawcze [15].

Nie wszystkie przyczyny oraz mechanizmy powodujące otępienie zostały ustalone. Często przyczyna procesu chorobowego jest nieznana. Niektóre z chorób powodujących otępienie są uwarunkowane genetycznie. Istotnym czynnikiem ryzyka choroby otępiennej jest wiek. Do innych modyfikowalnych czynników ryzyka należą: cukrzyca, nadciśnienie, otyłość, depresja, palenie tytoniu, brak aktywności fizycznej i poznawczej, poziom wykształcenia, dieta (niedobory wit. B12, tiaminy, niacyny). Do zmian otępiennych mogą też prowadzić choroby nowotworowe, infekcje o.u.n. o raz czynniki zewnętrzne (urazy, zatrucia, niedotlenienia) [16].

Obraz kliniczny otępienia typu alzheimerowskiego

Choroba Alzheimera (AD – Alzheimer Disease) to pierwotnie zwyrodnieniowy, postępujący proces otępienny, w którym dochodzi do utraty neuronów i zaniku połączeń synaptycznych. Bezpośrednią przyczyną utraty neuronów jest odkładanie się w mózgu dwóch patologicznych białek: β -amyloidu i hiperfosforylowanego białka tau. β -amyloid odkłada się na zewnątrz neuronów, tworząc tzw. blaszki starcze. Większość zmian początkowo dotyczy hipokampa, płatów skroniowych i czołowych, a wraz z postępem choroby ulega uogólnieniu.

Skutkiem utraty neuronów zaburzeniu ulega również produkcja neuroprzekazników, przede wszystkim acetylocholiny, ale obniżony jest także poziom: serotoniny, noradrenaliny i dopaminy. Choroba jest zróżnicowana klinicznie, w jej patogenezie biorą udział zarówno czynniki egzogenne – środowiskowe oraz endogenne – genetyczne. Szacuje się, że ok 85% przypadków AD to postaci sporadyczne, a ok. 15% to przypadki rodzinne choroby. Wśród czynników ryzyka sporadycznej postaci choroby wyróżnia się: wiek, występowanie otępienia w rodzinie, niski poziom wykształcenia, uraz głowy, obecność allelu 4 APOE czy utajona infekcja o.u.n. wirusem HSV-1. W postaci rodzinnej Ad stwierdza się występowanie mutacji w genie APP na chromosomie 21 lub genach presenilin 1 i 2, odpowiednio na chromosomach 14 i 1 [5]. W rozwoju AD podkreśla się również rolę naczyniowych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, cukrzyca czy zaburzenia rytmu serca [5,15].

Biorąc pod uwagę wiek, w jakim rozpoczyna się choroba, rozróżnia się chorobę Alzheimera o wczesnym początku przez 65. rokiem życia oraz późnym początku, po 65. roku życia. Objawy obu postaci są podobne, jednak chorobę Alzheimera o wczesnym początku charakteryzuje na ogół szybszy postęp oraz większe nasilenie objawów [5]. Charakterystyczne dla choroby Alzheimera jest narastanie objawów otępienia stopniowo. Dominują deficyty funkcji poznawczych, zaburzenia zachowania oraz trudności w codziennym funkcjonowaniu. Biorąc pod uwagę charakterystykę objawów, możemy wyróżnić trzy etapy choroby Alzheimera:

Etap I – otępienie o niewielkim nasileniu

Charakteryzuje się zmianami w sprawności intelektualnej, zachowania (zmiany częściej zauważa opiekun niż osoba chora), funkcjonowania. Występują zaburzenia pamięci, lecz nie ograniczają samodzielnego funkcjonowania chorego. Mogą wystąpić: apatia, drażliwość, depresja, obojętność.

Etap II – otępienie umiarkowane

Narastają zaburzenia pamięci oraz innych procesów poznawczych. Trudności stają się coraz bardziej zauważalne dla otoczenia, pojawiają się zaburzenia mowy, znaczne zaburzenia zachowania, biologicznych rytmów (np. łaknienie czy też sen) oraz objawy psychiatryczne (urojenia, omamy). Konieczna jest tutaj stała opieka sprawowana przez opiekuna.

Etap III – otępienie o znacznym nasileniu

Występuje znaczne nasilenie objawów, kontakt werbalny staje się ograniczony lub zanika. Zachowania chorego stają się agresywne, występują zaburzenia łaknienia, snu, stopniowo dochodzi do utraty umiejętności ruchowych, następnie do całkowitego unieruchomienia. Nie zbędna staje się całodobowa opieka pielęgnacyjna [16].

Nieuchronny postęp choroby prowadzi do śmierci (zgon następuje najczęściej w wyniku zapalenia płuc). Średni czas przeżycia wynosi 8 lat od pojawienia się pierwszych symptomów choroby [6].

Diagnostyka choroby otępiennej

Diagnostyka otępienia powinna być zawsze wielowymiarowa. Podstawą jest dokładny wywiad oraz badanie kliniczne, jednak należy unikać stawiania diagnozy na podstawie wyłącznie jednego badania. Niezwykle istotne jest uzyskanie dokładnego i szczegółowego wywiadu od rodziny lub opiekuna, jak również od samego pacjenta. Wywiad powinien uwzględniać informacje dotyczące zaburzonych funkcji poznawczych, ale pytania nie mogą dotyczyć wyłącznie pamięci. Muszą obejmować także funkcje poznawcze oraz funkcje wykonawcze, wzrokowo-przestrzenne, językowe, zdolność osądu. Następnie należy ustalić przebieg choroby i jej wpływ na funkcjonowanie w życiu codziennym, co jest istotne do rozpoznania otępienia [1,17].

W tym samym stopniu, co wywiad dotyczący zaburzeń poznawczych i wykonawczych ważny jest wywiad na temat zaburzeń zachowania, zmian nastroju, a nawet zmian osobowości chorego. Należy uwzględnić pytania dotyczące stanu ogólnego: przebytych i współistniejących chorób (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niedoczynność tarczycy, niedobór witaminy B₁₂, choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu serca, w tym migotanie przedsionków, przebyte zabiegi kardiochirurgiczne i inne, choroba nowotworowa, zaburzenia wzroku i słuchu, stanu uzębienia i dziąseł a także - we wczesnym okresie otępienia - węchu).

Istotne są również dane dotyczące poziomu wykształcenia, uprawianego zawodu, a nawet hobby. Bardzo ważna jest też znajomość sytuacji rodzinnej chorego, (z kim mieszka, na co dzień, czy jest samotny, czy bierze udział w życiu rodzinnym i towarzyskim).

Wskazane jest przeprowadzenie badań przez psychiatrę, neurologa oraz neuropsychologa.

Do wstępnej oceny funkcjonowania poznawczego wykorzystuje się za badania

przesiewowe takie jak: Test Rysowania Zegara (TRZ), Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE – Mini Mental State Examination) albo, szczególnie we wczesnych przypadkach skalę MoCA (Montreal Cognitive Assessment). [Stępien A., 2020] Bardzo istotna jest diagnoza rodzaju zaburzeń mowy, apraksji, agnozji i zaburzeń wzrokowo-przestrzennych. Na podstawie badania należy wstępnie wykluczyć takie przyczyny zaburzeń jak nowotwór czy przewlekły krwiał. Istotne jest wyodrębnienie cech zespołu parkinsonowskiego, objawów deliberacyjnych, w tym dłoniowo -bródkowego oraz ocena ewentualnych objawów zespołu mózdkowego i zaburzeń równowagi.

Ważna jest ocena psychiatryczna, w wielu przypadkach pierwszymi objawami chorób pierwotnie zwyrodnieniowych nie są zaburzenia funkcji poznawczych, a zaburzenia nastroju, zachowania, czasem objawy psychotyczne. Do oceny stanu psychicznego wykorzystuje się skale takie jak: BEHAVE-AD, Geriatryczna Skala Oceny Depresji GDS, skala Barthel czy Neuropsychiatric Inventory (NPI) [18].

Po rozpoznaniu otępienie należy dążyć do ustalenia jego etiologii. Niezbędnym elementem jest wykonanie badań laboratoryjnych w celu wykluczenia innych niż zwyrodnieniowe lub naczyniopochodne przyczyn otępienia. W celu rozpoznania chorób wpływających na stan naczyń mózgowych i naczyń serca (przede wszystkim miażdżycy) oznacza się lipidogram z frakcjami i stężenie glukozy, w celu wykluczenia niedoczynności tarczycy – TSH, przeciwciała przeciwciwotarczycowe (choroba Hashimoto), a ponadto stężenie witaminy B12 i kwasu foliowego oraz witaminy D3 dla wykluczenia ich niedoborów. Dalszą diagnostykę ukierunkowują wyniki badania neuropsychologicznego. Badanie neuroobrazowe strukturalne MR (czy tomografii komputerowej) pozwala wykluczyć inne niż zwyrodnienie mózgu przyczyny otępienia (w pierwszym rzędzie nowotwór i krwiał oraz rozległe zmiany naczyniopochodne) i jest wymagane w każdym przypadku otępienia. Potwierdzenie otępienia nakazuje dalszą diagnostykę nozologiczną.

Na diagnostykę nozologiczną składa się wiele badań, takich jak:

- specjalistyczne badania obrazowe, w tym czynnościowe
- badania genetyczne
- oznaczenia biomarkerów w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy [19].

Metody leczenia choroby otępiennej

Pomimo nieustannie dokonującego się postępu w neurobiologicznym poznawaniu podstaw zaburzeń otępiennych, nadal nie opracowano metod terapeutycznego postępowania, które by skutecznie eliminowały objawy zaburzeń otępiennych oraz hamowały przebieg

choroby. Celem jest poprawa oraz spowolnienie narastania objawów, nie powodują jednak wyleczenia. Przy obecnie stosowanych lekach chodzi o leczenie objawowe, ukierunkowane na terapię podstawowych objawów (upośledzenie funkcji poznawczych, upośledzenie codziennych czynności) oraz objawów psychicznych i behawioralnych (np. apatia, urojenia, halucynacje, agresja). Leczenie chorób otępiennych obejmuje terapie farmakologiczne, nefarmakologiczne oraz terapię służące do kontrolowania objawów behawioralnych [3,20].

Metody farmakologiczne

W leczeniu farmakologicznym pacjentów z otępieniem należy preferować monoterapię, rozpoczynać od niskiej dawki leku i powoli zwiększać (start low, go slow). Leczenie prokognitywne obejmuje inhibitory esterazy acetylocholinowej, tj. riwastygninę 6-12mg/dobę (Exelon), donepezil 10mg/dobę (Aricept, Donepex, Yasnal, Cogiton) czy galantaminę 16-24mg/dobę (Reminyl). W zaawansowanym stadium choroby zaleca się również stosowanie antagonisty receptora NMDA – memantyny 20mg/dobę (Axura, Ebixa). Ponadto w zwalczaniu innych niż zaburzenia pamięci objawów zastosowanie znajdują leki przeciwdepresyjne – selektywne inhibitory zwrotnego wchłaniania serotoniny (SSRI), we współistniejącej depresji, neuroleptyki nowej generacji (np. risperidon czy klozapina) i inne leki stosowane objawowo [15,18].

Metody leczenia nefarmakologicznego

Istotną rolę spełnia działanie nefarmakologiczne, polega na aktywizowaniu chorego, utrzymaniu jego umiejętności praktycznych. Należy pamiętać, że jest to leczenie wspomagające i w jednostkach o udowodnionej skuteczności odpowiedniej farmakoterapii nie powinno jej zastępować. Wybór odpowiedniej metody nie farmakologicznej powinien być dostosowany do możliwości chorego. Terapia nefarmakologiczna jest polecana przy zaburzeniach poznawczych, zaburzeniach zachowania, psychicznych czy ruchowych [7,20].

Najczęściej stosowaną metodą w początkowym stadium otępienia jest trening pamięci, czyli tzw. terapia kognitywna. W bardziej zaawansowanym stadium zalecana jest terapia walidacyjna i zajęciowa. Terapia walidacyjna ustala stopień ważności, odpowiedzialności i celowości, koryguje zachowania społeczne, tożsamość pacjentów, a także redukuje poziom niepokoju i lęku. Terapia zajęciowa, stosowana w początkowym oraz zaawansowanym stadium otępienia, prowadzi do poprawy samodzielnego funkcjonowania lub prawidłowych nawyków higienicznych. Terapia środowiskowa ma na celu stworzenie choremu przyjaznego

i bezpiecznego otoczenia. Polecana jest także muzykoterapia, programy aktywności fizycznej i fizjoterapia, dogoterapia czy metody psychoterapeutyczne [19].

Najważniejszym celem leczenia powinna być poprawa jakości życia osoby dotkniętej chorobą. Proponowana terapia powinna być gruntownie omówiona z pacjentem i członkami jego rodziny. Niektóre osoby z otępieniem odnoszą znaczne korzyści z określonych terapii, i odwrotnie, terapia wbrew woli osoby dotkniętej chorobą niemal nigdy nie prowadzi do zadowalającego rezultatu.

Charakterystyka i postępowanie terapeutyczne wobec chorego z chorobą otępienną

Pacjenci z otępieniem wymagają opieki ze strony personelu medycznego, rodziny oraz najbliższych. Ustalenie, jaka choroba odpowiada za otępienie, ma istotny wpływ na decyzje terapeutyczne i rokowanie, umożliwia też ocenę zapotrzebowania na dalszą opiekę i ostrzeżenie rodziny bądź opiekuna przed ewentualnymi kolejnymi etapami choroby i objawami psychotycznymi czy ruchowymi. Istotnym elementem jest bezpieczeństwo chorego w codziennym funkcjonowaniu oraz zapewnianie mu optymalnych warunków do wykonywania czynności, które jest jeszcze w stanie wykonywać [9].

Pacjenci z zespołem otępiennym, często oprócz deficytów w zakresie funkcji poznawczych, cierpią z powodu niedostatecznie zdiagnozowanych chorób somatycznych, objawów neuropsychiatrycznych oraz niezaspokojonych potrzeb natury psychospołecznej. Wymagają, zatem wielokierunkowego planu postępowania, dostosowanego do ich aktualnych potrzeb i nasilenia zaburzeń. Zalecana jest współpraca zespołu specjalistów, składającego się z lekarza kierującego procesem terapeutycznym (neurologa, psychiatry lub geriatry), wspomaganego, zależenie od potrzeb, przez lekarzy innych specjalności, pracownika socjalnego, pielęgniarki (pielęgniarki środowiskowej) jak również dietetyka czy prawnika. Optymalne postępowanie ma ogromne znaczenie w opiece nad chorymi z otępieniem, ponieważ wiele chorób i zaburzeń somatycznych wpływa niekorzystnie na stan funkcji poznawczych. Niejednokrotnie zaniedbywane jest leczenie zespołów bólowych, infekcji (zwłaszcza skąpoobjawowych infekcji dróg moczowych), niedostatecznego nawodnienia oraz prewencji i leczenia odleżyn. Istniejące zaburzenia funkcji poznawczych mogą również nasilać zaburzenia widzenia (zaćma, brak właściwej korekcji wady wzroku) lub słuchu (niewłaściwie dobrany i sprawny aparat słuchowy). Niezwykle ważne jest dokonanie

szczegółowego przeglądu wszystkich przyjmowanych przez chorego leków, zwłaszcza z uwzględnieniem tych, które mogą niekorzystnie wpływać na funkcje poznawcze. Należy ograniczyć stosowanie preparatów o wyraźnym działaniu antycholinergicznym, sedatywnym oraz zminimalizować ryzyko niebezpiecznych interakcji. Istotną rolę pełni zbilansowana dieta oraz nawadnianie (zalecane minimum 1,5-2l płynu na dobę). W razie potrzeby warto rozważyć suplementację witamin, albumin i niektórych mikroelementów (np. sodu, żelaza). Ważnym elementem jest aktywność fizyczna chorych (zalecane minimum 30 min spaceru dziennie) oraz aktywności o charakterze rekreacyjnym [6].

Postępowanie terapeutyczne w zespołach otępiennych powinno obejmować leczenie farmakologiczne, jak również nefarmakologiczne. Wyniki leczenia, zwłaszcza farmakologicznego, należy systematycznie oceniać (zwykle w odstępach półrocznych) oraz w razie potrzeby modyfikować. Postępowanie nefarmakologiczne to istotny element leczenia, można je zalecać u wszystkich chorych, niezależnie od rozpoznania nozologicznego. Wśród metod oddziałujących na funkcje poznawcze wyróżnia się stymulację poznawczą (cognitive stimulation), treningi pamięci oraz terapię orientacji w rzeczywistości. Techniki wykorzystywane u większości pacjentów to między innymi: stosowanie semantycznych i niewerbalnych wskazówek, praca z kalendarzem i zegarem, praca z albumami fotograficznymi, jak również zajęcia typu rozwiązywanie krzyżówek, układanie puzzli, gry planszowe np. Wśród skutecznych technik wyróżnia się działania takie jak: interwencje w środowisku chorego (np. wykrywanie czynników spustowych dla poszczególnych zachowań, modyfikacje dotyczące bezpośredniego otoczenia chorego, czy zachowań opiekunów), terapie oparte na oddziaływaniach na narządy zmysłów (np. aromaterapia, muzykoterapia, terapia światłem, stymulacja wielozmysłowa, czyli Sala Doświadczania Światła – snoezelen), zarządzanie zachowaniem (behavior management), prowadzone zwykle przez opiekunów pod nadzorem terapeuty, a także edukacja opiekunów[7].

Lekami rekomendowanymi do leczenia otępienia typu Alzheimer'a są inhibitory cholinesterazy (lekki i umiarkowane zaawansowanie choroby) oraz memantyna (umiarkowane i znaczne zaawansowanie choroby); połączenie inhibitora cholinesterazy i memantyny należy traktować jako opcję terapeutyczną o nie do końca potwierdzonej skuteczności. W innych postaciach otępień jedynie w przypadku PDD/DLB zarejestrowano wskazanie dla riwastygminy. W leczeniu otępień naczyniopochodnych, poza koniecznym wdrażaniem elementów profilaktyki wtórnej incydentów naczyniowych, nie ma jednoznacznych rekomendacji dla leczenia objawowego. Nie istnieją również rekomendacje dla objawowej farmakoterapii w otępieniach czołowo-skroniowych. Chorzy z szybką

progresją objawów otępienia, objawami psychotycznymi, zaburzeniami snu i pobudzeniem oraz towarzyszącymi objawami parkinsonowskimi prawdopodobnie najlepiej zareagują na leczenie riwastygminą, a chorzy z dominującą apatią, objawami depresyjnymi i lękowymi prawdopodobnie najlepiej zareagują na leczenie donepezilem, zaś pacjenci z patologią mieszaną (alzheimerowską i naczyniową) — na leczenie galantaminą [6].

Donepezyl stosuje się w postaci tabletek podawanych doustnie raz na dobę, w godzinach wieczornych, w dawce 5 lub 10 mg. Istotne jest, aby zaczynać podawanie leku od mniejszej dawki i przechodzić na większą po upływie 2-4 tygodni. Czas, kiedy zwiększamy dawkę, powinien być uzależniony od danych z wywiadu dotyczących zaburzeń żołądkowo-jelitowych w przeszłości, tendencji do nudności i tolerancji innych leków. Wygodną postacią leku u pacjentów mających trudności w połykaniu jest forma ulegająca rozpadowi w jamie ustnej (ODT – orally disintegrating tablet) [8,14].

Rywastygmina poza formą doustnych tabletek podawanych 2 razy na dobę po 1,5, 3 lub 6 mg występuje także w postaci plastrów, jako udogodnienie dla pacjentów odmawiających przyjmowania leków doustnie lub mających problemy z połykaniem, oraz w postaci roztworu. Wchłanianie rywastygminy z plastra przez skórę do krwiobiegu następuje powoli. Stężenie maksymalne osiągnięte jest po 10-16 godzinach i obniża się powoli, przez ok. 10 godzin. W związku z tym, że stężenia we krwi nie zmieniają się dynamicznie ani szybko, istnieje mniejsze ryzyko pojawienia się działań niepożądanych. Ponieważ forma przezskórna omija układ pokarmowy, rzadziej występują dolegliwości w postaci zaburzeń żołądkowo-jelitowych (utrata łaknienia, nudności, wymiotów, zgagi, biegunki). Aby utrzymać optymalne stężenie leku w organizmie, tabletki zawierające rywastygminę należy przyjmować dwa razy w ciągu dnia. Natomiast plaster wystarczy zmieniać raz na dobę o dogodnej, jednakowej porze każdego dnia. Szczególną grupę stanowią chorzy, którzy odmawiają przyjmowania leków doustnych (na przykład, gdy pacjent ma urojenia i jest przekonany, że opiekun działa na jego niekorzyść, podając trujące leki). Forma plastra jest wówczas postacią lepiej tolerowaną i pacjent najczęściej pozwala je sobie aplikować. Wśród działań niepożądanych wymienia się nudności (10-30%; w większości przypadków objawy przemijające lub zmniejszane dzięki przyjmowaniu leków z pożywieniem) oraz – znacznie rzadziej – bóle głowy, pobudzenie, wysypkę, koszmary nocne i drżenie mięśni. Do przeciwwskazań w stosowaniu inhibitorów należą: ciężka niewydolność wątroby, zaburzenia rytmu serca (choroba węzła zatokowego, blok zatokowo-przedsionkowy i przedsionkowo-komorowy), napady drgawkowe, choroba wrzodowa, POChP/astma i obturacja dróg moczowych [5,17].

Memantina – antagonist receptorów NMDA jest dostępna w formie tabletek i roztworu

doustnego z dawką docelową 20 mg na dobę, rozpoczynając od dawki wprowadzającej – 5 mg. Działania niepożądane memantyny nie są częstsze niż przy przyjmowaniu placebo, poza bólami głowy i uczuciem zmęczenia. Do przeciwwskazań w stosowaniu leku należą niewydolność wątroby, padaczka, niewydolność krążenia [7,21].

Proponowane są również preparaty zawierające wyciąg uzyskiwany z miłorzębu (Ginkgo biloba). W badaniach klinicznych oceniano je w kilku wskazaniach, między innymi w zaburzeniach poznawczych związanych z wiekiem (niespełniających kryteriów rozpoznawczych dla otępienia), a także w otępieniach. Metaanaliza danych pochodzących z randomizowanych, kontrolowanych placebo badań z zastosowaniem Ginkgo biloba w otępieniach wykazała, że działa ono lepiej niż placebo, ale słabiej niż inhibitory cholinesterazy, przy czym są lepiej od tych ostatnich tolerowane. Preparaty Ginkgo biloba mogą jednak wchodzić w poważne interakcje z warfaryną i kwasem acetylosalicylowym (ryzyko krwawień), tiazydami (ryzyko zwyżek ciśnienia tętniczego) oraz trazodonem (ryzyko śpiączki). Prawdopodobnie leczenie Ginkgo biloba musi trwać długo (około roku), aby dało się zauważyć efekt kliniczny w zakresie funkcji poznawczych i wpływu na aktywność dnia codziennego [7].

Terapia chorych z objawami psychotycznymi i zaburzeniami nastroju to leczenie metodą prób i błędów wymagające dużego doświadczenia klinicznego. Zanim wdroży się leczenie preparatami psychotropowymi, konieczne jest ustalenie możliwych przyczyn zmiany zachowania (np. bólu), wykluczenie zaburzeń świadomości (ponownie istotna jest precyzyjna ocena stanu somatycznego chorego) oraz ewentualne zastosowanie oddziaływań pozafarmakologicznych. W wielu przypadkach może wystarczyć włączenie inhibitora cholinesterazy i/lub memantyny; czasami konieczna jest optymalizacja ich dawkowania [13, 16].

W przypadku wyraźnych objawów depresyjnych skuteczne mogą być leki przeciwdepresyjne. W większości przewodników terapeutycznych rekomenduje się leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor), spośród których najlepiej przebadano citalopram i sertralinę oraz moklobemid. Pozostałe leki przeciwdepresyjne są przeciwwskazane (leki trójpierścieniowe ze względu na działanie antycholinergiczne) albo nie oceniano ich w warunkach kontrolowanych (wenlafaksyna, mirtazapina). W zaburzeniach subdepresyjnych i lękowych zalecane są trazodon, najczęściej w dawce 50 mg na dobę, jako stosunkowo bezpieczny u starszych osób obciążonych chorobą wieńcową i niewydolnością wątroby, a także citalopram. W leczeniu zaburzeń psychotycznych można rozważyć zastosowanie neuroleptyków. Klasyczne

neuroleptyki, takie jak chlorpromazyna czy haloperidol, są tradycyjnie podawane w leczeniu psychozy i pobudzenia w otępieniach. Nie zaleca się ich ze względu na niekorzystny profil działań niepożądanych (sedacja, upadki, działanie antycholinergiczne, objawy pozapiramidowe, zaburzenia świadomości) oraz możliwy niekorzystny wpływ na naturalny przebieg otępienia przez nasilanie deficytu funkcji poznawczych. Alternatywą dla klasycznych neuroleptyków mogą być leki przeciwpsychotyczne II generacji, takie jak: risperidon, olanzapina, kwetiapina czy aripiprazol. W poprawnych metodologicznie badaniach wykazano skuteczność wszystkich tych leków w terapii BPSD (behavioral and psychological symptoms in dementia) oraz znacznie korzystniejszy niż w przypadku klasycznych neuroleptyków profil bezpieczeństwa. Stosowanie benzodiazepin i barbituranów należy uznać za niewłaściwe u większości chorych; w zaburzeniach zasypiania alternatywą mogą być bezpieczniejsze niebenzodiazepinowe leki nasenne (zolpidem, zopiklon, zaleplon), trazodon, a także melatonina [3, 15].

W ciągu ostatnich kilku lat prowadzono wiele prób klinicznych z wykorzystaniem biernej immunizacji za pomocą humanizowanych przeciwciał monoklonalnych, bapineuzumabu i solanezumabu. Nie wykazano znaczących korzyści w odniesieniu do stanu funkcji poznawczych u pacjentów z AD. Stosowanie bapineuzumabu wywoływało u niektórych pacjentów naczyniopochodny obrzęk mózgu o ograniczonej lokalizacji, określony następnie mianem nieprawidłowości radiologicznych związanych z β -amyloidem. Wiele badań wykazuje wpływ cerebrolizyny (mieszanina peptydów pochodzących z białek strukturalnych świni) na poprawę funkcji poznawczych u pacjentów z chorobą Alzheimera. W założeniu ma działać wspomagająco na czynności życiowe neuronów, aktywować ich metabolizm, wzmacniać różnicowanie komórek oraz działać ochronnie przez pobudzenie procesów naprawczych. Na szczególną uwagę zasługuje badanie Alvareza wykazujące synergistyczne działanie cerebrolizyny i donepezylu na funkcje poznawcze u pacjentów z AD.³³ Obecnie cerebrolizyna jest zarejestrowana w Polsce, jako lek wspomagający w terapii zespołów organicznych, w tym otępiennych, o łagodnym nasileniu [4, 9, 22].

PIŚMIENNICTWO

1. Ferencz B., Gerritsen L. Genetyka i leżąca u podstaw patologia demencji. 2015; 25(1): 113-24.

2. Barcikowska M., Bień M., Bidzan L. i wsp.: Rozpoznawanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień (IGERO 2006), Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2006
3. Berlit P.: Neurologia Kompendium, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008
4. Hachiński W.: Demencja: nowe perspektywy i możliwości. *Neurol Sci.* 2019; 40(4): 763-767.
5. Felbecker A., Limmroth V., Tettenborn B (red.): Choroby otępienne, Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020
6. Forstl H.: Leczenie zespołów otępiennych, Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2005
7. Gabrylewicz T., Barczak A., Barcikowska M.: Otępienie w praktyce, Wydawnictwo Termedia, Poznań, 2018
8. Sobów T.: Zasady postępowania terapeutycznego w zespołach otępiennych, *Polski Przegląd Neurologiczny* 2007; 3(2): 97-104
9. Grochowska D.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z chorobą Alzheimera. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2001; 1: 37-38
10. Wojszel Z.B., Bień B.: Choroba Alzheimera – problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Medycyna Rodzinna* 2002; 5(1): 1-5
11. Toś M., Siuda J., Choroba Alzheimera w czasie pandemii COVID-19 – co powinien wiedzieć lekarz rodzinny? *Lekarz POZ. General Practitioner* 2021; 2:23-28
12. Gugąła-Iwaniuk M., Łojek E., Lipczyńska-Łojkowska W. i wsp. Dynamika zmian funkcji poznawczych u pacjentów z diagnozą łagodnych zaburzeń poznawczych. *Advances in Psychiatry and Neurology.* 2019; 2: 45-51.
13. <https://podyplomie.pl/neurologia/31513,farmakoterapia-w-chorobie-alzheimera?page=4>; 20.03.2022, godz. 20:00
14. Jaracz K. Kozubski W.: Pielęgniarstwo neurologiczne Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015
15. Kozubski W. (red.): Terapia w chorobach układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016
16. Stępień A.: Neurologia, Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa, 2020
17. Kozubski W., Liberski P.P. (red.): Objawy psychopatologiczne i zaburzenia psychiczne w chorobach układu nerwowego. *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
18. Parnowski T.: Choroba Alzheimera, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010

19. Gale S, Acar D, Daffner K. Dementia. American Journal of Medicine. 2018; 131(10): 1161-1169.
20. Pfeffer A.: Choroba Alzheimera – obraz kliniczny, rozpoznawanie, możliwości terapeutyczne zaburzeń poznawczych, Przewodnik Lekarza, 2004; 5: 70-74
21. Sobów T.: Praktyczna psychogeriatra: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym, Wydawnictwo Continuo, Wrocław, 2010
22. Twardowska-Rajewska J.: Senior w domu. Opieka długoterminowa nad niesprawnym seniorem, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań, 2007

UDAR MÓZGU – WYBRANE ASPEKTY MEDYCZNE. OPIS PRZYPADKU

Dominik Panasiewicz¹, Barbara Jankowiak²

¹/ *Absolwent Studiów I Stopnia Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku; Szpitalny Oddział Ratunkowy z Pododdziałem Intensywnej Terapii i Punktem Podawania Cytostatyków Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku*

²/ *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WPROWADZENIE

Za klasyczną definicję udaru mózgu uznaje się tę opublikowaną w 1984 roku przez WHO (World Health Organisation, Światowa Organizacja Zdrowia), która mówi, iż udar jest to nagłe pojawienie się ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, które spowodowane są wyłącznie przyczynami naczyniowymi oraz trwają dłużej niż 24 godziny lub wcześniej doprowadzają do zgonu pacjenta. W przypadku ustąpienia objawów neurologicznych przed upływem 24 godzin stan taki określa się jako TIA (*Transient Ischemic Attack*, przemijający atak niedokrwienny) [1, 2]. Obecnie uznaje się tę definicję za poprawną, choć nieco zbyt ogólną, a w związku z szybkim rozwojem medycyny również przestarzałą. Szczególnie przydatna wydaje się być klasyfikacja udarów ze względu na patomechanizm ich powstawania, która wyróżnia udary niedokrwienne (stanowią ok. 80% przypadków) oraz krwotoczne (stanowią ok. 20% przypadków). Do udarów niedokrwiennych zalicza się udary zakrzepowo-zatorowe, zatorowe oraz hemodynamiczne (czyli takie, w których dochodzi do spadku ciśnienia systemowego krwi, co w konsekwencji prowadzi do spadku regionalnej perfuzji mózgowej i powstania obszaru niedokrwienia przy jednoczesnym zachowaniu drożności naczynia). Udar krwotoczny może zaś wystąpić pod postacią krwotoku śródmózgowego (15% przypadków) lub krwotoku podpajęczynówkowego (5% przypadków). Szczególnym, rzadko spotykanym przypadkiem jest udar żylny. Występuje on w ok. <1% przypadków i spowodowany jest zakrzepicą żył mózgowia lub zatok mózgu [1].

Inny podział udarów uwzględnia rozwój dynamiki objawów w czasie. W zależności od progresji, regresji lub ustabilizowania się deficytów neurologicznych wraz z upływem czasu

wyróżnia się przemijający atak niedokrwienny (TIA), udar ustępujący (RIND), udar dokonany (CS) oraz udar postępujący (PS). Podział ten w żaden sposób nie uwzględnia przyczyny powstania udaru [3, 4].

Istnieje także klasyfikacja udarów, w której to za kryterium podziału obrano zakres obszaru w mózgu, który został objęty niedokrwieniem. Klasyfikacja ta wyznacza więc orientacyjne określenie miejsca wystąpienia patologii naczyniowych prowadzących do udaru. Wyróżnia się w niej zawał mózgu wynikający z zaburzeń w obszarze całego przedniego unaczynienia mózgu (TACI - 17% przypadków) lub jego części (PACI - 34% przypadków), w obszarze tylnego unaczynienia mózgu (LACI - 24% przypadków) lub też zawał mózgu wynikający z zaburzeń w obrębie małych naczyń przeszywających mózg (POCI - 25% przypadków) [5].

W 2013 roku eksperci z ASA (*American Stroke Association*, Amerykańskie Towarzystwo Udarowe) oraz AHA (*American Heart Association*, Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne) przedstawili szczegółowe definicje udarów w zależności od rodzaju zmian patofizjologicznych zachodzących w ostrej fazie udaru mózgu oraz zmian w obrazie badań radiologicznych [6, 7]. Wyróżniono: zawał OUN, udar niedokrwienny mózgu, nieme niedokrwienie OUN, krwotok śródmózgowy, udar spowodowany krwotokiem śródmózgowym, niemy krwotok śródmózgowy, krwotok podpajęczynówkowy, udar spowodowany krwotokiem podpajęczynówkowym, udar spowodowany zakrzepicą żył mózgu, udar nieokreślony.

ROZWINIĘCIE

Epidemiologia

Udar mózgu stanowi poważny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. W krajach rozwijających się stanowi on drugą pod względem częstości przyczynę zgonów, zaś w krajach rozwiniętych trzecią. Szacuje się, że na świecie w ciągu roku w wyniku udaru mózgu umiera 5,5 miliona osób. W samej Europie udar dotyka rocznie około 1 miliona osób z których 1/3 umiera zaś połowa staje się osobami niepełnosprawnymi. W Polsce udar pojawia się rokrocznie u około 60 tysięcy osób, z czego dla części z tych osób nie pojawia się on po raz pierwszy. Połowa z nich umiera w ciągu roku od wystąpienia incydentu [8].

National Stroke Association podaje, że u 10% osób, które przeżyły udar dochodzi do niemal całkowitej regresji deficytów neurologicznych oraz powrotu do zdrowia. W 25% przypadków poziom niepełnosprawności jest minimalny, w 40% przypadków umiarkowany i wymaga kompleksowej rehabilitacji. W 10% przypadków konieczne staje się umieszczenie chorego w placówce długoterminowej opieki medycznej [9].

Istnieją pewne cechy i stany, które choć same nie wywołują bezpośrednio udaru, to zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania. W medycynie nazywa się je czynnikami ryzyka. Mogą one dotyczyć poszczególnych cech osobniczych lub warunków środowiska.

W zależności od możliwości wpływu człowieka na te czynniki dzieli się je na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do niemodyfikowalnych czynników ryzyka należy płeć męska, wiek powyżej 60 lat, rasa czarna, predyspozycje genetyczne, przebyty przemijający atak niedokrwienny TIA. Do modyfikowalnych czynników ryzyka należy nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, niedostateczna aktywność fizyczna, otyłość, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, dna moczanowa, niedoczynność gruczołu tarczowego, migotanie przedsionków. W pewnych przypadkach obecność dwóch (lub więcej) czynników ryzyka nie jest ich prostą sumą. Przykładem może być stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych przez niepalącą kobietę co powoduje dwukrotny wzrost ryzyka wystąpienia udaru podczas gdy jednoczesne palenie tytoniu i stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych przez kobiety zwiększa ryzyko udaru aż siedmiokrotnie. Należy podkreślić, iż modyfikowalność czynnika ryzyka jakim są choroby nie zawsze oznacza konieczność pełnego wyleczenia. W przypadku chorób przewlekłych owa modyfikowalność polega na przestrzeganiu zaleceń lekarskich, udziału w odpowiednim leczeniu oraz regularnej kontroli progresji choroby.

Do czynników ryzyka udaru zalicza się też ciążę. Z medycznego punktu widzenia jest ona zwykle modyfikowalnym czynnikiem ryzyka, jednak mając na względzie lokalne ustawodawstwo dotyczące metod antykoncepcji oraz terminacji ciąży, wdrożenie stosownego postępowania profilaktycznego i leczniczego w kontekście planowania rodziny i przebiegu ciąży zawsze jest możliwe. Wpływ ciąży na wzrost ryzyka udaru wynika ze zmian zachodzących w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, gdzie skutkiem jest wystąpienie stanu nadkrzepliwości. Zmiany te są szczególnie zaznaczone w III trymestrze [9, 10, 11, 12].

Etiologia

Zgodnie z klasyczną definicją opublikowaną przez WHO, wystąpienie udaru mózgu wynika z zaistnienia specyficznych patologii w obrębie układu naczyń krwionośnych zaopatrującego ośrodkowy układ nerwowy w tlen i substancje odżywcze. Wyróżnia się dwa typy choroby – udar niedokrwienny oraz udar krwotoczny.

Bezpośrednią przyczyną udaru niedokrwiennego jest powstanie niedrożności w świetle tętnicy zaopatrującej mózg w wyniku czego dochodzi do całkowitego lub częściowego zablokowania dopływu krwi tętniczej oraz obumierania komórek nerwowych znajdujących

się w strefie unaczynienia niedrożnej tętnicy. Owa niedrożność może mieć charakter zakrzepowy, zatorowy lub zakrzepowo-zatorowy. Materiał zakrzepowy powstaje ściśle w miejscu niedrożności tętnicy. Najczęstszą formą zakrzepową jest odkładająca się na ścianie tętnicy blaszka miażdżycowa, która w miarę zwiększania średnicy coraz bardziej ogranicza lokalny przepływ krwi przez tętnicę. W skrajnej sytuacji dochodzi do krytycznego ograniczenia światła naczynia, spadku przepływu krwi oraz powstania skrzepliny co definitywnie zamyka światło naczynia tętniczego. Materiał zatorowy powstaje z kolei w innym regionie organizmu niż ten, w którym dochodzi do zablokowania naczynia oraz wędruje on wraz krwią. Materiałem zatorowym może być na przykład skrzeplina powstała w sercu w przebiegu migotania przedsionków. Etiologia zakrzepowo-zatorowa łączy w sobie cechy obu wcześniej wymienionych zjawisk, jest ona najczęstszą przyczyną udaru niedokrwiennego. Przykładem może być tutaj oderwanie się blaszki miażdżycowej oraz porwanie jej przez nurt krwi i spowodowanie niedrożności tętnicy zaopatrującej mózgowie. Niedokrwienie danego obszaru mózgu prowadzi do obumarcia budujących go komórek nerwowych, czego skutkiem jest wystąpienie deficytów neurologicznych zależnych od miejsca i rozległości niedokrwienia. Strefa bezpośrednio otaczająca ognisko martwicze określany jest jako penumbra (strefa półcienia). Pomimo, iż w penumbrze dochodzi do częściowego niedokrwienia mózgu i zależnych od tego ubytków neurologicznych, uszkodzenia te są potencjalnie odwracalne. Zasadniczym warunkiem ocalenia strefy półcienia jest zapewnienie szybkiej reperfuzji - docelowo w czasie poniżej 4.5 godziny od wystąpienia oznak udaru. Przekroczenie wspomnianej ramy czasowych zamyka możliwość wykonania odpowiedniej interwencji leczniczej z uwagi na ryzyko ukrwotoczenia udaru niedokrwiennego oraz nieodwracalnego uszkodzenia neuronów penumbry przez substancje uwalniające się z neuronów obszaru martwiczego. Mając na względzie opisane wyżej zjawiska penumbra jest strategicznym obszarem w walce o przywrócenie sprawności organizmu narażonego na wystąpienie udaru niedokrwiennego, zaś upływający czas działa na niekorzyść pacjenta, ponieważ ogranicza wachlarz możliwości leczniczych możliwych do wdrożenia w terapii udaru niedokrwiennego [13, 14].

Patofizjologia udaru krwotocznego opiera się o powstanie uszkodzenia ściany tętnicy zaopatrującej mózg i następującego w związku z tym wynaczynienia krwi. Zjawisko te z jednej strony powoduje ograniczenie lub całkowitą utratę stałego dowozu tlenu i związków odżywczych do mózgu w zakresie danego unaczynienia, z drugiej zaś strony wynaczyniona krew niszczy komórki nerwowe będące w zasięgu swego oddziaływania. Oprócz powyższego dochodzi także do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego czego konsekwencje są globalne.

Dzieje się tak z uwagi na doktrynę Monro-Kelliego, która głosi, że objętość przestrzeni śródczaszkowej jest wielkością stałą i stanowi sumę objętości mózgu, krwi oraz płynu mózgowodzeniowego. Wobec powyższego przyrost objętości jednego z tych składników (w tym wypadku rozlewającej się krwi) odbywa się kosztem objętości pozostałych dwóch składników. Wzrost ciśnienia śródczaszkowego generuje fizjologiczną odpowiedź organizmu, która w początkowym stadium ma na celu przywrócenie prawidłowej perfuzji mózgowej, tak zwany odruch Cushinga. Objawia się wzrostem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi, bradykardią oraz zaburzeniami regularności oddechu. Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe powstałe w wyniku udaru krwotocznego, podobnie jak te pochodzenia urazowego, może w skrajnych przypadkach doprowadzić do wgłobienia mózgu [15, 16].

Profilaktyka

Profilaktyka udaru mózgu opiera się w głównej mierze na ograniczaniu występowania modyfikowalnych czynników ryzyka tej choroby. Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwienego obejmuje edukację chorego w zakresie prawidłowych wzorców zdrowotnych ze szczególnym podkreśleniem sensu i korzyści płynących z wcielania ich w życie. Istotnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu jest niedostateczny poziom aktywności fizycznej. W związku z powyższym zaleca się regularny aerobowy wysiłek fizyczny o umiarkowanej lub dużej intensywności (przy czym intensywność ta powinna być dostosowana do wieku i możliwości człowieka), trwający minimum 30 minut i powtarzany 3-4 razy w tygodniu. Utrzymanie odpowiedniej sprawności fizycznej wiąże się z eliminacją lub zmniejszeniem intensywności oddziaływania powiązanych czynników ryzyka udaru mózgu takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość. Innym zachowaniem zalecanym w profilaktyce udaru jest zaprzestanie palenia tytoniu, choć należy podkreślić, iż korzyści płynące z rozpoczęcia abstynencji nikotynowej odroczone są w czasie. Należy pamiętać, iż nikotynizm cechuje tzw. teoria podwójnego uderzenia głosząca, że istnieje oddziaływanie negatywnych skutków palenia tytoniu na negatywne oddziaływanie innych czynników ryzyka w wyniku czego sumaryczna wartość niekorzystnego oddziaływania jest większa niż prosta suma poszczególnych składników narażenia. W profilaktyce udaru mózgu znaczącą rolę odgrywa odpowiednia dieta. Polecane jest spożywanie produktów pełnoziarnistych, roślin strączkowych, warzyw, owoców, ryb i chudych mięs. Ograniczać się zaś powinno czerwone mięso, słodczyce oraz stosowanie dużych ilości soli kuchennej. Rygor dietetyczny odgrywa niebagatelną rolę w utrzymaniu prawidłowej masy ciała oraz prawidłowym funkcjonowaniu gospodarki lipidowej i węglowodanowej. W związku z tym, iż ryzyko udaru mózgu wiąże się

często z współistnieniem innych chorób, które pośrednio lub bezpośrednio wpływają na występowanie incydentów naczyniowych w mózgu, niezmiernie ważne są regularne badania kontrolne oraz ściśle przestrzeganie zaleceń lekarskich. Szczególną grupą osób narażonych na wystąpienie udaru są osoby, które przebyły udar lub przemijający atak niedokrwienny w przeszłości. Wobec tych osób ma zastosowanie profilaktyka wtórna oraz profilaktyka III fazy. Jednym z jej najważniejszych elementów jest wdrożenie farmakoterapii w postaci ordynacji kwasu acetylosalicylowego 150 mg/dobę w ciągu pierwszych dni hospitalizacji oraz 75 mg/dobę w dniach następnych. W przypadku nietolerancji kwasu acetylosalicylowego stosuje się kaptopril w dawce 75 mg/dobę. Dodatkowo u pacjentów z migotaniem przedsionków oprócz wspomnianych leków przeciwplatekcyjnych, przy braku przeciwwskazań, należy włączyć doustne leki przeciwkrzepliwe- antagonistów witaminy K lub DOAC (*Direct Oral Anticoagulants*, doustne bezpośrednie antykoagulanty). Każdy pacjent powinien także przyjmować statyny w celu uregulowania i późniejszego utrzymania prawidłowych parametrów gospodarki lipidowej. Ważne jest także regularne kontrolowanie ciśnienia tętniczego krwi oraz okresowa ocena występowania zaburzeń rytmu serca przy użyciu EKG. Nie bez znaczenia jest także wprowadzenie zasad zdrowego stylu życia, wspomnianych wyżej. W potwierdzonych przypadkach udaru należy przeprowadzić dokładną diagnostykę w kierunku ustalenia czynnika etiopatologicznego. Wiedza ta pozwoli na podjęcie celowanych działań leczniczych i pozwoli na zmniejszenie prawdopodobieństwa ponownego wystąpienia udaru [17].

Diagnostyka

Diagnostyka udaru mózgu opiera się na objawach klinicznych oraz badaniach obrazowych mózgu - tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym. Do najczęściej występujących, charakterystycznych symptomów udaru należą: asymetria twarzy, niedowład lub porażenie połowicze, zaburzenia mowy, upośledzenie czucia, zaburzenia widzenia czy problemy z utrzymaniem równowagi. Niekiedy może im towarzyszyć ból głowy. Objawy udaru mózgu cechuje nagły początek ich wystąpienia. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić migrenę, hipoglikemię, guz mózgu, przebyty niedawno napad drgawkowy, a także zatrucie substancjami toksycznymi, encefalopatię i infekcje ośrodkowego układu nerwowego [18].

W przypadku podejrzenia udaru mózgu bardzo ważne jest dokładne określenie czasu wystąpienia objawów, gdyż ma to kluczowe znaczenie w wyborze odpowiedniego postępowania terapeutycznego. Jeżeli jest to niemożliwe warto jest ustalić, o której godzinie

pacjent był widziany po raz ostatni bez deficytów neurologicznych. Ze względu na wąskie okno czasowe między początkiem objawów a możliwością wdrożenia leczenia przyczynowego istotne jest szybkie rozpoznanie stanu zagrożenia, w czym kluczową rolę odgrywa świadomość społeczeństwa na temat udaru mózgu. Aby tę świadomość zwiększyć Amerykańskie Towarzystwo Udarowe (ASA) stworzyło akronim FAST, którego celem jest ułatwienie identyfikacji oraz zapamiętania objawów, mogących wskazywać na udar mózgu. Akronim FAST składa się z pierwszych liter angielskich skrótów opisujących najważniejsze objawy udaru: *Face dropping* - asymetria twarzy, *Arm weaknes* - osłabienie kończyny górnej, *Speech Difficulty* - zaburzenia mowy, *Time to call 911* - jak najszybsze wezwanie pomocy [19]. W ocenie stanu zdrowia pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu, niezależnie od jego typu, bardzo przydatna jest Skala Udarowa Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, *National Institute of Health Stroke Scale*). Jest ona powszechnie stosowanym narzędziem służącym nie tylko do oceny neurologicznej pacjenta, ale także efektywności leczenia oraz szacowania jego wyników. Ocena pacjenta oparta na wspomnianej skali powinna być wykonywana co 4 godziny w pierwszej dobie hospitalizacji, a następnie raz dziennie przez co najmniej 7 dni [19].

W przypadku udaru zlokalizowanego w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu dochodzi do porażenia lub niedowładu połowiczego przeciwstronnego, przeciwstronnych zaburzeń czucia, niedowidzenia połowiczego jednoimiennego lub kwadrantowego górnego jednoimiennego. Przy niedokrwieniu okolicy ciemieniowej może pojawić się apraksja, która polega na upośledzeniu ruchów złożonych przy jednoczesnym braku niedowładu. Dodatkowo jeśli uszkodzone są ośrodki mowy w półkuli dominującej występuje afazja ruchowa, czuciowa, przewodzeniowa lub globalna [20]. Afazja ruchowa jest spowodowana niedokrwieniem zakrętu czołowego dolnego i wyspy. Charakteryzuje się dobrym rozumieniem mowy oraz trudnościami w wypowiedaniu słów. Mowa staje się niepełna, pacjent może zastępować wyrazy innymi, podobnie brzmiącymi, ale o innym znaczeniu. W przypadku afazji czuciowej uszkodzony zostaje zakręt skroniowy dolny. Objawia się to nierozumieniem mowy przy czym pacjent wypowiada się płynnie, często używa mowy potocznej, ma jednak trudności w powtarzaniu słów i czytaniu. Afazja przewodzeniowa powstaje w wyniku uszkodzenia pęczka łukowatego, który łączy ośrodki Wernickego i Broki. W takim przypadku mowa pozostaje płynna, rozumienie jest zachowane, występują jednak trudności w wypowiedaniu słów. Przy dużym niedokrwieniu półkuli dominującej może wystąpić afazja globalna, w której upośledzone jest zarówno rozumienie, jak i wypowiedanie słów i zdań wraz z trudnościami w pisaniu i czytaniu [21].

W udarze pochodzącym od tętnicy przedniej mózgu występuje przede wszystkim przeciwstronny niedowład oraz słabo wyrażone zaburzenia czucia, które zwykle dotyczą kończyny dolnej. Jeśli uszkodzeniu ulegnie górnoprzysiodkowa część płata czołowego oprócz objawów ruchowych i czuciowych dochodzi do apatii, spowolnienia psychoruchowego i obniżenia motywacji, a także niemożności podejmowania decyzji [22].

Tętnice kręgowe i tętnica podstawna tworzą tylne unaczynienie mózgu. Zaopatrują one w krew takie struktury jak: płaty skroniowe i potyliczne, wzgórze, most i rdzeń przedłużony czy mózdzek. Znajdują się tutaj drogi zstępujące i wstępujące, jądra nerwów czaszkowych oraz ważne dla życia ośrodki. W związku z tym objawy udaru w tej lokalizacji są bardzo różnorodne. Do najczęstszych należą przeciwstronny niedowład i niedoczulica kończyn, porażenie nerwu twarzowego, oczopląs, ataksja, dyzartria oraz nudności, wymioty, zawroty i ból głowy, splątanie. Dodatkowo mogą występować zaburzenia widzenia oraz słuchu [23].

W udarze krwotocznym zazwyczaj występują podobne objawy, jak w udarze niedokrwiennym. Częściej mogą jednak pojawiać się ból głowy i wymioty. Dodatkowo niekiedy obserwuje się wysokie ciśnienie rozkurczowe krwi tętniczej, objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych, a także śpiączkę. Nie są to jednak objawy typowe tylko dla udaru krwotocznego, dlatego zawsze o rozpoznaniu decyduje badanie obrazowe mózgu. W przypadku krwotoku podpajęczynówkowego charakterystyczny jest bardzo silny ból głowy, opisywany przez pacjentów jako najgorszy w życiu. Mogą mu towarzyszyć wymioty, drgawki, zaburzenia świadomości, objawy oponowe i fotofobia [18].

W ramach diagnostyki udaru każdy pacjent z podejrzeniem takiego rozpoznania musi mieć wykonaną tomografię komputerową głowy bez kontrastu, w celu wykluczenia udaru krwotocznego. Badanie to w przeciwieństwie do rezonansu magnetycznego nie uwidacznia wczesnych zmian niedokrwiennych. Jest jednak preferowane ze względu na krótki czas trwania i dużą dostępność. W przypadku nieznanego czasu wystąpienia objawów udaru wskazane jest wykonanie rezonansu magnetycznego w sekwencjach DWI i FLAIR wraz z oceną niezgodności. Pozwala to określić, czy istnieje jeszcze możliwość wdrożenia leczenia reperfuzyjnego. Innym badaniem, które może być wykonane w takiej sytuacji jest perfuzyjna tomografia komputerowa, oceniająca przepływ krwi w mózgu. Dodatkowo przed trombektomią mechaniczną oraz u pacjentów z podejrzeniem pękniętego tętniaka mózgu należy wykonać angiografię tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Wśród badań dodatkowych wykorzystywanych w diagnostyce udaru ważne są: morfologia krwi obwodowej, ocena stężenia glukozy oraz układu krzepnięcia ze szczególnym uwzględnieniem

czasu protrombinowego i INR, EKG, a także pomiar ciśnienia tętniczego, gdyż wpływają one w istotny sposób na postępowanie terapeutyczne [24].

Leczenie

Postępowaniem terapeutycznym specyficznym dla niedokrwionego udaru mózgu jest leczenie reperfuzyjne w postaci trombolizy dożylniej lub trombektomii mechanicznej. Obie metody posiadają jednak ograniczenie w postaci wąskiego okna terapeutycznego. Jest to czas mierzony od momentu pojawienia się objawów udaru do rozpoczęcia leczenia. W przypadku trombolizy dożylniej wynosi on 4,5 godziny, a w przypadku trombektomii 6 godzin. Z tego względu bardzo ważne jest szybkie rozpoznanie potwierdzone badaniem obrazowym [24].

Zabieg trombolizy polega na dożylnym podaniu rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rtPA) - alteplazy w dawce 0,9 mg/kg masy ciała, jednak nie większej niż 90mg. 10% wyliczonej dawki leku należy podać w bolusie, a pozostałe 90% w sześćdziesięciminutowym wlewie, najlepiej za pomocą pompy infuzyjnej. Alteplaza powoduje przekształcanie plazminogenu w plazminę, która jest silnym endogennym enzymem fibrynolitycznym [24].

Trombektomia mechaniczna jest postępowaniem z wyboru u pacjentów, którzy nie mogą być poddani leczeniu trombolizą dożylną oraz z krytycznym zwężeniem lub niedrożnością dużej tętnicy lub tętnic z przedniego zakresu unaczynienia mózgu (tętnica szyjna wewnętrzna, proksymalny odcinek tętnicy środkowej mózgu). Polega ona na mechanicznym usunięciu skrzepu blokującego przepływ krwi w tętnicy. Do powikłań zabiegu należą: skurcz naczyń, rozwarstwienie lub perforacja tętnicy, krwotok śródmózgowy czy ponowny zator [24].

U pacjentów z udarem mózgu obok leczenia reperfuzyjnego znaczenie ma postępowanie ogólne. Składa się na nie m.in. monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi i w razie potrzeby jego ostrożne i powolne obniżanie do wartości prawidłowych w ciągu kilku dni od udaru. Należy kontrolować glikemię i utrzymywać ją w granicach 140-180 mg/dl, temperaturę ciała, która również powinna być sprawdzana w celu szybkiego wykrycia i leczenia gorączki. Istotnym aspektem w postępowaniu terapeutycznym jest także żywienie doustne. Przed jego wdrożeniem należy ocenić stopień zaburzeń połykania, aby uniknąć incydentów zadławienia [24].

W przypadku pacjentów, którzy nie kwalifikują się trombolizy dożylniej ani do trombektomii mechanicznej, jak najszybciej należy wdrożyć leczenie przeciwpłytkowe. W początkowym okresie choroby należy podawać pacjentowi kwas acetylosalicylowy w dawce 150-300 mg/dobę, aby potem zredukować ją do 75-150 mg/dobę. Innym lekiem jest

klopidogrel w dawce 75mg/dobę. Pacjenci, którzy zostali poddani leczeniu reperfuzyjnemu powinni rozpocząć przyjmowanie leków przeciwplatektywnych 24 godziny od trombolizy [24].

Postępowanie w udarze krwotocznym polega na obniżaniu ciśnienia tętniczego krwi, odwróceniu działania leków przeciwkrzepliwych oraz interwencji chirurgicznej. We wstępnym postępowaniu ważne jest zabezpieczenie drożności dróg oddechowych, aby zapobiec hipoksemii. W celu obniżenia ciśnienia tętniczego krwi stosuje się blokery kanałów wapniowych i β -blokery. Należy unikać nitratów, które powodują wazodylatację i mogą podnieść ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Ważne jest przywrócenie prawidłowych parametrów krzepnięcia krwi poprzez odwrócenie działania antykoagulantów. W tym celu stosuje się witaminę K, koncentrat czynników zespołu protrombiny, idarucizumab w przypadku stosowania dabigatranu czy siarczan protaminy przy przyjmowaniu heparyny niefrakcjonowanej. W przypadku wystąpienia krwotoku do komór mózgu lub zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego stosuje się zewnętrzny drenaż komorowy lub leki osmotycznie czynne, np. mannitol. W niektórych przypadkach wskazane jest postępowanie chirurgiczne [25].

Opis przypadku

73-letni mężczyzna, Tadeusz K., przekazany ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego do Kliniki Neurologii z Pododdziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z rozpoznaniem udaru niedokrwienego mózgu. Żonaty, posiada wykształcenie średnie. Był pracownikiem administracyjnym, obecnie utrzymuje się z emerytury. Mieszka wraz z żoną. Warunki socjalno-bytowe dobre. Pacjent choruje na nadciśnienie tętnicze, jednak nie jest przekonany co do zasadności regularnego stosowania leków. Uczulenia neguje. Od 20 lat pali papierosy (około 15 sztuk dziennie). Wzrost 174 cm, waga 86 kg.

Pacjent przyjęty w trybie nagłym do SOR USK w Białymstoku w dn. 22.03.2022 w godzinach porannych w drodze przekazania przez Zespół Ratownictwa Medycznego „P” z powodu pogorszenia kontaktu, zaburzeń mowy oraz osłabienia siły mięśniowej po prawej stronie ciała. Po badaniu podmiotowym i przedmiotowym przez lekarza dyżurnego wysunięto podejrzenie udaru mózgu. Pacjentowi założono wkłucie obwodowe, pobrano krew do badań laboratoryjnych, została zmierzona glikemia za pomocą glukometru (wynik w normie) oraz wykonana tomografia komputerowa głowy. Poproszono o konsultację neurologiczną (opis) - „73-letni pacjent z nieznanym wywiadem chorobowym został przyjęty do SOR z powodu pogorszenia kontaktu, zaburzeń mowy oraz osłabienia siły mięśniowej po stronie prawej. Wg

żony objawy utrzymują się od godziny. W badaniu neurologicznym pacjent podsypiający, w utrudnionym kontakcie słownym z cechami afazji ruchowej, dodatni objaw Babińskiego po stronie prawej, osłabienie siły mięśniowej po stronie prawej. Źrenice równe, z prawidłową reakcją na światło. Proponuję podanie Actilyse 80 mg, monitorowanie parametrów życiowych oraz dalsze leczenie w Kl. Neurologii”.

Po wykluczeniu udaru krwotocznego pacjenta zakwalifikowano do leczenia trombolitycznego i podano 80 mg Actylise zgodnie z protokołem. Nie zaobserwowano wystąpienia powikłań. Pacjenta przekazano w celu dalszej diagnostyki i terapii do Kliniki Neurologii z Pododdziałem Udarowym USK w Białymstoku.

Stan pacjenta podczas prowadzonej obserwacji

Stan ogólny dość dobry. Pacjent spokojny, chętny do prowadzenia rozmowy. Zorientowany auto- i allopsychicznie. GCS 15. Poprawnie składa zdania i wiąże je w logiczną całość. Brak cech wcześniejszej afazji ruchowej. Nie pamięta zdarzeń z dnia poprzedniego. Nastrój obniżony. Widoczne zaniepokojenie związane z hospitalizacją i pogorszeniem stanu zdrowia. Zgłasza problemy z zasypianiem wynikające z w/w zaniepokojenia. Z uwagi na prawostronny niedowład kończyny górnej i dolnej wymaga pomocy przy wykonywaniu czynności życia codziennego (czynności higieniczne, spożywanie posiłków, utrzymanie stojącej postawy ciała, poruszanie się). Samodzielnie zmienia ułożenie ciała w łóżku. Porusza się wyłącznie z pomocą innych osób. Mimo rozpoznanego nadciśnienia tętniczego pacjent twierdzi, iż nie widzi potrzeby w regularnym przyjmowaniu leków zleconych przez lekarza. Pacjent przyznaje, że nałogowo pali papierosy w ilości około 15-20 sztuk dziennie, jednak nie jest w stanie porzucić nałogu. Wywiad rodzinny dodatni w kierunku nadciśnienia tętniczego oraz astmy (ojciec). Widoczna nadwaga (BMI = 28.41).

Stan biologiczny

Pacjent stabilny hemodynamicznie. Tętno miarowe, o częstotści 90 ud/min., dobrze wyczuwalne, o prawidłowym napięciu. Ciśnienie tętnicze 165/92 mmHg. Obrzęków, sinicy oraz żyłaków nie zaobserwowano. Omdlenia neguje. Założony dostęp dożylny w lewym zgięciu łokciowym.

Układ oddechowy wydolny, oddech regularny, o prawidłowej szybkości (14 odd/min.) i głębokości. Ruchy klatki piersiowej adekwatne do cyklu oddechowego. Brzuszny tor oddechowy. Okresowy kaszel typu mokrego z odkrztuszaniem skąpej ilości śluzowej

wydzieliny – kaszel słabo efektywny, obecne dalsze zaleganie wydzieliny. Cech duszności nie zaobserwowano.

Ogniskowe zaburzenia funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego pod postacią prawostronnego osłabienia siły mięśniowej i napięcia mięśniowego. Siła mięśniowa w skali Lovetta: kończyna górna prawa 2+/5, kończyna dolna prawa na 2/5. Dysdiadochokineza wynikająca najprawdopodobniej z niedowładu połowiczego. Żrenice równe, prawidłowej wielkości, z adekwatną reakcją na światło. Odruchy patologiczne (Babińskiego, Rossolimo) nieobecne. Cech zespołu zaniedbywania stronnego nie ujawniono. Pacjent nie zgłasza dolegliwości bólowych.

Odchyleń w zakresie funkcjonowania narządów zmysłu nie ujawniono.

Odchyleń w zakresie funkcjonowania układu pokarmowego nie ujawniono.

Układ moczowo-płciowy zabezpieczony cewnikiem Foleya (rozmiar 16). Mocz przejrzysty o barwie słomkowo-żółtej, spływa swobodnie. Diureza dobową 1700 ml. Aktywność seksualną i stosowanie antykoncepcji neguje. Prącie zbudowane prawidłowo, widoczna obecność zmian w okolicach żołądki o charakterze grudek perlistych.

Ocena układu ruchu utrudniona z uwagi na obecność deficytów neurologicznych. Postawa ciała nieprawidłowa, brak możliwości utrzymania postawy stojącej, tendencja do upadków na stronę prawą. Zakres ruchomości w stawach prawidłowy. Brak cech niestabilności stawowej. W wywiadzie choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa odcinka lędźwiowo-krzyżowego – obecnie brak dolegliwości. Brak możliwości oceny ruchomości kręgosłupa, ustawienia miednicy oraz stawu krzyżowo-biodrowego. Długości kończyn równe. Tomografia komputerowa głowy – opis:

„Cech krwawienia wewnątrzczaszkowego uchwytanych badaniem TK nie wykazano. Struktury środkowe mózgu bez cech przemieszczeń. Zanik korowo-podkorowy z poszerzeniem wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych. Układ komorowy symetryczny. Nieliczne różnej wielkości ogniska hypodensji o charakterze naczyniopochodnym okołokomorowo i podkorowo w obu półkulach mózgu. Możliwość ogniska o tym charakterze w moście po stronie lewej. Pogrubienie błony śluzowej zatok obocznych nosa”.

Problemy pielęgnacyjne

U pacjenta rozpoznano następujące problemy pielęgnacyjne:

- a) Brak możliwości samodzielnego poruszania się wynikający z osłabienia siły mięśniowej

- b) Ryzyko niedożywienia związane z brakiem samodzielności w spożywaniu posiłków wynikającym z osłabienia siły mięśniowej
- c) Konieczność pomocy w wykonywaniu czynności higienicznych wynikający z osłabienia siły mięśniowej
- d) Zaniepokojenie wynikające z pogorszenia stanu zdrowia i konieczności hospitalizacji
- e) Trudności z zasypianiem wynikające z zaniepokojenia stanem zdrowia
- f) Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego związane z założonym cewnikiem Foleya
- g) Ryzyko wystąpienia zakażenia związane z obecnością założonej kaniuli dożylniej
- h) Kaszel mokry związany z paleniem tytoniu
- i) Ryzyko wystąpienia epizodów hipertensji związane z nieregularnym przyjmowaniem leków zleconych przez lekarza
- j) Ryzyko pogorszenia stanu zdrowia wynikające z palenia tytoniu
- k) Nadwaga wynikająca z prowadzenia niewłaściwego stylu życia.

W związku z powyższym opracowano i wdrożono indywidualny plan opieki pielęgniarskiej mający na celu przeciwdziałanie wykrytym problemom pielęgnacyjnym oraz poddano go ewaluacji. Przeprowadzono także edukację zdrowotną ze szczególnym uwzględnieniem tematyki uzależnienia od palenia tytoniu oraz utrzymania prawidłowej masy ciała.

PODSUMOWANIE

Udar mózgu stanowi duży problem bio-psycho-społeczny dzisiejszych czasów. Nierzadko bywa on przyczyną śmierci lub trwałego kalectwa.

Ważnym aspektem leczenia pacjentów po przebytym udarze mózgu jest rehabilitacja, która powinna być wdrożona jak najszybciej, aby zoptymalizować jej efekty, zapobiegać powikłaniom unieruchomienia oraz jak najlepiej przygotować chorego do powrotu do społeczeństwa. Poprawia ona nie tylko sprawność ruchową pacjenta, ale także jego zdolności poznawcze i stan psychiczny.

PIŚMIENNICTWO

1. Członkowska A., Niewada M.: Udar mózgu. [w:] Interna Szczeklika. Mały Podręcznik 2019/20. Gajewski P., Budaj A., Leśniak W. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 383-390.

2. Świat M.: Udar mózgu. [w:] Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. Sosada K. (red.). PZWL, Warszawa 2017: 222-232.
3. Nowacki P.: Choroby naczyniowe mózgu i rdzenia kręgowego. [w:] Kompendium neurologii. Podemski R., Bilińska M., Budrewicz S. (red.). Via Medica, Gdańsk 2014: 231-283.
4. Kaczorowski R., Murjas B., Bartosik-Psujek H.: Rozwój i nowe perspektywy leczenia udaru mózgu w Polsce. *Medical Review* 2015; 13(4): 376-386.
5. Łukomski T., Kaźmierski R. (recenzent): Czynniki ryzyka i konsekwencje kliniczne ukrwotocznienia niedokrwiennego udaru mózgu. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu 2012.
6. Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P. et al.: An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health-care professionals from the American Heart Association. *Stroke* 2013; 44(7): 2064-2089.
7. Szczuchniak W., Kozera G. (recenzent): Ocena czynników determinujących występowanie opóźnień wewnątrzszpitalnych u pacjentów z udarem mózgu. Rozprawa doktorska. Gdański Uniwersytet Medyczny 2016.
8. Syta-Krzyżanowska A., Chorąży M., Karpowicz B., Drozdowski W.: Ocena wpływu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych na śmiertelność w udarze mózgu. *Aktualności Neurologiczne* 2013; 13(1): 62-67.
9. Starosta M., Redlicka J., Brzeziński M. i wsp.: Udar mózgu – ryzyko niepełnosprawności oraz możliwości poprawy funkcji motorycznych i poznawczych. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2016; 41(241): 39-42.
10. Cichońska M., Borek M., Krawczyk W.: Wybrane czynniki ryzyka, choroby i zespoły objawowe prowadzące do występowania udarów mózgu. *Acta Scientifica Academiae Ostroviensis* 2012; 1: 27-47.
11. Kustra J., Kalisz M.Z., Szczepańska-Szerej A.M.: Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka udaru mózgu. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2014; 20(1): 17-20.
12. Stróżyńska E., Ryglewicz D.: Czynniki ryzyka udaru mózgu u kobiet. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2013; 9(4): 135-140.
13. Manning N.W., Campbell B.C., Oxley T.J., Chapot R.: Acute ischemic stroke: time, penumbra, and reperfusion. *Stroke* 2014; 45(2): 640-644.
14. Xing C., Arai K., Lo E.H., Hommel M.: Pathophysiologic cascades in ischemic stroke. *Journal of Stroke* 2012; 7(5): 378-385.

15. Hanley D.F., Awad I.A., Vespa P.M. et al.: Hemorrhagic stroke: introduction. *Stroke* 2013; 44(6): 65-66.
16. Kuriakose D., Xiao Z.: Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences* 2020;21(20): 1-24.
17. Antecki J., Brelak E., Sobolewski P., Kozera G.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwienego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2018; 12(3): 89-98.
18. Yew K.S., Cheng E.M.: Diagnosis of acute stroke. *American Family Physician* 2015; 91(8): 528-536.
19. Szczuchniak W., Sobolewski P., Kozera G.: Opóźnienie przed- i wewnątrzzpitalne w udarze mózgu, przyczyny, skutki, zapobieganie. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2016; 10(3): 119-128.
20. Sienkiewicz-Jarosz H.: Udar mózgu: kompendium dla praktyka. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2020.
21. Orchardson R.: Aphasia - the hidden disability. *Dental Update* 2012; 39(3): 168-174.
22. Kim J.S., Caplan L.R.: Clinical Stroke Syndromes. *Frontiers of Neurology and Neuroscience* 2016;40: 72-92.
23. Sparaco M., Ciolli L., Zini A.: Posterior circulation ischaemic stroke- a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurological Sciences* 2019; 40(10): 1995-2006.
24. Bembenek J. P., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu- wybrane zagadnienia z wytycznych Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2019. *Ogólnopolski Przegląd Medyczny* 2020; 1: 1-4.
25. Dastur C.K., Yu W.: Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke and Vascular Neurology* 2017; 2(1): 21-29.

ZADANIA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z OTĘPIENIEM

Katarzyna Krystyna Snarska¹, Barbara Górka², Cecylia Dolińska³, Monika Chorąży⁴

^{1/} *Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{2/} *Absolwentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

^{3/} *Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku*

^{4/} *Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WSTĘP

Otępienie nie jest pojedynczą jednostką chorobową, lecz zespołem objawów. Charakteryzuje się osłabieniem czynności poznawczych, zazwyczaj poprzedzonym fazą łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych (MCI - mild cognitive impairment). To stan, w którym chory pomimo pewnych objawów deficytów poznawczych, dobrze funkcjonuje w życiu codziennym, czasami pracuje. Wraz z upływem czasu funkcjonowanie pacjenta ulega pogorszeniu, konsekwentnie prowadząc do całkowitej zależności od osób sprawujących opiekę. Najczęściej są to rodziny pacjentów [1]. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) podaje, że na otępienie cierpi około 50 milionów osób na całym świecie, a każdego roku odnotowuje się prawie 10 milionów nowych przypadków [2]. Częstość jej występowania zwiększa się z wiekiem. Prognozowane tendencje w rozwoju demograficznym społeczeństw, zwiększanie się średniej długości życia oraz wzrost odsetka ludzi starszych w społeczeństwie przyczyniają się do zwiększenia liczby osób dotkniętych otępieniem. Statystyki mogą być jednak wyższe, z uwagi na powszechnie panujący stereotyp, że otępienie to naturalny proces starzenia się [3, 4]. Spowolnienie procesów poznawczych jest charakterystyczne dla fizjologicznego starzenia się. Należy jednak pamiętać, że samo spowolnienie nie jest równoznaczne z utratą zdolności adaptacji zachowania do sytuacji. Choroby neurodegeneracyjne u osób w podeszłym wieku często nie są diagnozowane. Warto pamiętać, że chociaż otępienie jest często kojarzone z osobami starszymi, może dotyczyć pacjentów w

różnym wieku [5, 6]. Wczesna diagnostyka oraz rozpoznanie zwiększa szanse na złagodzenie objawów poprzez zapewnienie odpowiedniego leczenia i wsparcia. Umożliwia również pacjentowi odegranie aktywnej roli w planowaniu przyszłości, opieki z wyprzedzeniem czy możliwości podejmowania decyzji prawnych, zdając sobie sprawę z ich konsekwencji. Opieka nad pacjentem z otępieniem bywa wyczerpująca fizycznie i psychicznie [7, 8]. W zależności od etapu choroby występują mniej lub bardziej nasilone zaburzenia. Znacznie utrudniona komunikacja stanowi wyjątkową trudność w opiece nad pacjentem z otępieniem. Należy również pamiętać, że wskutek choroby otępiennej pacjenci żyją w częściowej izolacji od świata [9, 10]. Potrzebują jednak i szukają kontaktu z drugim człowiekiem oraz są szczególnie wrażliwi, na jakość tego kontaktu. Nawet przy znacznym zaawansowaniu choroby pacjent jest w stanie wysyłać i odbierać sygnały komunikacyjne na poziomie pozawerbalnym czy relacji międzyludzkich [11].

CELEM PRACY BYŁO:

1. Scharakteryzowanie choroby otępiennej oraz przedstawienie problemów pielęgnacyjnych
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z chorobą otępienną
3. Opracowanie wskazówek dla opiekunów osób z chorobą otępienną

MATERIAŁY I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 62-letnią pacjentkę z rozpoznaniem otępienia w chorobie Alzheimera. Pacjentka została przyjęta i hospitalizowana na oddziale psychiatrycznym w SPP ZOZ w Choroszczy w celu ustalenia rozpoznania i wdrożenia leczenia.

Dane o stanie zdrowia chorej zostały zebrane na podstawie wywiadu pielęgniarskiego z pacjentką i jej mężem oraz własnych obserwacji i analizy dokumentacji medycznej i pomiarów. Stan zdrowia chorej jak i sprawność bio-psycho - fizyczną oceniono za pomocą standaryzowanych skal:

- Mini- Mental State Examination MMSE- oceniającej stan funkcji poznawczych
- Skali Klinicznej Oceny Stopnia Otępienie CDR- oceniającej stopień otępienia
- Skali Becka- oceniającej nasilenie objawów depresyjnych
- Skali Barthel- oceniającej sprawność ruchową oraz stopień niesamodzielności

Proces badawczy przeprowadzono przy użyciu procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis indywidualnego przypadku

Opis przypadku dotyczy pacjentki 62 letniej, która od 2017r. znajdowała się pod opieką Poradni Zdrowia Psychicznego z uwagi na zaburzenia lękowe uogólnione oraz depresję. Według słów męża chora odmawiała przyjmowania posiłków, nie poznawała go oraz agresywnie reagowała na swoje odbicie w lustrze.

Przy przyjęciu pacjentka nie była prawidłowo zorientowana do czasu i miejsca, bez poczucia choroby oraz spowolniona psychoruchowo. Pacjentka rozumiała, co się do niej mówiło, jednak kontakt słowny oraz wzrokowy był trudny do nawiązania. Jej wypowiedzi były bez zrozumiałego sensu, mowa nie poprawna. Pacjentka wykazywała nastrój dysforyczny, była nieufna i podejrzliwa.

W oddziale zdeorientowana auto i allopsychicznie, wyraźna zmienność nastroju oraz trudności w nawiązaniu kontaktu słownego oraz wzrokowego. Pacjentka podsypiała w ciągu dnia, w nocy występowała bezsenność. J.W. była niespokojna, odmawiała współpracy oraz wyrażała niechęć do czynności higienicznych, brak kontroli nad czynnościami fizjologicznymi.

W toku leczenia uzyskano poprawę stanu psychicznego oraz wypisano do domu pod opiekę męża, w stanie zdrowia ogólnym dobrym, somatycznie wydolną.

Przyjmuje następujące leki: Biomentin, Donesyn, Setalof, Bilobil

Informacje o sytuacji zdrowotnej i społecznej pacjentki

Pacjentka J.W. urodzona 14.04.1960 r. w Białymstoku. Pacjentka mieszka w bloku, na co dzień może liczyć na opiekę męża. Warunki socjano- ekonomiczne dobre. J.W. jest matką dwojga dzieci, które obecnie mieszkają zagranicą. Pacjentka posiada wyższe wykształcenie, pracowała jako nauczycielka języka niemieckiego.

Pacjentka J.W. wzrost 165 cm, masa ciała 50 kg, BMI (Body Mass Index, Wskaźnik masy ciała) $18,37\text{kg/m}^2$. W badaniach laboratoryjnych (morfologia, glukoza, CRP, kreatynina, Na, K, cholesterol, trójglicerydy, TSH, fT3, fT4, badanie ogólne moczu) oraz USG jamy brzusznej nie wykazano odchyleń od normy. MR głowy z kontrastem uwidoczniał

wyraźnie zaznaczone zaniki korowe i w mniejszym stopniu podkorowe, zwłaszcza w zakresie płatów ciemieniowych i skroniowych. W badaniu nie stwierdzono sygnałów patologicznych po dożylnym podaniu środka kontrastowego. Nie wykazano obszarów patologicznie ograniczonej dyfuzji.

Wykonano następujące testy oceniające stan funkcjonalny pacjentki

- Mini- Mental State Examination MMSE, pacjentka uzyskała 15 punktów/ 30 co świadczy o otępieniu średniego stopnia.
- Skala Klinicznej Oceny Stopnia Otępienia CDR - wynik 2 w skali Klinicznej Oceny Stopnia Otępienia CDR wskazuje na ograniczenia w samodzielnym funkcjonowaniu chorej.
- Skala Becka- uzyskała 20 punktów/ 63 co sygnalizuje depresję w stopniu umiarkowanym.
- Skala Barthel. punktów/100 w skali Barthel wskazuje na ograniczenia w samodzielnym funkcjonowaniu chorej.

Rozpoznanie lekarskie na podstawie badań, rozmowy i wyników TK - F00.0 choroba Alzheimera z wczesnym początkiem

Plan opieki pielęgniarskiej pacjentki z otępieniem typu alzheimerowskiego

➤ **Diagnoza pielęgniarska 1: Niechęć do spożywania posiłków i płynów**

✓ **Cel:** zapobieganie wystąpienia ryzyka niedożywienia i odwodnienia

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- ustalenie przyczyny niechęci do spożywania posiłków
- zachęcanie do jedzenia, w razie potrzeby pomoc w rozdrabnianiu i karmienie
- zastosowanie diety lekkostrawnej, dostosowanej w miarę możliwości do preferencji pacjenta,
- przestrzeganie zasad estetyki oraz higieny w czasie spożywania posiłków,
- dostarczenie odpowiedniej ilości płynów, aby zapobiegać odwodnieniu,
- zapewnienie pacjentowi spokoju oraz ciszy podczas spożywania posiłku,
- instruowanie chorej w trakcie jedzenia np. „weź widelec, nabierz jedzenie, włóż do ust, przeżuj i połknij”
- prowadzenie bilansu płynów i pokarmów oraz kontrolowanie masy ciała

✓ **Ocena działań:** instruowana pacjentka chętniej zjadała posiłki

➤ **Diagnoza pielęgniarska 2: deficyt w zakresie samoopieki i samopielęgnacji**

- ✓ **Cel:** zmniejszenie deficytu z zakresu samoopieki i samopielęgnacji
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - wykonywanie stałych, czynności higienicznych o tych samych porach
 - zachęcanie oraz pomoc chorej w wykonywaniu toalety ciała i zmienianiu bielizny osobistej
 - wydawanie prostych poleceń, np. „weź szczoteczkę do zębów, nałóż pastę, włóż do buzi, umyj zęby”
 - używanie kosmetyków, które pacjentka lubił przed chorobą
 - zastosowanie udogodnień w łazience (maty antypoślizgowe, uchwyty)
 - asystowanie oraz pomoc w ubieraniu się
 - zapewnienie luźnego ubrania, łatwo zapinającego się i niekrępującego ruchów
- ✓ **Ocena działań:** deficyt z zakresu samoopieki i samopielęgnacji uległ zmniejszeniu

➤ **Diagnoza pielęgniarska 3: Zaburzenia komunikowania się**

- ✓ **Cel:** ułatwienie współpracy pacjentki z otoczeniem poprzez poprawę komunikacji
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - ocena możliwości komunikowania się
 - zachowanie kontaktu wzrokowego podczas rozmowy z pacjentką
 - stosowanie zasad aktywnego słuchania (okazywanie cierpliwości i życzliwości podczas rozmowy; niepopędzanie pacjentki, gdy formułuje swoje myśli; zachęcanie do kontynuowania wypowiedzi oraz stosowanie pytań rozstrzygnięcia)
 - rozmawianie w spokojny sposób, łagodnym tonem, wyraźnie oraz stosowanie krótkich, prostych zwrotów
 - wyeliminowanie hałasu, utrudniającego koncentrację
 - używanie komunikatów werbalnych i pozawerbalnych
- ✓ **Ocena działań:** Utrzymanie stałego poziomu komunikacji

➤ **Diagnoza pielęgniarska 4: odwrócenie fizjologicznego rytmu dnia i nocy**

- ✓ **Cel:** przywrócenie fizjologicznego rytmu dnia i nocy
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w pomieszczeniu (wilgotność 45-55%, temperatura 18-19°C), wietrzenie
- zapewnienie pacjentce ciszy i spokoju podczas nocnego wypoczynku
- zmniejszenie ilości drzemek w ciągu dnia, np. poprzez zwiększenie aktywności pacjentki
- upewnienie się czy chory nie odczuwa pragnienia lub głodu
- podanie leków nasennych na zlecenie lekarza
- ✓ **Ocena działań:** Zaburzenia snu się zmniejszyły, pacjentka jest bardziej wypoczęta i chętniej wykonuje czynności dnia codziennego

➤ **Diagnoza pielęgniarska 5: izolacja społeczna i beczynność**

- ✓ **Cel:** utrzymanie aktywności społecznej dającej poczucie przynależności i poczucia własnej wartości
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - zachęcanie pacjentki do aktywności na terapii zajęciowej, kontynuowania dawnych zainteresowań
 - zachęcanie do czynnego udziału w wykonywaniu czynności dnia codziennego
 - umożliwianie spędzania czasu z rodziną
 - zachęcanie do aktywności fizycznej
 - podkreślanie drobnych osiągnięć
 - umożliwianie przebywania wśród innych pacjentów, odwiedzin znajomych
- ✓ **Ocena działań:** Pacjentka chętniej uczestniczy w czynnościach dnia codziennego

➤ **Diagnoza pielęgniarska 6: Odmawianie przyjmowania leków**

- ✓ **Cel:** przekonanie pacjentki do przyjmowania leków
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - wyjaśnienie chorej w prosty i jasny sposób, że po zażyciu leków poczuje się lepiej
 - podawanie leków o tej samej porze
 - kontrolowanie pacjentki podczas przyjmowania leków
 - w razie potrzeby rozdrabnianie leków i podawanie np. z herbatą
- ✓ **Ocena działań:** Pacjentka zaczęła przyjmować leki zgodnie z zaleceniami lekarskimi

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 7: Ograniczenie sprawności ruchowej wynikające z rozwoju choroby**

- ✓ **Cel:** zmniejszenie trudności w poruszaniu się
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - zachęcanie oraz motywowanie pacjentki do samodzielnego wykonywania czynności dnia codziennego
 - ocena ryzyka upadków,
 - zapewnienie bezpiecznego otoczenia pacjentce,
 - zachęcenie do korzystania ze sprzętów pomocniczych,
 - zachęcenie do kontaktu z fizjoterapeutą
- ✓ **Ocena działań:** sprawność ruchowa pacjenta nie uległa pogorszeniu

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 8: Zaburzenie orientacji allopsychicznej w przebiegu choroby Alzheimera.**

- ✓ **Cel:** zmniejszenie zaburzeń orientacji allopsychicznej
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - przypominanie pacjentce jak się nazywa, gdzie się znajduje oraz informacji dotyczących miejsca pobytu, daty i czasu,
 - przypominanie gdzie znajduje się sala, łóżko chorego czy jego rzeczy osobiste
 - przestrzeganie stałego planu dnia
 - unikanie zmian w otoczeniu pacjentki
 - ocena stanu psychicznego pacjentki oraz funkcji poznawczych wg skal (MMSE, GDS)
 - zapewnienie kontaktu z rodziną, przeglądanie znanych fotografii
 - okazanie empatii pacjentce,
 - zabezpieczenie pacjentki przed możliwym wyjściem z oddziału
- ✓ **Ocena działań:** Można zauważyć niewielką poprawę orientacji pacjentki

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 9: Zaburzenia zachowania pacjenta, występowanie pobudzenia, rozdrażnienia w godzinach wieczornych nasilające się.**

- ✓ **Cel:** zapobieganie rozdrażnieniu pacjenta oraz wystąpieniu agresywnych zachowań

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- zapewnienie regularnego rytmu dnia,
 - unikanie gwałtownych oraz nagłych zachowań w stosunku do pacjenta,
 - unikanie ponagłania pacjenta przy jego czynnościach, pozwolenie na wykonywanie ich w odpowiadającym choremu tempie,
 - nie zmuszanie do zadań, z którymi chory nie potrafi sobie poradzić,
 - w momencie zachowania agresywnego należy odwrócić uwagę chorego, przez zmianę tematu, mówienie do niego zniżonym, spokojnym głosem,
 - należy utrzymywać kontakt wzrokowy z chorym,
 - w razie konieczności zastosowanie środków farmakologicznych na zlecenie lekarza.
- ✓ **Ocena działań:** zaobserwowano poprawę w zachowaniu, zmniejszenie częstości występowania zachowań agresywnych. Pacjentka chętniej współpracuje z personelem.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 10: Dyskomfort spowodowany niekontrolowanym oddawaniem stolca i moczu**

✓ **Cel:** zmniejszenie dyskomfortu pacjentki

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- obserwowanie, w jakich sytuacjach dochodzi do nietrzymania moczu i stolca
 - przypominanie pacjentce o oddawaniu stolca i moczu
 - zachowanie prawidłowej higieny kroczu, w razie potrzeby pomoc w wykonaniu czynności higienicznych oraz stosowanie kremów przeciw odparzeniom lub zasypek
 - zaproponowanie stosowania wkładek lub pieluchomajtek oraz zapewnienie czystej bielizny
- ✓ **Ocena działań:** problem wymaga dalszej obserwacji

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Choroba Alzheimera to choroba postępująca w związku z tym należy uświadomić rodzinę, że sprawowanie opieki nad chorym służy poprawie jakości życia pacjenta i wymaga całkowitego zaangażowania. Do zakresu działań opiekuńczych należą:

1. Dbanie o właściwą dietę,

2. Utrzymanie higieny ciała(w zaawansowanej fazie całkowite przejęcie czynności higienicznych przez rodzinę),
3. Pomoc w zaspakajaniu potrzeb fizjologicznych,
4. Pomoc w bezpiecznym przemieszczaniu się chorego,
5. Pomoc w porozumiewaniu się z otoczeniem,
6. Zapewnienie odpowiednich warunków do snu i wypoczynku,
7. Dbanie o utrzymanie chorego w jak najdłuższej aktywności poprzez angażowanie do wykonywania najprostszych czynności.

Ważne, aby zachęcać pacjenta do tego, aby tak długo, jak to jest możliwe, włączał się w codzienne czynności i aktywnie współuczestniczył w życiu rodzinnym. Nie należy wymagać od chorego wykonywania czynności przekraczających jego możliwości jak również nie wyręczać go w czynnościach, które jeszcze potrafi wykonać nieco dłużej. Niewskazane jest wprowadzanie nagłych zmian w otoczeniu chorego oraz zmuszanie do zbyt trudnych zadań. W sytuacjach, gdy pacjent jest pobudzony należy zawsze zachować spokój, nie krzyczeć oraz nie spierać się z nim. Istotnym elementem w początkowym okresie choroby może być terapia zajęciowa, psychoterapia czy treningi pamięci. Chory powinien jak najwięcej przebywać na świeżym powietrzu.

Aby opieka nad chorymi z chorobą Alzheimera była efektywniejsza i mniej męcząca warto

skorzystać z kilku praktycznych wskazówek:

- zamocować lub zlikwidować chodniki i dywany w pomieszczeniach, gdzie przebywa chory, wyłożyć podłogę zmywalną, antypoślizgową wykładziną,
- schować przed chorym klucze od szuflad, mieszkania, samochodu,
- zlikwidować zamknięcie w łazience,
- uniemożliwić choremu samodzielne otwieranie okien i drzwi na balkon,
- zabezpieczyć gniazdko i wszelkie urządzenia elektryczne i gazowe,
- z łazienki usunąć wszelkie środki czyszczące, piorące i myjące,
- urządzić choremu stały kącik w pokoju,
- pamiętać o przedmiotach, które chory lubi mieć przy sobie,

- kupić poduszkę przeciwodleżynową na fotel lub/i materac przeciwodleżynowy na łóżko,
- w łazience zainstalować uchwyty
- w zasięgu wzroku chorego umieścić zegar ścienny z dużą tarczą i wyraźnie zaznaczonymi cyframi
- przy telefonie umieścić wykaz ważnych numerów.

WNIOSKI

1. **Objawy otępienia** są związane z upośledzeniem funkcji intelektualnych, pogorszeniem pamięci i zaburzeniami zachowania. Wyodrębnia się kilka typów otępienia w zależności od przyczyny. U jego podłoża najczęściej leży uszkodzenie tkanki mózgowej z powodu zwyrodnienia lub niedostatecznej ilości dostarczanego do mózgu tlenu i składników odżywczych.
2. Główne problemy pielęgnacyjne związane z otępieniem typu alzheimerowskiego dotyczą natury psychicznej, biologicznej oraz społecznej. Wyróżniono następujące problemy: zaburzona komunikacja, ograniczenia samoopieki i samopielęgnacji, niechęć do spożywania posiłków oraz odmawianie przyjmowania leków, odwrócenie fizjologicznego rytmu dnia, izolacja społeczna i bezczynność, zaburzenie orientacji allopsychicznej, zaburzenia zachowania, utrudnione poruszanie się wynikające z postępu choroby Alzheimera oraz dyskomfort spowodowany niekontrolowanym oddawaniem stolca i moczu.
3. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarzkiej nad pacjentką z otępieniem typu alzheimerowskiego oraz wskazówki do dalszej pielęgnacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Gabrylewicz T., Barczak A., Barcikowska M.: Otępienie w praktyce, Wydawnictwo Termedia, Poznań, 2018
2. Pfeffer A.: Choroba Alzheimera – obraz kliniczny, rozpoznawanie, możliwości terapeutyczne zaburzeń poznawczych, Przewodnik Lekarza, 2004; 5: 70-74
3. Gale S, Acar D, Daffner K. Dementia. American Journal of Medicine. 2018;131(10):1161-1169.

4. Felbecker A., Limmroth V., Tettenborn B (red.): Choroby otępienne, Wydawnictwo Edra Urban& Partner, Wrocław, 2020
5. Grochowska D.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z chorobą Alzheimera. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2001; 1: 37-38
6. Stępień A.: Neurologia, Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa, 2020
7. Wojszel Z.B., Bień B.: Choroba Alzheimera – problem diagnostyczny i terapeutyczny. Medycyna Rodzinna 2002; 5(1): 1-5
8. Gugała-Iwaniuk M., Łojek E., Lipczyńska-Łojkowska W. i wsp. Dynamika zmian funkcji poznawczych u pacjentów z diagnozą łagodnych zaburzeń poznawczych. Advances in Psychiatry and Neurology. 2019;2:45-51.
9. Kozubski W. (red.): Terapia w chorobach układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016
10. Hachiński W.: Demencja: nowe perspektywy i możliwości. Neurol Sci. 2019; 40(4):763-767.
11. Toś M., Siuda J., Choroba Alzheimera w czasie pandemii COVID-19 – co powinien wiedzieć lekarz rodzinny? Lekarz POZ. General Practitioner 2021; 2:23-28

POZIOM WIEDZY OSÓB MŁODYCH NA TEMAT STWARDNIENIA ZANIKOWEGO BOCZNEGO (SLA)

Weronika Szulc¹, Krystyna Klimaszewska²

*1/ Szpital Specjalistyczny w Prabutach, Oddział Pulmonologii; Absolwenta Kierunku
Pielęgniarstwo II stopnia Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w
Białymstoku*

2/ Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Choroby nieuleczalne lub występujące z rzadką, takie jak stwardnienie zanikowe boczne (posiada obydwie podane cechy) stanowią problem dla współczesnej medycyny. Pomimo prężnego rozwoju tej dziedziny życia schorzenia takie pozostają bez wyleczenia.

Grupą najbardziej narażoną na zachorowanie są mężczyźni, nawet dwa razy częściej zapadają na stwardnienie zanikowe boczne od kobiet. Wiek, w którym można zaobserwować pierwsze objawy to przedział od 40 do 60 roku życia. Dostatecznie rzadko zdarza się, aby było to poniżej lub powyżej podanych widełek. Patogeneza SLA w dalszym ciągu jest nie do końca znana, nie odkryto genu czy zależności między zaburzeniami w ciele człowieka, które 100% potwierdzałyby, że dana osoba zachoruje. Utrudnia to diagnostykę, która może trwać do kilku miesięcy ze względu na konieczność różnicowania SLA z innymi chorobami. Wpływa to na średni wiek przeżywalności, który wynosi około 5 lat. Leczenie choroby Charcota opiera się przede wszystkim na leczeniu objawowym, łagodzeniu bólu oraz dbaniu o psychikę. Progresja objawów sprawia, iż ważnym aspektem jest współpraca zespołu opiekującego się chorym za czym idzie kompleksowa, holistyczna opieka [1].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wiedzy osób młodych na temat stwardnienia zanikowego bocznego.

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

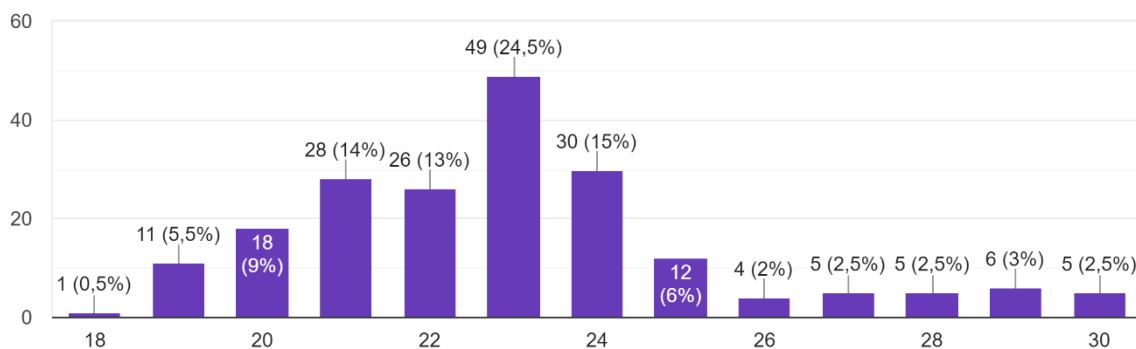
1. Ocena wiedzy osób młodych na temat patogenezы oraz epidemiologii stwardnienia zanikowego bocznego.
2. Sprawdzenie znajomości osób młodych na temat diagnostyki i objawów świadczących o rozwijającym się SLA.
3. Ocena wiedzy osób młodych odnośnie problemów jakie napotykają chorzy na SLA, sposobów leczenia oraz opieki nad nimi.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Narzędzie badawcze, które zostało wykorzystane to autorska ankieta (nr zgody Komisji Bioetycznej - APK.002.386.2021) składająca się z 21 pytań. Pierwsze 3 pytania dotyczyły podstawowych informacji o badanym taki jak płeć, wiek oraz poziom wykształcenia. Reszta, czyli 18 pytań miały na celu ocenić wiedzę osób młodych na temat stwardnienia zanikowego bocznego (SLA). Do wszystkich statystyka oraz obliczeń użyto programu Excel oraz Statistica. W celu wykonania badań statycznych użyty został test Shapiro-Wilka, test U Manna-Whitneya, Korelacje rang Spearmana, test niezależności chi-2 oraz statystyki opisowe.

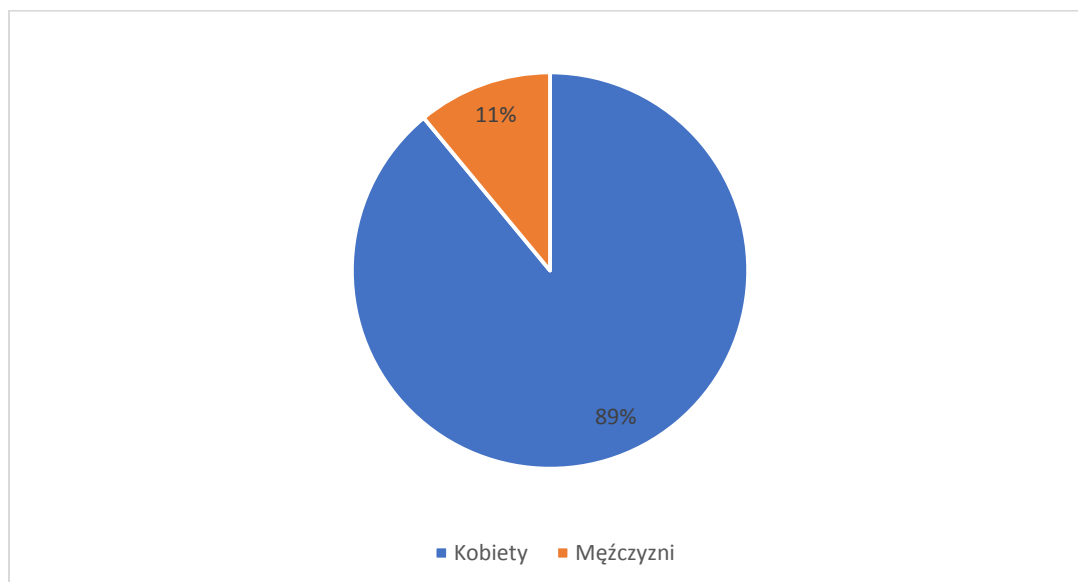
Przy pomocy ankiety internetowej zostało przebadane 200 osób. Udział wzięło 178 kobiet, co wynosi 89% wszystkich badanych. Pozostałe 11% to 22 mężczyzn. Były to osoby młode w przedziale od 18 do 30 roku życia.

Zdecydowanie najliczniejszą grupą były osoby w wieku 23 lata (24,5%). Jednymi z grup, których było najmniej to badani w wieku 18 lat oraz od 26 do 30 roku życia.



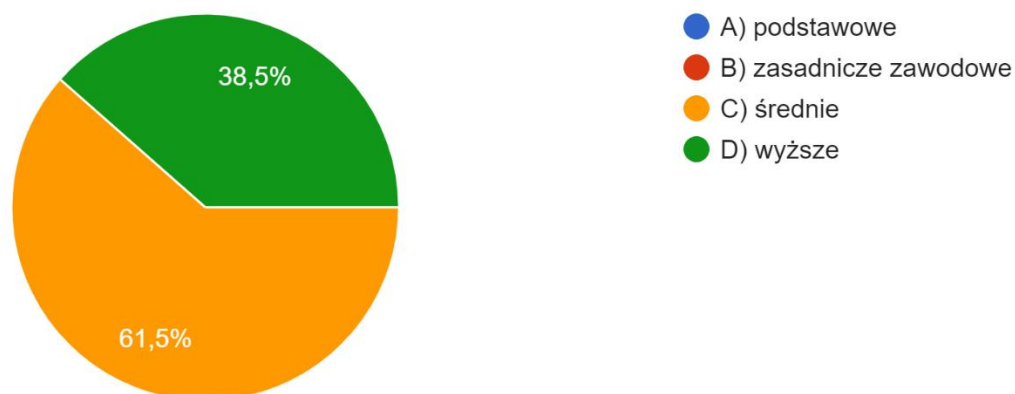
Rycina 1. Liczebność wieku osób badanych.

Badanie zdominowały kobiety, uczestniczyło ich aż 89% (178). Mężczyźni to jedynie 11% wszystkich osób.



Rycina 2. Rozkład procentowy płci ankietowanych.

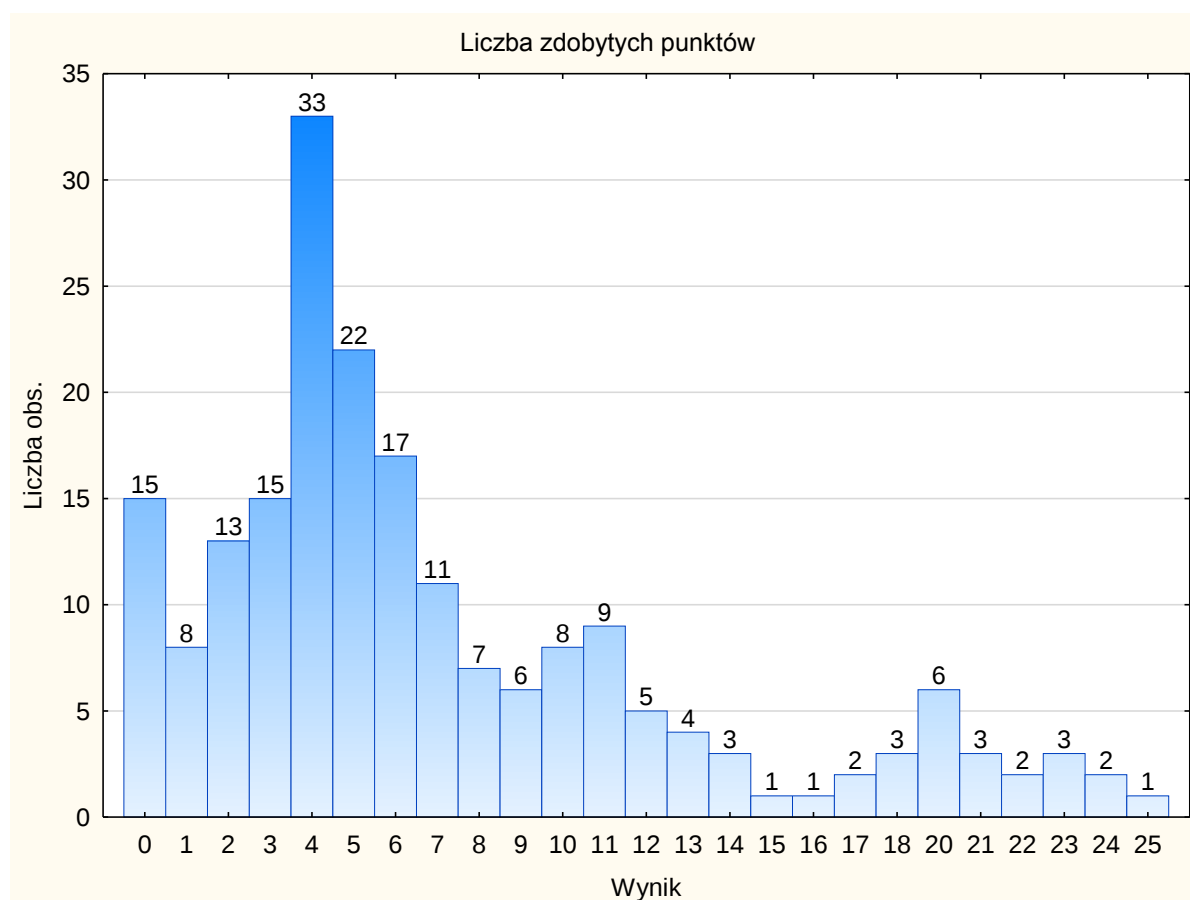
Wśród 200 ankietowanych wyróżnić można dwa wykształcenia, średnie oraz wyższe. Dwa razy większą grupą były osoby z wykształceniem średnim, aż 61,5 %. Wykształcenie wyższe zaznaczyło 38,5% respondentów.



Rycina 3. Zestawienie wykształcenia osób ankietowanych w procentach.

WYNIKI

Ilość zdobytych punktów przez badanych może wskazywać na braki w wiedzy na temat stwardnienia zanikowego bocznego. Najczęściej ankietowani zdobywali 4 punkty (33 osoby) na 30 możliwych do zdobycia. Nikt z respondentów nie uzyskał maksymalnej liczby punktów, za to aż 15 z nich otrzymało 0 (Ryc. 4).



Rycina 4. Histogram pokazujący liczbę zdobytych punktów przez ankietowanych.

Średnia wyniku zdobytych punktów u kobiet wynosi 7,40, u mężczyzn zaś 5,14. W przypadku obydwu płci minimalna liczba punktów to 0, maksimum odpowiednio u kobiet 25, mężczyzn 22. Test Shapiro-Wilka wykazał u obu grup, że $p < 0,05$, odrzucona zostaje hipoteza zerowa, a przyjęto hipotezę alternatywną (H_1). Stwierdzamy, że rozkład wyników odpowiedzi prawidłowych istotnie odbiega od rozkładu normalnego zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Wykonany został również test U Manna-Whitneya, którego wynik $p > 0,05$ jest podstawą do odrzucenia H_1 , przyjęcia hipotezy zerowej. Oznacza to, że kobiet i mężczyźni nie różnią się statystycznie wynikiem dobrych odpowiedzi (Tab.1).

Tabela 1. Statystyka liczby zdobytych punktów według płci.

Liczba zdobytych punktów						
Płeć	N	Średnia	Minimum	Maximum	Odchylenie standardowe	Test U Manna-Whitneya
Kobiety	178	7,40	0	25	6,06	p = 0,056235
Mężczyźni	22	5,14	0	22	4,80	

Minimalna zdobycz punktowa nie różni się w przypadku wykształcenia, wynosi 0. Maksymalnie osoby z wykształceniem średnim uzyskały 24 poprawne odpowiedzi (na 30 możliwych), a z wyższym o 1 punkt więcej (25). Wynik testu Shapiro-Wilka $p < 0,05$ jest podstawą do przyjęcia H_1 (hipoteza zerowa zostaje odrzucona). Rozkład wyników dobrych odpowiedzi odbiega od rozkładu normalnego zarówno u badanych z wyższym, jak i średnim wykształceniem. Test U Manna-Whitneya $p > 0,05$ wykazuje, że respondenci z wykształceniem średnim i wyższym nie różnią się statystycznie wynikiem prawidłowych odpowiedzi (Tab. 2).

Tabela 2. Statystyka liczby zdobytych punktów względem wykształcenia.

Liczba zdobytych punktów						
Wykształcenie	N	Średnia	Minimum	Maximum	Odchylenie standardowe	Test U Manna-Whitneya
Średnie	123	6,74	0	24	5,72	p = 0,213482
Wyższe	77	7,81	0	25	6,32	

Tabela przedstawia wykorzystanie statystyki opisowej do zestawienia dwóch cech; wieku oraz płci. Na pierwszy plan wybija się przewaga w liczbie kobiet nad mężczyznami, która wynosi 178 do 22. Średnia wieku jest porównywalna dla obu płci. U kobiet wynosi w

przybliżeniu 23 zaś u mężczyzn 22 lata. Mediana oraz moda wieku w przypadku kobiet wynosi w obu przypadkach tyle samo, czyli 23 lata. U respondentów płci męskiej moda to 20 lat, a mediana 21 lat i pół roku. Sprawdzenie normalności między płcią, a wiekiem testem Shapiro-Wilka wykazało w kwestii mężczyzn, że rozkład jest zgodny z rozkładem normalny ($p > 0,05$). W przypadku kobiet $p < 0,05$ z czego wynika, że rozkład nie jest zgodny z rozkładem normalnym. Wynik korelacji rang Spearmana $p > 0,05$ oznacza, że ta korelacja nie jest istotna statystycznie. Stwierdzono, że pomiędzy płcią, a wiekiem nie istnieje korelacja (Tab. 3).

Tabela 3. Statystyka dwóch cech (płeć, wiek).

Zmienna	Płeć	Nwaznych	Średnia	Mediana	Moda	Normalność	Korelacja Spearmana
Wiek	0	178	23,10	23,00	23,00	$p = 0,00000$	$p = 0,077206$
	1	22	22,09	21,50	20,00	$p = 0,07004$	

Pytanie czwarte, z którym zmierzili się ankietowani brzmiało: „Czy u Pani/Pana w rodzinie wykryto stwardnienie zanikowe boczne (SLA)?”. W kwestii płci ankietowanych w obu przypadkach zdecydowania większość (ponad 90%) nie ma w rodzinie osoby chorej na stwardnienie zanikowe boczne. W przedziale wiekowym od 18 do 25 wykryto jedynie 6 chorych w rodzinach respondentów, zaś u osób w wieku 26 do 30 lat nie ma żadnej takiej osoby. Tylko 4 procent osób z wykształceniem średnim odpowiedziało, że mają chorego na SLA w rodzinie, w przypadku ankietowanych z wykształceniem wyższym jest to tylko jedna osoba (Tab. 4).

Tabela 4. Statystyka wykrywalności SLA w rodzinach ankietowanych względem metryczki.

		Wykryto	%	Nie wykryto	%
Płeć	Kobieta	5	2,81	173	97,19
	Mężczyzna	1	4,55	21	95,45
Wiek	18-20	3	10	27	90
	21-25	3	0,02	142	0,98
	26-30	0	0	25	100
Wykształcenie	Średnie	5	4,07	118	95,93
	Wyższe	1	1,3	76	98,7

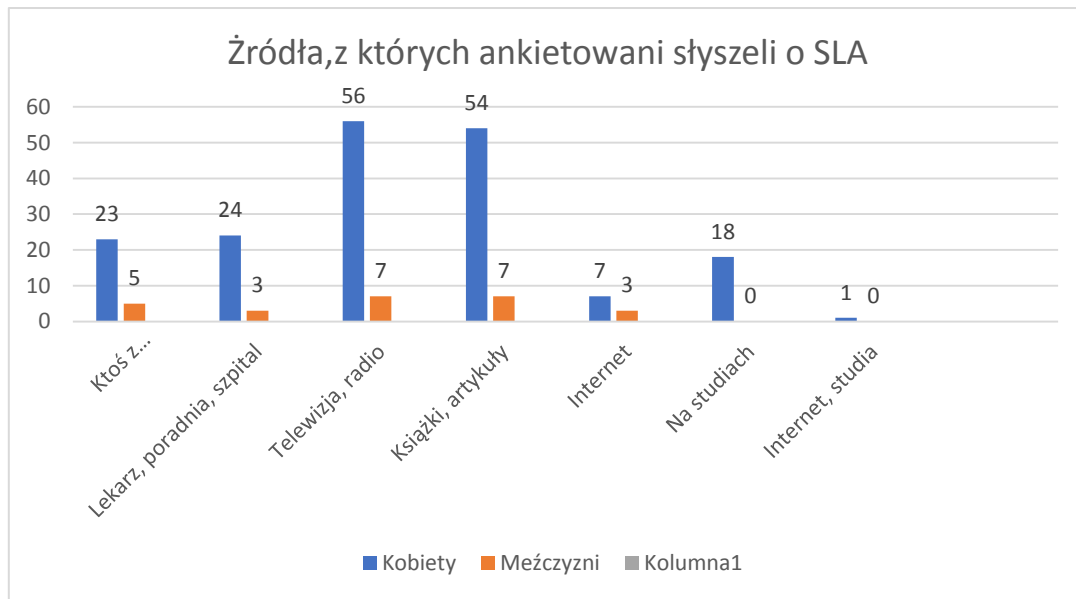
W pytaniu piątym ankietowani mieli wskazać, czy słyszeli wcześniej o stwardnieniu zanikowym bocznym. Wśród ankietowanych, nie zależnie od podziału, zdecydowana większość słyszała o SLA. Wyróżniającym się przedziałem wiekowym jest wiek od 18

do 20 roku życia gdzie więcej osób, około 53 procent nie słyszało nigdy o stwardnieniu zanikowym bocznym. Największą różnicę w wyniku widać wśród osób z wykształceniem wyższym, gdzie stosunek wynosi 58 do 19 (około 75% do 25%) na stronę respondentów zaznajomionych z SLA. Biorąc pod uwagę płeć zarówno kobiety (63%) jak i mężczyźni (73%) słyszeli kiedykolwiek o stwardnieniu zanikowym bocznym. Wynik testu Chi-2 w przypadku wykształcenia ($p < 0,05$) potwierdził zależność statystyczną. Dla cech płci oraz wieku rezultat był odwrotny ($p > 0,05$), przez to odrzucono H_1 , a przyjęto H_0 . Dowodzi to brak zależności między tymi cechami, a odpowiedzią na pytanie 5 (Tab. 5).

Tabela 5. Statystyka pytania „Czy słyszała Pani/Pan o stwardnieniu zanikowym bocznym?” względem metryczki.

		Słyszał	%	Nie słyszał	%	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	112	62,92	66	37,08	p = 0,36601
	Mężczyzna	16	72,73	6	27,27	
Wiek	18-20	14	46,67	16	53,33	p = 0,61060
	21-25	95	65,52	50	34,48	
	26-30	19	76	6	24	
Wykształcenie	Średnie	70	56,91	53	43,09	p = 0,00829
	Wyższe	58	75,32	19	24,68	

Pytanie szóste, na które odpowiadali respondenci brzmiało: „Z jakich źródeł usłyszała Pani/Pan o stwardnieniu zanikowym bocznym?”. Badani mogli wybrać więcej niż jedną odpowiedź. Ankietowane kobiety w większości (110, czyli około 62%) słyszały o SLA z „Telewizji, radia”, „Książek oraz artykułów”. Kolejne najczęstsze odpowiedzi to „Ktoś z rodziny, bądź znajomych choruje na stwardnienie zanikowe boczne” (23 osoby) oraz słyszały od „Lekarza, w poradni lub szpitalu” (24). U mężczyzn rozkład odpowiedzi był bardzo podobny, jedyna odpowiedź przez nich nie zaznaczano to „Na studiach” (Ryc. 5).



Rycina 5. Statystyka źródeł, z których ankietowani słyszeli o SLA względem płci ankietowanych.

Na pytanie siódme, dotyczące płci, która częściej zapada na SLA rozkład odpowiedzi respondentów nie różnił się w dużym stopniu. Zarówno kobiety (około 71%) jak i mężczyźni (77%) nie znali odpowiedzi lub zaznaczyli złą. Wiek ankietowanych również nie miał znaczenia w liczbie dobrych odpowiedzi. Największych procent, jednak miały osoby w wieku od 18 do 20 roku życia i wynosił on zaokrąglając 33%. Wykształcenie badanych również nie miało większego wpływu na odpowiedzi, zarówno prawidłowe (29%) i błędne (26-29%) odpowiedzi są na podobnym poziomie procentowym. Wynik testu Chi-2 w przypadku wszystkich cech (płeć, wiek, wykształcenie) $p > 0,05$ uzasadnia, że nie są one zależne z odpowiedzią na pytanie 7 (Tab. 6).

Tabela 6. Statystyka odpowiedzi na pytanie: „Jak Pan/Pani uważa, kogo częściej dotyka stwardnienie zanikowe boczne?” względem metryczki.

		Prawidłowa odpowiedź	Zła odpowiedź	Nie zna odpowiedzi	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	53 (29,78%)	49 (27,53%)	76 (42,70%)	p = 0,74978
	Mężczyzna	5 (22,73%)	6 (27,27%)	11 (50%)	
Wiek	18-20	10 (33,33%)	5 (16,67%)	15 (50%)	

	21-25	41 (30,6%)	40 (29,9%)	53 (39,5%)	p = 0,72064
	26-30	7 (28%)	10 (40%)	8 (32%)	
Wykształcenie	Średnie	36 (29,27%)	32 (26,02%)	55 (44,72%)	p = 0,83020
	Wyższe	22 (28,57%)	23 (28,87%)	32 (42,56%)	

Pytanie ósme, z którym zmierzali się ankietowani brzmiało: „Czy według Pani/Pana stan psychiczny ma wpływ na leczenie i przebieg SLA?”. Zdecydowana większość, aż 73% kobiet jest zdania że stan psychiczny ma wpływ na leczenie SLA. Mężczyźni są podzieleni; 50% z nich zaznaczyło poprawną odpowiedź, aż 36% nie zna odpowiedzi na pytanie, zaledwie 14% błędnie stwierdziło, że psychika pacjenta nie ma nic wspólnego z chorobą fizyczną i jej przebiegiem. Podział wieku nie miał istotnego wpływu na poprawność odpowiedzi, utrzymuje się on na poziomie około 70-75% w każdej z kategorii. Dobrą odpowiedź zaznaczyło aż 73% osób z wykształceniem średnim; a trochę mniej, bo 66% ankietowani z wyższym wykształceniem. Żadna z cech znajdująca się w metryczce nie jest istotna statystycznie co potwierdza wynik testy Chi-2 $p > 0,05$. Odpowiedź na pytanie 8 nie jest zależna od płci, wieku oraz wykształcenia (Tab. 7).

Tabela 7. Statystyka pytania dotyczącego wpływu stanu psychicznego na leczenie i przebieg SLA względem metryczki.

		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiezi	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	130 (73,03%)	11 (6,18%)	37 (20,79%)	p = 0,07652
	Mężczyzna	11 (50%)	3 (13,64%)	8 (36,36%)	
Wiek	18-20	21 (70%)	2 (6,67%)	7 (23,33%)	p = 0,95580
	21-25	101 (69,66%)	11 (7,59%)	33 (22,75%)	
	26-30	19 (76%)	1 (4%)	5 (20%)	
Wykształcenie	Średnie	90 (73,17%)	8 (6,5%)	25 (20,33%)	p = 0,57491
	Wyższe	51 (66,23%)	6 (7,79%)	20 (25,97%)	

Połowa kobiet (54%) oraz 10 mężczyzn (45%) zaznaczyło poprawną odpowiedź w pytaniu dziewiątym o układ w ciele człowieka, który zostaje uszkodzony jako pierwszy przez chorobę (chodzi o układ nerwowy). Im wyższy wiek ankietowanych tym liczba odpowiedzi dobrych wzrasta. Kolejno przedział 18-20 → 40%, 21-25 → 53% i 26-30 → 68%. Wiedza dotycząca pytania 9 w przypadku wykształcenia jest na porównywalnym poziomie. Test Chi-2 udowodnił, że $p > 0,05$ w każdej z cech (płeć, wiek, wykształcenie) co oznacza, że nie są one zależne z odpowiedziami do pytania 9 (Tab. 8).

Tabela 8. Statystyka odpowiedzi na pytanie o układ w ciele człowieka, który zostaje uszkodzony jako pierwszy względem metryczki.

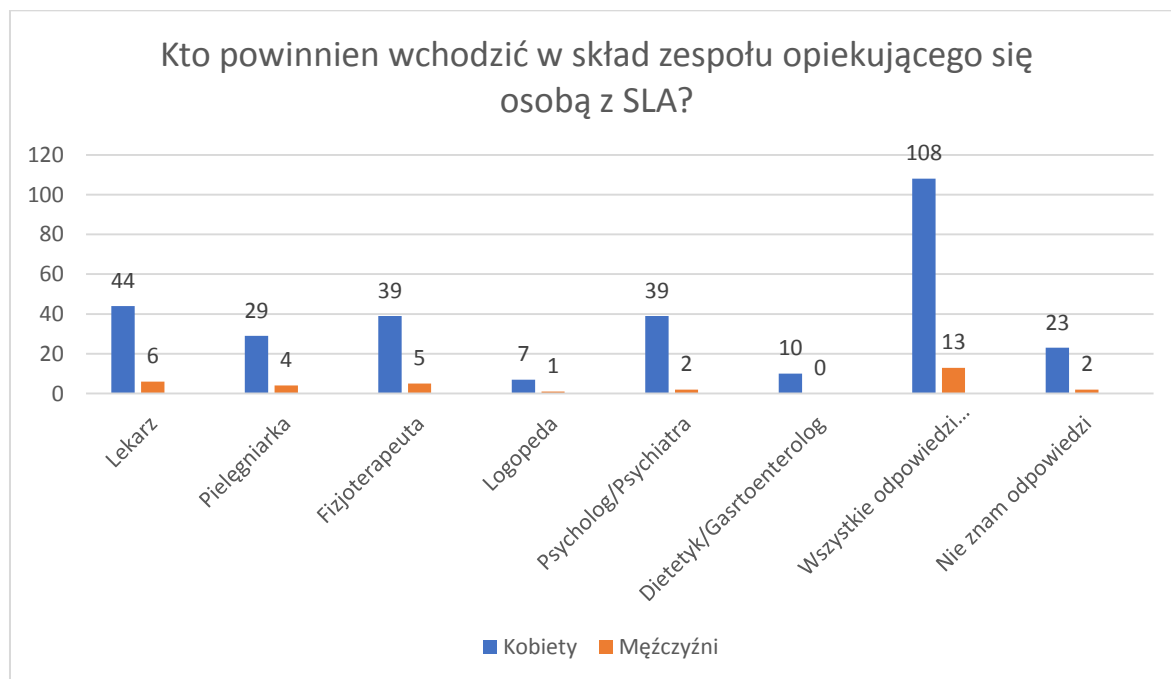
		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiezi	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	96 (53,93%)	62 (34,83%)	20 (11,24%)	p = 0,54513
	Mężczyzna	10 (45,45%)	8 (36,37%)	4 (18,18%)	
Wiek	18-20	12 (40%)	15 (50%)	3 (10%)	p = 0,93262
	21-25	77 (53,10%)	50 (34,48%)	18 (12,42%)	
	26-30	17 (68%)	5 (20%)	3 (12%)	
Wykształcenie	Średnie	64 (52,03%)	44 (35,77%)	15 (12,20%)	p = 0,36682
	Wyższe	42 (54,55%)	26 (33,77%)	9 (11,69%)	

Najmniejszą liczbę prawidłowych odpowiedzi na pytanie dziesiąte, które dotyczyło patogenyzy SLA uzyskali mężczyźni, jedynie 23%, zaś najwięcej osoby w przedziale wiekowym 26-30 lat, 64%. Wynik testu Chi-2 zależności płci i odpowiedzi na pytanie 10, $p < 0,05$ jest podstawą do odrzucenia H_0 na rzecz H_1 . Udowadnia to, że zaznaczenie prawidłowej odpowiedzi jest zależne od płci. Test Chi-2 potwierdził brak zależności między wiekiem i wykształceniem a pytaniem 10, $p > 0,05$ (Tab.9).

Tabela 9. Statystyka odpowiedzi na pytanie dotyczące patogenezy SLA względem metryczki.

		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiedzi	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	84 (47,19%)	53 (29,78%)	41 (23,03%)	p = 0,02204
	Mężczyzna	5 (22,73%)	13 (59,09%)	4 (18,18%)	
Wiek	18-20	13 (43,33%)	10 (33,34%)	7 (23,33%)	p = 0,74349
	21-25	60 (41,38%)	49 (33,79%)	36 (24,83%)	
	26-30	16 (64%)	7 (28%)	2 (8%)	
Wykształcenie	Średnie	54 (43,9%)	37 (30,08%)	32 (26,02%)	p = 0,35452
	Wyższe	35 (45,45%)	29 (37,66%)	13 (16,88%)	

Respondentki zdecydowanie najczęściej (108, czyli 61%) zaznaczyły „Wszystkie odpowiedzi są poprawne” w przypadku pytania jedenastego, dotyczącego składu zespołu zajmującego się chorym z SLA. Taka sama sytuacja prezentuje się u mężczyzn w liczbie 13, czyli 59 procent. Odpowiedzi „Logopeda”, „Dietetyk/Gastroenterolog” oraz „Nie znam odpowiedzi” były wybierane najrzadziej przez obydwie płci (Ryc. 6).



Rycina 6. Statystyka odpowiedzi na pytanie dotyczące składu zespołu opiekującego się osobą z SLA względem płci ankietowanych.

Pytanie 12, na które odpowiadali ankietowani brzmiało: „Jak Pani/Pan sądzi, w jakim wieku pojawiają się pierwsze objawy?”. Przedział wiekowy od 26 do 30 roku życia wyróżnia się dużą różnicą w prawidłowych (5, czyli 20%) oraz złych odpowiedziach (17, czyli 68%). Zarówno kobiety jak i mężczyźni zaznaczali częściej odpowiedź błędną, kolejno w zaokrągleniu 47% i 55%. Ankietowani z wykształceniem wyższym prawidłowo określili, że w wieku między 40, a 60 rokiem życia pojawiają się pierwsze objawy SLA, jedynie w 25% (Tab. 10).

Tabela 4. Statystyka odpowiedzi na pytanie o wiek, w którym pojawiają się pierwsze objawy względem metryczki.

		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiezi
Płeć	Kobieta	64 (35,96%)	84 (47,19%)	30 (16,85%)
	Mężczyzna	4 (18,18%)	12 (54,55%)	6 (27,27%)
Wiek	18-20	11 (36,37%)	16 (53,33%)	3 (10%)
	21-25	52 (35,86%)	63 (43,45%)	30 (20,69%)
	26-30	5 (20%)	17 (68%)	3 (12%)
Wykształcenie	Średnie	49 (39,84%)	52 (42,28%)	22 (17,89%)
	Wyższe	19 (24,68%)	44 (57,15%)	14 (18,18%)

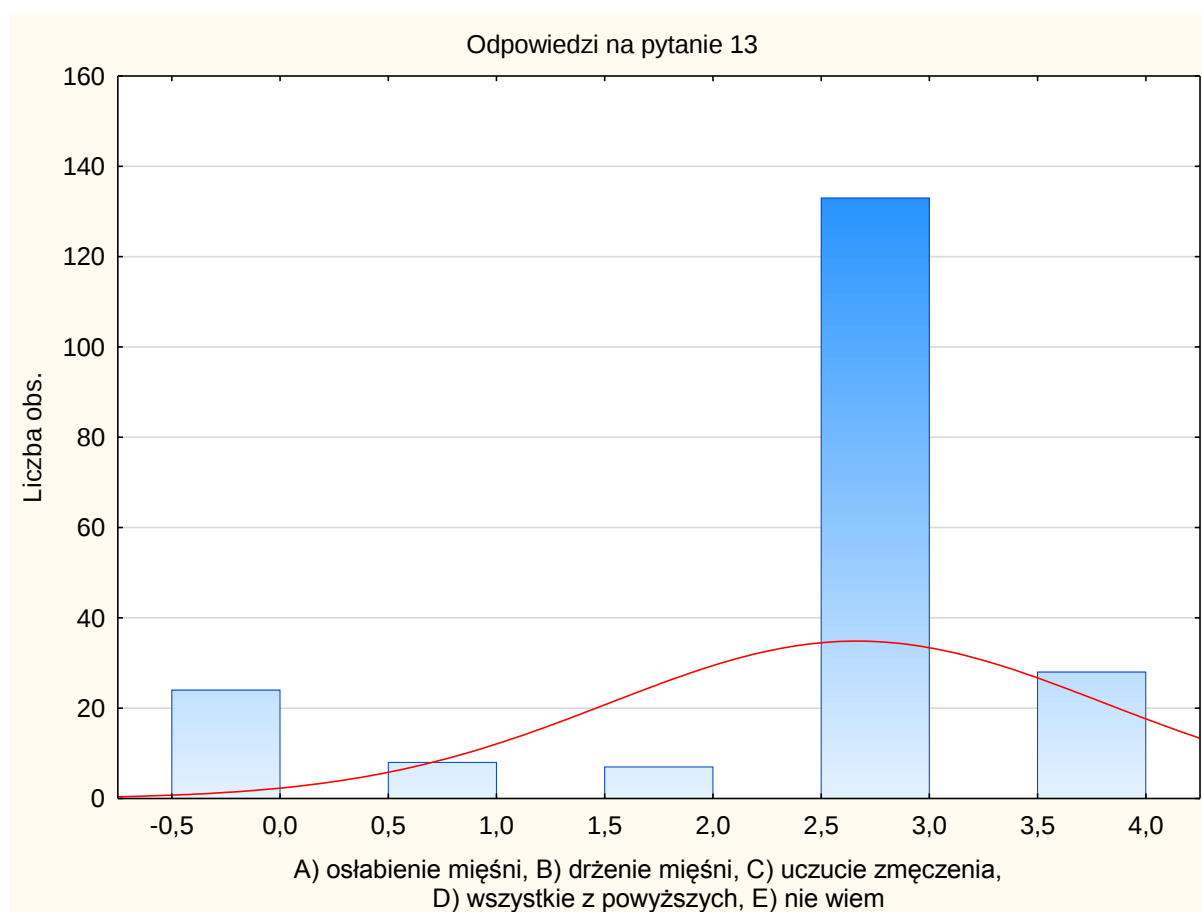
Pytanie trzynaste, dotyczyło występujących na początku choroby objawów, którymi są osłabienie mięśni, drżenie mięśni oraz uczucie zmęczenia. Całościowo, aż 66,5% (133 osoby z 200) ankietowanych odpowiedziało prawidłowo, 19,5% (39 osób) zaznaczyło źle, a tylko 14% (28) nie znało odpowiedzi (Tab. 11).

Tabela 5. Statystyka odpowiedzi na pytanie o objawy początkowe SLA względem metryczki.

		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiezi
Płeć	Kobieta	121 (67,98%)	32 (17,98%)	25 (14,04%)

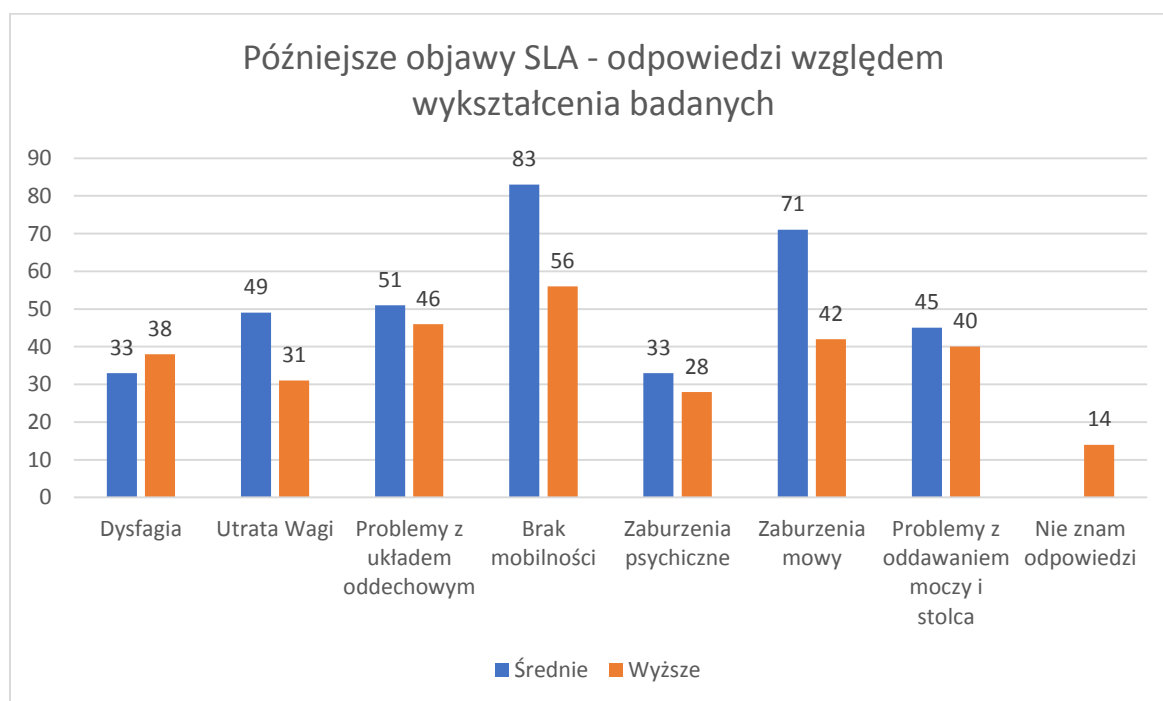
	Mężczyzna	12 (54,55%)	7 (31,83%)	3 (13,64%)
Wiek	18-20	22 (73,33%)	6 (20%)	2 (6,67%)
	21-25	95 (65,52%)	27 (18,62%)	23 (15,86%)
	26-30	16 (64%)	6 (24%)	3 (12%)
Wykształcenie	Średnie	78 (63,41%)	28 (22,77%)	17 (13,82%)
	Wyższe	55 (71,43%)	11 (14,29%)	11 (14,29%)

Wynik testu Shapiro-Wilka $p < 0,05$ jest podstawą do odrzucenia H_0 , przyjęto H_1 . Odpowiedzi na pytanie 13 nie są zgodne z rozkładem normalnym oraz nie różnią się z nim istotnie (Ryc. 7).



Rycina 7. Test Shapiro-Wilka. Pytanie 13: „Jakie według Pani/Pana występują objawy przy SLA w początkowym etapie choroby”.

Osoby z wykształceniem średnim zaznaczały najczęściej „Brak mobilności” – 83 osoby (z 123), „Zaburzenia mowy” – 71 osób oraz „Problemy z układem oddechowym” – 51 osób jako odpowiedź na pytanie czternaste o późniejsze objawy SLA. Największa liczba odpowiedzi respondentów wyżej wykształconych to „Brak mobilności” – 56 ankietowanych (z 77), „Problemy z układem oddechowym” – 46 badanych i „Zaburzenia mowy” – 42 osoby. Najrzadszą respondenci zaznaczali „Zaburzenia psychiczne” oraz „Nie znam odpowiedzi” (Ryc. 8).



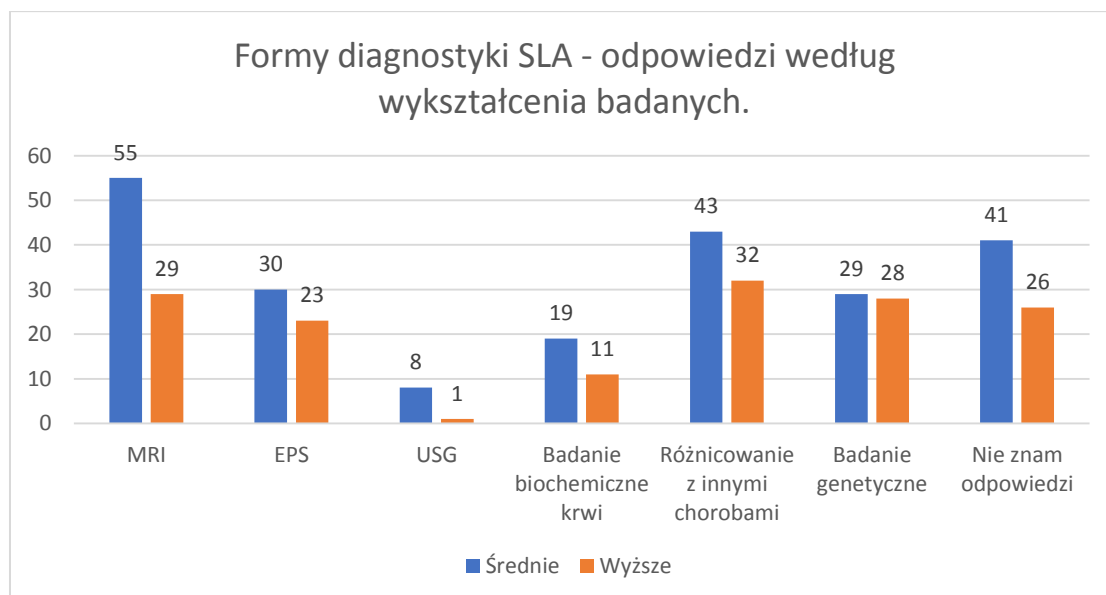
Rycina 8. Statystyka odpowiedzi na pytanie dotyczące późniejszych objawów SLA względem wykształcenia ankietowanych.

Pytanie piętnaste, z którym zmierzili się ankietowani brzmiało: „Jaki jest średni okres życia pacjenta chorującego na stwardnienie zanikowe boczne według Pani/Pana?”. Najlepszy stosunek procentowy odpowiedzi prawidłowych do złych wraz z odpowiedzią „Nie znam odpowiedzi” wykazały się osoby badane w przedziale wiekowym 26 do 30 lat. Wynosi on kolejno 36% do 64%. W każdej z pozostałych kategorii metryczki wynik dobrych odpowiedzi plasował się od jedynie 9% do 27%. Pytanie 15 dotyczyło średniego wieku przeżywalności chorych na SLA, gdzie poprawna odpowiedź to około 5 lat. Test zależności Chi-2 w przypadku wieku, płci oraz wykształcenia to $p > 0,05$. Potwierdza to brak zależności między powyższymi cechami, a odpowiedzią na pytanie 15 (Tab. 12)

Tabela 6. Statystyka odpowiedzi na pytanie o średni okres życia chorego na SLA względem metryczki.

		Prawidłowa odpowiedź	Zła odpowiedź	Nie zna odpowiedzi	Test Chi-2
Płeć	Kobieta	44 (24,72%)	69 (38,76%)	65 (36,52%)	p = 0,05884
	Mężczyzna	2 (9,09%)	5 (22,73%)	15 (68,18%)	
Wiek	18-20	8 (26,67%)	13 (43,33%)	9 (30%)	p = 0,28861
	21-25	29 (20%)	54 (37,24%)	62 (42,76%)	
	26-30	9 (36%)	7 (28%)	9 (36%)	
Wykształcenie	Średnie	28 (22,76%)	42 (34,15%)	53 (43,09%)	p = 0,47208
	Wyższe	18 (23,38%)	32 (41,56%)	27 (35,06%)	

Najrzadziej wybieraną odpowiedzią zarówno w przypadku ankietowanych z wykształceniem średnim (8 osób), jak i wyższym (1 osoba) było „USG”. Pytanie szesnaste dotyczyło form jakie można wybrać w przypadku diagnostyki stwardnienia zanikowego bocznego. Odpowiedź „MRI” to najczęstszy wybór osób ze średnim wykształceniem, zaś respondentów wyżej wyedukowanych to „Różnicowanie z innymi chorobami” (Ryc. 9).



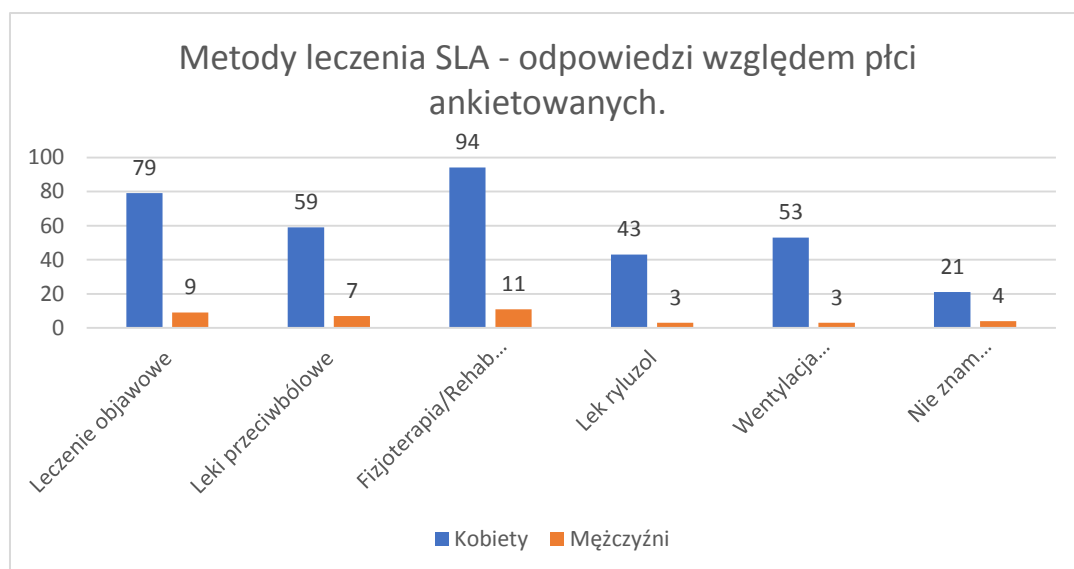
Rycina 9. Statystyka odpowiedzi na pytanie o formy diagnostyki SLA względem wykształcenia ankietowanych.

Pytanie siedemnaste brzmiało „Czy sądzi Pani/ Pan, że stwardnienie zanikowe boczne jest chorobą uleczalną?”. Ponad 60 %, czyli 128 osób odpowiedziało prawidłowo, że SLA jest nieuleczalne. Łącznie było w tym aż 111 kobiet co wynosi 62% ich wszystkich oraz 17 mężczyzn (77%). Największa różnica procentowa pod względem wieku widnieje w przedziale od 26 do 30 roku życia, wynosi 84% do 4% do 12%. Respondenci z wyższym wykształceniem dobrze odpowiedzieli w zdecydowanej większości (74%), w przypadku osób ze średnim wykształceniem jest to nieco ponad połowa – 58% (Tab. 13).

Tabela 7. Statystyka odpowiedzi na pytanie: „Czy sądzi Pani/ Pan, że stwardnienie zanikowe boczne jest chorobą uleczalną?” względem metryczki.

		Prawidłowa odpowieź	Zła odpowieź	Nie zna odpowiezi
Płeć	Kobieta	111 (62,36%)	9 (5,06%)	58 (32,58%)
	Mężczyzna	17 (77,27%)	1 (4,55%)	4 (18,18%)
Wiek	18-20	17 (56,67%)	3 (10%)	10 (33,33%)
	21-25	90 (62,06%)	6 (4,14%)	49 (33,8%)
	26-30	21 (84%)	1 (4%)	3 (12%)
Wykształcenie	Średnie	71 (57,72%)	6 (4,88%)	46 (37,4%)
	Wyższe	57 (74,03%)	4 (5,19%)	16 (20,78%)

Najpopularniejsza odpowiedź na pytanie osiemnaste, które dotyczyło metod leczenia chorych na SLA w przypadku kobiet to „Fizjoterapia/Rehabilitacja” (94 osoby, 53% respondentek). Mężczyźni uznali, że ryluzol oraz wentylacja czy to nieinwazyjna czy inwazyjna są najmniej prawdopodobnymi sposobami leczenia, 28% ich odpowiedzi (Ryc. 10).



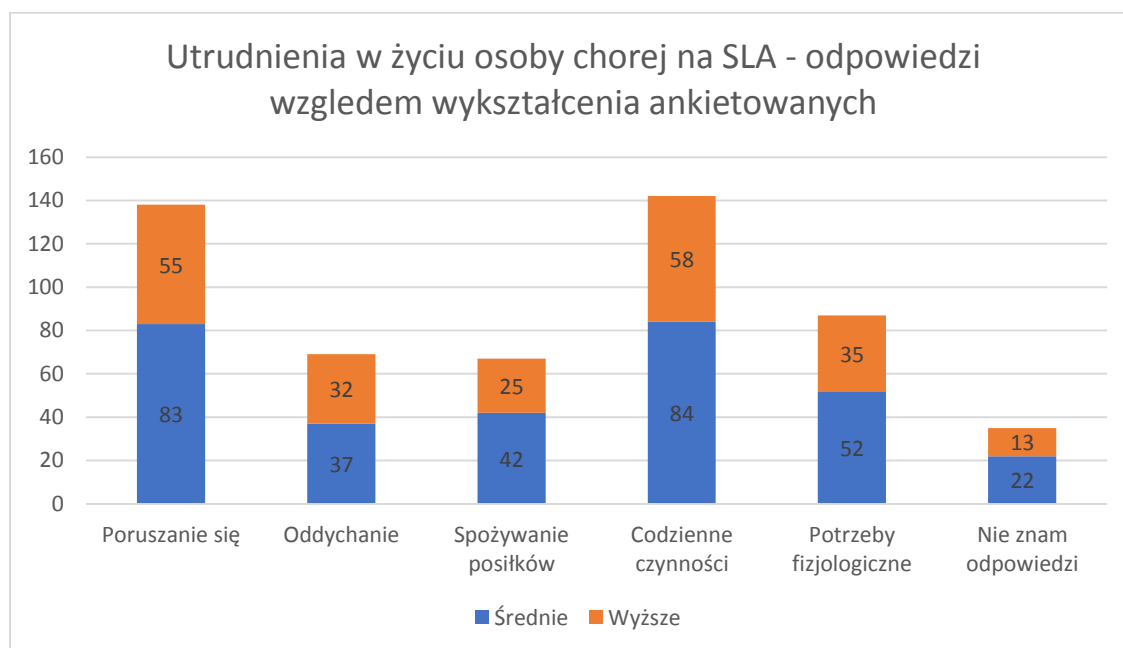
Rycina 2. Statystyka odpowiedzi na pytanie o metody leczenia SLA względem płci.

Zdecydowana większość ankietowanych aż 90,5 % twierdzi, że warto jest nagłaśniać oraz mówić o chorobach takich jak stwardnienie zanikowe boczne. W przedziale wiekowym 18-20 97% osób potwierdza, że warto rozpowszechniać informacje o SLA. Procent pozytywnych odpowiedzi reszta kategorii, które znajdują się w metryczce plasuje się między 86 a 92% (Tab. 14).

Tabela 8. Statystyka odpowiedzi na pytanie dotyczące nagłaśniania chorób podobnych do SLA względem metryczki.

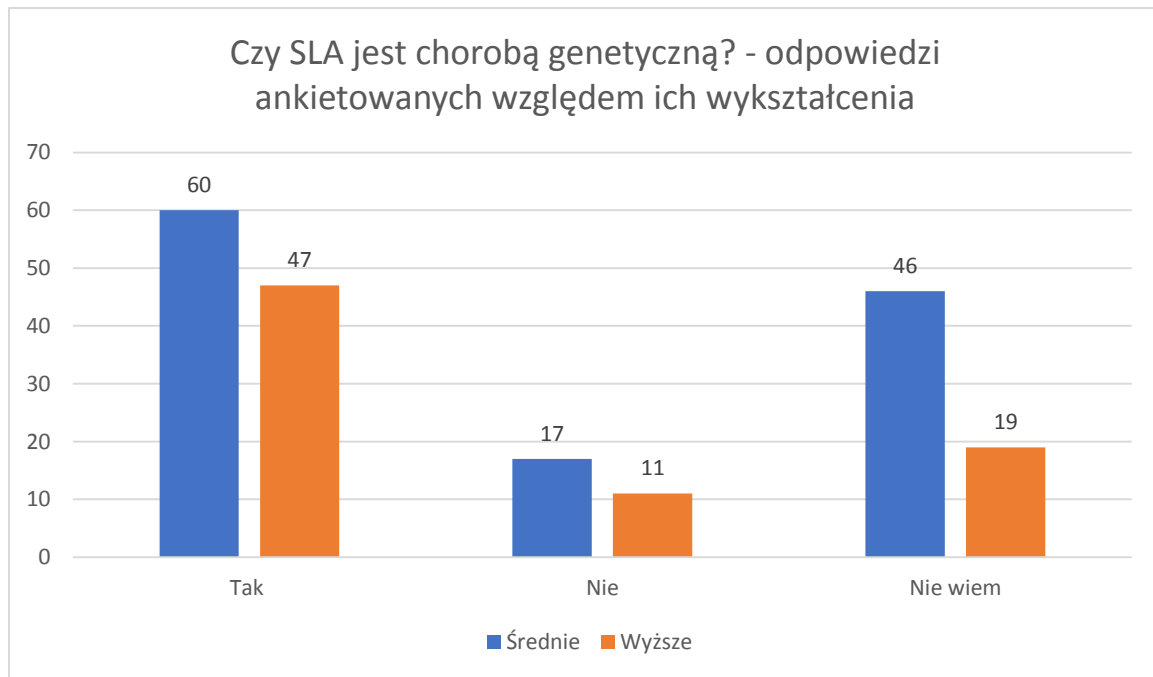
		Warto mówić o SLA	Nie warto mówić o SLA	Brak zdania
Płeć	Kobieta	162 (91,01%)	2 (1,12%)	14 (7,87%)
	Mężczyzna	19 (86,36%)	1 (4,55%)	2 (9,09%)
Wiek	18-20	29 (96,67%)	1 (3,33%)	0 (0%)
	21-25	129 (88,97%)	1 (0,69%)	15 (10,34%)
	26-30	23 (92%)	1 (4%)	1 (4%)
Wykształcenie	Średnie	113 (91,87%)	2 (1,63%)	8 (6,5%)
	Wyższe	68 (88,31%)	1 (1,3%)	8 (10,39%)

Ankietowani zarówno z wykształceniem średnim (58 osób) jak i wyższym (84) najczęściej zaznaczali „Codzinne czynności” jako odpowiedź na pytanie dwudzieste dotyczące utrudnień jakich doznają osoby chorujące na stwardnienie zanikowe boczne. Druga z kolei odpowiedz to „Poruszanie się”, odpowiednio 55 i 83 badanych (Ryc. 11).



Rycina 3. Statystyka odpowiedzi na pytanie o utrudnieniach w życiu osoby chorej na SLA względem wykształcenia ankietowanych.

Repondenci z wykształceniem średnim na pytanie dwudzieste pierwsze, które brzmiało „Czy SLA jest chorobą genetyczną?” odpowiedzieli twierdząco w licze 60 osób, przecząco 17, a 46 badanych nie ma wiedzy na ten temat. Na to samo zapytanie Ankietowani wyżej wykształceni odpowiednio 47, 11 i 19 osób (Ryc.12).



Rycina 12. Statystyka odpowiedzi na pytanie: „Czy SLA jest chorobą genetyczną?” względem wykształcenia ankietowanych.

DYSKUSJA

Badanie przeprowadzone w niniejszej pracy magisterskiej miało na celu uzyskanie odpowiedzi w kwestii, jaki jest poziom wiedzy osób młodych na temat stwardnienia zanikowego bocznego. Zostało ono przeprowadzone za pomocą ankiety internetowej własnego autorstwa, w której udział wzięło 200 osób w przedziale wiekowym od 18 do 30 roku życia.

Opracowane wyniki pokazały, że ani płeć, ani wykształcenie względem ilości prawidłowych odpowiedzi nie są istotne statystycznie. Zarówno mężczyźni, jak i kobiety średnio uzyskiwali bardzo mało punktów, jednak z przewagą na stronę płci żeńskiej. Wykształcenie miało znikomy wpływ na ilość prawidłowych odpowiedzi. Taka sytuacja w wynikach analizy statystycznej może wynikać z faktu samego SLA. Choroba ta jest rzadka, nieuleczalna, co sprawia, że naukowcom oraz lekarzom ciężko jest pozyskać materiały do badań, które mogłyby przysłużyć się rozgłosowi na jej temat. Oddziaływanie rozwoju medycyny na SLA przedstawione zostało w artykułach “Wyzwania współczesnej medycyny – studium przypadku pacjenta z SLA po 60 roku życia” oraz “Stwardnienie boczne zanikowe – choroba neuronu ruchowego. Prezentacja przypadku”. W obydwu tekstach opisano przypadki

osób chorych na stwardnienie zanikowe boczne [2, 3]. Zawiłość, nieprzewidywalność i problemy z leczeniem wykazane w powyższych artykułach mogą potwierdzić odpowiedzi ankietowanych, którzy nie zdobyli zadowalającej liczby punktów. Wiele osób, dopóki nie dotknie ich jakieś schorzenie bądź kogoś z rodziny, nie interesują się nim. Często wystarcza im sam fakt, że o czymś słyszeli bez względu czy był to lekarz, czy znajomy i nie weryfikują rzetelności tych informacji. Zdecydowana większość ankietowanych co nie powinno dziwić czy zastanawiać słyszało o SLA z telewizji, radia lub książek, artykułów. Obecnie każdy posiada telewizję, radio. W przeciągu ostatnich 2 lat, przede wszystkich ze względu na pandemię i kwarantannę wiele osób zaczęło, bądź powróciło do czytania książek. Respondenci w przedziale wiekowym 18 - 20 lat prawie z 100% zgodnością stwierdzili, że warto nagłaśniać informacje na temat chorób takich jak stwardnienie zanikowe boczne. Wynikać to może z powodu, iż osoby w tym wieku nie ukończyły jeszcze edukacji, zdają sobie sprawę z mocy jaką jest posiadanie wiedzy i jej powiększanie. Badani od 21 do 25 roku życia uzyskali najniższy wynik w przypadku tego pytania. Spowodowane to może być chwiejnością i uczeniem się życia. Wiele osób w tym wieku szuka swojej drogi, uczą podejmować się decyzje i rozważa co jest dla nich priorytetem, a co poboczną sprawą, którą nie muszą się zbytnio przejmować. Brak zdania to opcja bezpieczna dla nich, aby nie ograniczać się do żadnej z opcji i móc zastanowić się dłużej nad jej znaczeniem. Kwestia bardzo często pomijana, ale bardzo istotna w odniesieniu do leczenia (nie tylko chorób nieuleczanych) jest stan psychiczny chorego. Wraz z rozwojem medycyny, opieki na pacjentem okazało się, że najskuteczniejszą metodą, która w znacznym stopniu ułatwia leczenie jest podejście holistyczne. Dokładnie tak samo uważa zdecydowana większość kobiet oraz połowa mężczyzn. Różnica może wynikać z powodu tego, iż kobiety są bardziej emocjonalne, przywiązują do tego większą wagę, zwłaszcza w kwestii zdrowia swojego czy bliskich. Mężczyźni zaś starają się nie wiązać emocjonalnie do większości rzeczy. Rozbieżność widać także u osób z wykształceniem średnim oraz wyższym, co ciekawe na korzyść tych pierwszych. Może być to spowodowane, iż ankietowani są wyżej wykształceni w większości z dziedzin różniących się znacząco od medycyny i nigdy nie słyszeli o SLA. Wpływ zdrowia psychicznego na leczenie fizycznych problemów pacjentów został potwierdzony w badaniach zawartych w artykule „Depresja w stwardnieniu bocznym zanikowym” Joanny Ilzeckiej [4]. W przypadku chorób nieuleczanych, w tym SLA ważne jest zagwarantowanie choremu dogodnego życia, w tym uśmierzanie bólu czy spowolnienie progresji objawów. W pytaniu odnoszącym się do tej kwestii ankietowani obydwu płci stwierdza zgodnie, że rehabilitacja to główna metoda pomocy dla pacjenta. Potwierdzenie tego

odnaleźć można w artykule “Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie chorych na stwardnienie boczne zanikowe – badanie pilotażowe” Anny Pyszory, Andrzeja Karnowskiego oraz Małgorzaty Krajnik. Osoby badane w tym artykule potwierdziły, że dzięki rehabilitacji poprawiło się przede wszystkim ich oddychanie. Wyróżnili również obniżenie bólu, poprawę jakości snu oraz lepszy nastrój [5]. Inną z odpowiedzi na powyższe pytanie był lek ryluzol, co ciekawe była to przedostatnia z najczęściej wybieranych opcji przez kobiety i mężczyzn. Na nieznajomość tego leku wpływać może jego działanie, które nie hamuje rozwoju SLA na zawsze, a przedłuża życie chorych zaledwie o około 3 miesiące. Nadzieje dają jednak badania nad nowymi lekami (może w przyszłości, uleczającymi chorych) opisane w artykule “Kierunki poszukiwań nowych leków w SLA”. Opisano tam kilka nowych opcji, jednak na drodze szybkiej pomocy dla chorych stoją rzeczy takie jak finanse oraz okres badawczy potwierdzający pozytywny wpływ danych substancji [6]. Aby zacząć martwić się leczeniem najpierw trzeba jak najszybciej zdiagnozować chorobę Chorocota. Sprawia to kłopot, ponieważ obecnie najlepszą metodą jest różnicowanie SLA od innych chorób co zajmuje bardzo dużo czasu. W ankiecie powyższą odpowiedź zaznaczyło tylko 35% osób z wykształceniem średnim, z wyższym zaś nieznacznie więcej, 42%. Wpływ na takie niskie wartości poprawnych odpowiedzi może mieć przeświadczenie wielu osób, że przy obecnym rozwoju medycyny każdą chorobę dla się potwierdzić jednym konkretnym badaniem. Znaczenie tej metody diagnostyki przedstawili autorzy artykułu Stwardnienie zanikowe boczne z objawami piramidowo-pozapiramidowymi oraz jako zespół paranowotworowy — opis dwóch przypadków [7].

Podsumowując cały materiał zebrany w powyższej pracy dyplomowej oraz opisane wyniki pokazują, że osoby młode w wieku od 18 do 30 roku życia posiadają niski poziom wiedzy na temat stwardnienia zanikowego bocznego. Powodów jest kilka, z czego najważniejszy to najprawdopodobniej wcześniej wspomniany fakt, iż SLA to choroba rzadka, o której mało się mówi, a większość osób zaczyna się nią interesować, gdy dotknie ich bezpośrednio (bądź kogoś z rodziny).

WNIOSKI

Poprzez analizę statystyczną wyników badania przeprowadzonego za pomocą komunikatorów internetowych na osobach młodych w wieku od 18 do 20 roku życia wykazano, że:

- Poziom wiedzy osób młodych na temat stwardnienia zanikowego bocznego

jest niski. Najwięcej osób (33) uzyskało wynik 4 punktów na 30. Zaledwie 24 osoby (12%) z 300 osiągnęło 15, bądź więcej punktów.

- Kobiety mają większy zakres wiedzy na temat SLA od mężczyzn. Różnica w średnim wyniku osiągniętych punktów wynosi około 2 punktów.
- Wykształcenie ankietowanych nie miało większego znaczenia na otrzymany wynik poziomu wiedzy. Różnica między średnim, a wyższym wykształceniem wynosiła niecały punkt.
- Prawie wszyscy respondenci uważają, że nagłaśnianie informacji na temat SLA i chorób podobnych (nieuleczalnych, rzadkich) jest ważne oraz potrzebne. Pokazuje to, że społeczeństwo ma potrzebę dokształcania się, a zdobywana wiedza może ułatwić poszukiwania nowych lekarstw czy sposobów na ułatwienie życia osobą chorym.

PIŚMIENNICTWO

1. Ofierska-Sujkowska G., Pasierski T., Matusiewicz W.: Nowe możliwości leczenia chorób rzadkich – perspektywa producenta, płatnika i pacjenta. [w:] Zdrowie i medycyna – wyzwania przyszłości. Pasowicz M. (red.). Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne sp. z o.o. – Oficyna Wydawnicza AFM Medycyna Praktyczna, Kraków 2013: 123-146.
2. Kasperska P., et al.: Wyzwania współczesnej medycyny – studium przypadku pacjenta z SLA po 60 roku życia. Journal of Education, Health and Sport 2019: 540-549.
3. Rubinowicz-Zasada M., Orczyk A., Orczyk M., Pasek J.: Stwardnienie boczne zanikowe – choroba neuronu ruchowego. Prezentacja przypadku. Pediatr Med Rodz 2015; 11(1): 112-118.
4. Iłżecka J.: Depresja w stwardnieniu bocznym zanikowym. Medycyna Ogólna i Nauka o Zdrowiu 2021; 27(4): 400-406.
5. Pyszora A., Karnowski A., Krajnik M.: Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie chorych na stwardnienie boczne zanikowe – badanie pilotażowe. Medycyna Paliatywna w Praktyce 2013; 11(1): 31-42.
6. Puchała Ł., Maksymowicz S.: Kierunki poszukiwań nowych leków w SLA. Farm Pol 2019; 75(5): 247-250.
7. Hübner I., Hübner J., Witek I., Krocza S.: Stwardnienie zanikowe boczne z objawami piramidowo-pozapiramidowymi oraz jako zespół paranowotworowy – opis dwóch przypadków. Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 13(3): 137-143.

PROBLEMY W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBA PAKINSONA

Marzena Janczaruk¹, Katarzyna Wiśniewska², Monika Krawczyk³, Jolanta Stachyra⁴

^{1/} II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

^{2/} Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Absolwent: Akademia Humanistyczno – Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Pedagogiki i Psychologii

^{3/} Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

^{4/} Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Choroba Parkinsona pochodzi od nazwiska Jamesa Parkinsona, angielskiego lekarza, który jako pierwszy opisał ją w 1817 roku. Parkinson prowadził badania naukowe dotyczące tej choroby, a jej podłoże anatomiczne i biochemiczne lepiej poznano dopiero w latach sześćdziesiątych XX wieku [1]. Choroba ma charakter postępujący, jest schorzeniem neurodegeneracyjnym i dotychczas nie stwierdzono przypadku całkowitego wyzdrowienia. Ze względu na wielopłaszczyznowość choroby problemy w opiece nad pacjentem dotyczą zarówno członków rodziny jak i zespołu terapeutycznego. Opieka pielęgniarska obejmuje działania pielęgnacyjne, wsparcie oraz edukację chorego i jego opiekunów [2].

Bardzo ważne jest, aby chory i jego otoczenie mieli jak najwięcej informacji na temat przyczyn jej powstania, objawów, możliwościach leczenia, leków stosowanych w terapii, rehabilitacji oraz problemów pojawiających się w czasie trwania choroby.

Choroba Parkinsona jest chorobą społeczną, długotrwałą, znacznie ogranicza funkcjonowanie pacjenta a jej skutki dotyczą najbliższych. Dotyczy ona problemów, które dotyczą chorego poprzez ograniczenia i eliminację z życia rodzinnego oraz towarzyskiego, a także opiekunów którzy zobligowani są do pomocy i opieki nad chorym.

Postępowanie medyczne jest częścią procesu terapeutycznego, którego celem jest możliwie najdłuższe utrzymanie chorego w dobrej kondycji psychofizycznej, a także usprawnienie opieki nad nim. Dzięki leczeniu farmakologicznemu może nastąpić poprawa

jakości życia pacjentów z chorobą Parkinsona. Tak samo ważne jest leczenie niefarmakologiczne. Na całym świecie prowadzone są badania naukowe dotyczące przyczyn jej powstania oraz poprawy efektywności leczenia.

Epidemiologia choroby Parkinsona

Choroba Parkinsona jest bardzo rozpowszechniona. Wśród osób w ogólnej populacji krajów uprzemysłowionych dotyka ona około 0,3 %. Dotyczy ludzi wszystkich ras i występuje na wszystkich kontynentach. Może ujawnić się już około 40 roku życia, jednak odsetek chorych jest znacznie wyższy w starszych grupach wiekowych [3]. W Polsce osoby chore na Parkinsona między 55 a 59 rokiem życia stanowią 0,56%, osoby po 65 roku życia 2,6%, a od 4% - 5% chorych to osoby po 85 roku życia [4].

Stwierdzono też, że w zależności od zamieszkania konkretnego regionu Polski występowanie zachorowalności na chorobę Parkinsona u osób po 65 roku życia różni się. Pacjenci z północy Polski ogółem stanowią 3,5% chorych, w centralnej Polsce chorobę stwierdzono u 2,7% pacjentów, natomiast najmniejszą zachorowalność odnotowano u pacjentów ze wschodnich rejonów Polski, jest to 1,9% [4].

Schorzenie częściej dotyka mężczyzn, średni wiek chorych to 58 lat. Statystyki podają, że na świecie parkinsonizm dotyka prawie 1,5% osób powyżej 65 roku życia, a wszystkich chorych jest około 6 mln. Szacuje się, że w Polsce choruje od 60 do 80 tys. osób, a z roku na rok przybywa od 4 do 8 tys. nowych chorych. Powiększenie populacji osób starszych wpłynie na wzrost zachorowalności na Parkinsona [3].

Choroba Parkinsona ma charakter postępujący, rozwija się latami jednak wyniki długoletnich badań obserwacyjnych pokazują, że w ostatnich latach średni czas przeżycia wydłużył się. Co najmniej 25% chorych żyje około 20 lat a średnią długość życia szacuje się na około 16 lat.

Etiologia i patogeneza choroby

Choroba Parkinsona dotyczy układu pozapiramidowego. W jej przebiegu dochodzi do zmian neuropatologicznych, które obejmują zanik komórek dopaminergicznych istoty czarnej i niedoboru dopaminy w prążkowiu [1]. W trakcie rozwoju choroby struktura mózgu zostaje zaburzona i rozpoczyna się odkładanie tak zwanych ciałek Lewy'ego w komórkach nerwowych co prowadzi do ich śmierci w wyniku apoptozy. Na skutek tego schorzenia co roku nieodwracalnemu zniszczeniu może ulegać około 7% komórek istoty czarnej [1].

Dopamina odpowiada za przesyłanie impulsów pomiędzy komórkami nerwowymi, których rolą jest utrzymanie prawidłowej równowagi i ruchów ciała. Przy braku odpowiedniej ilości dopaminy pojawiają się pierwsze objawy choroby Parkinsona: drżenie, sztywność mięśni, spowolnienie ruchów. Nieznane są czynniki powodujące degenerację ośrodkowego układu nerwowego. Wiele przypadków choroby ma charakter samoistny i nie można stwierdzić jednoznacznie przyczyn jej powstania [3].

Rozważano czy wpływ czynników genetycznych, toksyn środowiskowych, procesów zapalnych w centralnym układzie nerwowym i początek stresu oksydacyjnego ma swój udział w rozwoju choroby Parkinsona [5, 6]. Odkryto, że około 10% przypadków ma postać rodzinnej choroby Parkinsona z powodu czynników dziedziczonych genetycznie [5]. Ponad to urazy głowy, stosowanie leków przeciw psychotycznych oraz czynniki środowiskowe, takie jak długotrwały kontakt ze środkami ochrony roślin i zanieczyszczenie powietrza, mogą mieć wpływ na zachorowanie w późniejszym wieku. Zanik neuronów dopaminergicznych, które odpowiadają za produkcję dopaminy wpływa zarówno na psychiczną i fizyczną sferę życia ludzkiego.

Objawy i przebieg choroby

Pierwszymi objawami, które mogą pojawić się po 60 roku życia są znużenie, męczliwość, nadpobudliwość nerwowa, przygnębienie i wewnętrzny niepokój. Są to objawy niespecyficzne, które często przyczyniają się do trudności w diagnostyce choroby Parkinsona, ponieważ można je wiązać z wiekiem, gripą, przeziębieniem. Zaburzenia układu autonomicznego (zburzenia wegetatywne) działające niezależnie od naszej woli mogą pojawiać się już we wczesnym stadium choroby. Należą do nich łojotok, zaparcia, ślinotok, niedociśnienie ortostatyczne, problemy z oddawaniem moczu, potliwość, zaburzenia połykania (dysfagia) oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe [7, 8]. Innymi objawami poza ruchowymi występującymi we wczesnym stadium choroby są pogorszenie węchu, zaburzenia snu, objawy neuropsychiczne (apatia, lęk, depresja), osłabienie pamięci, ból [7]. Należy zwracać uwagę na wszystkie te objawy i nie lekceważyć ich, ponieważ mogą spowodować opóźnienie diagnozy i leczenia. Do objawów poza ruchowych występujących w późniejszym okresie choroby zaliczamy otępienie.

Głównym objawem choroby Parkinsona jest zespół ruchowy, obejmujący:

- **Bradykinezę**, czyli spowolnienie ruchowe polegające na spowolnieniu ruchów dowolnych takich jak powolne wstawanie z łóżka lub krzesła, wolny chód, powolne ubieranie się oraz spowolnione wykonywanie innych codziennych czynności [6].

Objaw ten dotyczy też ruchów automatycznych, wykonywanych nieświadomie, takich jak przetykanie śliny, mruganie, ruchy mimiczne twarzy, ruchy tułowia, głowy czy kończyn wykonywane podczas siedzenia, stania czy leżenia.

Bradykinezja powoduje, że w zaawansowanym stadium choroby twarz i sylwetka chorego przybiera charakterystyczny parkinsonowski wygląd. Tułów chorego jest pochylony do przodu, ręce przywiedzione do tułowia i nieco zgięte w stawach łokciowych, nogi ugięte w kolanach [3, 6]. Spowolnienie powoduje też trudności w rozpoczynaniu ruchu dowolnego na przykład przy próbie wstawania z niskiego krzesła lub z głębokiego fotela i podczas chodu. Bradykinezję stwierdzić można za pomocą wykonania wielu prób i testów, szybkiego tupania w podłogę, szybkiego zamykania i otwierania dłoni. W czasie dnia i nocy nasilenie bradykinezji może się zmieniać a może też być to uwarunkowane porą przyjęcia leków przeciwparkinsonowskich [7].

- **Sztywność mięśni** polegająca na napotykanii oporu podczas zginania i prostowania kończyny, którą nazywamy objawem „rury ołowianej”. Gdy opór występuje równocześnie z drżeniem nazywamy to objawem „koła zębatego”, ponieważ ruch odbywa się skokowo [9]. Zwiększone napięcie mięśniowe chorzy najczęściej odczuwają jako sztywność ręki lub nogi. We wstępnym przebiegu choroby chory często pociąga jedną nogą podczas chodzenia oraz ma problem z wyprostowaniem kończyny górnej w stawie łokciowym [10]. Pojawia się stała sztywność mięśni szyi i karku odczuwana jako ból głowy oraz sztywność mięśni kręgosłupa powodująca bóle krzyża, wówczas powstaje tak zwany objaw poduszki, podczas którego chory unosi głowę ponad poduszką, nie kładąc jej. Sztywność mięśni obręczy barkowej lub klatki piersiowej może wywołać bóle wieńcowe. Gdy występuje napięcie mięśniowe i towarzyszące mu bóle, leki przeciwbólowe niestety nie przynoszą chorym ulgi. Pomocna może być ciepła kąpiel, ciepłe okłady lub masaż, lecz na krótko. Dopiero właściwe leczenie przeciwparkinsonowskie przyniesie długotrwałą poprawę [7].
- **Drżenie spoczynkowe** należy do grupy nieprawidłowych objawów ruchowych zwanych ruchami mimowolnymi, które powstają wskutek niezamierzonych skurczów mięśni poprzecznie prążkowanych. Drżenie spoczynkowe najczęściej dotyczy kończyn górnych, gdy ręce są podparte na udach czy na stole, występuje wtedy drżenie kciuka i pozostałych palców oraz kończyn dolnych, rzadziej języka, warg lub żuchwy. W pierwszej fazie choroby drżenie może wystąpić po jednej stronie ciała, dopiero po kilku latach może pojawić się i po drugiej. Nasila się w stanie emocji,

stresu i zmęczenia a także zdenerwowania. Nie występuje podczas snu, a podczas wykonywania ruchów czynnych ustępuje lub zmniejsza się. Dotyczy to jednak początku choroby, w fazie późniejszej drżenie staje się coraz bardziej stałe, a ruchy czynne nie powodują jego ustąpienia [7, 9].

- **Zaburzenia postawy i chodu**, w przebiegu choroby Parkinsona zmieniają się i pogłębiają w miarę postępu choroby i nasilania się zespołu parkinsonowskiego. Na początku zmiany w postawie ciała i chodzie są prawie niezauważalne dla otoczenia. Tułów jest nieco pochylony do przodu, nogi lekko ugięte w kolanach, ręce lekko zgięte w stawach łokciowych, a palce dłoni przygięte i drżące [7]. Podobnie chód staje się wolniejszy, kroki krótsze, zaczyna się szuranie butami po podłożu, gdyż nogi nie są unoszone wystarczająco wysoko. W zaawansowanym stadium choroby nie jest widoczne znaczne pogorszenie zgięcia tułowia chorego, natomiast jeśli chodzi o chód, to pacjent ma duże trudności w poruszaniu się, wymaga pomocy osób drugih, a nawet dochodzi do problemu w poruszaniu się z pomocą innych. W zaburzeniach postawy ciała konieczne jest prowadzenie skutecznych ćwiczeń korekcyjnych oraz rehabilitacji.

Klasyczne objawy ruchowe występują wcześniej i powodują coraz większą niepełnosprawność, pogarszają jakość życia oraz utrudniają wykonywanie codziennych czynności. Stanowi to podstawę do rozpoznania choroby. Objawy ruchowe występujące w późniejszej fazie to zaburzenia postawy, zastygnięcie, zaburzenia równowagi, dyzartria i zaburzenia połykania [6]. Niestety choroba Parkinsona to więcej niż zaburzenia ruchowe, które są następstwem zwyrodnienia istoty czarnej i zmniejszenia zawartości dopaminy w prążkowie. W dalszym przebiegu choroby dochodzi jeszcze cicha, zamazana mowa, zmiany w piśmie (mikrografia), ograniczenie mimiki, zwolnienie reakcji, trudności z rozpoczęciem ruchu [8].

Tempo nasilania się objawów parkinsonowskich i przebieg choroby różnią się u poszczególnych osób. Są chorzy z szybkim lub wolnym przebiegiem choroby. Jeżeli występuje dominujące drżenie to wolniej mogą narastać objawy sztywności mięśniowej. Przebieg choroby zależy też od tego, w jakim wieku nastąpiło zachorowanie, należy wziąć pod uwagę choroby współistniejące i stosowane leczenie oraz czynniki genetyczne [5].

W miarę postępu choroby objawy nie ruchowe stają się coraz większym obciążeniem, pogarszając jakość życia, co przekłada się na zwiększenie kosztów opieki. Opiekunowie rodinni doświadczają wielu problemów fizycznych, psychicznych, społecznych i finansowych.

Rozpoznanie choroby Parkinsona

Choroba Parkinsona nie jest łatwa do rozpoznania, ponieważ nie istnieje żadne badanie laboratoryjne ani obrazowe, nie ma też testu pozwalającego na jednoznaczne stwierdzenie choroby. Ustalenie właściwego rozpoznania jest trudne, ponieważ wiele innych chorób neurodegeneracyjnych ma podobne objawy kliniczne [7]. Naukowcy i lekarze uważają, że komórki nerwowe znajdujące się w istocie czarnej najpierw chorują, a później obumierają, jednak dzieje się to znacznie wcześniej niż pojawią się pierwsze objawy parkinsonowskie. Oznacza to spadek produkcji dopaminy oraz dość długie działanie chorobotwórcze. Badania wykonywane za pomocą pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) sugerują, że proces uszkodzający może trwać od 3-7 lat. Mimo, iż metoda PET daje najlepsze wyniki w stwierdzeniu obniżenia metabolizmu dopaminy w prążkowiu to i tak nie jest stuprocentowo pewna, a poza tym jest bardzo droga i dostępna tylko w niewielu ośrodkach na świecie [11].

Badacze uważają, że jako dwie główne fazy choroby należy wyróżnić fazę przedkliniczną i fazę kliniczną [4, 12].

Fazą przedkliniczną często nazywamy okres od zadziałania czynników chorobotwórczych i śmierci pierwszej grupy neuronów istoty czarnej do pierwszych objawów klinicznych [13].

Faza kliniczna zaczyna się, gdy pacjent lub lekarz zauważą pierwsze objawy choroby, takie jak drżenie spoczynkowe, spowolnienie ruchowe, wzmożone napięcie mięśniowe, zaburzenia wegetatywne, mikrografię [7, 10]. Stwierdzenie co najmniej dwóch z tych objawów powinno zaniepokoić lekarza rodzinnego i skierować pacjenta do neurologa w celu dalszej diagnozy. Lekarz zaleca wykonanie badań dodatkowych, aby wykluczyć inne możliwe choroby. Zdarzają się błędy w rozpoznaniu, dlatego każdy pacjent z podejrzeniem choroby Parkinsona powinien mieć wykonany rezonans magnetyczny lub tomografię komputerową głowy. W badaniu neuroobrazującym można wykluczyć lub rozpoznać inne choroby powodujące wystąpienie objawów parkinsonowskich [7].

Ważną rolę w rozpoznawaniu choroby Parkinsona odgrywa genetyka. Dzięki badaniom genetycznym przy wykryciu defektu genetycznego w rodzinie można przeprowadzić badania predykcyjne u bezobjawowych krewnych. Ustalono, że przyczyną rodzinnych przypadków parkinsonizmu mogą być mutacje co najmniej 20 genów. Geny związane z chorobą obejmują nieprawidłową regulację homeostazy mitochondriów oraz zaburzają procesy związane ze śmiercią komórki, sygnałami zapalnymi, transportem wewnątrzkomórkowym oraz dysfunkcją układu endosomalno-lizosomalnego. Mimo znaczących osiągnięć w rozpoznawaniu choroby Parkinsona trafność diagnostyczna nadal stanowi duże wyzwanie [1].

Profilaktyka choroby

Ponieważ w powstawaniu choroby Parkinsona uczestniczą czynniki środowiskowe, które działają w różnych kombinacjach i jak dotąd nie ustalono jednego, najważniejszego czynnika odpowiedzialnego za powstanie choroby, a także jest ona uwarunkowana genetycznie nie ma określonej profilaktyki. Wystąpienie choroby o nieustalonej przyczynie ma charakter losowy [13].

Odpowiedni sposób odżywiania może okazać się skuteczny w profilaktyce choroby. Obecnie pojawia się coraz więcej dowodów na to, że istotną rolę w profilaktyce odgrywa dieta bogata w produkty zawierające przeciwutleniacze, ponieważ wśród przyczyn rozwoju choroby wymienia się stres oksydacyjny [14]. Do produktów tych zaliczamy świeże warzywa i owoce, a w szczególności truskawki, aronię, porzeczki, borówki, jagody, śliwki, ciemne winogrona, szpinak, marchew, kapustę, jarmuż, nać pietruszki, paprykę czerwoną, buraki. Zaleca się jak najczęstsze spożywanie tych świeżych owoców i warzyw [9].

Silne właściwości antyoksydacyjne oraz przeciwzapalne wykazuje kurkumina, dlatego potrawy warto przyprawiać kurkumą.

Kolejnym ważnym składnikiem w diecie są wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, a szczególnie kwas dokozaheksaenowy (DHA), który chroni komórki nerwowe przed działaniem substancji toksycznych i korzystnie wpływa na funkcjonowanie mózgu. Kwas DHA zawierają tłuste ryby morskie, takie jak makrela, łosoś, sardynka, śledź [8]

Bardzo ważne miejsce w diecie zajmują witaminy B6 i B12 oraz kwas foliowy. Chronią one przed nadmiarem jednego z aminokwasów- homocysteiny, który może działać neurotoksycznie i może prowadzić do uszkodzenia komórek nerwowych. Źródłem witaminy B12 są jajka oraz mięso, a także mleko i produkty mleczne. Witaminę

B6 znajdziemy w pełnoziarnistych produktach zbożowych, kapuście pekińskiej, brukselce, papryce czerwonej oraz drobiu. Kwas foliowy występuje w szpinaku, brokułach, brukselce, papryce czerwonej, kalafiorze oraz produktach pełnoziarnistych [8].

W ramach zapobiegania tej chorobie należy nie tylko unikać niezdrowej diety, lecz na ile to możliwe powinniśmy unikać toksycznych chemikaliów, siedzącego trybu życia oraz silnego, przewlekłego stresu. Aktywność fizyczna w formie spacerów, nordic walking, gimnastyka oraz pływanie może zmniejszyć lub opóźnić wystąpienie choroby Parkinsona [15].

Ćwiczenia poprawiają sprawność, zmniejszają bóle mięśniowe, poprawiają ukrwienie mózgu i tym samym zmniejszają ryzyko otępienia, poza tym poprawiają nastrój.

Trudno sformułować dokładne zalecenia, które mogą dać gwarancję ochrony przed rozwojem choroby Parkinsona. Według wiedzy, jaką obecnie dysponujemy możemy jedynie modyfikować dotychczasowy sposób żywienia na zdrowszy oraz czas wolny spędzać w sposób aktywny [15].

Leczenie i rokowanie

Mimo wieloletnich obserwacji i badań klinicznych nie znaleziono jednolitego sposobu leczenia u wszystkich chorych. Obowiązuje tu indywidualizacja leczenia, ponieważ jest to leczenie wieloletnie, które będzie trwało do końca życia a objawy u pacjenta będą się zmieniać [16, 17].

Za pomocą środków farmakologicznych możemy jedynie spowolnić przebieg choroby i łagodzić jej objawy.

Obecnie w medycynie stosowane są następujące formy terapii:

Leczenie farmakologiczne, gdzie przy wyborze leku i zastosowaniu leczenia należy uwzględnić takie cechy kliniczne jak: wiek chorego, stan psychiczny (możliwość wystąpienia u pacjenta depresji), postać i nasilenie zespołu parkinsonowskiego, sprawność intelektualna (możliwość zaburzenia funkcji poznawczych), aktywność zawodowa i społeczna, oczekiwania i potrzeby pacjenta i jego rodziny oraz choroby innych narządów i stosowane leki (możliwość wystąpienia niekorzystnych interakcji).

Tak zwanym „złotym standardem” leczenia jest lewodopa, zastosowana po raz pierwszy w leczeniu choroby Parkinsona na początku lat 60-tych [18]. Lewodopa jest aminokwasem a zarazem prekursorem dopaminy, który przechodzi przez barierę krew-mózg. Jest to najskuteczniejszy lek podawany w tej chorobie, który znacznie zmniejsza objawy na kilka lat i leczenie dla wielu chorych przebiega bezproblemowo [19]. Początkowo lewodopę podawano w dużych dawkach doustnych. Po kilku latach, gdy połączono ją z dwoma związkami hamującymi aktywność enzymu rozkładającego lewodopę we krwi zanim dostanie się ona do mózgu można było 4-5 krotnie zmniejszyć dzienną dawkę leku. Związkami tymi są benserazyd i karbidopa, które w połączeniu z lewodopą tworzą dwa skuteczne leki [18, 19].

Po rozpoczęciu kuracji pacjent i jego otoczenie już po kilku lub kilkunastu dniach mogą zauważyć stopniową poprawę ruchomości i sprawności ruchowej oraz zmniejszenie spowolnienia i sztywności. Niestety drżenia z reguły nie udaje się wyeliminować. W pierwszych dniach czy tygodniach mogą wystąpić skutki uboczne terapii, na przykład mdłości, nudności, wymioty, zaburzenia gastryczne oraz skoki ciśnienia. Po kilku latach mimo leczenia stan chorego powoli się pogarsza, zaczynają pojawiać się niepożądane

działania lewodopy. Są to dyskinezy (ruchy mimowolne) oraz fluktuacje ruchowe. Odkryto, że już po 5 latach leczenia lewodopą problemy te znacznie pogarszają wyniki leczenia. Powodem tych zmian jest skrócenie działania leków, a nawet brak ich działania. Chorzy wymagają wtedy optymalizacji leczenia co wiąże się ze zwiększeniem dawki leku, lub łączenia kilku leków [18, 19].

Agoniści dopaminy mają różne właściwości fizyczne i chemiczne oraz zdolność bezpośredniego pobudzania receptorów dopaminergicznych znajdujących się w prążkowie [20]. Głównym wskazaniem do zastosowania agonistów dopaminy jest rozpoczęcie leczenia lekami tej grupy w świeżo rozpoznanej chorobie Parkinsona, a dopiero później zastosowanie lewodopy co pozwala na zmniejszenie występowania niepożądanych objawów u chorych leczonych od początku tym lekiem. Drugim głównym wskazaniem jest zastosowanie agonistów dopaminy jako leków wspomagających w leczeniu lewodopą, co zmniejszy jej dobowe zapotrzebowanie. Dotyczy to leczenia w zaawansowanej fazie choroby. Leczenie agonistami rozpoczyna się od bardzo małych dawek, z czasem stopniowo zwiększa się dzienną dawkę, ponieważ mogą wywoływać objawy niepożądane, takie jak wymioty, nudności, niskie ciśnienie [20].

Inhibitory COMT to związki hamujące działanie enzymów MAO-B i COMT, które niszczą dopaminę i osłabiają jej działanie w prążkowie [21]. Kilka lat temu do leczenia wprowadzono dwa inhibitory COMT: tolkapon i entakapon. Tolkapon został jednak wycofany ze sprzedaży w większości krajów europejskich z powodu uszkodzania wątroby u chorych. Entakapon jest dostępny w Polsce, ale jest lekiem nie refundowanym i droгим 9, 22].

Selegilinę uznano za lek o działaniu neuroprotekcyjnym. Wiele badań, które wykonano, potwierdziło jej działanie ochronne na komórki nerwowe produkujące dopaminę. Może ona hamować efekty działania różnych toksyn, może zwiększać aktywność związków chemicznych, które bronią mózg przed negatywnym działaniem wolnych rodników. Jednak działania selegiliny stwierdzone doświadczalnie nie zostały potwierdzone badaniami klinicznymi [22]. Badacze amerykańscy pod koniec lat 80-tych XX wieku przeprowadzili badanie o nazwie DATATOP, mające na celu wyjaśnienie czy selegilina działa neuroprotekcyjnie czy tylko objawowo. Początkowe wyniki badania wskazały, że stosowanie selegiliny jest widoczne u chorych z wczesną postacią choroby, natomiast po wielu latach choroby działanie selegiliny zanika i stopień nasilenia objawów parkinsonowskich jest taki jak u chorych, którzy jej nie stosowali [13].

Przed zastosowaniem lewodopy głównym leczeniem było blokowanie układu cholinergicznego, w celu przywrócenia równowagi między tym układem, a układem dopaminergicznym. Leki antycholinergiczne zalecane są w leczeniu osób młodszych, poniżej 65 roku życia, ponieważ u starszych pacjentów łatwo dochodzi do wystąpienia niepożądanych objawów, takich jak splątanie, zaburzenia pamięci, zespół otępienny [15].

Amantadyna to lek przeciwwirusowy, który powoduje umiarkowane złagodzenie wszystkich głównych objawów parkinsonowskich. Niestety działanie amantadyny jest krótkie i pacjent odczuwa poprawę tylko przez kilka lub kilkanaście miesięcy, a następnie należy zastosować bardziej skuteczne leki [15].

Leczenie operacyjne -neurochirurgiczne jest stosowane w przypadkach silnych powikłań powstałych w wyniku leczenia farmakologicznego. Do tego typu leczenia można kwalifikować chorych bez współistniejących ciężkich chorób, bez otępienia, bez zaburzeń mowy [6].

Już w roku 1909 podjęto pierwsze próby leczenia neurochirurgicznego, jednak operacje te jedynie zmniejszały lub likwidowały drżenie a powodowały często niedowład. W roku 1946 przeprowadzono pierwszą operację stereotaktyczną, która polegała na celowym uszkodzeniu głowy jądra ogoniastego i przedniej części gałki bladej. W kolejnych latach chirurdzy zaczęli uszkadzać inną strukturę mózgu- wzgórze. Zabieg ten nazwano talamotomią i polegał na zniszczeniu jednego z jąder wzgórza. Do czasu gdy wprowadzono do leczenia lewodopę wykonano setki tych operacji [17].

Do nowoczesnych metod leczenia neurochirurgicznego zaliczamy głęboką stymulację mózgu (DBS), polegającą na założeniu elektrod do wybranych struktur mózgu i ich podłączeniu do stymulatora. Drażnienie prądem ma na celu zakłócenie lub zablokowanie nieprawidłowych impulsów nerwowych odpowiadających za powstanie objawów parkinsonowskich. DBS można przeprowadzać u chorych przed 70 rokiem życia, bez zmian niedokrwiennych czy zanikowych w mózgu, bez otępienia, z zachowaną reakcją na lewodopę. Zabiegi te są kosztowne i trudne do wykonania i tylko nieliczne ośrodki je wykonują [23].

Prace doświadczalne nad przeszczepieniem do mózgu komórek produkujących dopaminę rozpoczęto pod koniec lat 70-tych XX wieku. W Polsce, w Warszawie przeprowadzono kilka zabiegów transplantacji płodowej istoty czarnej w latach 1989-1991. Wyniki były różne, metodę tą uważa się za eksperymentalną i stosuje się u nielicznych chorych [15].

W leczeniu operacyjnym zastosowanie ma też system Duodopa- dojelitowe wlewy lewodopy za pomocą zewnętrznego cewnika założonego przez powłoki skórne oraz podskórne wlewy apomorfiny doraźnie lub w ciągłym wlewie [24].

Leczenie rehabilitacyjne jest ważną formą terapii, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, do którego zaliczamy rehabilitację ruchową, fizjoterapię, rehabilitację logopedyczną, psychologiczną oraz środowiskową. Najważniejsza jest systematyczność i wytrwałość w wykonywaniu ćwiczeń dobranych odpowiednio do każdego pacjenta [15].

Leczenie niefarmakologiczne to edukacja chorego i jego rodziny, pomoc w przystosowaniu się do choroby, porady prawne i finansowe, pomoc psychologiczna, poradnictwo zawodowe oraz wyrobienie i utrwalenie właściwych nawyków żywieniowych [2].

Choroba Parkinsona nie jest chorobą prowadzącą bezpośrednio do śmierci, ale jest chorobą nieuleczalną. Pacjenci z rozpoznaną chorobą mogą żyć nawet 20 lat, więc długość ich życia tak naprawdę zbliżona jest do długości życia osób zdrowych. Utrudnia ona życie osób chorych, dlatego w czasie trwania choroby bardzo ważne jest leczenie, rehabilitacja, odpowiedni sposób odżywiania się oraz rola opiekunów.

Problemy w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona

Gdy pacjent oraz jego rodzina po raz pierwszy usłyszą diagnozę o wystąpieniu choroby Parkinsona, w większości przypadków nie wiedzą na czym ona polega i czego się spodziewać. Z powodu braku wiedzy, bardzo ważna jest edukacja pacjenta i opiekunów. Lekarz stawiając diagnozę powinien poinformować o sukcesywnym pogarszaniu się stanu zdrowia.

Złożony charakter schorzenia wymaga wielospecjalistycznej opieki i zespołu złożonego z neurologa, psychiatry, neuropsychologa, neurochirurga, neurorehabilitanta, fizjoterapeuty, dietetyka, pielęgniarki. W momencie hospitalizacji pielęgniarka staje się najbliższą osobą dla pacjenta, dlatego bardzo ważne jest szybkie reagowanie na wszystkie zauważone symptomy. Profesjonalny kontakt terapeutyczny z pacjentem oraz motywowanie chorego do podejmowania działań prowadzących do spowolnienia rozwoju choroby to główne zadania pielęgniarki [2].

Choroba Parkinsona prowadzi do wielu ograniczeń w życiu chorego, co wiąże się z utratą samodzielności i uzależnieniem chorych od otoczenia. Powoduje to zaangażowanie najbliższej rodziny w opiekę nad chorym. Najczęściej opiekunem zostaje współmałżonek.

Aktywny udział chorego i jego bliskich w procesie terapeutycznym może znacznie opóźnić wystąpienie niekorzystnych objawów.

Początek problemów w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona występuje już we wczesnej fazie choroby, tak zwanej fazie niepowikłanej, w której pacjent i bliscy zauważają problemy z koncentracją, trudności z obsługą urządzeń domowych. Już wtedy należy zwracać większą uwagę na osobę chorą, ponieważ nie radząc sobie w prostych czynnościach, z którymi do tej pory nie miała problemu może dojść do zamknięcia się w sobie, apatii, przygnębienia, drażliwości. Świadomość długotrwałej choroby może być jedną z przyczyn depresji. Pacjent potrzebuje wówczas wsparcia psychicznego, spokoju oraz pomocy przy niektórych czynnościach. Opiekun powinien w sposób spokojny wytłumaczyć choremu i przypomnieć obsługę urządzeń domowych, starać się nakierować pacjenta gdzie zostawił rzecz której szuka. Nie należy wyręczać chorego w każdej trudnej dla niego sytuacji, a motywować go do samodzielności. W początkowej fazie choroby zdarza się, że pacjent jest w stanie sam wykonywać codzienne czynności, a nawet zdarzają się chorzy, którzy nadal pracują. Ta faza choroby może trwać kilka lat, jednak z racji, że jest to schorzenie postępujące, następuje nasilenie trudności motorycznych [25]. Występują zaburzenia chodu, fluktuacje ruchowe, zaburzenia snu, zaburzenia psychiczne i ośpienne a rola opiekuna staje się coraz większa. W dalszym przebiegu choroby problemem stają się zaburzenia wegetatywne, czyli łojotok, ślinotok, zaparcia, potliwość, problemy z oddawaniem moczu, a także zaburzenia postawy, problemy z zachowaniem równowagi i koordynacją ruchową, problemy z mową oraz ograniczenie mimiki. Pacjent wymaga wtedy wzmożonej opieki oraz obserwacji, gdyż istnieje ryzyko upadków, co natomiast wiąże się z występowaniem urazów. W zaawansowanej fazie choroby Parkinsona zaparcia są częstym problemem wielu pacjentów. Odpowiednim postępowaniem jest zmiana diety, wykonywanie ćwiczeń fizycznych oraz farmakoterapia. Osoby starsze mają swoje przyzwyczajenia, więc dla opiekuna wprowadzenie nowej diety, czy zwiększenie aktywności fizycznej może być nie lada wyzwaniem [26]. Gdy pojawią się zaburzenia w oddawaniu moczu i pacjent będzie wymagał stosowania pieluch majtek lub pampersów, może pojawić się problem z odparzeniami, więc wskazane będzie wykonywanie częstej higieny ciała. Problemem w opiece są też zaburzenia snu, przez które pacjent i opiekun są nie wyspani. Konieczna jest wtedy wizyta u lekarza i przeprowadzenie wywiadu w celu ustalenia przyczyn tych zaburzeń. Bezsenność nocna może doprowadzić do nadmiernej senności dziennej, co wiąże się z ograniczeniem ruchu, zmęczeniem i brakiem aktywności [25].

Zaburzenia połykania to problem występujący w późniejszych fazach choroby. Chory rzadziej i wolniej przełyka, wydłuża się czas posiłku, a niekiedy kłopoty z połykaniem prowadzą do zadławienia lub zachłystowego zapalenia płuc. Opiekun musi wtedy karmić chorego i często dochodzi do zamiany pokarmów stałych na półpłynne. Rzadsze ruchy przełykania prowadzą do gromadzenia się nadmiaru śliny, a w efekcie do ślinotoku. Potrzeba pomocy w karmieniu chorego wynika również z drżenia kończyn górnych, niekiedy pacjent nie jest w stanie utrzymać sam łyżki lub widelca [25]. Drżenie nie występuje w każdym przypadku choroby Parkinsona, w niektórych przypadkach dominuje sztywność mięśniowa, która wywołuje problemy bólowe różnych partii ciała. Jeżeli mamy kontakt słowny z pacjentem, to jest on w stanie określić co go boli, większy problem pojawia się, gdy chory ma zaburzenia mowy prowadzące do trudności w zrozumieniu go przez otoczenie. Wtedy niezbędna jest terapia mowy polegająca na ćwiczeniach, prowadzonych przez logopedę [27].

Nie da się ukryć, że największym problemem w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona jest uzależnienie chorego od otoczenia. Tak naprawdę pacjent potrzebuje całodobowej opieki i obecności drugiej osoby.

CEL PRACY

Celem głównym mojej pracy są problemy w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona.

Problem główny: Jakie problemy opiekuńcze występują w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona?

Problemy szczegółowe :

1. Jakich działań edukacyjnych wymaga pacjent oraz jego rodzina?
2. Jakich działań pielęgnacyjno-opiekuńczych wymaga pacjent?
3. Jaki jest stan psychiczny chorego?
4. Jaka jest wydolność pacjenta w zakresie samoopieki i samopielęgnacji?
5. Jakie działania rehabilitacyjne pomogą w usprawnieniu pacjenta?
6. Jakie problemy w opiece obserwuje się u chorych na chorobę Parkinsona?

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

W prezentowanym badaniu wykorzystano metodę studium indywidualnego przypadku, która określana jest jako wnikliwy i dokładny opis właściwości czy doświadczeń grupy społecznej lub najczęściej pojedynczej jednostki. Postępowanie to ma na celu wyłonienie problemów w opiece nad chorym oraz przygotowanie procesu pielęgnowania. W

pielęgniarstwie metoda ta jest stosowana w celu poznania najważniejszych problemów jednostki po rozpoznaniu choroby i jej następstw, dotyczy w szczególności chorób o przewlekłym procesie i niepomyślnym rokowaniu [28].

Techniki badawcze wykorzystane w badaniu to:

- Wywiad pielęgniarSKI
- Obserwacja pielęgniarSKa
- Analiza dokumentacji pacjenta
- Pomiar podstawowych parametrów

Narzędzia badawcze służą technicznemu gromadzeniu danych za pomocą arkusza obserwacyjnego, kwestionariuszy ankiety lub wywiadu, kart obserwacyjnych, arkusza skali. Narzędzia badawcze wykorzystane w niniejszej pracy to: *arkusz do gromadzenia danych, skala Hoehn-Yahra, Test Romberga, skala Schwab and England ADL (Activities of Daily Living), Geriatryczna Skala Oceny Depresji (Geriatric Depression Scale , DGS), Skala Berga (Berg Balance Scale, BBS), Skala Norton.*

WYNIKI

Opis indywidualnego przypadku -analiza i opis

Pacjent Z. W., lat 76 został przywieziony przez córkę do Radomskiego Szpitala Specjalistycznego dnia 21.02.2022 r. na Oddział Internistyczny. Został przyjęty do szpitala z powodu duszności. Od córki dowiadujemy się, że od kilku dni ma napady paniki i lęku przed śmiercią. Z wywiadu wynika, że od 8 lat choruje na Parkinsona. Według córki pierwsze symptomy choroby pojawiły się około roku wcześniej, chory stał się rozkojarzony, nerwowy i agresywny. Czasami miał problemy z wykonaniem jakiejś czynności domowej, a gdy zwracano mu uwagę, że źle coś robi, denerwował się i nie chciał pomocy. Dopiero, gdy pojawiły się problemy z chodzeniem, zaczął pociągać lewą nogą i jego sylwetka pochylała się lekko do przodu. Zgłosił się do lekarza rodzinnego, który zasugerował podejrzenie choroby Parkinsona. W celu potwierdzenia diagnozy mężczyzna został skierowany do neurologa, który na podstawie wykonanych ambulatoryjnie badań potwierdził diagnozę. Od lekarza specjalisty chory uzyskał informacje dotyczące znaczenia diety oraz aktywności fizycznej.

Pacjent był rehabilitowany stosownie do możliwości fizycznej i wieku. Choroba postępowała dość szybko. Obecnie chory jest leżący, ma silne drżenia nóg, ma trudności ze stanieniem i poruszaniem się.

Występują u niego problemy z połykaniem leków, krztusi się.

Najczęściej wymaga karmienia, sporadycznie przyjmuje posiłki samodzielnie. U pacjenta występuje ślinotok, ma trudności z oddawaniem moczu i zaparciami. Wymaga pomocy przy czynnościach toaletowych.

Pacjent od kilku lat leczy się na nadciśnienie tętnicze. Rok temu był hospitalizowany z powodu urazu głowy po upadku w domu.

Podczas rozmowy jest zorientowany co do miejsca i czasu jak i swojej osoby, nie rozumie sytuacji, w której się znalazł.

Mowa chorego jest spowolniona i cicha a mimika twarzy ograniczona. Pacjent od kilku lat nie uczestniczy w życiu społecznym, ma stany lękowe i depresyjne. Aktualny stan jego zdrowia jest zły. Obecnie został przyjęty do szpitala z rozpoznaniem duszności psychogennej.

Przy przyjęciu na oddział dokonano oceny funkcjonowania poszczególnych układów na podstawie przewodnika do gromadzenia danych o pacjencie.

W zakresie układu krążenia: tętno 80 u/min., akcja serca miarowa, ciśnienie tętnicze 150/90 mmHg., nie stwierdzono sinicy ani obrzęków.

W zakresie układu oddechowego: częstość oddechu 22/min o charakterze przyspieszonym, tor oddychania brzuszny, zapach wydychanego powietrza bezwonny. Stwierdzono objawy duszności spoczynkowej, którą w skali nasilenia duszności MRC oceniono na 4 stopień co oznacza, duszność uniemożliwiająca opuszczenie domu lub samodzielne ubranie się. Drożność dróg oddechowych prawidłowa, bez kaszlu. W dniu przyjęcia na oddział temperatura ciała 36,8 stopni C.

W zakresie układu nerwowego: kontakt słowny z zaburzeniami mowy, stan świadomości ocenia się na zamroczony, zaburzenia snu związane z bezsennością oraz wynikająca z niej nadmierna senność w ciągu dnia, czasem koszmary nocne.

W zakresie funkcjonowania zmysłów: niedowidzenie, słuch prawidłowy, czucie dotyku i temperatury prawidłowe, występowanie bólu wtórnego pod postacią bolesnych skurczów mięśni stopy szczególnie w godzinach wczesnoporannych oraz w wyniku zaburzeń ruchomości stawów i kręgosłupa.

W zakresie układu pokarmowego: łaknienie zaburzone, pragnienie zmniejszone, sposób odżywiania doustny, zastosowano dietę niskotłuszczową i niskowęglowodanową. Pacjent ma

protezę zębową, połykanie zaburzone, ślinotok, występują zaparcia, nie zgłasza dolegliwości dyspeptycznych.

W zakresie układu moczowo-płciowego: zaburzenia w oddawaniu moczu objawiające się przez częste oddawanie moczu, parcie na mocz. Pacjent ma założone pielucho majtki. Barwa moczu słomkowa.

Stan skóry w zakresie czystości ocenia się na dobry, zaobserwowano bladość skóry, zwiotczenie oraz potliwość, włosy i paznokcie ma czyste i zadbane.

Stan odżywienia: ciężar ciała 53 kg, wzrost 168 cm, wskaźnik BMI 18,92 (niedowaga), należna masa ciała 57-69 kg. Stwierdzono zagrożenie odleżyną, ponieważ stan fizyczny oceniono na średni, stan świadomości na apatię, chodzi z asystą, samodzielność przy zmianie pozycji bardzo ograniczona oraz całkowite nieotrzymanie stolca, badany uzyskał 11 punktów w *skali oceny ryzyka odleżyn Norton*.

W zakresie układu mięśniowo-szkieletowego: stwierdzono wiele dysfunkcji. Sprawność ruchową oceniono według *skali Hoehn-Yahra* na 4 stopień, co oznacza ciężką niepełnosprawność z możliwością poruszania się, a sprawność funkcjonalną za pomocą *skali Schwaba-Englanda ADL* oceniono na 20%, czyli bardzo zależny od opiekunów, pomaga w obowiązkach domowych, ale sam nie potrafi ich wykonać. Równowagę podczas spokojnego stania oceniono za pomocą *Testu Romberga*, gdzie pacjent uzyskał 1 punkt, co oznacza, że stoi z zachwianiem z otwartymi oczami. Za pomocą *skali Berga* oceniono równowagę statyczną i dynamiczną, w której uzyskanie 24 punktów oznacza, że pacjent wymaga pomocy w poruszaniu i zachowaniu równowagi.

Stan psychiczny: nastrój obniżony, zaburzenia koncentracji uwagi, apatia, zaburzenia lękowo-depresyjne. W czasie wywiadu zastosowano *Geriatryczną Skalę Oceny Depresji DGS*, według której pacjent uzyskał 24 punkty co oznacza głęboką depresję.

Sytuacja rodzinno-społeczna: pacjent mieszka z rodziną, sytuacja materialna dobra, warunki mieszkaniowe dobre z udogodnieniami. Pacjentem w domu opiekuje się córka.

Proces pielęgnowania pacjenta z chorobą Parkinsona

- **Diagnoza pielęgnarska 1:** Niewydolność w zakresie czynności samoobsługowych spowodowane objawami ruchowymi.
- ✓ **Cel opieki:** Poprawa niewydolności i samoopieki, zapobieganie nasileniu się objawów ruchowych.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Ocena zakresu samoopieki według przyjętej skali ADL.
- Pomoc w karmieniu i pojeniu pacjenta.
- Zmiana bielizny pościelowej.
- Pomoc przy zmianie bielizny osobistej.
- Pomoc przy wykonywaniu czynności pielęgnacyjnych całego ciała.
- Uczestniczenie w aktywizacji chorego.
- Zachęcanie pacjenta do samodzielnego wykonywania prostych czynności,

takich jak mycie, czesanie, ubieranie się, zmiana pozycji w łóżku.

- ✓ **Wynik opieki:** Zmniejszenie niewydolności samoobsługowej, pacjent podejmuje się wykonywania czynności dnia codziennego.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 2:** Trudność w poruszaniu się, ryzyko upadku oraz urazu spowodowane zaburzeniami postawy ciała i równowagi.

- ✓ **Cel opieki:** Zapewnienie bezpieczeństwa fizycznego, ułatwienie choremu poruszania się, zapobieganie upadkom.

✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Ocena stopnia ryzyka upadku przy pomocy skali Berga.
- Zapewnienie bezpieczeństwa poprzez usunięcie z drogi poruszania się przez pacjenta progów, dywanów.
- Zapewnienie poręczy i uchwytów w kuchni, łazience i na korytarzu.
- Założenie dobrego oświetlenia.
- Konsultacja z rehabilitantem w celu zaopatrzenia pacjenta w sprzęt ortopedyczny.
- Zalecenie noszenia bezpiecznego obuwia.
- Zachęcanie do spacerów oraz pomoc opiekuna podczas chodzenia.
- Edukacja chorego i opiekunów na temat utrzymania prawidłowej postawy ciała i kontrolowania chodu.
- Nauka pacjenta obracania się w łóżku oraz siadania i wstawania z łóżka.

- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent ma zapewnione bezpieczeństwo.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 3:** Trudności w połykaniu i ryzyko zakrztuszenia się z powodu zaburzeń połykania.

- ✓ **Cel opieki:** Ułatwienie przyjmowania pokarmów. Niedopuszczenie do zakrztuszenia i zapewnienie bezpieczeństwa choremu.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Podawanie posiłków w małych porcjach, ale częściej (5-6 posiłków w ciągu dnia).
- Obecność przy pacjencie podczas spożywania posiłków.
- Karmienie pacjenta w pozycji siedzącej.
- Podawanie choremu pokarmów rozdrobnionych.
- Modyfikacja konsystencji diety w razie utrzymujących się trudności w połknięciu- dieta miksowana.
- Wykonanie toalety jamy ustnej po każdym posiłku.

✓ **Wynik opieki:** Podjęte działania znacznie zmniejszyły ryzyko zakrztuszenia pacjenta.

➤ **Diagnoza pielęgniarская 4: Ryzyko niedożywienia z powodu trudności w połknięciu.**

✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia stanu niedożywienia.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Ustalenie i omówienie z opiekunami zaleceń żywieniowych.
- Kontrola masy ciała.
- Zalecenie choremu samoobserwacji po spożyciu posiłków oraz zgłaszania wszelkich dolegliwości.
- Pomoc i nadzór w trakcie karmienia.
- Zapewnienie spokoju i ciszy podczas jedzenia.
- Dostarczenie posiłków pełnowartościowych.

✓ **Wynik opieki:** Ryzyko niedożywienia zostało zmniejszone.

➤ **Diagnoza pielęgniarская 5: Zaburzenia mowy i trudności w komunikacji z otoczeniem.**

✓ **Cel opieki:** Poprawa kontaktu chorego z otoczeniem.

✓ **Interwencje pielęgniarские:**

- Przekazywanie informacji w formie krótkich zdań, prostym, zrozumiałym językiem.
- Informowanie chorego o wszystkich wykonywanych czynnościach.
- Zapewnienie spokojnej atmosfery.
- Zapoznanie pacjenta z innymi chorymi w celu podtrzymania kontaktów mimo problemów z porozumiewaniem.

- Częstość obecności przy chorym okazanie empatii, szacunku, wzbudzenie zaufania, aktywne słuchanie.
 - Konsultacja z logopedą w celu wprowadzenia terapii mowy.
 - ✓ **Wynik opieki:** Pacjent chętnie ćwiczy mowę, poprawa komunikacji z otoczeniem jest niewielka.
- **Diagnoza pielęgniarska 6: Złe samopoczucie z powodu ślinotoku oraz zwiększonej potliwości.**
- ✓ **Cel opieki:** Poprawa samopoczucia pacjenta, utrzymanie higieny.
 - ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Toaleta pacjenta przynajmniej raz dziennie, a w razie wystąpienia zlewnych potów częściej.
 - Używanie kosmetyków i preparatów zmniejszających pocenie.
 - Zalecenie noszenia luźnej i przewiewnej odzieży.
 - Zmniejszenie wycieku śliny przez zalecenie ssania kwaśnych pastylek w celu pobudzenia przełykania.
 - Zachęcenie do wykonywania ćwiczeń w celu poprawy ruchów mięśni warg.
 - Umieszczenie chusteczek higienicznych w zasięgu ręki pacjenta, aby mógł wycierać usta podczas nieobecności personelu.
 - Częste przebywanie z pacjentem, dbanie o wygląd poprzez wycieranie nadmiaru śliny.
 - ✓ **Wynik opieki:** Poprawa samopoczucia pacjenta poprzez pomoc w utrzymaniu higieny osobistej.
- **Diagnoza pielęgniarska 7: Możliwość wystąpienia niepożądanych objawów farmakoterapii z powodu nieprzestrzegania zasad podawania leków.**
- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia niepożądanych objawów farmakoterapii.
 - ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Podawanie leków zgodnie z kartą zleceń oraz ściśle według wskazań dotyczących czasu podania, dawki i postaci leku oraz częstości.
 - Rozmowa z pacjentem i rodziną na temat nie podjadania między posiłkami, ponieważ ma to wpływ na działanie leków.
 - Zachęcenie pacjenta i opiekunów do prowadzenia dzienniczka obserwacji.

- Wyjaśnienie pacjentowi i opiekunom mechanizmu działania leków oraz ewentualnych skutkach niepożądanych..
 - Edukacja chorego i rodziny na temat samowolnego odstawiania, zwiększania lub zmniejszania dawek leków oraz uświadomienie zagrożeń jakie się z tym wiążą się wiążą.
- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent i opiekunowie wyedukowani, nie doszło do wystąpienia niepożądanych objawów.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 8:** Dyskomfort pacjenta z powodu zaburzeń w oddawaniu moczu.

- ✓ **Cel opieki:** Poprawa komfortu pacjenta poprzez zminimalizowanie zaburzeń w oddawaniu moczu.

✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Umieszczenie chorego na sali z łazienką lub w pobliżu łazienki.
- Szybkie reagowanie personelu na wezwania pacjenta (dostarczenie kaczki lub basenu).
- Zmiana pieluchomajtek w razie potrzeby.
- Utrzymanie higieny miejsc intymnych.
- Częsta zmiana bielizny pościelowej.
- Wyłączenie z diety produktów moczopędnych.
- Unikanie przyjmowania płynów w godzinach wieczornych.
- Rozważenie możliwości zacewnikowania chorego.

- ✓ **Wynik opieki:** Podjęte działania częściowo poprawiły komfort pacjenta. Zaburzeń w oddawaniu moczu nie udało się zredukować.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 9:** Możliwość wystąpienia powikłań ze strony układu moczowego z powodu założonego cewnika Foleya.

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpieniu zakażenia układu moczowego.

✓ **Interwencje pielęgnarskie:**

- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Wykonanie pielęgnacji okolicy cewki moczowej.
- Wymiana cewnika zgodnie z procedurą.
- Opróżnianie i wymiana worka z moczem według procedury.

- Ocena ilości i barwy oddawanego moczu.
- Utrzymanie czystości miejsc intymnych.
- ✓ **Wynik opieki:** Nie doszło do zakażenia.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 10:** Występowanie przewlekłych zaparć spowodowane brakiem aktywności fizycznej i zaburzeniami w pracy jelit.
- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie zaparć.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Zwiększenie podaży płynów.
 - Zachęcanie do wykonywania prostych ćwiczeń.
 - Wzbogacenie diety w produkty bogate w błonnik.
 - W razie potrzeby zastosowanie środków przeczyszczających lub wlewek.
- ✓ **Wynik opieki:** Problem występowania zaparć został złagodzony.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 11:** Możliwość wystąpienia odleżyn, przykurczy, zaników mięśniowych spowodowanych ograniczeniami ruchu.
- ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie skutkom unieruchomienia.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Ocena ryzyka odleżyn za pomocą skali Norton.
 - Profilaktyka odleżyn zgodnie z obowiązującym standardem.
 - Zastosowanie materaca przeciwoleżynowego.
 - Zmiana pozycji ułożenia co 2 godziny.
 - Wykonanie higieny całego ciała.
 - Nawilżanie skóry w okolicach predysponowanych do powstania odleżyn.
 - Aktywizacja pacjenta do wykonywania prostych czynności.
 - Zmiana pościeli i bielizny osobistej w razie potrzeby.
- ✓ **Wynik opieki:** Nie zaobserwowano zmian na skórze, dalsza obserwacja.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 12:** Ryzyko powstania powikłań ze strony układu krążenia spowodowane wysokimi wartościami ciśnienia.
- ✓ **Cel opieki:** Obniżenie wartości ciśnienia tętniczego.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Wykonywanie pomiaru podstawowych parametrów życiowych.

- Często kontrola ciśnienia tętniczego.
 - Podanie leków obniżających ciśnienie zgodnie z kartą zleceń.
 - Wdrożenie diety lekkostrawnej z ograniczeniem soli.
 - Obserwacja symptomów mogących świadczyć o wzroście RR.
- ✓ **Wynik opieki:** U pacjenta nie wystąpiły gwałtowne wzrosty ciśnienia.
- **Diagnoza pielęgnarska 13:** Występowanie bólu z powodu sztywności mięśni oraz wzmożonego napięcia mięśniowego.
- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do pojawienia się bólu.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
- Wygodne ułożenie pacjenta w łóżku.
 - Pomoc przy zmianie pozycji w czasie bólu i ułożenie pacjenta w pozycji przynoszącej ulgę.
 - Edukacja pacjenta i opiekunów na temat technik pozwalających rozluźnić mięśnie i zlikwidować skurcze.
 - Wykonywanie masażu kończyn dolnych.
 - Zachęcenie chorego do wykonywania ćwiczeń biernych i czynnych zgodnie z zaleceniami rehabilitanta.
 - Zastosowanie ciepłych kąpieeli lub zimnych okładów, w celu przyniesienia ulgi pacjentowi.
- ✓ **Wynik opieki:** Dolegliwości bólowe zmniejszyły się.
- **Diagnoza pielęgnarska 14:** Trudności w zasypianiu, zmęczenie spowodowane niewyspaniem i nadmierną sennością w ciągu dnia.
- ✓ **Cel opieki:** Poprawa wypoczynku nocnego, zmniejszenie senności dziennej.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
- Przeprowadzenie wywiadu z pacjentem i rodziną na temat jego zachowania w nocy.
 - Utrzymanie regularnych godzin udania się na spoczynek.
 - Zachęcanie do aktywności fizycznej, w miarę możliwości wskazane spacerować na świeżym powietrzu.
 - Zapewnienie ciszy i spokoju w nocy.
 - Unikanie drzemek w ciągu dnia.

- Wietrzenie sali przed snem.
- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent śpi lepiej w nocy, nie jest senny w ciągu dnia.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 15:** Możliwość wystąpienia ponownych duszności spowodowanych lękiem o swoje życie.
- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie lęku i niedopuszczenie do powstania duszności.
- ✓ **Interwencje pielęgniarckie:**
 - Rozmowa z pacjentem i opiekunami na temat przebiegu choroby.
 - Uspokojenie pacjenta i wsparcie emocjonalne.
 - Edukacja pacjenta na temat choroby Parkinsona.
 - Zastosowanie technik relaksacyjnych.
- ✓ **Wynik opieki:** Duszność nie wystąpiła.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 16:** Obniżony nastrój spowodowany długotrwałą chorobą. Stan depresyjny.
- ✓ **Cel opieki:** Poprawa nastroju i komfortu psychicznego pacjenta.
- ✓ **Interwencje pielęgniarckie:**
 - Okazanie choremu życzliwości i gotowości niesienia pomocy.
 - Wykazanie się zrozumieniem i empatią.
 - Zachęcanie pacjenta do samodzielności.
 - Zachęcanie chorego do udziału w życiu rodziny.
 - Udzielenie wsparcia emocjonalnego.
 - Rozmowa z opiekunami na temat aktywnego udziału chorego w życiu rodzinnym i społecznym.
 - Zwracanie się do pacjenta ze spokojem.
 - Często przebywanie przy pacjencie.
 - Podanie leków antydepresyjnych zleconych przez lekarza.
- ✓ **Wynik opieki:** Nastrój pacjenta poprawił się.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Zaleca się systematyczne przyjmowanie leków przeciwparkinsonowskich zwracając szczególną uwagę na godziny podania, postać leku oraz dawkę. Przyjmowanie leków obniżających ciśnienie zgodnie z zaleceniami. Kontrolę wartości ciśnienia tętniczego oraz

prowadzenie dzienniczka kontroli. Zaleca się regularne wizyty u neurologa, wsparcie psychologiczne oraz umożliwienie kontaktu z logopedą. Należy pamiętać o przestrzeganiu diety.

Bardzo ważne jest zapewnienie całodobowej opieki dla chorego. W miarę możliwości należy zachęcać chorego do udziału w prostych czynnościach dnia codziennego, aktywować go do pomocy przy ubieraniu, czesaniu i myciu. Należy zapewnić choremu pomoc w poruszaniu się, w zmianie pozycji w łóżku. Zaleca się zapewnienie spokoju i unikanie drzemek w ciągu dnia, aby poprawić sen w nocy.

Opiekunom zaleca się udział w grupach wsparcia dla opiekunów chorych na Parkinsona.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Choroba Parkinsona jest schorzeniem o bardzo szerokiej problematyce. Celem mojej pracy było przedstawienie problemów w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona. Postępująca choroba prowadzi do braku samoopieki i uzależnienia pacjenta od osób trzecich. Ważna jest edukacja pacjenta i jego rodziny, nauczanie opiekunów pielęgnacji chorego, uczestniczenie i pomoc w rehabilitacji oraz przestrzeganie diety. W związku z postępem choroby pacjent jest wycofany z życia społecznego, musi borykać się z zaburzeniami psychicznymi, często ma poczucie osamotnienia. Opracowany indywidualny plan opieki pielęgniarskiej pozwolił wyłonić problemy opiekuńcze oraz objąć pacjenta holistyczną opieką.

Na podstawie zaplanowanej opieki nad pacjentem wyciągnięto następujące wnioski.

1. Edukacja pacjenta i jego rodziny opiera się na zapoznaniu ich z istotą choroby oraz przybliżeniem problemów z jakimi przyjdzie im się zmierzyć. Edukacja wymaga nauczania umiejętności w wykonywaniu szeregu działań pielęgnacyjnych i opiekuńczych. Ważną rzeczą jest edukacja na temat farmakoterapii, wykonywania ćwiczeń, stosowania diety oraz udziału chorego w wykonywaniu drobnych prac domowych.
2. Działania pielęgnacyjno-opiekuńcze to przede wszystkim: zadbanie o czystość i higienę osobistą, częsta zmiana bielizny, właściwe dobranie obuwia i odzieży, zapewnienie bezpieczeństwa poprzez umocowanie uchwytów i poręczy, a także obecność i pomoc w poruszaniu się.

3. Stan psychiczny chorego często wymaga pomocy specjalisty oraz wprowadzenia leczenia. Zaburzenia psychiczne takie jak depresja, otępienie i zaburzenia snu wpływają na pogorszenie jakości życia chorych.
4. Wydolność pacjenta w zakresie samoopieki i samopielęgnacji uwarunkowana jest od poziomu rozwoju choroby. W początkowej fazie choroby pacjent większość czynności wykonuje sam i jest zdolny do samoopieki. Z upływem lat wydolność osoby chorej zmniejsza się i pojawiają się problemy z samodzielnym wykonywaniem codziennych czynności. Pacjent wymaga pomocy osób trzecich. W zaawansowanej fazie choroby Parkinsona nie jest zdolny do samopielęgnacji i samoopieki.
5. Rehabilitacja jest ważnym elementem w leczeniu nefarmakologicznym choroby Parkinsona. Do działań rehabilitacyjnych, które pomogą w usprawnieniu pacjenta należą, proste ćwiczenia rozluźniające mięśnie, systematyczność w wykonywaniu ćwiczeń, kontrolowanie postawy ciała poprzez wyuczenie odruchu prostowania sylwetki, ćwiczenia rozciągające i oddechowe, ćwiczenia wzmacniające siłę mięśniową, polepszające chwyt oraz ćwiczenia korekcyjne. Zaleca się regularne spacerować o niezbyt szybkim tempie. W usprawnianiu chodu pomocne jest wysokie unoszenie kolan, ćwiczenia poruszania się w bok, do przodu i do tyłu oraz po schodach. W usprawnieniu pacjenta konieczne będzie zaopatrzenie go w sprzęt ortopedyczny (kule, laskę, balkonik).
6. W opiece nad chorymi obserwuje się problemy opiekuńcze, pielęgnacyjne, edukacyjne, terapeutyczne, diagnostyczne, psychospołeczne. Schorzenie to powoduje zaburzenia w każdej sferze życia pacjenta i w zależności od fazy choroby wszystkie problemy mogą pogłębić się do takiego stopnia, że pacjent jest całkowicie zależny od innych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Friedman A. Etiopatogeneza [w:] Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Sławek J., Friedman A., Bogucki A., Opala G. (red.). Via Medica, Gdańsk, 2012: 104-108.
2. Skrzypek- Czerko M.: Udział pielęgniarki w opiece z niepełnosprawnością ze strony układu nerwowego [w:] Rehabilitacja i pielęgnowanie osób niepełnosprawnych. Strugała M., Talarska D. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013: 181-207.

3. Sławek J.: Mam chorobę Parkinsona. Poradnik dla chorych i ich rodzin. Via Medica, Gdańsk, 2012.
4. Służba Zdrowia nr 25-33/ 2013 Choroba Parkinsona w polskich realiach.
5. Friedman A.: Choroba Parkinsona. Od mechanizmów do leczenia. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021.
6. Sławek J., Friedman A., Bogucki A., Opala G.: Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe, tom I, Via Medica, Gdańsk, 2012.
7. Gorzkowska A., Jasińska-Myga B., Opala G.: Kryteria rozpoznawania, różnicowanie, obraz kliniczny zaburzeń ruchowych oraz powikłania ruchowe późnego okresu choroby [w:] Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe., Sławek J., Friedman A., Bogucki A., Opala G.(red.). Via Medica, Gdańsk, 2012:118-125..
8. Krygowska-Wajs A.: Zaburzenia autonomiczne w chorobie Parkinsona- diagnostyka i leczenie. Neurologia po Dyplomie, 2013; 8(3): 19-23.
9. Sławek J.: Choroba Parkinsona: jak właściwie rozpoznać, skutecznie i bezpiecznie leczyć? Forum Medycyny Rodzinnej, 2014: 8(6): 281-329.
10. Mendel T.: Odrębności przebiegu wybranych patologii starzenia. Układ nerwowy. Choroba Parkinsona [w:], i pielęgniarstwo geriatryczne. Wieczorowska- Tobis K., Talarska D. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, wyd.2, Warszawa, 2017;8: 117-121.
11. Kozubski W., Liberski P.: Neurologia T.1, wyd.2, PZWL, Warszawa 2013.
12. Zmarzły A.: Niedożywienie w zaburzeniach połykania. Wrocławskie Wydawnictwo Naukowe Alta, Wrocław 2016.
13. Gawel M., Potulska- Chromik A.: Choroby neurodegeneracyjne: Choroba Alzheimer'a i Parkinsona. Postępy Nauk Medycznych, 2015; 7: 468-476.
14. Jaracz K., Domitrz I.: Pielęgniarstwo neurologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
15. Kuran W.: Żyję z chorobą Parkinsona. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2022.
16. Armstrong M.J., Okun M.S.: Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review, JAMA. 2020; 323(6): 548-560.
17. Bogucki A., Sławek J., Boczarska- Jedynak M., et al.: Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona. Pol. Przegl. Neurol 2014;10(1):15-22

18. Sławek J.: Lewodopa w leczeniu choroby Parkinsona: wczoraj i dziś. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2012; 46(1): 63-75.
19. Fiszer U.: Aktualne miejsce lewodopy w leczeniu choroby Parkinsona. *Borgis-Postępy Nauk Medycznych*, 2012; 1: 60-64.
20. Jankovic J., Poewe W.: Therapies in Parkinson`s disease. *Current Opinion in Neurology*, 2012; 25: 433-434.
21. Sławek J., Bogucki A., Koziorowski D., et al.: Agoniści dopaminy w leczeniu choroby Parkinsona i zespołu niespokojnych nóg: rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych oraz Sekcji Schorzeń, Pozapiramidowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2016; 12(1): 1-14.
22. Korbut R.: *Farmakologia*, PZWL, Warszawa 2012.
23. Sadowski K.: Badania obrazowe w diagnostyce choroby Parkinsona[w:] *Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe*. Sławek J., Friedman A., Bogucki A., Opala G.(red.). *Via Medica*, Gdańsk, 2012: 126-129.
24. Sławek J.: Zespół i choroba Parkinsona [w:] *Neurologia*. Stępień A.(red.). *Medical Tribune Polska*, Warszawa, 2014: 469-499.
25. Schymalla I.: *Parkinson. Poradnik dla Pacjentów i ich bliskich- książka wydana we współpracy z Fundacją Parkinsona*, Agora, Warszawa 2019.
26. Palfreman J.: *Prześcignąć Parkinsona*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego 2018.
27. Krysiak A.: Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2011; 6(1): 36-42.
28. Lesińska- Sawicka M.: *Badania Naukowe w Pielęgniarstwie. Wybrane zagadnienia. Przewodnik dla studentów*, Piła 2017.

ZADANIA EDUKACYJNE PIELEŃNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z SM PODCZAS HOSPITALIZACJI

Joanna Girzelska¹, Katarzyna Wiśniewska², Ewelina Krzos³

^{1/} Wyższa Szkoła Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Wydział Nauk o Człowieku

^{2/} Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

^{3/} Absolwentka: Wyższa Szkoła Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Wydział Nauk o Człowieku

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane jest chorobą demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego, której podstawą jest pierwotne uszkodzenie mieliny jak uszkodzenie aksonalne. Przebieg schorzenia pokazuje, iż SM obejmuje wiele pokrewnych chorób o podłożu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. SM wiąże się z występowaniem objawów neurologicznych rozsianych w różnych okresach czasowych. Pojawianie się objawów określa się jak „rzut choroby”. Choroba może przebiegać w sposób zróżnicowany w zależności od częstości rzutów i szybkości narastania niewydolności neurologicznej.

Zadaniem pielęgniarki jest edukacja, wspieranie, pomaganie w tworzeniu grup wsparcia, nauka radzenia sobie z objawami, jak również pomaganie w kontakcie ze specjalistami. Systematyczny kontakt pielęgniarki oraz pacjenta zapewnia lepsze efekty terapii. Poczucie bezpieczeństwa ma znaczący wpływ na zdrowie i samopoczucie pacjentów, jak również jego najbliższych.

Definicja i epidemiologia stwardnienia rozsianego

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest główną chorobą demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego (OUN) występującą u człowieka. Podstawą patologiczną choroby jest pierwotne uszkodzenie mieliny w OUN, ale ostatnio bardzo podkreśla się również rolę uszkodzenia aksonalnego. Zróżnicowane objawy oraz przebieg kliniczny sugerują, że SM obejmuje najprawdopodobniej wiele pokrewnych schorzeń występujących na podłożu rozsianego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [1].

W tej chwili nie ma jednak dostatecznych danych umożliwiających podział SM na podjednostki nozologiczne i chorobę definiuje się jako jedno schorzenie (poza kilkoma

wyraźniej wyodrębnionymi wariantami, co przedstawiono poniżej). Istota SM polega na występowaniu objawów neurologicznych rozsianych w czasie i przestrzeni, to znaczy występowaniu objawów neurologicznych wywołanych zmianami patologicznymi rozsianymi w obrębie OUN w różnych okresach czasowych (z wyjątkiem mniej licznych postaci choroby przebiegających postępująco) [2]. Pojawianie się objawów neurologicznych tradycyjnie określa się terminem „rzutu choroby”. Stwardnienie rozsiane może przebiegać w sposób bardzo zróżnicowany w zakresie częstości rzutów oraz szybkości narastania niewydolności neurologicznej [3]

Stwardnienie rozsiane jest autoimmunologiczną chorobą układu nerwowego, prowadzącą do nieodwracalnego kalectwa. Początek choroby występuje u młodych, aktywnych zawodowo i życiowo osób. Jest to sytuacja, w której pacjenci stawiają neurologowi wiele pytań dotyczących rokowania i sposobu ich dalszego życia [4].

Epidemiologia

Stwardnienie rozsiane to choroba występująca głównie u osób rasy białej. U rasy żółtej występuje SM o nieco odmiennej postaci klinicznej zbliżonej do choroby Devica z dominacją objawów paraparetycznych i neuropatią nerwów wzrokowych, tak zwana azjatycka postać SM. Częstość SM w Europie i w Stanach Zjednoczonych wynosi 40–150 przypadków na 100 000 mieszkańców, a częstość zachorowania — 3–5 przypadków na 100 000. Obserwuje się interesujące zróżnicowanie występowania SM w zależności od szerokości geograficznej. Choroba częściej występuje w północnych szerokościach, dlatego więcej pacjentów z SM jest na przykład w Skandynawii niż w krajach śródziemnomorskich. Zwiększone ryzyko zachorowania na SM nabywa się we wczesnym okresie życia, co znaczy, że wśród osób urodzonych na Północy po przeprowadzeniu w okresie późniejszym na Południe, SM występuje z częstością charakterystyczną dla terenów północnych.

Na SM chorują nieco częściej kobiety niż mężczyźni, w stosunku 2:1. Stwardnienie rozsiane może wystąpić w każdym wieku, ale najwięcej zachorowań pojawia się w wieku 20–40 lat [5]. Jeżeli SM wystąpi w wieku poniżej 16 lat, określa się je mianem „dziecięcej postaci SM”. Natomiast jako „późne SM” określa się przypadki choroby o początku po 50. roku życia, co dotyczy około 10% wszystkich zachorowań. Schorzenie to, choć rzadko, może wystąpić nawet po 60. roku życia. Stwardnienie rozsiane jest chorobą trwającą całe życie — średni czas przeżycia od momentu zachorowania wynosi 25–35 lat. Skraca ono naturalny czas przeżycia średnio o 6–7 lat, co najczęściej jest spowodowane komplikacjami trwających długo objawów neurologicznych i unieruchomienia [3].

Etiologia i patogeneza stwardnienia rozsianego

Przyczyna stwardnienia rozsianego nie jest znana. SM jest chorobą o wieloczynnikowej patogenezie, w której w sposób złożony splatają się czynniki genetyczne, immunopatologiczne i środowiskowe. Istotny element rozważań nad jej podłożem stanowią badania nad uwarunkowaniami genetycznymi choroby. Ciągłe także trwają prace nad potencjalnym istnieniem czynników środowiskowych predysponujących do rozwoju choroby [6]. Istnieją hipotezy mówiące, że przyczyną SM może być wirus lub nieznany dotąd antygen [7].

W szerokościach geograficznych o klimacie chłodnym i umiarkowanym zauważa się liczniejsze zachorowania niż w strefie zwrotnikowej czy podzwrotnikowej. Biorąc pod uwagę cały świat to liczba osób chorych na stwardnienie rozsiane przekracza 2,5 mln, z tego mniej więcej 630 000 zachorowań zarejestrowano w Europie. Znaczną częstotliwość występowania danej choroby odnotowuje się również w Polsce i przyjmuje się, że wynosi od 45 do 92 osób na 100 000 mieszkańców. Ocenia się, iż na SM choruje około 50-60 tys. Polaków [8].

Postać choroby nawracająco-ustępująca ma skłonność aby się ujawniać wcześniej, przeciętnie między 25 a 29 rokiem życia. Może ona przekształcić się w postać wtórnie-postępującą średnio pomiędzy wiekiem 40 a 44 lat. Postać SM pierwotnie-postępująca ma swój początek w granicach wieku 35 do 39 lat [6]. Stwardnienie rozsiane sporadycznie dotyczy dzieci, jak również osób które przekroczyły 70 rok życia. „Dziecięcą postać stwardnienia rozsianego” przyjmuje się, gdy choroba pojawi się poniżej 16-go roku życia, natomiast gdy choroba ukaże się po 50 roku życia, nazywa się ją „późną postacią SM” i stanowi ona 10% wszystkich przypadków choroby [8].

Tereny, na których najliczniej cierpi się na stwardnienie rozsiane to obszary północnej oraz środkowej części Europy i Rosji, północna część Stanów Zjednoczonych, południe Kanady, Nowej Zelandii i południowy wschód Australii [9]. Dane założenia nie są potwierdzone w Japonii, gdzie zachorowalność jest niska mimo podobnych warunków geograficznych do miejsc o dużym ryzyku zapadalności na chorobę. Sytuacja odwrotna dzieje się we Włoszech, gdzie powinna być mniejsza zachorowalność na SM, tymczasem jest podobna do obszarów środkowoeuropejskich [6].

Zauważyć również należy, iż występowanie danej jednostki chorobowej jest częstsze w populacjach potomków osadników anglosaskich, skandynawskich i słowiańskich co dowodzi znaczeniu czynników genetycznych. W niejednych opracowaniach zaznacza się przewagę występowania choroby z pewnej strony na obszarach zurbanizowanych, dość wysoko cywilizowanych i uprzemysłowionych, wręcz z niewielkim udziałem młodych osób

poniżej 20 r.ż., zaś z innej strony na obszarach z nierzadką uprawą żyta, owsa i ziemniaków, jak również hodowlą krów oraz świń, w obszarze lasów liściastych bądź mieszanych w dość dobrych warunkach. Stwardnienie rozsiane wyjątkowo często szerzy się w społeczeństwach żyjących w bardzo dobrych warunkach sanitarno-higienicznych, które spożywają spore ilości nabiału oraz mięsa, w populacjach, które nadmiernie dbają o higienę niemowląt, natomiast rzadziej karmiących je piersią, które dokonują rozlicznych szczepień ochronnych a także unikających rychłych zakażeń wirusowych. W danych grupach ludzi w podeszłym wieku sporadycznie i dość późno dochodzi do zakażeń układów: oddechowego, pokarmowego jak również więzów chłonnych. U niemowląt i małych dzieci w Afryce oraz Azji wczesne zakażenia przypuszczalnie wytwarzają odporność na chorobę, a rzadkie karmienie piersią oraz późniejsze zakażenia i szczepienia w Europie a także w USA nie wpływają na powstanie stałej odporności [10].

Utrzymuje się również, że takie czynniki środowiskowe jak nasłonecznienie, infekcje oraz czynniki toksyczne oddziałujące przed okresem dojrzewania potrafią mieć bardzo istotną rolę w patogenezie choroby [11]. Przeprowadzone badania nad emigrantami w Izraelu i Afryce Południowej pokazały, iż osoby, które wyemigrowały w dorosłym wieku ze rejonów „wysokiego ryzyka” do stref „małego ryzyka” posiadają nadal podwyższoną możliwość zachorowania. Dane badania oparte są na teorii uważającej, iż czynniki genetyczne mają istotne znaczenie jeśli chodzi o nabywanie choroby, niemniej jednak jej ukazanie się wymaga dodatkowo wystąpienia czynnika lub wielu czynników towarzyszących przed wiekiem dojrzewania [6].

Przyczynami pośrednimi choroby jest przypuszczalnie kilka współistniejących ze sobą czynników. Czynnikiem tymi mogą być zakażenia wirusowe, niedobór witaminy D, obciążenia toksyczne, odpowiedź na czynniki autoimmunologiczne, środowiskowe czy też genetyczne [6]. Jako czynnik mogący mieć rolę w uzasadnianiu nierównego wzrostu stwardnienia rozsianego w niektórych społeczeństwach jest niedobór w organizmie witaminy D, z tego względu osoby żyjące na terenach o mniejszej ekspozycji na słońce, mają niedostateczny poziom danej witaminy, a co za tym idzie cechuje je większe ryzyko zachorowania [8].

Objawy, postacie kliniczne choroby

Stwardnienie rozsiane charakteryzuje się tendencją do uszkodzenia określonych obszarów istoty białej mózgu, jak specyficzne szlaki nerwowe obejmujące nerwy wzrokowe, rdzeń kręgowy i pień mózgu. Zasadniczo objawy choroby można podzielić na dwie kategorie [12].

- związane z demielinizacją i utratą aksonów, np. zaburzenia czucia w kończynach, zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego, niedowład i spastyczność kończyn dolnych, niezdolność chodu, zaburzenia funkcji zwieraczy, nerwobóle, upośledzenia funkcji poznawczych,
- związane prawdopodobnie z uwalnianiem cytokin, wolnych rodników oraz proteaz, np. ogólne złe samopoczucie, zmęczenie, depresja.

Objawy wczesne stwardnienia rozsianego

Oslabienie ogólne bądź drętwienia, czasami łącznie, w jednej kończynie lub kończynach są początkowym objawem u połowy chorych. Mrowienie kończyn oraz opasujące zaburzenia czucia na tułowie często towarzyszą i wynikają z zajęcia sznurów tylnych rdzenia kręgowego. Objawy te różnią się od bardziej podstawowych – osłabienia kontroli w jednej lub obu kończynach dolnych związanej z niedowładem bądź ataksją (niezdolnością ruchów) [13]. Innymi objawami początkowymi są: zapalenie nerwu wzrokowego, zapalenie poprzeczne rdzenia kręgowego, ataksja mózdkowa, objawy pniowe (zawroty głowy, nerwobóle twarzy bądź drętwienia, dwojenie obrazów, dyzartria), parestezje w jednej z kończyn, zaburzenia w oddawaniu moczu. Zaburzenia czucia są najczęstszym objawem początkowym SM (21-55% chorych). Drętwienie, parestezje, pieczenie, przeczulica mogą występować w jednej lub kilku kończynach, części kończyny lub tułowia, twarzy bądź w kilku miejscach jednocześnie.

W przebiegu SM występują również tzw. objawy napadowe trwające bardzo krótko. Do objawów tych należą: zjawisko Uthoffa (obniżenie ostrości wzroku w połączeniu z hipertermią), objaw Lhermitte'a (bierne zgięcie karku powoduje uczucie prądu wzdłuż kręgosłupa do kończyn dolnych), niezdolność, zaburzenia artykulacji mowy (dyzartria), zaburzenia napięcia mięśniowego (połowiczy kurcz twarzy), napadowe podwójne widzenie, akatyzja (nagle wypadanie przedmiotów z ręki), bolesne skurcze mięśni (ze wzmożonym i prawidłowym napięciem mięśniowym), nerwoból nerwu trójdzielnego.

Ból nie jest częstym objawem w SM, chociaż występuje u chorych z zajęciem rdzenia kręgowego, jest głównie korzeniowy (10%), rzadziej napadowy i opasujący, uciskowy w obrębie kończyn dolnych i tułowia [14]. Do bólów związanych z chorobą należą: bolesne kurcze mięśni (10%) oraz bóle głowy. Te ostatnie mogą być szczególnie dokuczliwe i mają postać nerwobólu trójdzielnego, bólu ocznego oraz według niektórych mogą występować jako migrena oraz napięciowy ból głowy. Nerwoból trójdzielny spotyka się u 2% chorych z SM, tj. 400 razy częściej niż w populacji ogólnej; z tego w 15% przypadków występuje obustronnie.

Czasem nerwoból jest pierwszym objawem.

Ból oczny występuje u 90% chorych z zapaleniem nerwu wzrokowego, zwykle jest bardzo ostry, nasila się przy ruchach gałki ocznej i trwa kilka dni. Migrena i napięciowy ból głowy występują w 38% przypadków SM i mogą być pierwszym objawem choroby, ale mogą też być bólem współistniejącym z SM. Zapalenie nerwu wzrokowego (*optic neuritis* – ON) [15].

Objawy przewlekłe stwardnienia rozsianego to

1. Zaburzenia czucia

Zaburzenia czucia powierzchownego są pierwszym objawem choroby u znacznej części chorych na stwardnienie rozsiane. W przebiegu SM charakterystyczne jest uczucie zimna w kończynach dolnych, nierzadko asymetryczne, nasilone w obrębie bardziej niedowładnej kończyny. Typowe są również parestezje w postaci mrowienia w obrębie tułowia i kończyn dolnych. W rozwiniętej fazie choroby wzrasta częstość zaburzeń czucia głębokiego. Dotyczy to głównie czucia wibracji, ułożenia, ucisku, dyskryminacji. Zaburzenia te występują początkowo w dystalnych częściach kończyn (w palcach stóp i rąk), a następnie w częściach proksymalnych.

2. Niedowład piramidowy

Uszkodzenie dróg piramidowych jest przyczyną niedowładów kończyn, wzmożonego napięcia mięśniowego, wygórowania odruchów głębokich. Zaburzenia ruchowe w SM mają charakter postępujący. Dotyczy to głównie objawów piramidowych i mózdkowych. Objawy ruchowe piramidowe początkowo mają charakter subiektywny w postaci „ciężkości” kończyn, szybkiego męczenia się, okresowego sztywnienia kończyn, u młodzieży przejawiają się brakiem tolerancji wysiłku w czasie zajęć wychowania fizycznego. Pierwsze objawy ruchowe są rzadziej stałe niż objawy późniejsze, często zmienne, zależne od pory dnia, stanu psychicznego i zmian temperatury otoczenia. W związku z przewlekłym rozwojem choroby dochodzi do progresji niedowładów, trudności w chodzeniu – chód staje się paraparetyczny, spastyczny. Po kilku lub kilkunastu latach trwania choroby, w zależności od postaci klinicznej, dochodzi do trwałego inwalidztwa. Początkowo chory wymaga podparcia podczas chodzenia (laska, kula łokciowa, chodziki), a następnie porusza się za pomocą wózka inwalidzkiego.

3. Zaburzenia funkcji pnia mózgu i mózdku

Wśród objawów pniowych wyróżnia się porażenie międzyjądrowe w następstwie jednostronnego lub obustronnego uszkodzenia pęczka podłużnego przyśrodkowego będące

przyczyną dwojenia obrazów. W badaniu ruchomości gałek ocznych stwierdza się zwolnienie przewodzenia gałki ocznej i psilateralnie do ogniska uszkodzenia oraz oczopląs po stronie przeciwnej podczas odwodzenia gałki ocznej. Obustronne porażenie międzyjądrowe przemawia za pewnym rozpoznaniem SM. W SM często występują też izolowane uszkodzenia nerwów gałkoruchowych, najczęściej okoruchowego i odwodzącego. Objawia się to podwójnym widzeniem, które zazwyczaj ustępuje bardzo powoli i może utrzymywać się do kilkunastu tygodni. Objawy uszkodzenia mózdzku występują częściej w bardziej zaawansowanej fazie choroby, rzadziej na początku choroby. Wśród objawów zespołu mózdkowego występują dysmetria, dysdiadochokineza, drżenie zamiarowe w końcowej fazie ruchu, dysrytmia, zaburzenia koordynacji ruchów i równowagi. U chorych z wieloletnim czasem trwania choroby występuje drżenie posturalne („trzęsący” chód), mowa skandowana, dyzartria w wyniku niedomogi artykulacji. Jednoczesne występowanie oczopląsu, mowy skandowanej i drżenia zamiarowego określano dotychczas jako triadę Charcota. Oczopląs u chorych z SM ma najczęściej charakter poziomy, rzadziej pionowy, a najrzadziej obrotowy. Dość charakterystyczny dla SM jest oczopląs połączony z drżeniem głowy (uszkodzenie mózdzku). Innymi objawami uszkodzenia pnia mózgu są miokimie mięśni twarzy, połowiczny skurcz twarzy, głuchota, szumy uszne, nietypowe halucynacje słuchowe, zawroty głowy, wymioty. Intensywne zawroty głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami mogą być objawami rzutu choroby. W przypadku jednoznacznego rozpoznania SM mogą być objawem zapalenia nerwu przedsionkowego. U chorych z SM zawroty głowy często mają charakter stały, zależny od ruchu i zmiany pozycji ciała.

4. Zaburzenia czynności pęcherza moczowego

Zaburzenia pęcherzowe występują u około 90% chorych z SM i w większości wynikają z zajęcia procesem chorobowym rdzenia kręgowego. Objawy obejmują zarówno zaburzenia utrzymania moczu (wzmożoną częstość mikcji, parcie naglące na mocz, mikcje nocne, nietrzymanie moczu), jak i opróżnianie pęcherza moczowego (retencja, zatrzymanie moczu). Zaburzenia czynności pęcherza moczowego ułatwiają wystąpienie infekcji dróg moczowych i odwrotnie – częste infekcje mogą nasilać zaburzenia pęcherzowe.

5. Zaburzenia oddawania stolca

Występują u niemal 2/3 chorych z SM. Najczęstszy objaw to zaparcia, które z reguły mają wieloczynnikowe podłoże obejmujące m.in.: uszkodzenie splotów autonomicznych jelit, efekt uboczny stosowanych leków, ograniczenie podaży płynów, niewłaściwą dietę zawierającą niedostateczną ilość błonnika oraz brak ruchu. U części chorych zaburzenia oddawania stolca występują w postaci biegunek lub nietrzymania stolca. Objawy te mogą być

zarówno pierwotne, jak i wtórne do zapaść.

6. Zaburzenia seksualne

Występują u 50% kobiet i 70% mężczyzn z SM. Częstość tych zaburzeń może być niedoszacowana z uwagi na zgłaszane przez chorego inne poważne objawy oraz zakłopotanie ze strony lekarza i pacjenta przy omawianiu sfery seksualnej. Poza przyczyną pierwotnie neurogenną zaburzenia funkcji seksualnych mogą wynikać z innych objawów typowych dla SM (osłabienia czucia, spastyczności, nietrzymania moczu, bólu), depresji, problemów w związku małżeńskim, a także mogą być efektem ubocznym stosowanych leków (np. obniżone libido w przebiegu leczenia niektórymi lekami przeciwdepresyjnymi, suchość pochwy przy stosowaniu leków antycholinergicznym). U mężczyzn zaburzenia obejmują głównie obniżone libido, zaburzenia erekcji i ejakulacji. U kobiet najczęściej występuje obniżone libido, anorgazmia i dyspareunia.

Postacie kliniczne Sclerosis Multiplex

Postacie kliniczne choroby to [15]:

1. Ostre stwardnienie rozsiane – wariant Marburga

Postać ostra (agresywna SM) występuje rzadko. Wariant Marburga został opisany w 1906 roku. Objawy kliniczne narastają w ciągu kilku tygodni i charakteryzują się jednoczesnym zajęciem mózgu, pnia mózgu i rdzenia kręgowego, prowadząc do zaburzeń świadomości w postaci zahamowania (stupor), śpiączki lub sztywności odmóżdzeniowej. Terminem złośliwego SM określa się taki wariant przebiegu, który w ciągu 5 lat prowadzi do całkowitej niesprawności chorych bądź do śmierci. Postać złośliwą (agresywną) obserwowano zarówno u dzieci, jak i dorosłych poniżej 35. roku życia. U niektórych chorych pierwszym objawem jest duże ognisko w jednej półkuli lub w rdzeniu kręgowym, z efektem masy. Często ze względu na podobieństwo do glejaka lub chłoniaka konieczne jest wykonanie biopsji mózgu.

Po okresie gwałtownego narastania objawów może nastąpić konwersja do bardziej typowych postaci SM.

2. Stwardnienie koncentryczne Baló

Stwardnienie koncentryczne, które zostało opisane w 1927 roku przez Baló jest ostro przebiegającą postacią SM o obrazie klinicznym podobnym do wariantu Marburga SM. Początek choroby występuje między 20. a 50. rokiem życia i charakteryzuje się bólami głowy oraz zaburzeniami świadomości, afazją, zaburzeniami funkcji poznawczych, objawami

psychotycznymi oraz napadami padaczkowymi. W badaniu histologicznym w okolicy półkul mózgu rozpoznaje się charakterystyczne naprzemienne warstwy wielokrotnego uszkodzenia mieliny z warstwami zachowanej mieliny z efektem masy, oszczędzające mózdzek, pień mózgu, skrzyżowanie nerwów wzrokowych i rdzeń kręgowy. W płynie mózgowo-rdzeniowym można zauważyć obecność prązków oligoklonalnych oraz wzmożoną syntezę IgG. Przebieg choroby jest zwykle podostry lub ostry. Choroba występuje głównie w Azji (Filipiny, Chiny), trwa od kilku do kilkunastu miesięcy. Początkowo stwierdza się objawy ogniskowe, a następnie postępujące porażenie kończyn, ośpienie, ślepotę korową oraz zespół rzekomoopuszczkowy.

3. Stwardnienie rozsiane rozlane – choroba Schildera

Choroba Schildera, opisana przez Paula Schildera w 1912 roku, cechuje się ciężką, rozległą demielinizacją podkorowej istoty białej o bardzo gwałtownym przebiegu klinicznym i szybkim rozwojem ciężkich objawów neurologicznych. Znacznie częściej pojawiają się objawy uszkodzenia pnia mózgu:

- o Podwójne widzenie,
- o Niedowład cztero kończynowy,
- o Zespół rzekomoopuszczkowy.
- o Zaburzenia czucia, koordynacji ruchów,
- o Kłopoty z trzymaniem moczu,
- o Przejściowa lub obustronna ślepota,
- o Upośledzenie słuchu.

W drugim okresie choroby u pacjenta mogą pojawić się napady padaczkowe, zaburzenia funkcji poznawczych, ruchy atetotyczne, sztywność mięśniowa. W niektórych przypadkach ujawniają się zmiany w MRI imitujące guz mózgu z cechami miejscowego obrzęku i efektu masy (*tumefactive MS*).

Ze względu na trudności diagnostyczne konieczne jest wykonanie biopsji mózgu, najlepiej w ośrodku z odpowiednim wyposażeniem do biopsji stereotaktycznej pod kontrolą MRI. Obraz histopatologiczny charakteryzuje się rozlanymi zmianami okołokomorowymi z ogniskami martwicy. Zwykle w chorobie Schildera rokowanie jest mniej pomyślne niż w typowym SM.

Diagnostyka i leczenie SM

Dokładne zebranie informacji o przebiegu choroby i badanie neurologiczne w dużej części przypadków pozwala na kliniczną diagnozę choroby. Jeżeli stwierdzi się dwa rzuty choroby i rozsiane objawy neurologiczne (wskazujące na uszkodzenie układu nerwowego o różnych okolicach, np. uszkodzenie nerwu wzrokowego, neuralgia nerwu V i sznurów tylnych) można bez dodatkowej diagnostyki rozpoznać chorobę. Jednakże najczęściej pacjenci zgłaszają się do lekarza po pierwszym rzucie choroby lub bez dokumentacji dotyczącej poprzednich zaostrzeń. Coraz powszechniejsza dostępność do badań laboratoryjnych stwarza również presję, aby potwierdzić rozpoznanie innymi metodami niż badanie kliniczne [16].

Badanie MR (rezonans magnetyczny)

Obecnie badanie to odgrywa podstawową rolę w diagnostyce choroby. Zmiany hiperintensywne w mózgu w czasie T2 obecne są u 95 proc. chorych z SR. Podobne zmiany mogą być u osób starszych lub z niedokrwieniem mózgu, a nawet u osób zupełnie zdrowych. W postaci pierwotnie postępującej zmian w mózgu jest zwykle mniej. Pojawienie się zmian w czasie T1, po podaniu kontrastu (gadolinu) świadczy o przerwaniu bariery krew-mózg, i o tworzeniu się nowego ogniska. Zmiany te utrzymują się przez 4-6 tyg. i pojawiają się 10 razy częściej niż występują kliniczne objawy rzutu. W niektórych przypadkach przydatne jest powtórzenie po 3 lub 6 mies. badania w celu zaobserwowania rozsiania w czasie i przestrzeni. Badanie MR rdzenia kręgowego często wspiera rozpoznanie pozytywnie i jest szczególnie przydatne w diagnostyce u osób starszych i w postaci pierwotnie postępującej [16].

Badania elektrofizjologiczne

Badania te obecnie mają mniejszą rolę w diagnostyce, chociaż mogą być bardzo pomocne w niektórych sytuacjach. Nieprawidłowe wyniki badań wzrokowych, słuchowych i somatosensorycznych potencjałów wywołanych stwierdza się u 50-70 proc. chorych. Największe znaczenie diagnostyczne ma badanie wzrokowych potencjałów wywołanych. Wydłużanie latencji występuje u 90 proc. osób po przebytych zapaleniu nerwu wzrokowego. Nieprawidłowy potencjał upoważnia do rozpoznania ogniska demielinizacji [16].

Leczenie SM

W leczeniu rzutu SM podstawowe zastosowanie mają glikokortykosteroidy (GKS). Mechanizm ich działania polega na ograniczeniu procesu zapalnego, w tym zmniejszeniu uwalniania cytokin prozapalnych, ograniczeniu wewnątrzpłynowej syntezy IgG oraz stabilizacji przepuszczalności bariery krew–mózg. Podawanie GKS podczas rzutu choroby powoduje szybsze ustępowanie objawów neurologicznych, przy czym jednak brakuje dowodów wskazujących na wpływ steroidów na naturalny przebieg choroby. W leczeniu rzutu za pomocą GKS stosuje się je dożylnie (i.v., *intravenous*) (metyloprednizolon), a w przypadku łagodniejszych rzutów — podaje doustnie (p.o., *per os*) (prednizon lub metyloprednizolon) [12].

Stwardnienie rozsiane (SM) jest chorobą autoimmunologiczną narządowo-swoistą, w której do tej pory nie udało się znaleźć skutecznego leczenia przyczynowego. W ostatnich latach dokonał się wyraźny postęp w leczeniu stwardnienia rozsianego, który wiąże się to przede wszystkim z wprowadzeniem do leczenia tej choroby preparatów immunomodulujących. W badaniach wieloośrodkowych wykazano, że leki te zmniejszają częstość rzutów choroby, oraz hamują postęp deficytu neurologicznego. Leki immunomodulujące stosuje się przede wszystkim w postaci rzutowej SM, a w mniejszym stopniu – w postaciach przewlekłych choroby (SPSM i PP SM).

W ostatnim czasie wzrosło również ponownie zainteresowanie lekami cytostatycznymi o działaniu immunosupresyjnym, w związku z korzystnymi wynikami leczenia SM za pomocą mitoksantronu. Leczenie objawowe, dostosowane do aktualnych potrzeb pacjenta, jest bardzo istotnym, a w niektórych okresach choroby, najistotniejszym kierunkiem terapii stwardnienia rozsianego. Leczenie objawowe może znacznie poprawić jakość życia chorego, ponadto powinno chronić przed wtórnymi komplikacjami wynikającymi z istniejącej niesprawności. Leczenie objawowe obejmuje m.in. zwalczanie spastyczności, zaburzeń czynności zwieraczy, zaburzeń seksualnych, zespołów bólowych, objawów napadowych, depresji, zaburzeń koordynacji i drżenia, zaburzeń równowagi, zespołu zmęczenia. Dodatkowo specjaliści tacy jak psycholodzy, fizjoterapeuci, terapeuci zajęciowi pomagają w problemach z poruszaniem się, koordynacją, nietrzymaniem moczu oraz pamięcią i koncentracją [17].

Próby przyczynowego leczenia opierają się na domniemaniu, że u podłoża choroby leżą zjawiska autoimmunologiczne. Większość ze stosowanych metod terapeutycznych nie znalazła potwierdzenia w badaniach kontrolowanych, że istotnie zmieniają naturalny przebieg choroby [16].

Leczenie ma na celu:

- Łagodzenie przebiegu rzutu,
- Zapobieganie postępowi choroby,
- Likwidowanie objawów.

Leczenie rzutowych postaci SM

Obecnie dostępnych jest pięć leków modyfikujących przebieg choroby: trzy interferony beta, lek nazywany octanem glatirameru i monoklonalne przeciwciało nazywane natalizumab. Chociaż specyfiki te nie leczą SM, to pomagają zredukować liczbę i nasilenie rzutów. Przyjrzyjmy się więc bliżej tym farmaceutykom modyfikującym przebieg choroby.

Interferony beta są naturalnie produkowane przez organizm człowieka. Mają one wpływ na regulację układu odpornościowego. Trzy interferony beta, które zaaprobowano w leczeniu SM, są produkowane przy wykorzystaniu technologii rekombinacji DNA (odpowiednie zestawianie poszczególnych segmentów DNA). Badania wskazują, że leki te redukują liczbę i nasilenie ataków w rzutowych postaciach SM o około 33%.

Octan glatirameru jest związkiem syntetycznym, który chemicznie odpowiada składnikowi mieliny. Chociaż mechanizm działania nie jest do końca jasny, to środek ten może działać jak „przynęta”, która odciąga układ odpornościowy od atakowania mieliny. Lek ten redukuje także liczbę i nasilenie ataków w rzutowych formach SM o 1/3.

Natalizumab jest rodzajem białka nazywanym przeciwciałem monoklonalnym, które jest produkowane z komórek ssaków, przy użyciu technik rekombinacji DNA. Lek ten zwykle jest zalecany chorym, którym nie pomagają inne środki modyfikujące przebieg SM. Badania wskazują, że natalizumab zmniejsza liczbę i nasilenie ataków o około 68% [18].

Leczenie postępujących postaci SM

O ile pojawiły się już preparaty zwalniające przebieg rzutowych postaci SM, to prace nad środkami farmakologicznymi do walki z pierwotnie i wtórnie postępującym SM przebiegają wolniej. Trudniejsze jest w tym wypadku wykazanie, że lek faktycznie spowalnia postęp choroby. Trzy interferony beta zaakceptowane do leczenia rzutowych form SM są także wykorzystywane w terapii wtórnie postępującego SM z rzutami. Niestety w Polsce preparaty te nie są refundowane przez NFZ do leczenia postaci postępującej SM [18].

Mitoxantrone jest lekiem opracowanym do walki z rakiem. Środek ten został zaaprobowany w USA w terapii rzutowo-remisyjnej oraz wtórnie i pierwotnie postępującej postaci SM. W Polsce niektóre kliniki i neurologowie wykorzystują ten lek zarówno w

przypadku szybko postępującego SM, jak i do leczenia osób, na które nie działają pozostałe terapie. Mitoxantrone podawany jest dożylnie. Ze względu na ewentualny szkodliwy wpływ na serce, istnieje wyraźne ograniczenie, określające maksymalną dawkę tego leku, którą może przyjąć pacjent w ciągu swojego życia.

Leczenie rzutów

Rzuty (nazywane także atakami, bądź zaostrzeniem) często są leczone za pomocą sterydów, takich jak prednizon, czy też podawany dożylnie metylprednizolon, które zmniejszają liczbę ataków i przyspieszają proces regeneracji, szczególnie we wczesnych fazach choroby. Sterydy (nazywane też kortykosterydami), redukują ogniska zapalne pojawiające się podczas rzutu w centralnym układzie nerwowym. Leki te są bezużyteczne w postępujących odmianach SM i mogą nawet powodować szkodliwe efekty uboczne. Powinno się też unikać ich długotrwałego stosowania.

Leczenie objawowe

Chorzy z SM mogą doświadczać wielu różnych objawów. Oczywiście, dostępne są leki, których zadaniem jest zmniejszenie uciążliwości objawów. Należy pamiętać, że oprócz farmaceutyków ważne są terapie uzupełniające, takie jak fizjoterapia w przypadku spastyczności, bądź techniki pozwalające oszczędzać siły w wypadku zmęczenia. Porozmawiaj ze swoim lekarzem, który może doradzić ewentualną rehabilitację w postaci fizjoterapii, bądź terapii zajęciowej [19].

Przebieg choroby i rokowanie

W chwili obecnej nadal nie jest możliwe, aby już na początku choroby z całą pewnością przewidzieć, jaki będzie jej przebieg. Na podstawie wielu prac wykazano jednak pewne czynniki, które związane są z dobrym lub złym rokowaniem [20].

Przebieg choroby stwardnienia rozsianego może przybierać następującą postać [12]:

1. Postać rzutowo-remisyjna SM (RRMS, *relapsing-remitting multiple sclerosis*) to taka, której podstawową cechą kliniczną jest występowanie pogorszeń i poprawy, czyli rzutów i remisji choroby, oraz stabilnego stanu neurologicznego w okresie remisji. W przebiegu postaci rzutowo-remisyjnej SM występują okresy z różną aktywnością choroby. Aktywność jest definiowana w określonym przedziale czasu, najlepiej jednego roku, na podstawie obrazu klinicznego albo badania MRI. Wystąpienie rzutu choroby albo

stwierdzenie obecności zmian w sekwencji T1 wzmacniających się po podaniu środka kontrastowego lub nowych albo wyraźnie powiększających się zmian w sekwencji T2 w porównaniu z poprzednim badaniem wskazuje na aktywną postać rzutowo-remisyjną SM. Badanie MRI powinno być wykonywane zgodnie z zaleceniami Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego z 2015 roku.

2. Postać wtórnie postępująca SM (SPMS, *secondary progressive multiple sclerosis*)

występuje jako następstwo postaci z rzutami i remisjami. Jej główną cechą kliniczną jest stałe narastanie niesprawności. W początkowym okresie występuje zazwyczaj zmienna aktywność choroby; mogą występować rzuty, ale między nimi obserwuje się systematyczne pogarszanie stanu neurologicznego, choć mogą występować okresy stabilizacji.

3. Postać pierwotnie postępująca SM (PPMS, *primary progressive multiple sclerosis*) to

taka, w której od początku choroby występuje systematyczna progresja objawów neurologicznych.

4. Postać agresywna SM (RES, *rapidly evolving severe multiple sclerosis*) jest

rozpoznawana u nieleczonych pacjentów, u których w ciągu 12 miesięcy wystąpiły dwa lub większa liczba rzutów powodujących niesprawność i jedna lub więcej zmian ulegających wzmocnieniu po podaniu kontrastu gadolinowego w obrazach MRI mózgu albo znaczący wzrost liczby zmian w sekwencji T2 w porównaniu z ostatnim badaniem MRI.

Lepsze rokowanie co do przebiegu choroby występuje u kobiet, u osób, u których choroba rozpoczęła się w młodszy wieku, u chorych, u których pierwszymi objawami choroby było pozagłokowe zapalenie nerwu wzrokowego lub zaburzenia czucia, u chorych, u których choroba od początku ma przebieg rzutowo-remisyjny i po pierwszym rzucie objawy wycofały się całkowicie lub prawie całkowicie oraz gdy na początku choroby występują długie przerwy między rzutami.

Gorsze rokowanie występuje natomiast u osób, u których choroba rozpoczęła się w starszym wieku (początek SM po 40 roku życia), gdy podczas pierwszego rzutu występuje wiele różnych objawów i są wśród nich objawy piramidowe, gdy na początku choroby występują krótkie przerwy między rzutami, gdy w ciągu pierwszych 5 lat choroby doszło do rozwoju znacznej niesprawności, gdy na początku choroby w płynie mózgowo-rdzeniowym

obecne są prążki oligoklonalne. Duże znaczenie rokownicze mają również wyniki badania MRI. Brak ognisk demielinizacyjnych w tym badaniu jest związane ze znacznie lepszym rokowaniem, ale nie pozwala całkowicie wykluczyć rozwoju SM w przyszłości. Natomiast, jeżeli już w pierwszym badaniu MRI stwierdzone są zmiany demielinizacyjne (u 50-70% chorych z pierwszym rzutem stwierdza się zmiany demielinizacyjne w MRI) to im więcej jest tych zmian tym większe jest prawdopodobieństwo rozwoju pewnego SM [21].

Funkcja edukacyjna pielęgniarki w opiece nad pacjentem z SM

Edukacja zdrowotna

Istnieje co najmniej kilka znanych definicji, których autorzy podkreślają różne aspekty edukacji zdrowotnej. Ujęciem odzwierciedlającym w swoisty sposób podejście promocyjne jest definicja zaproponowana przez Charońską (1997), która pisze, że to „całokształt działań, zmierzających do kształtowania zachowań zdrowotnych ludzi, by mogli prowadzić zdrowy styl życia i przyczyniać się do umacniania zdrowia oraz rozwijać kompetencje skutecznego wpływania na zdrowie własne i społeczności, w której żyją” [22].

Edukacja zdrowotna to proces polegający na kształtowaniu posiadanych umiejętności czy zdobywaniu wiedzy z zakresu ochrony zdrowia w celu zmiany określonego zachowania. Edukacja nie tylko ukierunkowana jest na przekazywanie niezbędnych informacji, ale sprzyja również podwyższeniu motywacji czy służy zwiększeniu pewności siebie [23].

Wspólne istotne cechy definiujące edukację zdrowotną to [23]:

- uczenie się, tzn. aktywność i zaangażowanie osób uczestniczących w edukacji zdrowotnej,
- proces całościowy, systematyczność oddziaływań oraz ich planowanie,
- oddziaływanie na jednostki i grupy, osoby zdrowe i chore w celu zwiększenia ich kompetencji,
- dobrowolność udziału – bez przymusu i nacisku na uczących się i przy akceptacji przez nich działań w ramach edukacji zdrowotnej,
- interdyscyplinarność edukacji zdrowotnej – specjaliści uczestniczący w jej realizacji reprezentują wiedzę z różnych obszarów medycyny, psychologii, socjologii, pielęgniarstwa itp.

W zasadniczym rozumieniu edukacji zdrowotnej należy wyróżnić trzy podejścia: promocyjne, profilaktyczne i terapeutyczne. Pierwsze z nich odnosi się do zdrowia

rozumianego jako proces, który jest kategorią pozytywną oraz subiektywną i ma za zadanie osiągnięcie dobrostanu, dobrego samopoczucia. Podejście profilaktyczne dotyczy stanu zdrowia zagrożonego zachorowaniem i obejmuje przeciwdziałanie odległym skutkom. Edukacja zdrowotna w ujęciu terapeutycznym nazywana też edukacją terapeutyczną, odnosi się natomiast do ludzi chorych – powinna umożliwić im nabycie i zachowanie zdolności, które pozwolą kierować własnym życiem w sytuacji choroby [22].

Zadania pielęgniarki wynikające z funkcji edukacyjnej

Pielęgniarka w kompleksowej opiece edukuje, wspiera, pomaga tworzyć grupy wsparcia dla pacjenta i jego rodziny, uczy radzenia sobie z objawami, pomaga w kontakcie ze specjalistami z różnych dziedzin, koordynuje opiekę [24]. Pomaga całej rodzinie w adaptacji do życia z chorobą, diagnozuje jaki model opieki tworzy rodzina, jaką postawę przyjmuje wobec chorego, jakie panują w niej relacje. Pielęgniarka każdy kontakt z pacjentem, rodziną, każdą rozmowę telefoniczną, nawet przelotną rozmowę, powinna wykorzystywać do budowania relacji i zachęcania do współpracy [25]. Systematyczny kontakt pacjenta i pielęgniarki zajmującej się pacjentami z SM gwarantuje lepsze efekty leczenia podczas nowoczesnych, długotrwałych terapii. Poczucie bezpieczeństwa ma istotny wpływ na zdrowie i samopoczucie chorych, a w efekcie i ich rodzin [25].

Pielęgniarka specjalizująca się w opiece nad pacjentami z SM [25]:

1. Pomaga całej rodzinie w adaptacji do życia z chorobą.
2. Wskazuje kierunki działań, czasem podsuwa gotowe rozwiązania korzystając ze swojego doświadczenia.
3. Pomaga wykorzystać całą realną siłę pacjenta do radzenia sobie z rodzącymi się wyzwaniami.
4. Wspiera opiekunów w sytuacjach trudnych.
5. Prowadzi ciągły proces edukacyjny, który jest dostosowany do zmieniającej się sytuacji zdrowotnej pacjenta.
6. Stanowi skuteczne wsparcie i dostęp do rzetelnych informacji w zakresie SM.
7. Każdego chorego traktuje indywidualnie, a swoje działania dostosowuje do rzeczywistych potrzeb chorego z uwzględnieniem wieku, stopnia niepełnosprawności, sytuacji społecznej, stanu fizycznego i psychicznego.
8. Pomaga w kontaktach ze specjalistami z innych dziedzin, instytucjami, stowarzyszeniami wspierającymi.
9. Od pielęgniarki zależy w znacznym stopniu to czy chory będzie kontynuował długie i

często uciążliwe terapie.

CEL PRACY

Celem pracy było ustalenie zakresu zadań edukacyjnych pielęgniarki w opiece nad pacjentem z SM podczas hospitalizacji.

Za główny problem badawczy uznano pytanie: Jakie zadania edukacyjne realizuje pielęgniarka w opiece nad pacjentem z SM?

Problemy szczegółowe:

1. Jaki jest poziom wiedzy badanych na temat choroby?
2. Czy istnieje korelacja pomiędzy wybranymi czynnikami społeczno-demograficznymi (płeć, wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie, status zawodowy) a poziomem wiedzy na temat choroby?
3. Czy istnieje zależność pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi (czas trwania choroby, po
4. stać choroby, częstość rzutów) a poziomem wiedzy badanych na temat choroby?
5. Jaka istnieje zależność pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi (czas trwania choroby, postać choroby, częstość rzutów) a codziennym funkcjonowaniem i wydolnością samoobsługową respondentów?
6. Jaka istnieje zależność pomiędzy poziomem wiedzy pacjenta z SM a źródłami wsparcia?
7. Czy istnieje zależność pomiędzy wsparciem społecznym badanych a poziomem wiedzy, wybranymi czynnikami klinicznymi (czas trwania choroby, postać choroby, częstość rzutów) i problemami zgłaszanymi przez pacjenta?

MATERIAŁ I METODY

Metoda badawcza zastosowana dla potrzeb niniejszych badań to sondaż diagnostyczny.

W niniejszych badaniach zastosowano ankietę jako technikę badawczą.

W poniższej pracy wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety, który składa się z 36 pytań. Pierwsza część dotyczy danych społeczno-demograficznymi (m.in. płeć, wiek, miejsce zamieszkania). Kolejna część zawiera pytania dotyczące przebiegu choroby (np. czas trwania choroby, postać, występujące problemy) oraz pytania badające wiedzę ankietowanych (pytania 29-32). Maksymalna liczba punktów do uzyskania wynosi 12 – opracowano system

punktacji, w którym badany mógł uzyskać wysoki (*10-12 punktów*), *średni (6-9 punktów)* lub *niski (0-5 punktów)* poziom wiedzy.

Badania zostały przeprowadzone w okresie od października do grudnia 2020 roku wśród 101 pacjentów hospitalizowanych na terenie województwa lubelskiego.

Warunkiem włączenia do badań była dobrowolna zgoda na udział, pełnoletność (wiek powyżej 18 lat) oraz rozpoznane stwardnienie rozsiane.

Warunkiem wyłączenia z badań były choroby psychiczne, niepełnosprawność umysłowa, wiek poniżej 18 lat oraz brak zgody na udział w badaniach.

Wszystkie ankietowane osoby zostały poinformowane o dobrowolności oraz anonimowości udziału w poniższych badaniach, jak również o wykorzystaniu uzyskanych wyników badań wyłącznie do celów naukowych.

Wyniki uzyskane z poniższych badań poddano analizie statystycznej. Bazę danych i badania statystyczne przeprowadzono w oparciu o oprogramowanie komputerowe STATISTICA 13.3 (StatSoft).

Wartości analizowanych parametrów niemierzalnych przedstawiono przy pomocy liczności oraz odsetka, natomiast dla parametrów mierzalnych przy pomocy wartości średniej, mediany i odchylenia standardowego. W celu zbadania różnic w poszczególnych parametrach użyto odpowiednich testów statystycznych.

Do zbadania różnic pomiędzy dwiema grupami zastosowano test t-Studenta oraz U Manna-Whitneya – dla więcej niż dwóch grup zastosowano test Kruskala-Wallisa. Dla niepowiązanych cech jakościowych do wykrycia istnienia różnic między porównywanymi grupami użyto testu jednorodności Chi². Przyjęto poziom istotności $p < 0.05$.

WYNIKI

Charakterystyka społeczno-demograficzna badanej grupy

W przeprowadzonych badaniach większość ankietowanych pacjentów stanowią kobiety – 62 osoby (63,19%), natomiast mężczyźni jest 39 (38,61%). W badanej grupie większość stanowiły osoby w wieku 41-50 lat – 32 osoby (31,68%), następnie osoby w wieku 31-40 lat - 29 osób (28,71%) oraz w wieku 20-30 lat – 22 osoby (21,78%). Najmniej badanych miało powyżej 50 lat - 18 osób (18,72%). Ponad połowa respondentów mieszka w mieście, stanowią oni 52 osoby (51,49%). Pozostałe badane osoby mieszkają na wsi – 49 osób (48,51%). Większość ankietowanych – 52 osoby - posiada wykształcenie średnie (51,49%). Pozostałe osoby posiadają wykształcenie podstawowe lub zawodowe – 23 osoby (22,77%), wyższe zawodowe posiada 15 osób (14,85%) lub wyższe magisterskie – 11 osób (10,89%).

Największa część badanych osób była w związku małżeńskim – 47 osób (46,53%). Pozostałą część grupy stanowiły osoby stanu panińskiego/kawalerskiego, którzy stanowili 39 osób (38,61%) bądź będące wdowami/wdowcami lub po rozwodzie w liczbie 15 osób (14,85%). Znaczący odsetek badanych pacjentów bo 39 osób stanowili emeryci/renciści (38,61%), następnie pracownicy fizyczni – 23 osoby (22,77%), pracownicy umysłowi liczyli 19 osób (18,81%) oraz uczniowie/studenci w liczbie 15 (14,85%). Najmniej były osób bezrobotnych, którzy stanowili 5 osób (4,95%). Znacząca liczba ankietowanych mieszkała z rodziną – 69 osób (68,32%). Pozostałe osoby mieszkają same i one stanowiły 22 osoby (21,78%) lub w placówce opieki zdrowotnej – 10 osób (9,90%).

Charakterystyka kliniczna badanej grupy

Największy odsetek badanych osób choruje 6-10 lat, stanowią oni 33 osoby (32,67%). Nieznacznie mniej jest osób chorujących do 5 lat – 32 osoby (31,68%) oraz 11-20 lat – 27 osób (26,73%). Najmniej jest pacjentów z chorobą trwającą powyżej 20 lat, stanowią oni 9 osób (8,91%). Wyniki prezentuje tabela nr 1.

Tabela 1. Czas trwania choroby

Czas trwania choroby	N	%
Do 5 lat	32	31,68
6-10 lat	33	32,67
11-20 lat	27	26,73
Powyżej 20 lat	9	8,91
Razem	101	100,00

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Z badań wynika, że największa liczba ankietowanych pacjentów prezentuje rzutowo-remisyjną postać choroby – stanowią oni aż 61 osób (60,40%). Inne występujące w badanej grupie postaci to łagodna – 16 osób (15,84%), pierwotnie postępująca – 10 osób (9,90%) oraz wtórnie postępująca – 9 osób (8,91%). Jedynie niewielki odsetek chorych nie wie, jaka postać choroby u nich występuje – 5 osób (4,95%). Wyniki prezentuje tabela nr 2

Tabela 2. Postać choroby

Postać choroby	N	%
Rzutowa-remisyjna	61	60,40
Wtórna postępująca	9	8,91
Łagodna	16	15,84
Pierwotnie postępująca	10	9,90
Nie wie	5	4,95
Razem	101	100,0

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Najwięcej badanych pacjentów podaje, iż raz w roku występują u nich rzuty choroby – 40 osób (39,60%). U pozostałych 33 chorych rzuty występują kilka razy w roku (32,67%) lub raz na kilka lat – 20 osób (7,92%). U części osób nie występują rzuty, gdyż choroba postępuje – 20 osób (19,80%). Wyniki prezentuje tabela nr 3.

Tabela 3. Częstość rzutów

Częstość rzutów	N	%
Kilka razy w roku	33	32,67
Raz w roku	40	39,60
Raz na kilka lat	8	7,92
Brak rzutu – choroba postępuje	20	19,80
Razem	101	100,00

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Z badań wynika, że ponad połowa ankietowanych – 61 osób porusza się samodzielnie (60,40%). Pozostałe osoby przy poruszaniu się wykorzystują kule - 22 osoby (21,78%), za pomocą wózka porusza 10 osób (9,90%) lub chodzika – 6 osób (5,94%). Niewielki odsetek badanych jest pacjentami leżącymi – 2 osoby (1,98%). Wyniki prezentuje tabela nr 4.

Tabela 4. Sposób poruszania się

Sposób poruszania się	N	%
Samodzielnie	61	60,40
Przy pomocy kuli	22	21,78
Przy pomocy chodzik	6	5,94
Na wózku	10	9,90
Osoba leżąca	2	1,98
Razem	101	100,00

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Funkcjonowanie i wsparcie badanej grupy

Zdecydowana większość ankietowanych jest zdania, iż choroba przeszkadza im w codziennym funkcjonowaniu – 82 osoby (81,19%). Pozostalej części respondentów choroba nie przeszkadza w codziennym funkcjonowaniu i oni stanowią 19 osób (18,81%)

Prawie połowa ankietowanych pacjentów, bo 46 osób nie potrzebuje pomocy przy poruszaniu się (45,54%). Pozostała część odpowiedziała na pytanie „raczej nie” – 19 osób (18,81%), „zdecydowanie tak” - 12 (11,88%), „tak” – 11 osób (10,89%), „raczej tak” – 10 osób (9,90%) bądź „zdecydowanie nie” – zaledwie 3 osoby (2,97%).

Ponad połowa respondentów nie potrzebuje pomocy przy wykonywaniu czynności dnia codziennego – 62 osoby (61,39%), natomiast 39 badanych osób nie wymaga pomocy w czynnościach dnia codziennego (38,61%).

Najwięcej wsparcia badani pacjenci otrzymują od członków rodziny m.in. od rodzeństwa, siostrzeńców – 37 osób (36,63%) oraz męża/żony – 30 osób (29,70%). Wśród pozostałych osób wymieniani są opiekunowie lub pielęgniarzy, ich wskazało 18 badanych (17,82%), dzieci – wskazało 12 osób (11,88%) oraz sąsiadów – tylko 4 osoby (3,96%).

Z badań wynika, że prawie połowa ankietowanych jest zdania, iż ich warunki mieszkaniowe są przystosowane do ich stanu zdrowia – 46 badanych (45,54%). Pozostała część badanych pacjentów odpowiedziała „raczej tak” – 24 osoby (23,76%), „nie” – 19 osób (18,81%), „raczej nie” – zaledwie 5 osób (3,95%), „zdecydowanie tak” – tylko 4 osoby (3,96%) lub „zdecydowanie nie” – jedynie 3 osoby (2,97%).

Największy odsetek respondentów w ramach spędzania wolnego czasu wybiera czas z rodziną – 27 osób (26,73%), następnie czas ze znajomymi – 21 osób (20,79%), wyjście do kina/teatru/restauracji – 18 osób (17,82%), uprawianie sportu – 15 osób (14,85%), oglądanie

TV/gra na komputerze – 13 osób (12,87%) oraz hobby, m.in. czytanie książek, wędkowanie – zaledwie 7 osób (6,93%).

Większość badanych pacjentów nie ogranicza kontaktów z innymi osobami przez chorobę, takiego zdania było 31 osób (30,69%). Pozostałe osoby odpowiedziały „tak” – 25 osób (24,75%), „raczej tak” – 23 osoby (22,77%) lub „raczej nie” – 22 osoby (21,78%).

U ponad połowy respondentów, czyli 58 osób rzadko dochodzi do zakłócenia codziennego funkcjonowania przez ból (57,43%). U pozostałych osób ból zakłóca codzienne funkcjonowanie często – 35 osoby (34,65%), bardzo często i nigdy – 4 osoby. Zdecydowana większość badanych pacjentów, bo aż 76 osób posiada wsparcie ze strony innych osób (75,25%). Pozostałe 25 osoby nie mają wsparcia (24,75%).

Większość 61 respondentów jest zdania, iż choroba nie wpływa na kontakty z innymi ludźmi (60,40%). U 38 ankietowanych choroba pogarsza kontakty (37,62%) lub poprawia kontakty – zaledwie 2 osoby (1,98%).

Prawie połowa badanych osób – 47 – czasami odczuwa słabszą pracę mięśni z powodu zmęczenia (46,53%). Mniejszy odsetek ankietowanych odczuwa słabszą pracę często – 29 osób (28,71%), nigdy lub rzadko – 17 osób (16,83%) bądź prawie zawsze – 8 osób (7,92%).

Największa część badanych wśród problemów występujących w związku z chorobą wymienia brak koncentracji – 26 osoby (25,74%). Wśród innych problemów wymienia się trudności z zasypianiem i ból – 17 osób (16,83%), rozdrażnienie zgłasza 13 osób (12,87%) a brak apetytu 11 osób (10,89%). U części ankietowanych problemy nie występują – 17 osób (16,83%).

Zdecydowana większość respondentów w liczbie 82 korzysta z rehabilitacji (81,19%). Pozostała część nie korzystała z zabiegów rehabilitacyjnych, stanowią oni 19 osób (18,81%). Wyniki przedstawia tabela 5.

Tabela 5. Korzystanie z rehabilitacji

Korzystanie z rehabilitacji	N	%
Tak	82	81,19
Nie	19	18,81
Razem	101	100,00

Wśród zabiegów rehabilitacyjnych badane osoby wymieniają kinezyterapię – 56 osób (68,29%), masaże – 48 badanych (58,54%), fizykoterapię – 46 badanych (56,10%) oraz ćwiczenia ogólnousprawniające – 21 osób (25,61%). Wyniki prezentuje tabela 6.

Tabela 6. Rodzaj prowadzonej rehabilitacji

Rodzaj prowadzonej rehabilitacji (N=82)*	N	%
Kinezyterapia	56	68,29
Fizykoterapia	46	56,10
Masaże	48	58,54
Ćwiczenia	21	25,61

*Leg. wyniki nie sumują się do 100%, gdyż istniała możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Zdecydowana większość pacjentów wśród korzyści płynących z rehabilitacji wymienia lepsze samopoczucie – 68 badanych (82,93%), mniejsze dolegliwości bólowe – 54 osoby (65,85%), jak również mniejszą spastyczność – 45 badanych (54,88%), wyraźniejszą mowę – 18 osób (21,95%), odporność na zmęczenie – 18 osób (21,95%) oraz większą samodzielność 7 osób (8,54%). U niewielkiego odsetka badanych rehabilitacja nic nie zmieniła – 2 osoby (2,44%).

Ocena wiedzy badanych na temat stwardnienia rozsianego

Przed pytaniami dotyczącymi wiedzy na temat stwardnienia rozsianego zadano pytanie, w którym badany musiał ocenić swój poziom wiedzy. Ponad połowa ankietowanych pacjentów oceniła poziom posiadanych informacji na temat SM jako średni – 67 osób (66,34%). Pozostałe osoby oceniają poziom wiedzy jako niski lub brak – 27 osób (26,73%) lub wysoki – 7 badanych (6,93%). Wyniki przedstawia tabela 7.

Tabela 7. Samoocena wiedzy na temat SM

Samoocena wiedzy na temat SM	N	%
Wysoki poziom wiedzy	7	6,93
Średni poziom wiedzy	67	66,34
Niski poziom lub brak wiedzy	27	26,73

Razem	101	100,00
--------------	------------	---------------

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Większość, bo 57 badanych pacjentów zna czynniki wywołujące i zaostrzające chorobę, lecz nie wie jak wpłynąć na ich zmniejszenie (56,44%). Mniejszy odsetek zna czynniki i wie, jak wpłynąć na ich zmniejszenie – 34 osoby (33,66%) bądź nie zna ich w ogóle – 10 osób (9,90%). Wyniki przedstawia tabela 8.

Tabela 8. Znajomość czynników wywołujących i zaostrzających

Znajomość czynników wywołujących i zaostrzających	N	%
Tak, wie jak wpłynąć na ich zmniejszenie	34	33,66
Tak, nie wie jak wpłynąć na ich zmniejszenie	57	56,44
Nie	10	9,90
Razem	101	100,00

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Wśród czynników wywołujących chorobę respondenci prawidłowo wymieniają czynniki środowiskowe – 65 osób (64,36%), niedobory witaminy D – 60 osób (59,41%), przyczyny genetyczne – 56 badanych (55,45%), palenie tytoniu lub stres – 46 osób (45,54%) oraz lekceważenie infekcji – 39 osób (38,61%). Pozostałe osoby wybrały nieprawidłowo: brak aktywności fizycznej – 5 badanych (4,95%) bądź złą dietę lub nadwagę, otyłość – 5 osób (4,95%).

Zdecydowana większość ankietowanych pacjentów, bo aż 83 osoby prawidłowo uznaje SM za chorobę demielinizacyjną (82,18%), w której występują okresy rzutów i remisji – 74 osoby (73,27%) oraz za chorobę nieuleczalną – postępującą – 41 osób (40,59%). Prawie połowa – 54 – odpowiedziała, że jest to choroba dziedziczna (53,47%), część badanych – 26 osób wskazało, że jest to choroba w której częściej chorują dzieci rodziców z SM (25,74%) a 2 osoby odpowiedziało, że jest to choroba zakaźna lub przenoszona drogą płciową (1,98%).

Większość ankietowanych pacjentów jest zdania, iż leczenie SM wiąże się z podawaniem leków glikokortykosteroidowych – 71 osób (70,30%) oraz sterydowych – 39 osób (38,61%). Pozostała część badanych wskazała: podawanie leków statycznych – 28 badanych (27,72%), przeszczepianie komórek macierzystych – 4 osoby (3,96%), iż nie można wyleczyć SM – 3 osoby (2,97%) lub, że SM nie leczymy – 2 osoby (1,98%).

Zdecydowana większość respondentów do zadań pacjentów z SM prawidłowo zalicza udział w rehabilitacji – 98 osób (97,03%) oraz kontrolę wyników laboratoryjnych – 50 badanych (49,50%), natomiast w mniejszym odsetku brak ograniczeń w zakresie stylu życia – 5 osób (4,95%). Wśród nieprawidłowych zadań wymienia się rezygnację z aktywności zawodowej i społecznej – 12 osób (11,88%), unikanie niskich temperatur – 5 osób (4,95%) i ograniczenie aktywności ruchowej – 1 osoba (0,99%).

Większość ankietowanych osób – 87 – oczekuje od pielęgniarki lub lekarza planu leczenia zaostrzeń (86,14%), wiedzy na temat czynników wywołujących objawy oczekuje 78 badanych (77,23%), natomiast najmniej pacjentów oczekuje ogólnych zasad leczenia – 56 badanych (55,45%). Wyniki przedstawia tabela nr 9.

Tabela 9. Oczekiwany zakres wiedzy na temat SM od pielęgniarki/lekarza

Oczekiwany zakres wiedzy na temat SM od pielęgniarki/lekarza*	N	%
Wiedza na temat czynników wywołujących objawy	78	77,23
Plan leczenia zaostrzeń	87	86,14
Ogólne zasady leczenia	56	55,45

*Leg. wyniki nie sumują się do 100%, gdyż istniała możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Ponad połowa badanych pacjentów – 64 – za główne źródło informacji na temat choroby wybiera lekarza (63,37%). Wśród pozostałych osób znajdują się pielęgniarka – 10 badanych (9,90%), Internet, czasopisma i książki -10 badanych (9,90%), materiały edukacyjne – broszury 10 badanych (9,90%) oraz inni chorzy – 7 osób (6,93%).

Większość ankietowanych osób, bo 42 za metodę poszerzania wiedzy na temat choroby wybiera rozmowę z lekarzem (41,58%). Pozostali respondenci wybrali czytanie fachowej literatury – 26 badanych (25,74%), Internet – 24 osoby (23,76%) lub czytanie czasopism i broszur informacyjnych – 9 osób (8,91%).

Na końcu kwestionariusza ponownie znalazło się pytanie wymagające od respondentów oceny posiadanego poziomu wiedzy na temat choroby. Ponad połowa ankietowanych pacjentów jest zdania, iż posiada niski poziom wiedzy – 56 osób (55,45%), natomiast pozostała część badanych – 45 – ocenia poziom wiedzy na wysoki (44,55%). Wyniki przedstawia tabela nr 10.

Tabela 10. Samoocena poziomu wiedzy na temat choroby

Ocena poziomu wiedzy na temat choroby	N	%
Wysoki	45	44,55
Niski	56	55,45

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Poziom wiedzy na temat choroby a czynniki społeczno-demograficzne i kliniczne

Dokonano analizy porównawczej poszczególnych zmiennych oraz poziomu wiedzy respondentów. Zdecydowana większość ankietowanych pacjentów posiada średni poziom wiedzy na temat SM (73,27%). Pozostała część badanych prezentuje wynik niski (21,78%) bądź wysoki (4,95%). Średnia poziomu wiedzy wynosi $M=6,74 (+/- 1,72)$. Wyniki prezentuje tabela nr 11.

Tabela 11. Średni poziom wiedzy na temat SM

M	SD	Me	Min.	Max.
6,74	1,72	7,00	2,00	11,00
Poziom wiedzy		N	%	
Wysoki		5	4,95	
Średni		74	73,27	
Niski		22	21,78	

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Analiza statystyczna nie wykazała związku pomiędzy czynnikami społeczno-demograficznymi (tj. płcią, wiekiem, miejscem zamieszkania, wykształceniem i statusem zawodowym) a poziomem wiedzy badanych osób na temat SM – $p>0,05$.

Badania własne nie wykazały również korelacji pomiędzy czynnikami klinicznymi (tj. czasem trwania choroby, postacią choroby, częstością rzutów, występowaniem problemów w związku z chorobą) a wiedzą respondentów na temat SM – $p>0,05$.

Codzienne funkcjonowanie i wydolność samoobsługowa pacjentów a czynniki kliniczne

Stwierdzono związek między postacią choroby a wpływem choroby na codzienne funkcjonowanie ($p=0,000$) – u osób chorujących na postać wtórną postępującą oraz pierwotnie postępującą częściej choroba wpływa na funkcjonowanie w porównaniu do osób z postacią rzutową-remisyjną lub łagodną. Wykazano również korelację pomiędzy częstością rzutów a wpływem choroby na codzienne funkcjonowanie ($p=0,000$) – u pacjentów z rzutami występującymi kilka razy w roku częściej choroba wpływa na funkcjonowanie w porównaniu do pacjentów z rzutami występującymi raz w roku. Nie stwierdzono związku pomiędzy czasem trwania choroby i występowaniem problemów w związku z chorobą a wpływem choroby na codzienne funkcjonowanie – $p>0,05$. Wyniki prezentuje tabela nr 12.

Tabela 12. Czynniki kliniczne a wpływ choroby na codzienne funkcjonowanie

CZYNNIKI KLINICZNE	Wpływ choroby na codzienne funkcjonowanie		Analiza statystyczna
	Tak N (%)	Nie N (%)	
CZAS TRWANIA CHOROBY			
Do 5 lat	25 (78,13%)	7 (21,87%)	Chi2=2,496 p=0,476
6-10 lat	27 (81,82%)	6 (18,18%)	
11-20 lat	24 (88,89%)	3 (11,11%)	
Powyżej 20 lat	6 (66,67%)	3 (33,33%)	
Postać choroby			
Rzutowa-remisyjna	53 (86,89%)	8 (13,11%)	Chi2=21,852 p=0,000
Wtórna postępująca	9 (100,00%)	-	
Łagodna	7 (43,75%)	9 (56,25%)	
Pierwotnie postępująca	10 (100,00%)	-	
Nie wie	3 (60,00%)	2 (40,00%)	
Częstość rzutów			
Kilka razy w roku	33 (100,00%)	-	Chi2=26,522 p=0,000
Raz w roku	25 (62,50%)	15 (37,50%)	
Raz na kilka lat	4 (50,00%)	4 (50,00%)	
Brak rzutu – choroba postępuje	20 (100,00%)	-	
Występowanie problemów w związku z chorobą			
Brak apetytu	9 (81,82%)	2 (18,18%)	Chi2=3,169 p=0,674
Rozdrażnienie	10 (76,92%)	3 (23,08%)	
Trudności z zasypianiem	14 (82,35%)	3 (17,65%)	
Brak koncentracji	19 (73,08%)	7 (26,92%)	

Ból	16 (94,12%)	1 (5,88%)	
Nie występują	14 (82,35%)	3 (17,65%)	

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Wykazano zależność pomiędzy czasem trwania choroby a koniecznością pomocy przy czynnościach dnia codziennego ($p=0,000$) – osoby chorujące powyżej 20 lat częściej potrzebują pomocy w porównaniu do pacjentów z chorobą trwającą do 5 lat. Stwierdzono korelację między postacią choroby a koniecznością pomocy przy czynnościach dnia codziennego ($p=0,000$) – pacjenci z chorobą postępującą (wtórnie lub pierwotnie) częściej wymagają pomocy przy czynnościach dnia codziennego w porównaniu do osób z postacią rzutowo-remisyjną bądź łagodną. Wykazano związek pomiędzy częstością rzutów a koniecznością pomocy przy czynnościach dnia codziennego ($p=0,000$) – osoby z ilością rzutów kilka razy w roku częściej wymagają pomocy w porównaniu do pacjentów z ilością rzutów raz na kilka lat. Nie stwierdzono zależności pomiędzy występowaniem problemów z związku z chorobą a koniecznością pomocy przy czynnościach dnia codziennego – $p>0,05$. Wyniki prezentuje tabela nr 13.

Tabela 13. Czynniki kliniczne a konieczność pomocy przy czynnościach dnia codziennego

CZYNNIKI KLINICZNE	Konieczność pomocy przy czynnościach dnia codziennego		Analiza statystyczna
	Tak N (%)	Nie N (%)	
CZAS TRWANIA CHOROBY			
Do 5 lat	4 (12,50%)	28 (87,50%)	Chi2=24,643 p=0,000
6-10 lat	10 (30,30%)	23 (69,70%)	
11-20 lat	19 (70,37%)	8 (26,63%)	
Powyżej 20 lat	6 (66,67%)	3 (33,33%)	
Postać choroby			
Rzutowa-remisyjna	18 (29,51%)	43 (70,49%)	Chi2=40,087 p=0,000
Wtórna postępująca	9 (100,00%)	-	
Łagodna	2 (12,50%)	14 (87,50%)	
Pierwotnie postępująca	10 (100,00%)	-	
Nie wie	-	5 (100,00%)	
Częstość rzutów			
Kilka razy w roku	15 (45,45%)	18 (54,55%)	Chi2=51,295

Raz w roku	4 (10,00%)	36 (90,00%)	p=0,000
Raz na kilka lat	-	8 (100,00%)	
Brak rzutu – choroba postępuje	20 (100,00%)	-	
Występowanie problemów w związku z chorobą			
Brak apetytu	6 (54,55%)	5 (45,45%)	Chi2=4,613 p=0,465
Rozdrażnienie	4 (30,77%)	9 (69,23%)	
Trudności z zasypianiem	7 (41,18%)	10 (58,82%)	
Brak koncentracji	7 (26,92%)	19 (73,08%)	
Ból	9 (52,94%)	8 (47,06%)	
Nie występują	6 (35,29%)	11 (64,71%)	

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Wsparcie społeczne a poziom wiedzy, czynniki kliniczne i problemy pacjentów z SM

Nie stwierdzono korelacji między źródłami wsparcia a poziomem wiedzy ankietowanych na temat SM – $p > 0,05$.

Badania własne nie wykazały zależności pomiędzy posiadaniem wsparcia ze strony innych osób a poziomem wiedzy na temat SM – $p > 0,05$.

Analiza statystyczna wykazała korelację między postacią choroby a posiadaniem wsparcia ze strony innych osób ($p = 0,001$) – pacjenci z postacią rzutowo-emisyjną i łagodną częściej posiadają wsparcia społeczne w porównaniu do osób z postacią postępującą (wtórnie lub pierwotnie). Stwierdzono związek pomiędzy częstością rzutów a posiadaniem wsparcia ze strony innych osób ($p = 0,000$) – osoby z rzutami występującymi raz na kilka lat częściej posiadają wsparcia społeczne w porównaniu do pacjentów z rzutami występującymi kilka razy w roku. Wyniki prezentuje tabela nr 14.

Tabela 14. Czynniki kliniczne a posiadanie wsparcia ze strony innych osób

CZYNNIKI KLINICZNE	Posiadanie wsparcia ze strony innych osób		Analiza statystyczna
	Tak N (%)	Nie N (%)	
CZAS TRWANIA CHOROBY			
Do 5 lat	27 (84,37%)	5 (15,63%)	Chi2=6,041 p=0,110
6-10 lat	25 (75,76%)	8 (24,24%)	
11-20 lat	20 (74,07%)	7 (25,93%)	
Powyżej 20 lat	4 (44,44%)	5 (55,56%)	
Postać choroby			

Rzutowa-remisyjna	52 (85,25%)	9 (14,75%)	Chi2=18,803 p=0,001
Wtórna postępująca	3 (33,33%)	6 (66,67%)	
Łagodna	13 (81,25%)	3 (18,75%)	
Pierwotnie postępująca	4 (40,00%)	6 (60,00%)	
Nie wie	4 (80,00%)	1 (20,00%)	
Częstość rzutów			
Kilka razy w roku	26 (78,79%)	7 (21,21%)	Chi2=23,472 p=0,000
Raz w roku	35 (87,50%)	5 (12,50%)	
Raz na kilka lat	8 (100,00%)	-	
Brak rzutu – choroba postępuje	7 (35,00%)	13 (65,00%)	

Źródło: Opracowano na podstawie badań własnych

Nie wykazano zależności pomiędzy występowaniem problemów w związku z chorobą a posiadaniem wsparcia społecznego – $p=0,550$.

DYSKUSJA

Stwardnienie rozsiane to autoimmunologiczne schorzenie układu nerwowego, które prowadzi do nieodwracalnej niepełnosprawności. Zazwyczaj pojawia się u młodych oraz aktywnych osób [4]. Dokładna przyczyna rozwoju stwardnienia rozsianego nie jest poznana, jednakże jest to schorzenie o wieloczynnikowej patogenezie (czynniki immunopatologiczne, genetyczne, środowiskowe). W dalszym ciągu trwają prace nad potencjalnym istnieniem środowiskowych zmiennych, które zwiększają ryzyko rozwoju choroby [6].

W badaniach własnych wzięło udział 101 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, w tym ponad połowa z nich (60,40%) choruje na rzutowo-remisyjną postać choroby. U pozostałych pacjentów postać choroby jest łagodna (15,84%), pierwotnie postępująca (9,90%) lub wtórnie postępująca (8,91%).

Rosiak i Zagożdżon przeprowadzili badania wśród 105 chorych ze stwardnieniem rozsianym na temat jakości życia oraz wsparcie społeczne. W badaniach większość grupy stanowiły osoby z rzutowo-remisyjną postacią choroby (32,72%), natomiast pozostałe osoby miały pierwotnie postępującą (30,00%), wtórnie postępującą (25,45%) lub postępującą z rzutami (7,27%) postać [6].

Podobne analizy przeprowadzili Stachowska i wsp. wśród 75 chorych ze stwardnieniem rozsianym, w tym 48,00% prezentuje postać rzutowo-remisyjną, 10,70% postać wtórnie postępującą, 8,00% postać pierwotnie postępującą i 6,70% postać postępującą z rzutami [26].

W badaniach Tasiemskiego, Koper i Miler na temat obiektywnej jakości i satysfakcji z życia wśród 30 pacjentów z SM większość z nich stanowili chorzy z rzutowo-remisyjną postacią schorzenia (66,7%), natomiast najmniej było pacjentów z postacią wtórnie postępującą (26,7%) [27].

W analizie badań Lorencowicz i wsp. dotyczącej wpływu wsparcia społecznego dla jakości codziennego funkcjonowania, przeprowadzonej wśród 106 chorych ze stwardnieniem rozsianym, większość badanych pacjentów choruje na rzutowo-remisyjną postać SM (46,23%). U pozostałych osób występuje wtórnie postępująca (17,92%), pierwotnie postępująca (16,98%) lub postępująco-nawracająca (5,66%) postać choroby [28].

Badania Grochans i wsp. wśród 71 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym dotyczące wsparcia społecznego wykazały, iż większość chorych otrzymuje wysoki poziom wsparcia społecznego (44%). Pozostali ankietowani otrzymują średnio wysoki (31%), średnio niski (24%) lub niski (1%) poziom wsparcia społecznego [29]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych, które pokazują, że zdecydowana większość (75,25%) chorych ze stwardnieniem rozsianym otrzymuje wsparcie ze strony innych osób. Ponadto w badaniach stwierdzono także istnienie korelacji pomiędzy otrzymywaniem wsparcia a postacią choroby ($p=0,001$) – chorzy z postacią rzutowo-emisyjną oraz łagodną częściej otrzymują wsparcie społeczne od innych osób w porównaniu do pacjentów z postacią postępującą (wtórnie lub pierwotnie). Inne wyniki uzyskał Rosiak, który nie wykazał zależności pomiędzy postacią stwardnienia rozsianego a wsparciem społecznym – jedynie wykazano ją z uwzględnieniem zmiennej w postaci płci badanych osób. Kobiety czterokrotnie częściej otrzymują wyższy poziom wsparcia społecznego w porównaniu do mężczyzn [6].

Stachowska i wsp. dokonali oceny poziomu jakości życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Wykazali, iż chorzy, u których rozpoznano schorzenie poniżej 40 roku życia, mają zdecydowanie wyższy poziom jakości życia. Wśród najczęściej wymienianych ograniczeń były problemy fizyczne oraz emocjonalne [26].

Analiza Lorencowicz i wsp. wykazała, iż u ponad połowy chorych ze stwardnieniem rozsianym występujące u nich schorzenie wpływa na codzienne funkcjonowanie – siła destrukcyjna jest większa w przypadku aspektów fizycznych (55,40%) niż aspektów psychicznych (50,98%) [28]. Jednakże w badaniach własnych większość pacjentów porusza się samodzielnie (60,40%) oraz nie potrzebuje pomocy przy poruszaniu się (45,54%) ani przy wykonywaniu czynności dnia codziennego (61,39%). Wśród występujących problemów wymienia się brak koncentracji (25,74%), trudności z zasypianiem (16,83%) oraz ból (16,83%).

Badania Fydy i wsp. przeprowadzone wśród chorych z rozpoznaniem stwardnieniem rozsianym na temat skuteczności postępowania fizjoterapeutycznego podają, iż najczęściej dolegliwości wynikające z istniejącego schorzenia pojawiają się w ciągu dnia po wysiłku fizycznym (25%). Wśród nich wymienia się zmęczenie, problemy z poruszaniem i objawy wynikające z zaburzenia koordynacji (ponad 50%) [30]. W analizie Tasiemskiego i wsp. najczęstszymi objawami występującymi u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym są zmęczenie (90,0%), osłabienie mięśni (83,3%) i zaburzenia widzenia (66,7%) [27].

Analiza wyników własnych badań wykazała, iż zdecydowana większość pacjentów z SM korzysta z zabiegów rehabilitacyjnych (81,19%), a po przeprowadzonych zabiegach pojawiło się u nich lepsze samopoczucie (82,93%), mniejsze dolegliwości bólowe (65,85%) oraz mniejsza spastyczność (54,88%). Wyniki te różnią się od tych, które uzyskali Fydy i wsp. Z analizy przeprowadzonej przez nich wynika, że większość badanych osób korzystało z zabiegów rehabilitacyjnych w przebiegu stwardnienia rozsianego (9/10 pacjentów), jednakże nie wykazano poprawy stanu zdrowia trwającej powyżej roku. Zazwyczaj poprawa trwała maksymalnie do trzech miesięcy [30].

Zgodnie z analizą własnych badań ponad połowa ankietowanych pacjentów do źródeł informacji na temat występującego u nich schorzenia zalicza lekarza (63,37%), rzadziej pielęgniarkę (9,90%), Internet, czasopisma i książki (9,90%), materiały edukacyjne – broszury (9,90%) bądź innych chorych (6,93%). Podobne wyniki uzyskała Lorencowicz i wsp., którzy także wskazują, że zdecydowana większość badanych pacjentów ze stwardnieniem rozsianym chciałaby uzyskać informacje na temat występującej choroby od lekarza neurologa (81,13%) oraz rehabilitanta (33,02%). O wiele rzadziej wybierali za źródło informacji Internet (32,08%), innych pacjentów (30,19%) lub pielęgniarki (29,25%) [28].

W badaniach własnych wśród sposobów spędzania wolnego czasu większość chorych z SM wybiera czas spędzony z rodziną (26,73%), czas spędzony ze znajomymi (20,79%) lub wyjście do kina/teatru/restauracji (17,82%) inaczej niż odpowiadali ankietowania w badaniach prowadzonych przez Fydę i wsp. Tam do najczęściej wybieranych form spędzania wolnego czasu badani zaliczono czytanie książek (73,3%), słuchanie muzyki (53,3%) lub oglądanie telewizji (53,3%) [30].

WNIOSKI

Wniosek główny: Do zadań edukacyjnych realizowanych przez pielęgniarkę w opiece nad pacjentem z SM zalicza się edukowanie na temat czynników wywołujących chorobę, metod leczenia oraz regularnej kontroli.

Wnioski szczegółowe:

1. Badani prezentują średni poziom wiedzy na temat SM.
2. Brak jest związku pomiędzy czynnikami społeczno-demograficznymi a poziomem wiedzy badanych osób na temat SM.
3. Brak jest korelacji pomiędzy wybranymi czynnikami klinicznymi (czas trwania choroby, postać choroby, częstość rzutów) a poziomem wiedzy respondentów na temat SM.
4. Istnieje związek między postacią choroby i częstością rzutów a wpływem choroby na codzienne funkcjonowanie oraz istnieje korelacja między czasem trwania, postacią choroby i częstością rzutów a koniecznością pomocy przy czynnościach dnia codziennego.
5. Brak jest korelacji między źródłami wsparcia a poziomem wiedzy ankietowanych na temat SM.
6. Istnieje korelacja między postacią choroby i częstością rzutów a posiadaniem wsparcia ze strony innych osób, lecz nie ma związku pomiędzy wsparciem społecznym i czasem trwania choroby oraz problemami zgłaszanymi przez pacjenta. Hipoteza 6 potwierdziła się częściowo.

WNIOSKI POSTULATYWNE

Z uwagi na rosnący odsetek chorych na stwardnienie rozsiane warto kontynuować badania dotyczące wiedzy zarówno zdrowych, jak i chorych osób na temat przebiegu oraz metod leczenia schorzenia. Niestety powyższe badania pokazują, że mimo iż poziom wiedzy badanych jest dość wysoki to jednak pacjenci posiadają deficyty w tym zakresie i mimo, że pielęgniarki nie stanowią dla chorych podstawowego źródła wiedzy to powinny one prowadzić edukację na temat stwardnienia rozsianego.

Konieczne jest wypracowanie strategii prowadzenia edukacji przez pielęgniarki wśród pacjentów dotkniętych stwardnieniem rozsianym i ich rodzin ale też wśród pacjentów z innymi problemami neurologicznymi.

Kolejnym wyzwaniem w kwestii edukacji chorych i rodzin jest przekonanie decydentów zarządzających podmiotami zdrowotnymi o konieczności wprowadzenia do zespołu pielęgniarki realizującej edukację z zakresu problemów neurologicznych wśród pacjentów i ich rodzin.

PIŚMIENNICTWO:

1. Stasiołek M., Mycko M., Selmaj K.: Patogeneza stwardnienia rozsianego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005; 1(3): 92.
2. Humańska M.A., Śnieg P., Rezmerska L., Haor B., Głowacka M., Felsmann M., Ponczek D., Kurowska K., Pluta A., Czarnecki D.: Jakość życia a sprawność funkcjonalna chorych na stwardnienie rozsiane. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013; 2: 9 -12.
3. Selmaj K.: Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005; 1(3): 99 -105.
4. Bartosik-Psujek H., Stelmasiak Z.: Stwardnienie rozsiane – trudne odpowiedzi na proste pytania. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2006; 40(5): 440 - 441.
5. Broła W., Fudala M., Flaga S., Ryglewicz D., Potemkowski A.: Polski rejestr chorych na stwardnienie rozsiane – stan obecny, perspektywy i problemy. *Aktualności Neurologiczne*, 2015; 15(2):60- 69.
6. Rosiak K., Zagożdżon P.: Czynniki środowiskowe w epidemiologii stwardnienia rozsianego. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012; 93(4): 620- 627.
7. Cendrowski W.: Stwardnienie rozsiane. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1993.
8. Guzik A., Kwolek A.: Częstość występowania i rozmieszczenie stwardnienia rozsianego w Polsce i na świecie. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytut Leków w Warszawie*, Rzeszów 2015; 1:51 - 58.
9. Jaracz K., Kozubski W. (red.): *Pielęgniarstwo neurologiczne*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 250.
10. Cedrowski W.: *Neuroepidemiologia kliniczna*. Volumed, Wrocław 1997: 257-258.
11. Kozubski W., Liberski P.: *Neurologia*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006:500.
12. Losy J., Wawrzyniak S.: Objawy kliniczne i przebieg choroby. [W:] Losy J (red.): *Stwardnienie rozsiane*. Wyd. Czelej, Lublin 2013: 59-60.
13. Broła W., Fudala M.: Problem zmęczenia w stwardnieniu rozsianym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2010; 2: 238 -245.
14. Malec-Milewska M.: Ból u chorych na stwardnienie rozsiane. *Medycyna Paliatywna w Praktyce*, 2014; 8(1): 30-31.
15. <http://www.medonet.pl/choroby-od-a-do-z/choroby-neurologiczne,stwardnienie-rozsiane---pierwsze-objawy--badania-i-rokowania,artykul,1696246.html> (dostęp 10.12.2018).

16. Członkowska A.: Stwardnienie rozsiane – współczesna diagnostyka i leczenie. *Przewodnik lekarzom* 2003; 6(1): 6-7.
17. Belniak E., Halczuk I., Belniak P., Halczuk P., Tynecka-Turowska M., Rejdak K.: Leczenie w stwardnieniu rozsianym – podejście holistyczne. [W:] Turowski K. (red.): *Zdrowie i jego uwarunkowania*. Wyd. NeuroCentrum, Lublin 2017.
18. Czarnecka I.: Stwardnienie rozsiane. Konsekwencje dla ciebie i twoich bliskich. *Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego*, Warszawa 2009: 14-17.
19. Banaś A., Trzaskowska M., Stryła W., Szklarczyk A., Kruszyński M., Piotrowska S.: Fizjoterapia w stwardnieniu rozsianym. Diagnostyka i usprawnianie pacjentów z dysfunkcjami narządów ruchu, 2013; 4: 103-105.
20. Krajewski S., Garczyński W., Zawadka M., Kowalewski M., Jakimiec R., Emert M.: Aktywność zawodowa chorych na stwardnienie rozsiane. *Hygeia Public Health* 2014; 49(1): 134-135.
21. Bielniak E., Halczuk I., Tynecka-Turowska M., Rejdak K.: Czy ze stwardnieniem rozsianym można „normalnie” żyć? [W:] Turowski K. (red.): *Zdrowie i Dobrostan*. Wyd. NeuroCentrum, Lublin 2015: 14 -30.
22. Sierakowska M., Wrońska I.: *Edukacja zdrowotna w praktyce pielęgniarskiej*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
23. Nowakowska I., Ćwierotka M., Ćwierotka A.: Edukacja zdrowotna jako istotny element poprawy systemu zdrowotnego. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2016; 61(3): 415 -418.
24. Kędra E., Borczykowska-Rzepka M., Wilusz J.: Ocena jakości życia rodzin/opiekunów osób chorych na stwardnienie rozsiane dokonana w świetle przeprowadzonych badań. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2017; 65(3): 396-397.
25. Rzeszutko E., Rolińska A.: Radzenie sobie ze stresem u chorych na stwardnienie rozsiane. *Currently Problems of Psychiatry*, 2011;12(3):293-294.
26. Stachowska M., Grabowska M., Szewczyczak M., Talarska D.: Ocena jakości życia chorych ze stwardnieniem rozsianym. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2013; 50(4): 258-259.
27. Tasiemski T., Koper M., Miler M.: Obiektywna jakość życia i poziom satysfakcji życiowej osób chorujących na stwardnienie rozsiane. *Fizjoterapia Polska*, 2011; 11(3): 204-211.
28. Lorencowicz R., Jasik J., Komar E., Przychodzka E: Wpływ wsparcia społecznego dla jakości codziennego funkcjonowania osoby chorej na stwardnienie rozsiane. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013; 2(5): 206-211.
29. Grochans E., Wieder-Huszla S., Jurczak A., Stanisławska M., Augustyniak K.,

Januzik K.: Ocena wsparcia społecznego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2008; 89(3): 420-421.

30. Fyda W., Koziół S., Hładki W., Golec J.: Ocena skuteczności postępowania fizjoterapeutycznego u osób chorych na stwardnienie rozsiane. *Ostry Dyżur*, 2017; 10(3): 86-87.

UDZIAŁ PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM PO PRZEBYTYM UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU

Agnieszka Maria Werpachowska¹, Jolanta Kraśnicka², Ewa Perkowska², Anna Owłasiuk²

^{1/} Absolwentka, Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

^{2/} Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Udar mózgu jest poważnym problemem społecznym. Stanowi najistotniejszą przyczynę przewlekłej niepełnosprawności. Zajmuje także niechlubne drugie miejsce w odniesieniu do przyczyn zgonu. Konsekwencją udaru mózgu jest ogromna częstotliwość przypadków otępienia, padaczki i depresji. Priorytetowe znaczenie ma odpowiednio zorganizowany system opieki, ponieważ najlepsze rezultaty w leczeniu można uzyskać w czasie pierwszych kilku godzin po pojawieniu się objawów.

W efekcie, choroby naczyń mózgowych kładą istotny nacisk na opracowanie działań zmniejszających ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Dlatego tak ważne okazuje się zniwelowanie czynników ryzyka w grupie osób zdrowych i co więcej skuteczna identyfikacja i leczenie stanów chorobowych, mających zwiększony wpływ na zaistnienie epizodu udarowego. W celu zmniejszenia poważnego inwalidztwa oraz liczby zgonów ważne jest wdrożenie i intensywna realizacja procesu leczniczego w ostrej fazie udaru mózgu, a także wczesna rehabilitacja poudarowa. Natomiast kolejne epizody powinny być skutecznie niwelowane poprzez zastosowanie, przynoszącej pozytywne rezultaty, profilaktyki wtórnej [1].

Obraz kliniczny udaru niedokrwiennego mózgu

Udar niedokrwienny mózgu charakteryzuje się zazwyczaj nagłymi i narastającymi objawami w ciągu kilku sekund lub minut. Symptomy i nasilenie ich zależy od lokalizacji obszaru mózgu dotkniętego udarem, a także od tętnicy, która została zamknięta na danym obszarze. Objawy kliniczne udaru niedokrwiennego powinny odpowiadać obszarowi

uszkodzenia mózgu i odzwierciedlać stopień unaczynienia. **Skala OCSP** (*Oxfordshire Community Stroke Project*)

określająca typ kliniczny udaru uwzględnia lokalizację oraz rozległość udaru.

Wyróżnia ona następujące zespoły neurologiczne:

- **TACS** – udar obejmuje cały obszar unaczynienia przedniej części koła Willisa,
- **PACS** – udar zajmuje część powierzchni unaczynienia przedniej części koła Willisa,
- **LACS** – udar lakunarny (udar zatokowy) obejmuje obszar unaczynienia małych tętnic przeszywających,
- **POCS** – obejmuje tylny obszar unaczynienia części koła Willisa [2, 3, 4].

Do najczęstszych objawów udaru należy:

- niedowład kończyn – zazwyczaj jest to niedowład połowiczny jednostronny umiejscowiony po przeciwnej stronie do ogniska uszkodzenia, a także może mieć charakter obustronny (niedowład czterech kończyn),
- ruchy mimowolne – występują bardzo rzadko, zalicza się do nich m.in. dystonie, pląsawice, balizm, mioklonie, drżenia,
- zaburzenia czucia powierzchownego oraz rzadziej głębokiego,
- ataksja,
- oczopląs,
- zaburzenia widzenia (czasowa jednooczna ślepota, przeciwstronne niedowidzenie połowiczne lub kwadrantowe jednoimienne, zespół Antona – ślepota korowa),
- zaburzenia funkcji poznawczych lub wykonawczych (afazja, agnozja, agrafia, aleksja, apraksja, amnezja),
- zaburzenia gałkoruchowe objawiające się podwójnym widzeniem,
- majaczenia, śpiączka, mogą wystąpić w okresie ostrym udaru (zaburzenia świadomości),
- dysfagia,
- zaburzenia oddychania przy uszkodzeniach obustronnych,
- niesprawna regulacja ciśnienia tętniczego i zaburzeń rytmu serca [4, 5].

Zrozumienie objawów zawału mózgu jest ważne nie tylko dla pracowników ochrony zdrowia, ale całego społeczeństwa, zwłaszcza dla pacjentów wysokiego ryzyka. Umiejętne rozpoznanie symptomów pozwala na szybkie wezwanie karetki pogotowia i tym samym na

szybkie trafienie pacjenta do szpitala, w którym zostanie wykonana diagnostyka i zostanie on poddany odpowiedniemu leczeniu.

W postępowaniu przedszpitalnym zespół ratownictwa medycznego wykorzystuje następujące skale służące ocenie pacjenta z udarem:

- **FAST** (*Face, Arm, Speech, Time* – twarz, ramię, mowa, czas) – jedna z najbardziej znanych skal obrazujących objawy udaru mózgu, zwraca szczególną uwagę na zmiany w mimice twarzy, osłabienie lub wręcz paraliż kończyn oraz zaburzenia mowy, a także na czas, który ma kluczowe znaczenia,
- **CPSS** (*Cincinnati Prehospital Stroke Scale* – przedszpitalna skala udaru Cincinnati) – ocena trwa <1 minuty, analizie poddane są zaburzenia artykulacji oraz opadanie połowy twarzy i kończyny górnej,
- **LAPSS** (*Los Angeles Prehospital Stroke Scale* – przedszpitalna skala udaru Los Angeles) – w porównaniu ze skalą CPSS jest bardziej czuła, w jej zakres wchodzi: wiek pacjenta (>45 lat), historia napadów drgawkowych, czas trwania objawów, poziom cukru we krwi, brak zaburzeń w chodzeniu przed epizodem udarowym a także ocena mimiki twarzy i siły kończyny górnej, w tym uścisku dłoni [6,7].

Profilaktyka udaru niedokrwiennego mózgu

Profilaktyka jest działaniem wielokierunkowym i wieloetapowym. W odniesieniu do udaru niedokrwiennego mózgu można rozróżnić profilaktykę pierwotną i wtórną, każda ma kluczowe znaczenie w postępowaniu zapobiegawczym.

Profilaktyka pierwotna

Rolą profilaktyki pierwotnej jest zminimalizowanie zagrożenia zachorowania na udar mózgu u osób, które do tej pory nie zostały dotknięte tym procesem chorobowym. Wyróżnia się w tym miejscu dwa tory prewencji pierwotnej:

- działanie niefarmakologiczne – w istocie tego podejścia ważne jest promowanie, edukacja i przedstawienie korzyści prozdrowotnego stylu życia:
 - ✓ aktywność fizyczna – według zaleceń 3-4 razy w tygodniu, trwająca minimum 60 minut w postaci ćwiczeń aerobowych angażujących duże grupy mięśni (np. jazda na rowerze, bieganie, chodzenie, pływanie) ogranicza częstotliwość zachorowania na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze, a także wpływa pozytywnie na spadek masy ciała, zwiększając w ten sposób wydolność oddechową, jak i poprawiając krążenie mózgowe,

- ✓ prawidłowe nawyki żywieniowe – rekomendowaną dietą pomagającą zapobiegać udarowi mózgu jest dieta śródziemnomorska oraz zmniejszone spożycie soli (<5g/dobę), stanowi to także znamienne wpływy na ciśnienie tętnicze krwi i w połączeniu z regularnymi ćwiczeniami pozwala osobom z otyłością i nadwagą zredukować masę ciała, która z kolei dodatkowo oddziałuje na zniwelowanie zaburzeń gospodarki cukrowej i lipidowej w organizmie,
- ✓ ograniczenie, a najlepiej całkowite zaprzestanie palenia tytoniu i picia alkoholu (szczególnie nałogowo), które kolejno powodują zwiększenie prawdopodobieństwa choroby dwukrotnie i trzykrotnie,
- działanie farmakologiczne – cel to skuteczna kontrola istniejących wcześniej czynników ryzyka sercowo-naczyniowego z prowadzoną rzetelnie farmakoterapią jednostkowo dobraną do potrzeb pacjenta, zapewniającą unormowanie negatywnego obrazu choroby. W głównej mierze skupia się uwagę na pacjentach ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków oraz cukrzycą, zarówno typu 1, jak i 2 [4, 8, 9].

Prewencja wtórna

Osoby dotknięte udarem mózgu znajdują się w grupie ryzyka kolejnego epizodu mózgowo-naczyniowego. W głównej mierze dotyczy to okresu tuż po wystąpieniu pierwszego epizodu, ale także długotrwałego postępowania po. Proces wprowadzenia profilaktyki wtórnej powinien zostać niezwłocznie rozpoczęty już na etapie pobytu pacjenta w szpitalu [8].

Strategia profilaktyki wtórnej powinna być oparta przede wszystkim na etiologii udaru niedokrwiennego mózgu. Główne elementy wchodzące w jej skład to farmakoterapia bazująca na leczeniu przeciwplatekcyjnym oraz w szczególnych wypadkach na leczeniu przeciwzakrzepowym, a także:

- zabiegach chirurgicznych w przypadku zwężenia tętnicy szyjnej,
- echokardiografii przezprzełykowej przy diagnozie PFO,
- leczeniu nadciśnienia tętniczego krwi, jak i hipercholesterolemii [10].

Zadania pielęgniarki nad pacjentem po udarze niedokrwiennym mózgu

Pacjent po przebytych udarach mózgu powinien zostać objęty intensywną i natychmiastową terapią usprawniającą. Pielęgniarka przed przystąpieniem do tego procesu jest zobowiązana do określenia stanu funkcjonalnego pacjenta. Informacje na ten temat

uzyskuje poprzez zastosowanie skal: Barthel, Activities of Daily Living oraz skali Rankina. Dostarczają one cennych uwag o potrzebach opiekuńczo-pielęgnacyjnych, zdolności pacjenta do samodzielnego funkcjonowania, a także o stopniu zaawansowania niepełnosprawności. Adekwatne w ocenie stanu pacjenta jest określenie jego stanu przytomności według skali GCS, która pozwoli określić możliwości współpracy pacjenta w procesie opieki i działań terapeutycznych. Wszystkie te skale powinny być stosowane na każdym etapie ze względu na dynamikę zmian zachodzących w obrazie klinicznym udaru mózgu [11].

Zadania pielęgniarki w szeroko pojętej rehabilitacji poudarowej skupiają się na:

- profilaktyce przeciwzakrzepowej – w jej zakres wchodzić ćwiczenia kończyn dolnych, ułożenie ich powyżej poziomu serca oraz na stosowaniu pończoch przeciwżylakowych,
- treningu oddechowym – zakres przykładowych ćwiczeń, które można wykonać obejmuje m.in. wdmuchiwanie powietrza przez słomkę do kubka z wodą, dmuchanie w kartkę czy piórko ze stopniowym zwiększaniem odległości,
- terapii przeciwoleżynowej – profilaktyka ta opiera się przede wszystkim na częstych zmianach pozycji ciała, co 2 do maksymalnie 3 godzin,
- ćwiczeniach biernych kończyn, które mają za zadanie niedopuszczenie do przykurczów w stawach [11].

CEL PRACY

Udar niedokrwienny mózgu jest chorobą naczyń mózgowych, która może doprowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych w wyniku braku natychmiastowego postępowania leczniczego.

W danym przypadku przed epizodem udarowym pacjent od wielu lat nie był czynny zawodowo, jednak był bardzo zaangażowany w życie codzienne już dorosłych dzieci i ich rodzin. Sprawował opiekę nad wnukami, spędzając z nimi bardzo dużo czasu. Główną konsekwencją, jaką odczuwa pacjent jest niepełnosprawność, która stanowi o jego słabości i poczuciu ciężaru jakim stał się swojej małżonce.

Cel główny pracy:

- Określenie roli i zadań pielęgniarki w opiece nad pacjentem po udarze niedokrwiennym mózgu.

Cele szczegółowe:

- Wyłonienie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta
- Zredagowanie i realizacja indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej
- Ocena podjętych działań pielęgniarских.

MATERIAŁ METODY

Materiały, które wykorzystano w pracy opierają się na aktualnej literaturze o tematyce udaru mózgu, z naciskiem na jego postać niedokrwienną.

W pracy została wykorzystana metoda studium indywidualnego przypadku.

Badaniem objęto pacjenta A. S., lat 64, z rozpoznaniem niedokrwiennego udaru pnia mózgu.

Materiał do badań zebrano w oparciu o wywiad pielęgniarski. Technikami badawczymi, które posłużyły do analizy powyższego przypadku były:

- wywiad,
- obserwacja,
- analiza dokumentacji,
- pomiar parametrów życiowych.

Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej w oparciu o proces pielęgnowania obejmujący następujące etapy:

- I etap - ustalenie problemów pielęgnacyjnych,
- II etap – planowanie i ustalenie celów opieki,
- III etap – wdrożenie planu opieki,
- IV etap – ewaluacja uzyskanych wyników .

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent, 64-letni bez dotychczasowego wywiadu chorobowego został przyjęty do Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn prawych, zaburzeń mowy (mowa bełkotliwa, niewyraźna) oraz двоjenia przy patrzeniu w prawo, które wystąpiły nagle w dniu przyjęcia około godziny 12:30, po raz pierwszy w życiu.

Przy przyjęciu badaniem neurologicznym stwierdzono zespół piramidowy pod postacią niedowładu połowiczego prawostronnego, ośrodkowy niedowład nerwu VII prawego, cechy

dysztririi, zez rozbieżny oka prawego, oczopląs poziomy, dwojenie przy patrzeniu w prawo oraz zbaczanie języka w stronę prawą.

Wykonane badanie angiografii TK głowy i szyi wykazało w lewej okolicy ciemieniowo-potylicznej, podkorowo słabo widoczną strefę obniżonej gęstości mogącą odpowiadać zmianie niedokrwienną, ogniska o charakterze naczyniopochodnym oraz odcinkowe zwężenie w opuszce prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej do 60% przez miękkie i uwapnione blaszki miażdżycowe. Pacjent został zakwalifikowany do leczenia trombolitycznego, przebieg bez powikłań – obserwowano częściową poprawę siły mięśniowej prawej kończyny górnej.

W drugiej dobie hospitalizacji nastąpiło nasilenie niedowładu (plegia prawostronna). W kontrolnym badaniu TK głowy bez cech krwawienia. Zdecydowano o wykonaniu badania MR głowy, które uwidocznilo w moście po stronie lewej ognisko podwyższonego sygnału, z cechami restrykcji dyfuzji – odpowiadającej najprawdopodobniej świeżemu ognisku niedokrwiennemu. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost ściany lewej komory z niewielkim poszerzeniem aorty wstępującej, bez cech istotnej hemodynamicznej wady zastawkowej. Badanie USG Doppler naczyń dogłowych wykazało uwapnione, włókniste blaszki miażdżycowe opuszki tętnicy szyjnej, bez cech istotnych hemodynamicznych zwężeń

oraz podwyższone prędkości przepływu krwi w tętnicy kręgowej po stronie prawej mogące sugerować odcinkowe zwężenie naczynia. W związku ze zwężeniem prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej pacjenta konsultowano angiochirurgicznie – zalecono kontrolne USG Doppler za pół roku i kontrolę w Poradni Angiochirurgicznej.

W trakcie hospitalizacji stan ogólny pacjenta pozostawał dość dobry. Włączono profilaktykę wtórną udaru niedokrwiennego mózgu oraz rehabilitację usprawniającą. Obserwowano znacznie podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, w związku z czym do leczenia włączono wielolekową terapię hipotensyjną drogą wkłucia naczyń obwodowych.

Po zastosowanym leczeniu farmakologicznym uzyskano niewielką poprawę stanu neurologicznego – chory w logicznym kontakcie, bez zaburzeń gałkoruchowych, utrzymuje się plegia kończyn prawych.

W związku z powyższym postawiono rozpoznanie:

- zasadnicze: udar niedokrwienny pnia mózgu,
- współistniejące: samoistne (pierwotne) nadciśnienie.

Pacjenta w stanie ogólnym dobrym przekazano celem dalszego leczenia do Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej.

Wywiad i obserwacje pielęgniarskie w drugiej dobie hospitalizacji

Podstawowe parametry życiowe i informacje uzyskane w wywiadzie pielęgniarskim:

- układ krążenia:
 - ✓ RR: 188/98 mmHg,
 - ✓ HR: 83 uderzeń/minutę,
 - ✓ pacjent w trakcie leczenia hipotensyjnego,
- układ oddechowy:
 - ✓ oddech: prawidłowy, 14 uderzeń/minutę,
 - ✓ SpO₂‰: 97%,
- układ nerwowy i narządów zmysłu:
 - ✓ stan przytomności: przytomny, pacjent jest zorientowany co do własnej osoby, czasu oraz miejsca, w którym znajduje się,
 - ✓ pacjent w kontakcie logicznym, spełnia polecenia, odpowiada na zadawane pytania,
 - ✓ mowa dyzartryczna: bełkotliwa, niewyraźna, zbaczanie języka w stronę prawą,
- układ mięśniowo-stawowy:
 - ✓ patologia: niedowład połowiczny po stronie prawej,
 - ✓ napięcie mięśniowe: obniżone w kończynie górnej i dolnej po stronie prawej,
 - ✓ ruchomość w stawach: zachowana,
 - ✓ ruchy czynne: brak po stronie prawej w kończynie górnej i dolnej,
 - ✓ siła mięśniowa: po stronie prawej całkowite zniesienie w kończynie górnej i dolnej,
 - ✓ poruszanie się: osoba pozostająca w pozycji leżącej, poruszanie się z pomocą drugiej osoby za pomocą wózka inwalidzkiego,
- układ pokarmowy:
 - ✓ stan odżywienia: otyłość, waga – 91 kg, wzrost – 178 cm, wskaźnik BMI – 28,72 (nadwaga),
 - ✓ łaknienie i pragnienie: prawidłowe, wymaga pomocy podczas karmienia,

- ✓ odruch połykania: utrudniony, zbaczanie języka w stronę prawą,
- ✓ odżywianie: doustne, dieta papkowata,
- ✓ stan uzębienia: własne, z ubytkami,
- ✓ wydalanie: prawidłowe, pacjent korzysta z basenu,
- układ moczowo-płciowy:
 - ✓ ilość moczu: w normie,
 - ✓ barwa: prawidłowa,
 - ✓ wypróżnianie: pacjent korzysta z kaczki,
- inne:
 - ✓ temperatura ciała: 36,7°C,
 - ✓ glikemia: 97 mg%,
 - ✓ skóra: bez zmian odleżynowych, normalna, sucha,
 - ✓ obrzęki: brak,
- stan psychiczny:
 - ✓ pacjent w kontakcie logicznym,
 - ✓ nastrój: zaburzony,
 - ✓ obawy związane z chorobą i powikłaniami,
 - ✓ lęk o dalsze funkcjonowanie w życiu codziennym po wyjściu ze szpitala,
- choroby współistniejące: brak, w trakcie pobytu zdiagnozowano nadciśnienie tętnicze – podjęto leczenie,
- przebyte choroby i zabiegi operacyjne: nie podaje,
- leki: nie przyjmował żadnych,
- używki: palenie tytoniu – około 30 papierosów dziennie od 50 lat, alkohol – okazjnie,
- uczulenia: nie podaje,
- wywiad społeczny: warunki mieszkaniowe dobre, mieszka z żoną, od 30 lat nie pracuje.

Proces pielęgnowania

- Diagnoza pielęgniarska 1: Trudności w zakresie wykonywania czynności związanych z samoopieką i samopiełęgnacją w wyniku obecnego niedowładu połowiczego strony prawej.

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie stopnia trudności w obszarze wykonywania czynności dnia codziennego.

- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- uzyskanie na podstawie skali Barthel informacji dotyczących możliwości samoobsługowych pacjenta; na jej podstawie pacjent uzyskał 40 punktów, wymagając znacznej pomocy w spożywaniu posiłków, przemieszczaniu się, utrzymywaniu higieny osobistej, toalecie całego ciała oraz podczas korzystania z toalety (kaczka, basen),
- udział pielęgniarki w pomocy pacjentowi przy wykonywaniu czynności codziennych:
 - ✓ w trakcie toalety całego ciała, a także w momencie korzystania przez pacjenta z kaczki/basenu zapewnienie warunków komfortu i intymności,
 - ✓ zapewnienie zmiany bielizny pościelowej i osobistej,
 - ✓ pomoc podczas spożywania posiłków przez pacjenta, następnie w toalecie jamy ustnej,
 - ✓ w trakcie posiłków ustawienie łóżka w pozycji siedzącej, aby nie doszło do zachłyśnięcia się, pozostanie w tej pozycji po posiłku przez czas około 20 minut – w celu uniknięcia nudności i wymiotów oraz wcześniej wspomnianego zachłyśnięcia się,
- wszelkie czynności rozpoczynane od strony prawej (chorej),
- unikanie zaniedbywania strony z niedowładem poprzez ustawianie szafki przy łóżku po stronie chorej,
- zachęcanie pacjenta do prób wykonywania czynności samodzielnie.

- ✓ **Ocena realizacji działań:**

- Pacjent współpracujący i zdeterminowany do ponownej nauki samodzielności.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 2: Ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu unieruchomienia.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do powstania odleżyn.

- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- prowadzenie karty obserwacji w kierunku ryzyka powstania odleżyn oraz ocena na podstawie skali Norton,

- ze względu na niemożność samodzielnego poruszania się przez pacjenta pomoc w zmianie pozycji ciała co 2 godziny, po każdej zmianie pozycji masaż okolicy narażonej na ucisk i zabezpieczenie skóry oliwką bądź preparatem PC30V,
 - wprowadzenie materaca przeciwoodleżynowego,
 - zmiana w zależności od potrzeb pościeli oraz odzieży pacjenta (piżamy),
 - niedopuszczenie do powstawania zagięć pościeli pod ciałem pacjenta, ewentualne jej naciąganie w celu ich usunięcia,
 - utrzymanie czystości całego ciała ze szczególną obserwacją okolicy pośladków oraz krocza, aby nie dochodziło do odparzeń,
 - kontrola stanu nawodnienia oraz dodanie do diety większej ilości produktów białkowych.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**
- Brak odleżyn.
- **Diagnoza pielęgniarska 3: Zagrożenie wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych.**
- ✓ **Cel opieki:** Przeciwdziałanie powikłaniom zatorowo-zakrzepowym.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
- obserwacja kończyn dolnych w kierunku ewentualnych:
 - ✓ zmian skórnych,
 - ✓ obrzęków,
 - ✓ ocieplenia czy też oziębienia,
 - regularna kontrola stanu nawodnienia pacjenta,
 - ułożenie kończyn dolnych powyżej poziomu serca,
 - częsta zmiana pozycji ciała pacjenta,
 - w razie konieczności założenie pacjentowi pończoch uciskowych (przeciwyżylakowych), z zastosowaniem przerwy w ich noszeniu,
 - w celu poprawy krążenia wprowadzenie ćwiczeń kończyn dolnych, prowadzonych przez fizjoterapeutę z pomocą pielęgniarki,
 - w ramach profilaktyki przeciwzakrzepowej podać Clexane 40 mg/ml, podskórnie w powłoki brzuszne na podstawie IKZL (indywidualna karta zleceń lekarskich),
 - odnotowanie podania leku w IKZL.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**

- Powikłania zatorowo-zakrzepowe nie wystąpiły.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 4: Ryzyko powstania przykurczów w wyniku unieruchomienia.**

✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do powstania przykurczy.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- prowadzenie przez pielęgniarkę ćwiczeń biernych kończyn górnych i dolnych,
- zapewnienie opieki fizjoterapeuty i motywowanie pacjenta do wykonywania ćwiczeń pod okiem specjalisty, w celu poprawienia motoryki ruchowej,
- stosowanie ciepłych okładów na stawy,
- układanie w odpowiedniej pozycji kończyn w prewencji przykurczów strony niedowładnej:
 - ✓ kończyna górna – 30-40° odwiedzona od tułowia, zgięta lekko w stawie łokciowym, dłonie ułożone na wałku,
 - ✓ kończyna dolna – 15° odwiedzona od kończyny sprawnej, również lekko zgięta w stawie kolanowym, stopy ułożone prostopadle w odniesieniu do osi długiej kończyny, zabezpieczone wałkiem, aby nie doszło do ich opadnięcia.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**
 - W chwili obecnej nie zaobserwowano przykurczy. Dalsza pielęgnacja i obserwacja.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 5: Zagrożenie powstania zakażenia związanego z obecnością obwodowego wkłucia dożylnego.**

✓ **Cel opieki:**

- Minimalizacja ryzyka infekcji.

✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**

- założenie karty obserwacji wkłucia obwodowego (obserwacja w kierunku ewentualnych zmian skórnych – obrzęk, zaczerwienienie, uczucia bólu, świądu przez pacjenta, wzrostu temperatury ciała),
- minimalizacja manewrów w obszarze miejsca wkłucia,
- przestrzeganie procedur dotyczących zasad aseptyki i antyseptyki,

Udział pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu

- przed podażą leku drogą dożylną każdorazowe sprawdzenie drożności, poprzez przepłukanie wenflonu 5 ml 0,9% NaCl a także przepłukanie kaniuli po podaniu leku,
 - zabezpieczanie kaniuli jałowym koreczkiem oraz opatrunkiem,
 - wymiana opatrunku mocującego minimum raz dziennie bądź w razie konieczności, gdy uległ zamoczeniu czy też zabrudzeniu,
 - poinformowanie pacjenta, aby ostrożnie obchodził się z wkłuciem i zgłaszał niepokojące go objawy,
 - w momencie wystąpienia stanu zapalnego, usunięcie kaniuli i zabezpieczenie rany jałowym opatrunkiem,
 - odnotowywanie wszelkich obserwacji dotyczących wkłucia.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**
- Infekcja nie wystąpiła. Kontynuacja obserwacji.
- **Diagnoza pielęgniarska 6: Trudności w komunikacji z pacjentem spowodowane dyzartią.**
- ✓ **Cel opieki:** Nawiązanie z pacjentem dobrego kontaktu w komunikowaniu się.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
- okazanie zrozumienia, empatii i cierpliwości,
 - rozmowa z pacjentem z zachowaniem kontaktu wzrokowego, słowa wypowiedziane wyraźnie,
 - zadawanie pytań, na które pacjent może odpowiedzieć w prosty sposób - tak lub nie,
 - wykorzystywanie technik niewerbalnych w komunikacji z pacjentem,
 - terapia logopedyczna prowadzona przez logopedę w celu poprawy wymowy,
 - motywacja pacjenta do ćwiczeń.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**
- Pacjent wykazuje duże zaangażowanie i chęci współpracy. Poprawa w komunikacji z otoczeniem.
- **Diagnoza pielęgniarska 7: Niebezpieczeństwo wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.**
- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- edukacja pacjenta jakich zachowań powinien unikać – kichania, gwałtownego schylania się oraz kaszlu,
 - niewykonywanie przez zespół pielęgniarski oklepywania oraz lewatyw,
 - pacjenta ułożono w pozycji ułatwiającej odpływ krwi z naczyń krwionośnych mózgu (głowa uniesiona pod kątem 30°),
 - skierowanie obserwacji na objawy świadczące o wystąpieniu obrzęku mózgu:
 - ✓ ból głowy,
 - ✓ nudności, wymioty,
 - ✓ upośledzenie wzroku,
 - ✓ spowolnienie pracy serca,
 - ✓ zaburzenia przytomności (senność, śpiączka),
 - ✓ napady padaczkowe,
 - monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (saturacja, temperatura ciała, ciśnienie tętnicze krwi, tętno),
 - udokumentowanie obserwacji w dokumentacji pacjenta.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**
- Wzrost ciśnienia śródczaszkowego nie wystąpił. Pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości, parametry życiowe w normie.
- **Diagnoza pielęgniarska 8: Wysokie wartości ciśnienia tętniczego krwi w przebiegu nadciśnienia tętniczego – 188/98 mmHg.**
- ✓ **Cel opieki:** Uregulowanie ciśnienia tętniczego krwi.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
- zgodnie z IKZL pomiar parametrów życiowych – ciśnienia i tętna, odnotowywanie wartości,
 - poinformowanie lekarza o wysokich wartościach,
 - podaż leków obniżających ciśnienie krwi według IKZL i prowadzenie pomiarów kontrolnych, adnotacja w dokumentacji medycznej i informowanie lekarza prowadzącego o stanie aktualnym,
 - zapewnienie pacjentowi na sali warunków spokoju, ciszy, przygaszenie światła,
 - wietrzenie sali, w celu zapewnienia świeżego powietrza.
- ✓ **Ocena realizacji działań:**

Udział pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu

- Wartości ciśnienia spadły do 164/82 mmHg. Kontynuacja obserwacji i podaży leków według IKZL.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 9: Obawa związana z chorobą i powikłaniami oraz dalszym funkcjonowaniem w życiu codziennym.**

✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie obaw i lęku pacjenta.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- okazanie pacjentowi zrozumienia i cierpliwe wysłuchanie jego obaw,
- podbudowanie stanu psychicznego poprzez wzbudzenie w nim wiary we własne możliwości,
- umożliwienie pacjentowi aktywnego i świadomego uczestnictwa w leczeniu oraz zmniejszeniu lęku przed nieznanym za pomocą przekazywania informacji o każdych czynnościach i procedurach, które mają się odbyć,
- przedstawienie pozytywnych skutków dotychczasowego leczenia,
- w razie potrzeby umożliwienie kontaktu z psychologiem, psychiatrą oraz z rodziną,
- okazanie wsparcia i pomocy w zaakceptowaniu obecnych ograniczeń wynikających z niepełnosprawności oraz ukazanie możliwości w poradzeniu sobie z tymi problemami.

✓ **Ocena realizacji działań:**

- Pacjent jest spokojniejszy. Wierzy, że poradzi sobie z ograniczeniami związanymi z chorobą.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 10: Możliwość wystąpienia następnego udaru mózgu.**

✓ **Cel opieki:** Zminimalizowanie zagrożenia kolejnym udarem niedokrwiennym mózgu. Edukacja pacjenta oraz jego rodziny w zakresie prewencji wtórnej.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- zwrócenie uwagi na czynniki wpływające na ponowne wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu i usunięcie ich z dotychczasowego życia,
- prowadzenie kontroli ciśnienia tętniczego krwi (pomiar minimum 2 razy dziennie),
- regularne badanie stężenia glukozy oraz cholesterolu,

Udział pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu

- modyfikacja diety – ograniczenie tłuszczów, potraw smażonych, zwiększenie spożycia warzyw i owoców,
- zachęcanie pacjenta do uprawiania aktywności fizycznej dostosowanej do stanu zdrowia,
- nakreślenie szkodliwości palenia tytoniu i picia alkoholu – zalecenie zaprzestania stosowania używek,
- konieczność regularnego stosowania leków,
- nauka trafnego rozpoznawania symptomów, które mogą świadczyć o pojawieniu się następnego udaru niedokrwiennego mózgu.

✓ **Ocena realizacji działań:**

- Pacjent zrozumiał istotę problemu. W pełni akceptuje swój stan i rozumie jak ważna jest profilaktyka przeciwwudarowa.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Pacjent po przebytych udarach mózgu wymaga wprowadzenia do swojego życia pewnych modyfikacji, wynikających z jego stanu zdrowotnego. Dużą rolę odgrywa także rodzina (w tym przypadku małżonka).

Kluczowe znaczenie ma edukacja obu stron, w wyniku której możliwe będzie prowadzenie dalszego skutecznego postępowania pielęgnacyjnego.

Najważniejszymi elementami działania po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu jest:

- przestrzeganie zasad profilaktyki wtórnej:
 - ✓ poprzez przyjmowanie systematyczne zleconych przez lekarza leków,
 - ✓ zmianę w ramach możliwości stylu życia - redukcja masy ciała, zaprzestanie palenia tytoniu, wdrożenie odpowiedniej diety (lekkostrawnej, bogatej w produkty pełnoziarniste, owoce, warzywa, ryby chude, unikanie potraw tłustych i smażonych), regularna aktywność fizyczna (dostosowana do stanu zdrowia),
- systematyczna rehabilitacja w zakresie:
 - ✓ motoryki ruchowej przy współpracy z fizjoterapeutą,
 - ✓ spotkań z logopedą prowadzących do usprawnienia narządu mowy,
- edukacja rodziny, jak i samego pacjenta obejmująca naukę:

- ✓ technik poprawnego wykonywania toalety całego ciała, spożywania posiłków, ubierania – zwrócenie uwagi na rozpoczynanie wszelkich czynności pielęgnacyjnych od strony chorej,
- ✓ rozpoznawania objawów udaru niedokrwiennego mózgu,
- ✓ zapewnienia komfortu psychicznego – spotkań z psychologiem, psychiatrą czy też we własnym zakresie organizacji czasu wolnego (czytanie książek, gazet czy słuchanie muzyki).

Wskazówki przekazywane rodzinie pacjenta i pacjentowi powinny być zrozumiałe i dokładnie omawiane w przypadku występowania jakichkolwiek wątpliwości.

PODSUMOWANIE

Mechanizmy wywołujące udar mózgu na tle krwotocznym czy niedokrwiennym prowadzą do poważnych konsekwencji, które stanowią ogromne zagrożenie życia. Z tego powodu objawy sugerujące udar mózgu powinny jak najszybciej zostać trafnie zdiagnozowane, a na dalszym etapie powinno zostać:

- zapewnione odpowiednie leczenie w warunkach szpitalnych,
- wprowadzenie wczesnej prewencji wtórnej, mającej za zadanie uniknięcie wystąpienia ryzyka kolejnego udaru mózgu.

Można to osiągnąć poprzez współpracę całego zespołu interdyscyplinarnego na poszczególnych poziomach:

- leczniczym,
- pielęgnacyjnym,
- terapeutycznym,
- rehabilitacyjnym,
- logopedycznym,
- edukacyjnym.

Opieka pielęgniarska nad pacjentem po przebytych udarach mózgu musi opierać się na aktualnych zaleceniach i schematach postępowania. Każdy pacjent powinien być traktowany indywidualnie. Podejście to wiąże się ze stanem chorobowym pacjenta.

W pracy przedstawiono przypadek 64-letniego mężczyzny po przebytych udarach niedokrwiennym pnia mózgu. Na podstawie dokumentacji medycznej, wywiadu

i obserwacji pielęgniarstwa wyłoniono problemy pielęgnacyjne oraz opracowano wskazówki do dalszej pielęgnacji skierowane zarówno do samego pacjenta, jak i jego małżonki.

WNIOSKI

1. Jedną z najczęstszych chorób układu krążenia jest udar mózgu, będący również przyczyną olbrzymiej ilości zgonów na świecie oraz niepełnosprawności w dorosłym wieku.
2. Każdy rodzaj udaru mózgu jest stanem nagłym zagrażającym życiu, wymagającym natychmiastowej pomocy medycznej.
3. Głównym celem w udarze niedokrwiennym mózgu jest szybkie rozpoznanie na podstawie przeprowadzanych badań, które z kolei prowadzą do włączenia odpowiedniego leczenia mającego za zadanie niedopuszczenie do pogłębienia, już i tak złego rokowniczo obrazu klinicznego i tym samym niedopuszczenia do śmierci pacjenta.
4. Priorytetową rolę w opiece nad pacjentem odgrywa zespół pielęgniarski, który często w wyniku stałej obserwacji stanu pacjenta oraz monitorowania parametrów życiowych może szybko wykryć niepokojące symptomy i tym samym udzielić pierwszej pomocy pacjentowi.
5. Opieka pielęgniarska jest kluczowa ze względu na prowadzenie indywidualnego planu opieki skierowanego do każdego pacjenta znajdującego się w oddziale.
6. Zadaniem zespołu pielęgniarskiego jest rozpoznanie istniejących i możliwych problemów pielęgnacyjnych dotyczących danego pacjenta oraz wprowadzenie odpowiedniego planu opieki, mającego na celu niedopuszczenie bądź w jak największym stopniu zniwelowanie ryzyka wystąpienia powikłań.
7. Edukacja społeczeństwa na temat profilaktyki pierwotnej, jak i wtórnej ma kluczowe znaczenie, które może w znacznym stopniu zmniejszyć ryzyko wystąpienia udaru mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Błażejewska-Hyżorek B., Członkowska A., Czernuszenko A. i wsp.: Wytyczne postępowania w udarze mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2019; 15(supl.A): 1-156.
2. Członkowska A., Newada M.: *Interna Szczeklika 2019 [w]: Udar mózgu.* Gajewski P. (red.). *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2019: 2259-2269.

3. Kobayashi A.: Stany nagłe Neurologia [w]: Udar niedokrwienny i przemijający napad niedokrwienny mózgu. Sienkiewicz-Jarosz H. (red.). Medical Tribune Polska, Warszawa 2020: 98-110.
4. Litwin T., Bembenek J., Członkowska A.: Neurologia Tom II [w]: Ostre niedokrwienie mózgu – udar niedokrwienny i przemijające niedokrwienie mózgu. Stępień A. (red.). Medical Tribune Polska, Warszawa 2020: 193-221.
5. Dziedzic T., Pera J., Słowik A., Wnuk M., Kozubski W.: Choroby naczyniowe układu nerwowego. W Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Tom II. Redakcja naukowa W. Kozubski, P. P. Liberski, Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2014: 473-520.
6. Czukowska-Milanova L., Madej T., Bodzioch M.: Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne i wybrane stany nagłe [w] Udar mózgu. Gucwa J., Ostrowski M. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2018: 189-200.
7. Kraus M.: Udar mózgu [w]: Postępowanie przedszpitalne w udarze mózgu. Kraft P. (red.). Edra Urban&Partner, Wrocław 2020: 13-21.
8. Anteck J., Brelak E., Sobolewski P. i wsp.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwiennego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. Forum Medycyny Rodzinnej 2018; 12(3): 89-98.
9. Kozera G., Sobolewski P.: Udar mózgu. Kompendium dla praktyka [w]: Profilaktyka pierwotna – co robić, żeby nie zachorować, i czy to wystarczy? Sienkiewicz-Jarosz H. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020:7-23.
10. Jensen M, Thomalla G.: Causes and Secondary Prevention of Acute Ischemic Stroke in Adults. Hamostaseologie 2020, 40(1): 22-30.
11. Beuth W., Nowacka K., Sasinowska M.: Wyzwania dla praktyki pielęgniarskiej XXI wieku [w]: Zadania pielęgniarki w procesie rehabilitacji chorych po udarze mózgu. Kochman D. (red.), Wyższa Szkoła Humanistyczno-Ekonomiczna we Włocławku, Włocławek 2010: 15-27.

PROBLEMY OPIEKUŃCZO - PIEŁĘGNACYJNE W OPIECE NAD CHORYM Z PADACZKĄ

Katarzyna Wiśniewska¹, Natalia Utkowska², Marzena Janczaruk³

^{1/} Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Absolwentka Akademii Humanistyczno – Ekonomicznej w Łodzi, Wydział Pedagogiki i Psychologii

^{2/} Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu

^{3/} II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Padaczka (epilepsja) u osób dorosłych, jest to jedna z najczęstszych chorób układu nerwowego. Jest znaną chorobą od 4 tysięcy lat i powoduje problemy w funkcjonowaniu w społeczeństwie. Jest to choroba przewlekła, nieuleczalna. Pacjenci mają problem w przystosowaniu się w społeczeństwie i podjęciu pracy. Priorytetem jest opieka nad chorym, polegająca na pomocy w nauczaniu się funkcjonowania z chorobą i przystosowanie się w społeczeństwie, mimo trudności jakie niesie ze sobą [1].

Padaczka powszechnie występuje w społeczeństwie. Istnieje prawdopodobieństwo, aż 10% wystąpienia napadu padaczkowego w przeciągu 70 lat życia. Przyjęte jest, że 4-5% ludzi doświadczyło w ciągu trwania ich życia przynajmniej jednego napadu [2].

Mimo nowoczesnych metod rozpoznawania padaczki i postępach w leczeniu tej choroby, nadal stanowi ona duży problem zdrowotny i społeczny szczególnie w krajach słabiej rozwijających się [3].

Padaczka podczas wystąpienia ataku wzbudza lek zarówno u chorego jak i u obserwatorów. Diagnostyka padaczki jest złożona a proces leczenia jest długotrwały [4].

Definicja, epidemiologia i etiologia padaczki

Padaczka to choroba układu nerwowego. Istotą choroby jest zaburzenie funkcjonowania konkretnych komórek nerwowych w mózgu. Powoduje to powstawanie powtarzających się napadów. Każde zaburzenie ze strony układu nerwowego nagłe, krótkotrwałe, bez pewnej przyczyny powinno być postrzegane jako możliwość napadu

padaczkowego. Jednorazowy napad nie musi oznaczać choroby, jednak powinien on zostać poddany diagnostyce. Padaczka może być rozpoznana niezależnie od wieku, jednak więcej napadów pojawia się u dzieci do pierwszego roku życia oraz u ludzi starszych po 65 roku życia [5].

W Polsce choroba dotyka około 400 tys. osób. W krajach rozwiniętych zapadalność wynosi 40 do 70 przypadków na 100 000 osób, natomiast w krajach rozwijających się wynosi 100 do 190 przypadków na 100 000. O aktywnej postaci padaczki mówimy wtedy, gdy chory przyjmuje leki przeciw padaczkowe, a mimo tego doświadczył napadu padaczkowego w ciągu pięciu lat. Dotyczy to od czterech do dziesięciu na 10 000 w krajach rozwiniętych, natomiast w krajach rozwijających się aż 57 na 10 000 osób [1].

W krajach rozwijających się częstsze występowanie padaczki wynika z powodu większego problemu w dostępie do opieki zdrowotnej oraz gorszych warunków sanitarnych i higienicznych. Przyczyną pośrednią padaczki są również alkoholizm i nadużycie leków co w krajach rozwijających się, ze względu na analfabetyzm i ubóstwo, jest częstszym czynnikiem [2].

W niektórych przypadkach, zanim powstanie stan padaczkowy, występuje w sposób nagły inna choroba np. udar mózgu (19-20%) u dorosłych. Często przyczyną stanu padaczkowego u dzieci jest infekcja z gorączką, natomiast u młodych dorosłych taką przyczyną jest odstawienie alkoholu lub zatrucie się nim [4].

U części osób, u których wystąpił niesprowokowany atak padaczkowy, nigdy się on nie powtórzy. Osoby te nie chorują na padaczką oraz nie ma potrzeby aby przyjmowały leki przeciwpadaczkowe. Jednak jednoznaczne wskazanie i identyfikacja takich osób nie jest pełna. Opiera się ona o cechy indywidualne oraz o dane epidemiologiczne. Napady nieświadomości i napady miokloniczne w większości przypadków powtarzają się zanim chory zgłosi się do lekarza [6].

Przyczyna powstawania napadów jest trudna do rozpoznania, można ją określić u zaledwie 1/3 pacjentów.

Najczęstszymi przyczynami powstawania padaczki są:

- urazy głowy, również te powstałe przy porodzie lub w życiu płodowym,
- przyczyny naczyniowe choroby mózgu, głównie u osób starszych, anomalie naczyniowe, krwotok podpajęczynówkowy, udary,
- nowotwory oraz przerzuty do mózgu,
- zapalenie mózgu i opon mózgowych,

- przyczyny toksyczno-metaboliczne, najczęściej długotrwałe spożycie alkoholu [6].

Występuje również czynnik uwarunkowany genetycznie, głównie dotyczy on padaczki okresu dziecięcego, jednak jest to czynnik rzadko występujący 1-1,5 % [3].

Diagnostyka i leczenie chorego z padaczką

Diagnostyka padaczki posiada trzy cele, pierwszym jest stwierdzenie czy pacjent cierpi na padaczkę, drugi cel polega na określeniu rodzaju padaczki, natomiast trzeci polega na ustaleniu przyczyny napadów. Diagnostyka ma na celu określenie odpowiedniego leczenia oraz planu postępowania. Informacje pozyskane z wywiadu oraz badania fizykalnego powinny pomóc w stwierdzeniu, czy pacjent cierpi na padaczkę, określeniu rodzaju napadu oraz przyczyny napadów w mózgu. Na tej podstawie można ustalić jakie badania diagnostyczne zalecić pacjentowi [6].

EEG w przypadku osób z zaburzeniem zachowania i zaburzeniu psychicznym powinno być wykonane w trybie natychmiastowym, oraz w przypadku, gdy świadomość pacjenta w stanie padaczkowym lub po napadzie wraca zbyt wolno. EEG wykonane rutynowo (zapis 30 min) ma pomóc wykryć połowę napadów drgawkowych oraz jedną trzecią napadów nie drgawkowych. Zalecane jest ciągłe badanie EEG (24 godziny) pozwala ono wykryć u pacjentów bez zaburzeń przytomności 95 % napadów padaczki. Ataki u osób przebywających w śpiączce przy zapisie EEG (48 godziny) mogą pomóc wykluczyć 80 % niedrgawkowych stanów padaczkowych [3].

Próba z benzodiazepiną w przypadku niedrgawkowego napadu padaczkowego może w znaczny sposób pomóc. Próba ta polega na podaniu kilkukrotnym niewielkiej dawki leków krótko działających - benzodiazepiny. Pozytywne działanie obserwuje się poprzez poprawę stanu klinicznego pacjenta oraz prawidłowy zapis EEG. Jeśli jednak wystąpi prawidłowy zapis EEG, ale nie nastąpi ustąpienie objawów, sukces próby benzodiazepiny nie jest jednoznaczny do określenia [6].

Badanie MRI (ang. MRI - magnetic resonance imaging) jest to rezonans magnetyczny, pozwala pokazać ognisko padaczkowe jako obszar o podwyższonej intensywności (DWI) oraz zmniejszenie sygnału w obrazie (ADC) [7].

Leczenie przeciwpadaczkowe powinno się rozpocząć dokładną diagnostyką oraz ustaleniem etiologii choroby. Przy ustalaniu leków przeciwpadaczkowych, kluczowym jest znajomość profilu farmakologicznego pacjenta, mechanizmu działania leków oraz możliwych efektów

niepożądanych po ich zażyciu. Ważne jest również wzięcie pod uwagę cech indywidualnych pacjenta (płeć i wiek) [8].

Rozpoczęcie leczenia powinno się odbyć po wystąpieniu dwóch spontanicznych napadów padaczkowych, które powstały bez udziału czynników prowokujących. Nowo zdiagnozowaną padaczkę rozpoczyna się leczeniem przy użyciu jednego leku, którego dawkę stopniowo się zwiększa, aż do momentu dawki optymalnej. Farmakoterapia zakłada, że jeśli po zastosowaniu konkretnych leków nie występuje efekt pożądany, należy zastosować lek o odwrotnym mechanizmie działania [9].

Na skuteczne leczenie składa się również zgodność przyjmowania leku z zaleceniami lekarza. Każdy lek należy przyjmować o odpowiednich porach oraz określonych dawkach. Pacjentowi zaleca się chodzenie spać i wstawanie o podobnych porach, powinien unikać się nieprzespanych nocy oraz nie jest wskazane gwałtowne wstawanie [8]. Choremu radzi się prowadzenie kalendarzyka, w którym powinien być odnotowany każdy atak padaczki oraz dawki przyjmowanych leków. Kobieta powinna również odnotowywać daty miesiączek [3].

Przy leczeniu padaczki najważniejszym celem jest pomoc choremu w przystosowaniu się i normalnym funkcjonowaniu w życiu codziennym. Doprowadzenie do całkowitego ustąpienia napadów lub znaczącego zmniejszenia częstości napadów [2].

Badania wykazały, że na określenie możliwości kontroli napadów padaczkowych najważniejszym czynnikiem jest czas od momentu, kiedy zostały włączone leki przeciwpadaczkowe. W związku z tym podawanie leku powinno się odbyć jak najszybciej po wystąpieniu stanu padaczkowego. Chory może otrzymywać leki dożylnie, doodbytniczo, donosowo, podpoliczkowo lub domięśniowo. Każdy z wymienionych sposobów jest równie skuteczny [10].

U chorego w stanie padaczkowym, w warunkach poza szpitalnych, ważną częścią opieki jest udrożnienie dróg oddechowych oraz stabilizacja układu krążenia [2].

Rokowanie choroby

Sukcesem leczenia jest doprowadzenie do całkowitej kontroli napadów padaczkowych. Udaje się to osiągnąć u 70-80% chorych i zależy od stosowanych leków oraz rodzaju padaczki. Na leki przeciwpadaczkowe dobrze reaguje większość chorych z nowo rozpoznaną padaczką. W sytuacji, gdy leczenie nie przynosi oczekiwanych efektów, należy rozważyć nadużycie alkoholu, innych leków, nieprawidłowe rozpoznanie padaczki,

nieodpowiednie przyjmowanie leków lub nieprawidłowo dobrany lek do rodzaju padaczki [11].

Występują cztery kategorie rokowania. Pierwsza to padaczka łagodna (20-30%) na przykład miokloniczna padaczka niemowląt lub łagodna padaczka rolandyczna, w której często leczenie nie jest konieczne [1].

Kolejną grupą są padaczki farmakowrażliwe (30%), do której zaliczamy na przykład większość zespołów z napadami nieświadomości, łatwe do kontrolowania po stosowaniu odpowiedniego leczenia [9].

Trzecią grupą są padaczki farmakozależne (20%), w tej grupie można wymienić padaczkę młodzieńczą miokloniczną i padaczki częściowe skrytopochodne i objawowe, można uzyskać kontrolę nad napadami pod wpływem leczenia, jednak spontaniczna remisja jest cięższa do osiągnięcia [10].

Ostatnią grupą są padaczki lekooporne (13-17%), gdzie rokowanie nie jest pomyślne dla pacjenta, występują tu zespoły o etiologii skrytopochodnej lub objawowej jak i również postępujące padaczki miokloniczne. Padaczka lekooporna występuje, gdy dwie próby interwencji lekowych, które są odpowiednio dobrane i używane oraz pomyślnie tolerowane przez pacjenta nie prowadzą do pełnej kontroli napadów. Ten problem obejmuje około 30 % pacjentów, którzy są objęci szczególną opieką neurologiczną [1].

Rekomendowane postępowanie w sytuacji, gdzie nie dochodzi do pełnej redukcji napadów w terapii dłuższej niż rok od rozpoznania choroby, gdzie terapia jest odpowiednia do zespołu padaczkowego należy oddać, chorego pod opiekę specjalistycznego ośrodka zajmującego się diagnostyką przedoperacyjną. Takie zachowanie pomaga w szybkim czasie rozpoznać lekooporność oraz pozwala uniknąć kolejnych następstw niekontrolowanej padaczki [2].

W Polsce na przestrzeni ostatnich lat można zauważyć znaczny postęp w dostępności nowych leków podawanych w tej chorobie, jednak pod względem posiadania sprzętu do specjalistycznej diagnostyki, nadal widoczne są braki na tle innych krajów. Operacje mające na celu leczenie padaczki lekooporowej wykonuje się tylko w pojedynczych ośrodkach w Polsce [9].

Zasady pierwszej pomocy choremu w czasie dużego napadu padaczkowego

Postępowanie przedszpitalne:

- a. Pierwszą rzeczą jaką należy zrobić w sytuacji, kiedy widzimy chorego w napadzie padaczkowym jest uspokojenie siebie i innych świadków zdarzenia.

- b. Należy zabezpieczyć chorego przed urazami, które mogą powstać przez niebezpieczne przedmioty znajdujące się wokół chorego.
- c. Ważną kwestią jest podłożenie miękkiego przedmiotu pod głowę chorego.
- d. Trzeba ułożyć pacjenta na boku, aby udrożnić drogi oddechowe.
- e. Nie wolno wkładać żadnych przedmiotów między zęby chorego.
- f. Nie należy również podejmować sztucznego oddychania.
- g. Po napadzie należy obserwować chorego, dopóki nie odzyska przytomności [12].

Postępowanie szpitalne:

- a. Gdy pacjent znajdzie się w szpitalu w pierwszej kolejności oceniamy drożności dróg oddechowych, wydolność oddychania, krążenia. Gdy istnieje potrzeba, podawany jest tlen.
- b. Należy monitorować u pacjenta ciśnienie tętnicze, rytm serca oraz zawartość tlenu we krwi.
- c. Kolejną czynnością jest założenia wkłucia do żyły oraz podanie płynu do utrzymania euwolemii.
- d. Jeśli istnieje prawdopodobieństwo hipoglikemii należy podjąć natychmiastowe działania.
- e. Należy podać leki przeciwpadaczkowe w odpowiedniej dawce, zgodnie z zaleceniem lekarza.
- f. Należy systematycznie kontrolować parametry życiowe pacjenta pod kontem podawanych leków [10].

Padaczka a ciąża

Padaczka może powodować ryzyko dla kobiety w ciąży. Jednak większość kobiet urodzi zdrowe dziecko i przebieg ciąży będzie prawidłowy. U około 50 % kobiet ilość napadów w czasie ciąży nie zmienia się, u 30 % kobiet częstość napadów wzrasta, natomiast u 20 % przypadków intensywność napadów maleje. Różnice w ilości występowania napadów podczas ciąży wiążą się z wpływem efektów endokrynologicznych, zmianach w farmakologii podczas ciąży oraz różnicą zastosowania się do poleceń terapeutycznych. Ważne jest, aby badać się w ciąży stosunkowo często, w krótkich odstępach w czasie oraz systematycznie kontrolować stężenie leków przeciwpadaczkowych we krwi. Szczególnie jest to istotne w momencie, gdy zaobserwowane jest zwiększenie ilości napadów podczas ciąży lub występuje zwiększenie objawów niepożądanych po stosowanych lekach przeciwpadaczkowych [9].

U matek spodziewających się dziecka występuje lęk spowodowany urodzeniem dziecka z wadą wrodzoną, jest to 5-6 % przypadków urodzenia chorego dziecka, gdzie u zdrowych matek urodzenie dziecka chorego kształtuje się na poziomie 2-3 %. Różnica ta wiąże się ze stosowaniem leków przeciwpadaczkowych. Ryzyko wad wrodzonych wzrasta wraz z ilością przyjmowanych leków nawet o 10 % w sytuacji, gdy pacjentka przyjmuje trzy leki przeciwpadaczkowe. Wady wrodzone po stosowaniu leków przeciwpadaczkowych pierwszego rzutu to deformacje twarzy, rozszczepienie warg oraz podniebienia, niedorozwój policzków ale również wady serca [13].

Terapia lekowa pacjentki chorej na padaczkę przyczynia się do mniejszych szkód dla matki i płodu w stosunku do konsekwencji jakie towarzyszą podczas niekontrolowanych napadów padaczkowych w ciąży. Zaleca się kobiecie stosowanie wystarczająco skutecznej terapii podtrzymującej. Głównie w pierwszym trymestrze ciąży stosuje się najniższą skuteczną dawkę leków dla pacjentki, jeśli jest to bezpieczne i skuteczne. Ciężarnej preferuje się przyjmowanie kwasu foliowego, którego niedobór podczas przyjmowania leków przeciwpadaczkowych może przyczyniać się do rozwoju wad cewy nerwowej. Chociaż skuteczność takiej terapii nie jest do końca potwierdzona [9]

Problemy opiekuńczo - pielęgnacyjne chorego na padaczkę

Padaczka niesie ze sobą wiele problemów i ograniczeń, które mogą wpływać na życie codzienne i zawodowe pacjenta. Na czołowym miejscu można postawić problem psychosocjalny spowodowany społecznym uprzedzeniem względem chorych na padaczkę, wynikający z braku wiedzy na temat tej choroby. W krajach, w których wprowadzono ogólnospołeczną edukację na temat padaczki można zaobserwować zmniejszenie stygmatyzacji chorych. W wyniku niedostatecznej wiedzy na temat choroby można zaobserwować lęk przed utratą życia w trakcie trwania napadu padaczki lub lęk przed zajściem w ciążę i obawę o przekazanie choroby dziecku. Edukacja powinna dotyczyć zarówno pacjenta jak i jego rodziny [13].

Istotnym problemem występującym podczas choroby jest konieczność przyjmowania leków na stałe, które hamują napady padaczki. Chory musi przyjmować leki w określonej liczbie dawek, o tych samych porach każdego dnia. Chory, u którego rozpoznano chorobę i wdrożono leczenie oczekuje, że napady nie będą się pojawiać. Pacjent powinien być poinformowany, że nie u wszystkich leczenie znosi napady, a czas od wdrożenia leczenia do osiągnięcia jego efektywności trwa różnie długo [4].

Kolejnym problemem są urazy i uszkodzenia powstałe podczas napadu padaczki, pojawiają się one zazwyczaj w napadach toniczno-klonicznych. Pacjent podczas tego napadu narażony jest na urazy ciała podczas upadku oraz wystąpienia drgawek. Podczas wyładowania padaczkowego ważne jest aby odpowiednio zabezpieczyć głowę pacjenta oraz zabrać niebezpieczne przedmioty znajdujące się wokół [3].

Równie ważnym problemem, wynikającym z obawy o aktywność zawodową pacjenta są ograniczenia związane z wykonywaniem niektórych zawodów. Pacjent nie może podejmować pracy jako kierowca lub pracy na wysokościach. Środowisko pacjenta powinno być poinformowane o chorobie, aby występujący atak nie był zaskoczeniem, a osoby znajdujące się w pobliżu potrafiły umiejętnie pomóc choremu [2].

Padaczka wpływa również na częstsze powstawanie zakażeń. Zakażenie może powstać jako powikłanie stanu padaczkowego, ale również jako jego przyczyna. W sytuacji gdy, pojawia się gorączka należy wykonać badania takie jak na przykład badanie moczu, posiew krwi oraz prześwietlenie klatki piersiowej. Zwiększenie krwinek białych może być spowodowane aktywnością drgawkową. Układ oddechowy jest również narażony na obrzęk płuc, spowodowany koniecznością intubacji pacjenta podczas ataku padaczki. W takich przypadkach koniecznością jest wykonanie zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej [14].

Stan padaczkowy może zaburzać funkcjonowanie różnych narządów i układów w organizmie. Ma wpływ na układ krążenia, a dokładniej zaburza rytm serca. Niezbędne jest wtedy ciągłe monitorowanie akcji serca. Wpływa również na zaburzenia metaboliczne, które przyczyniają się do zwiększenia trudności podczas opanowania napadu padaczkowego. Na skutek wydłużenia się stanu padaczkowego, może dojść również do niewydolności nerek, istotne wtedy jest nawodnienie dużą ilością płynów [3].

Depresja dotyka częściej osoby zmagające się z padaczką niż osoby borykające się z innymi chorobami w układzie neurologicznym. Na powstanie depresji u pacjentów zmagających się z padaczką na wpływ dużo czynników, takich jak na przykład lokalizacja ogniska napadów lub rodzaj i nasilenie napadów, ale również zastosowane leki przeciwpadaczkowe oraz ograniczenia spowodowane chorobą. W skutecznym leczeniu depresji bardzo ważne jest przede wszystkim odpowiednie dobranie leków przeciwpadaczkowych, które mogą mieć wpływ na obniżenie nastroju pacjenta oraz inicjować depresję [6].

CEL PRACY

Celem pracy są problemy opiekuńczo - pielęgnacyjne w opiece nad chorym z padaczką.

Problem główny:

Jakie występują problemy opiekuńczo pielęgnacyjne w opiece nad pacjentem z padaczką ?

Problemy szczegółowe:

1. Jakie negatywne emocje u pacjenta wywołuje zachorowanie na padaczkę ?
2. Dlaczego edukacja społeczeństwa jest ważnym elementem dla funkcjonowania chorego na padaczkę ?
3. Dlaczego choremu na padaczkę towarzyszy obawa o posiadanie potomstwa ?

MATERIAŁ I METODY

Metoda badawcza jaka została zastosowana w badaniu to studium indywidualnego przypadku. Podczas własnych badań zastosowano techniki wywiadu, obserwacji, analizy dokumentacji medycznej i pomiaru.

Narzędzia zastosowane w badaniu: Skala VAS, Skala BSF, Skala BDI, Skala NORTON

WYNIKI

Studium indywidualnego przypadku pacjentki z padaczką – analiza i opis

Podmiotem badań jest 27 letnia kobieta, zamieszkała w mieście. Jest mężatka, wykonuje zawód nauczyciela w szkole podstawowej. Pacjentka ma zdiagnozowaną padaczkę napady padaczkowe występują u niej do trzech lat. Podczas napadów chora traci świadomość, ma drgawki, które poprzedza paraliż ciała, szczękocisk oraz ślinotok, gałki oczne są wywrócone ku górze, po czym zapada w sen popadaczkowy. Ostatni napad padaczkowy miał miejsce pół roku temu. Chora przyjmuje leki przeciwpadaczkowe zgodnie ze zleceniem lekarza, ale zdarzają się sytuacje, że pomija zażywanie leków, gdy spożywa alkohol. Jest pod stałą kontrolą lekarską. Pacjentka cierpi na umiarkowaną depresję. Od roku jest pod stałą kontrolą lekarza psychiatry oraz przyjmuje leki antydepresyjne. Kobieta od 5 lat leczy się na nadciśnienie tętnicze, co powoduje u niej częste bóle głowy. Na stałe przyjmuje leki obniżające ciśnienie tętnicze krwi.

Atak poprzedzający hospitalizację wystąpił w pracy. Pacjentka straciła świadomość, upadając uderzyła się głową o metalowy kant, co spowodowało rozcięcie. Świadkowie zdarzenia wezwali pogotowie ratunkowe. Podczas przebywania na szpitalnym oddziale

ratunkowym pacjentce zatamowano krwawienie oraz założono szwy na rozciętą głowę, po czym została przeniesiona na Oddział Neurologiczny.

Na podstawie przewodnika do gromadzenia danych o pacjencie dokonano oceny funkcjonowania poszczególnych układów.

Układ krążenia:

Chora ma wahania ciśnienia, RR 142/90 mmHg, HR 88 uderzeń/min. Nie występują obrzęki i sinica. Akcja serca jest miarowa. Pacjentka ujawnia częste bóle głowy spowodowane nadciśnieniem tętniczym. Ból ma nasilenie 6 pkt w skali VAS

Układ oddechowy:

Częstość oddechów 17 u/ min, charakter prawidłowy. Tor oddychania u pacjentki brzuszny. Duszności nie zaobserwowano. Zapach wydychanego powietrza jest bezwonny, drogi oddechowe są drożne. Występuje odkrztuszanie gęstej wydzieliny spowodowane kaszlem palacza.

Układ pokarmowy:

Łaknienie oraz pragnienie zmniejszone. Stan odżywiania: ciężar ciała 65 kg, wzrost 175 cm, wskaźnik BMI 21,22 (waga prawidłowa), należna masa ciała dla pacjenta 57-76 kg. Stan jamy ustnej jest prawidłowy, brak ubytków w uzębieniu. Wydalanie stolca zaburzone, pacjentka skarży się na zaparcia z powodu zbyt małej ilości błonnika w diecie. Rodzaj kału typ 1 według skali BSF. Brak niedowładów i porażeń. Utrata świadomości tylko podczas napadów padaczki. Kontakt słowny z pacjentką jest prawidłowy, pojawia się senność i zaburzenia koncentracji.

Układ moczowy:

Wydalanie moczu w normie 2,5 l na dobę, podczas napadów występuje nietrzymanie moczu. Kolor moczu słomkowy.

Skóra:

Skóra czysta i zadbana, brak owrzodzeń i zmian skórnych. Pacjentka otrzymała 19 pkt według skali NORTON, ryzyko odleżyn nie występuje.

Stan psychiczny i społeczny:

Pacjentka znajduje się pod kontrolą lekarza psychiatry, ponieważ leczy się na depresję 25 pkt według skali depresji Becka, która świadczy o tym, że pacjentka cierpi na umiarkowaną depresję. Zalecane leki przyjmuje systematycznie. Kontakt słowny z pacjentką zachowany. Z wywiadu wynika, iż jest wycofana społecznie z powodu wstydu wywołanego chorobą i strachu z możliwości wystąpienia napadu padaczki w miejscu publicznym.

Sytuacja rodzinna:

Badana pacjentka jest mężatką i nie posiada dzieci, mieszka w bloku. Ze względu na wykonywany zawód prowadzi siedzący tryb życia. Ma małą aktywność fizyczną oraz nie stosuje żadnej diety. W jej środowisku rodzinnym nikt wcześniej nie chorował na padaczkę. Kobieta pali papierosy w dużej ilości oraz spożywa alkohol okazjonalnie. Warunki mieszkaniowe pacjentka opisuje jako dobre, może liczyć na pomoc i wsparcie rodziny.

Umiejętność w zakresie samopielęgnacji:

Pacjentka posiada niedostateczną wiedzę odnośnie choroby, nie jest w stanie sama poradzić sobie podczas wystąpienia ataku padaczki, często przebywa w domu sama, co wzbudza u niej lęk. Dodatkowa pacjentka cierpi na nadciśnienie tętnicze, którego nie kontroluje systematycznie. Twierdzi, że zdarza jej się pominąć dawki leków zaleconych przez lekarza.

Diagnozy i plan opieki pielęgniarstwa

- **Diagnoza pielęgniarstwa 1: Możliwość wystąpienia urazów i uszkodzeń podczas napadu padaczkowego.**
 - ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie urazom podczas napadu.
 - ✓ **Interwencja pielęgniarstwa:**
 - podłożenie miękkiego koca lub poduszki pod głowę,
 - ułożenie pacjentki na boku, w celu udrożnienia dróg oddechowych,
 - usunięcie ostrych kantów oraz przedmiotów, przez które może dojść do urazów i uszkodzeń,
 - pozwolić chorej po napadzie spać, gdy czuje się senna.
 - ✓ **Wyniki opieki:** Urazy i uszkodzenia podczas ataku nie wystąpiły.

- **Diagnoza pielęgniarstwa 2: Ryzyko zagrożenia życia pacjentki podczas przebiegu stanu padaczkowego.**
 - ✓ **Cel opieki:** Opanowanie stanu padaczkowego.
 - ✓ **Interwencja pielęgniarstwa:**
 - podanie leków na zlecenie lekarza,
 - obserwacja reakcji pacjentki na podawane leki,
 - obserwacja podstawowych parametrów życiowych takich jak tętno, oddech, ciśnienie tętnicze i temperatura,
 - odnotowanie wartości parametrów życiowych podczas ataku w dokumentacji medycznej,
 - pobieranie krwi do zleconych przez lekarza badań diagnostycznych,

- obserwacja jak przebiega napad i odnotowanie przebiegu w karcie obserwacji.
- ✓ **Wyniki opieki:** Parametry życiowe pacjentki podczas napadu w normie, brak zagrożenia życia.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 3: Lęk pacjentki spowodowany możliwością wystąpienia kolejnego napadu.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie lęku, uzyskanie większej kontroli podczas napadu.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - rozmowa z pacjentką o możliwych czynnikach, które mogą wyzwoić napad padaczki takich jak: za mało snu, gorączka, alkohol i używki, okres okołomiesiączkowy, stres, przegrzanie ciała głównie głowy, zbyt intensywny wysiłek fizyczny, zbyt intensywne światło z monitora komputera lub telewizora,
 - rozmowa z pacjentką o konieczności przyjmowania regularnie leków zleconych przez lekarza oraz obserwacja reakcji na przyjmowane leki,
 - poinformowanie o zapisywaniu częstości i okoliczności występowania napadów,
 - nauczanie bliskich pacjentki udzielania pierwszej pomocy podczas napadu,
 - nauczanie pacjentki technik relaksacyjnych podczas wzmożonego stresu.
- ✓ **Wyniki opieki:** Lęk pacjentki przed wystąpieniem kolejnego napadu został zmniejszony.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 4: Ból głowy spowodowany wzrostem ciśnienia tętniczego.**

- ✓ **Cel opieki:** Likwidacja bólu.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - częsta kontrola pomiaru RR, HR,
 - obserwacja koloru skóry,
 - obserwacja potliwości pacjentki,
 - podanie chorej leków przeciwbólowych zgodnie ze zleceniem lekarskim,
 - w sytuacji wzrostu RR, podanie pacjentce leków obniżających ciśnienie zgodnie z zaleceniem lekarza.
- ✓ **Wyniki opieki:** Ciśnienie zostało unormowane, ból głowy ustąpił.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 5: Lęk w funkcjonowaniu społecznym, rodzinnym i zawodowym spowodowany specyfiką choroby.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie lęku pacjentki, przygotowanie jej do życia w społeczeństwie oraz funkcjonowania w życiu codziennym.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - poinformowanie pacjentki o tym, że nie ma przeciwwskazań do aktywnej pracy zawodowej,
 - rozmowa z chorą o tym, że przy korzystaniu z telewizji powinna zachować odstęp 2,5 metra, oraz unikanie korzystania z TV lub komputera w ciemnym pomieszczeniu,
 - uświadomienie o tym, że pacjentka nie może ubiegać się o prawo jazdy samochodem, ze względu na chorobę,
 - zalecenie unikania zbyt długiego przebywania na słońcu oraz sportów ekstremalnych,
 - eliminacja używek oraz prowadzenie oszczędzającego trybu życia.
- ✓ **Wyniki opieki:** Lęk u pacjentki zmniejszył się, lepiej funkcjonuje w życiu społecznym.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 6: Dyskomfort spowodowany sennością oraz zaburzona koncentracją, jako następstwo stosowanych leków.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie dyskomfortu pacjentki wywołanego stosowanymi lekami.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - pobieranie krwi w celu kontroli stężenia leku w surowicy,
 - kontrola systematyczności przyjmowania leków przez pacjentkę,
 - rozmowa z chorą o konieczności zgłaszania wszystkich dolegliwości oraz efektach ubocznych wywołanych przyjmowaniem leków,
 - zastosowanie innych leków na zlecenie lekarza, na przykład przeciwzapalnych lub przeciwbólowych.
- ✓ **Wyniki opieki:** Dyskomfort pacjentki spowodowany przyjmowanymi lekami został zmniejszony.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 7: Możliwość naznaczenia chorej w społeczeństwie z powodu fałszywych stereotypów na temat choroby.**

- ✓ **Cel opieki:** Pomoc w akceptacji chorej przez społeczeństwo, zapobieganie stereotypom.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - edukacja w miejscu pracy na temat choroby,

- uświadamianie otoczenia o tym, że padaczka nie zawsze wymaga leczenia do końca życia, choroba ta nie jest chorobą psychiczną, nie zawsze podczas napadu zachodzi utrata świadomości oraz wystąpienie drgawek,
- uświadomienie pacjentki, że leczenie choroby jest skuteczne,
- nauczanie pacjentki rozpoznawania aury, która często zwiastuje atak.
- ✓ **Wyniki opieki:** Zwiększenie wiedzy bliskiego otoczenia, na temat choroby poprawiło akceptację chorej w społeczeństwie.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 8: Obawa chorej o zajście w ciążę z powodu niewystarczającej wiedzy na temat choroby.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie obaw o zajście w ciążę poprzez edukowanie pacjentki i przekazanie rzetelnych informacji.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - poinformowanie o tym, że nie ma podstaw do obaw przed zajściem w ciążę,
 - zmniejszenie lęku pacjentki przez udzielenie informacji o tym, że istnieje niewielkie ryzyko urodzenia dziecka chorego na padaczką, gdy matka boryka się z tą chorobą,
 - pacjentka powinna zaplanować ciążę, aby dostosować jej leczenie bezpiecznie dla niej i dziecka,
 - gdy pacjentka zajdzie w ciążę powinna być pod ścisłą kontrolą lekarza,
 - poinformowanie, że doustne leki antykoncepcyjne mogą okazać się nieskuteczne przy przyjmowaniu niektórych leków przeciwpadaczkowych.
- ✓ **Wyniki opieki:** Obawy pacjentki przed zajściem w ciążę zmniejszyły się.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 9: Możliwość pogłębienia depresji pacjentki przez obawy wynikające z wystąpienia choroby.**

- ✓ **Cel opieki:** Zapobieganie pogłębieniu depresji.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - życzliwość pielęgnarki w stosunku do pacjentki,
 - częste rozmowy z chorą na temat padaczki,
 - systematyczne podawanie leków zleconych przez lekarza psychiatrę,
 - częste konsultacje i rozmowy z lekarzem psychiatrii.
- ✓ **Wyniki opieki:** Ryzyko pogłębienia depresji pacjentki zmniejszyło się.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 10: Uciążliwy kaszel palacza spowodowany paleniem tytoniu.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie kaszlu, ułatwienie odkrztuszenia zalegającej wydzieliny.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - poinformowanie pacjentki o szkodliwych skutkach nałogu jakim jest palenie papierosów,
 - nauka skutecznego odkrztuszania zalegającej wydzieliny w drogach oddechowych,
 - wprowadzenie ćwiczeń oddechowych ułatwiających efektywność kaszlu (głęboki wdech a następnie trzy krótkie wydechy),
 - oklepywanie klatki piersiowej w celu pozbycia się zalegającej wydzieliny,
 - częste nawadnianie pacjentki, które zapewnia łatwiejsze pozbycie się wydzieliny.
- ✓ **Wyniki opieki:** Pacjentka znacznie lepiej odkrztusza wydzielinę, kaszel ustąpił.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 11: Zaparcia spowodowane zbyt małą ilością błonnika w diecie.**

- ✓ **Cel opieki:** Ułatwienie wydalania stolca.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - zwiększenie ilości spożywanego błonnika w diecie,
 - zwiększenie aktywności fizycznej pacjentki,
 - zastosowanie doustnych środków przeczyszczających,
 - zachęcanie spożywania większej ilości wody w ciągu dnia.
- ✓ **Wyniki opieki:** Brak zaparć, pacjentka regularnie wydala stolec.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 12: Pacjentka jest wycofana, nie nawiązuje kontaktu z personelem.**

- ✓ **Cel opieki:** Poprawa kontaktu z personelem, nawiązanie współpracy.
- ✓ **Interwencja pielęgnarska:**
 - umożliwienie pacjentce poznanie personelu,
 - okazanie zrozumienia,
 - pozwalanie pacjentce na dzielenie się wątpliwościami dotyczącymi choroby,
 - ciepła i życzliwa postawa wobec chorej.
- ✓ **Wyniki opieki:** Kontakt z pacjentką został nawiązany.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 13: Brak łaknienia.**

✓ **Cel opieki:** Zmotywowanie do przyjmowania posiłków.

✓ **Interwencja pielęgnarska:**

- monitorowanie masy ciała pacjentki,
- zachęcanie pacjentki do przyjmowania posiłków,
- częste podawanie posiłków w małych ilościach,
- edukacja pacjentki na temat potrzeb dietetycznych,
- estetyczne podanie posiłku,
- nawadnianie pacjentki.

✓ **Wyniki opieki:** Apetyt pacjentki poprawił się.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 14: Lęk i stres spowodowany hospitalizacją.**

✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie stresu, uspokojenie pacjentki.

✓ **Interwencja pielęgnarska:**

- zapoznanie pacjentki z zespołem terapeutycznym oraz pacjentami w oddziale,
- organizacja czasu wolnego,
- zapewnienie poczucia bezpieczeństwa,
- empatyczne podejście do chorej.

✓ **Wyniki opieki:** Pacjentka uspokoiła się, stres został zmniejszony.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 15: Dyskomfort spowodowany założeniem szwów na rozciętej głowie.**

✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie dyskomfortu.

✓ **Interwencja pielęgnarskie:**

- częste sprawdzanie opatrunku,
- odpowiednie odkażanie rany,
- pielęgnacja skóry wokół rany,
- obserwacja rozcięcia pod kątem rozejścia się szwów,
- informowanie pacjentki o wszystkich czynnościach.

✓ **Wyniki opieki:** Dyskomfort pacjentki spowodowany założeniem szwów na głowie został zmniejszony.

PODSUMOWANIE

Podczas leczenia choroby jaką jest padaczka, w dużym stopniu można zaobserwować lęk pacjentów, przed chorobą spowodowany niedostateczną wiedzą na jej temat. Istotne jest odpowiedzenie edukowanie chorego oraz wsparcie psychiczne przez personel medyczny. Brak wiedzy na temat choroby i leczenia może wywołać niekorzystne następstwa. Występuje również problem negatywnego nastawienia ludzi do chorych z padaczką. Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z padaczką jest znacząca. Polega ona głównie na edukowaniu pacjenta i jego rodziny na temat choroby oraz szybkiej i umiejętnej pomocy pacjentowi w trakcie napadu. Bardzo ważne jest również uczestnictwo pielęgniarki w procesie diagnostycznym i terapeutycznym.

Pacjentowi, u którego zdiagnozowano chorobę często towarzyszy obawa i złość, która spowodowana jest nieświadomością, kiedy może nastąpić kolejny atak padaczki oraz niepokój o możliwość uszkodzenia ciała podczas wystąpienia napadu. Choremu może również towarzyszyć obawa o wystąpienie napadu w pracy lub okolicy miejsca zamieszkania, co często wywołuje u pacjenta poczucie wstydu i ośmieszenia. Próbuje ukryć chorobę, potrafi również unikać kontaktu ze znajomymi, co powoduje wycofywanie się chorego z życia towarzyskiego.

Brak dostatecznej wiedzy społeczeństwa na temat padaczki oraz stygmatyzacja choroby może prowadzić do nieumiejętnego udzielenia pomocy choremu, u którego wystąpi atak. Stereotypy występujące w społeczeństwie na temat padaczki powodują wstyd przed chorobą i wycofanie społeczne osoby cierpiącej na padaczkę. Dlatego tak ważna jest edukacja społeczeństwa na temat choroby jaką jest padaczka oraz edukacja w jaki sposób należy udzielać pomocy choremu podczas napadu.

Pacjentki często miewają obawy o zajście w ciążę, wiąże się to z myślą o przekazaniu dziecku choroby. Lęk powodują również napady padaczki, gdy pacjentka jest w ciąży, mogą one stwarzać zagrożenie życia dziecka w łonie matki. Przy stosowaniu się do zaleceń lekarza, odpowiedniej farmakoterapii i wsparciu pielęgniarskim pacjentka powinna zmniejszyć swoje obawy. Pomimo istniejącego ryzyka, choroba nie powinna stać na drodze do chęci zakładania rodziny.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bradley W., Daroff R., Fenichel G., Jankovic J.: Neurologia w praktyce klinicznej, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006: 2329-2330.

2. Józwiak S., Kotulska K.: Padaczka Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 15-16.
3. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo Neurologiczne, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015:317-318.
4. Jaracz K., Domitrz I.: Pielęgniarstwo neurologiczne, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019: 420-421.
5. Jędrzejczak J.: Padaczka stare i nowe wyzwania, Wydawnictwo Goribs, Warszawa 2012: 45-46.
6. Kwieciński H., Kamińska A.: Neurologia Merritta. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2005:821-822 .
7. Kozubski W.: Stany zagrożenia życia w neurologii klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
8. Kozubski W.: Terapia w chorobach układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016:155-157.
9. Rejdak K.: Diagnostyka i leczenie padaczki u osób dorosłych - rekomendacje Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Lublin 2016: 20-21.
10. Louis E., Mayer S., Rowland L.: Merritt Neurologia. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2017: 46-48.
11. Rejdak K.: Współczesne algorytmy diagnostyczne i standardy terapeutyczne w nowo rozpoznanej padaczce u dorosłych. Lublin 2010: 135-136.
12. Prusiński A.: Neurologia Kompendium, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
13. Hausera S.: Neurologia w medycynie klinicznej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008.
14. Manno E.: Stany nagłe w intensywnej opiece neurologicznej. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014.

ROLA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBA NIEDOKRWIENNĄ MÓZGU

Marzena Janczaruk¹, Milena Grzegorzczuk², Ewa Kulbaka³, Jolanta Stachyra⁴

^{1/} *II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

^{2/} *Absolwent: Radomska Szkoła Wyższa, Wydział Nauk o Zdrowiu*

^{3/} *Klinika Hematologii, Onkologii i Transplantologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie. Radomska Szkoła Wyższa, Wydziału Nauk o Zdrowiu*

^{4/} *Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

WSTĘP

Udar niedokrwienny mózgu to jedna z najbardziej powszechnych chorób w Polsce i na świecie. Jej specyfika polega na tym, że pojawia się nagle i odpowiednio leczona szybko ustępuje. Następstwa tej choroby zostają z pacjentem do końca jego życia. Przebieg jest niespodziewany, bardzo ciężko jest zauważyć jakiegokolwiek zwiastun zawału mózgu [1]. Profilaktyka choroby niedokrwiennej mózgu jest bardzo problematyczna, ponieważ istnieje wiele czynników zwiększających możliwość wystąpienia udaru. Najskuteczniejszą profilaktyką choroby jest przede wszystkim zmiana stylu życia, eliminacja czynników zwiększających ryzyko zachorowania i leczenie chorób współistniejących. Choroba niedokrwienna często prowadzi do poważnych powikłań takich jak porażenie mięśni, niedowład, afazja, zaburzenia równowagi i czucia, zaburzenia widzenia, nietrzymanie moczu i stolca, a także może powodować u chorych depresję i inne zaburzenia psychiczne [2]. Poprawa jakości życia osoby dotkniętej chorobą niedokrwienną to najważniejszy cel do osiągnięcia dla pacjenta jak również dla personelu medycznego. Pielęgniarka jako osoba pozostająca w stałym otoczeniu pacjenta ma za zadanie wdrożyć go do samoobsługi, brać czynny udział w rehabilitacji, edukować, zapewniać odpowiednią higienę ciała, brać udział w farmakoterapii i udzielić wsparcia i poczucie bezpieczeństwa [3].

Udar niedokrwienny - definicja

Udar niedokrwienny mózgu według definicji Światowej Organizacji Zdrowia to „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą do śmierci i nie mają innej przyczyny naczyniowej” [4]. Natomiast jeżeli zaburzenia czynności mózgu trwają krócej niż 24 godziny określamy je jako przemijający udar niedokrwienny mózgu. Niedokrwienny udar mózgu określa się również jako zawał mózgu. Za główną przyczynę uznaje się moment, gdy dochodzi do zwężenia lub zamknięcia tętnic domózgowych lub mózgowych. Tętnice mogą zostać zablokowane bądź zmniejszyć przepływ krwi na skutek znajdujących się w nich blaszek miażdżycowych, które ulegają nagromadzeniu i powodują zakrzepy krwi. Innymi przyczynami udaru niedokrwiennego mózgu mogą być niesione z prądem krwi materiały zatorowe takie jak skrzepliny, zatory powietrzne a także zatory tłuszczowe [4].

Epidemiologia, etiologia i patogeneza choroby

Według szacunków WHO udar mózgu stanowi drugą, co do częstości, przyczynę zgonów na całym świecie, gdzie co roku umiera od 4,6 do 5,7 miliona osób. W skali chorób mózgu udar niedokrwienny stanowi 80-87% wszystkich udarów. Z badań epidemiologicznych wynika, że jest on jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności i śmiertelności ze wszystkich chorób w Polsce. Według Narodowego Funduszu Zdrowia średni wiek występowania problemu zdrowotnego u kobiet przypada na 75 rok życia, u mężczyzn zaś jest to 68 rok życia [5]. Udar może wystąpić u każdego, bez względu na wiek, nie jest to problem tylko ludzi starszych. Coraz częściej odnotowuje się przypadki zachorowania również u młodzieży jak i u dzieci zwłaszcza posiadający słabe naczynia krwionośne [4, 6].

Ze względu na patogenезę zaburzenia krążenia w ośrodkowym układzie nerwowym dzielimy na:

✓ Udar niedokrwienny zakrzepowy

Zakrzep dużej tętnicy powodują pęknięte blaszki miażdżycowej i występuje w 80% przypadków klinicznych. Dochodzi do wytworzenia zakrzepu zamykającego światło naczynia krwionośnego, który powoduje zmniejszenie przepływu krwi i wywołuje objawy neurologiczne. Objawy choroby występują nagle, najczęstsze to niedowład bądź porażenie połowicze [4].

✓ Udar niedokrwienny sercowo - zatorowy

Choroba ta występuje nagle, w większości przypadków skutkuje nagłą utratą przytomności. Głównymi przyczynami zatorowości są migotanie przedsionków, ostry zawał mięśnia sercowego, wady zastawki mitralnej i aortalnej, zespół chorego węzła zatokowego, bakteryjne zapalenie wsierdza, słuzak lewego przedsionka, przetrwały otwór owalny. Zator w tętnicy może mieć charakter zakrzepu, ale również może to być zator powietrzny lub tłuszczowy. Najczęstszymi objawami korowymi przy zatorze są afazja i apraksja [4, 6].

✓ Udar niedokrwienny zatokowy

Udar zatokowy inaczej lakunarny to zawał niedokrwienny mający miejsce w małych tętnicach mózgu gdzie dochodzi do niewielkich ognisk choroby. Objawy kliniczne utrzymują się krótko (do kilku dni lub godzin) i w większości przypadków ustępują całkowicie [6].

✓ Udar niedokrwienny hemodynamiczny

Przepływ krwi w tętnicy zostaje ograniczony poprzez krytyczny spadek ciśnienia tętniczego, co skutkuje niedokrwieniem mózgu [7].

Ze względu na dynamikę objawów niedokrwienie mózgu dzielimy na:

- ✓ Przemijające niedokrwienie mózgu (TIA).
- ✓ Odwracalne niedokrwienie mózgu (czas trwania objawów do 3 tygodni).
- ✓ Dokonane niedokrwienie mózgu (czas trwania objawów ponad 3 tygodnie) [7].

Czynniki wywołujące udar niedokrwienny

Istnieje ogromna ilość czynników, które w dużym stopniu wpływają na wystąpienie udaru mózgu. Wśród czynników ryzyka choroby niedokrwiennej mózgu uznajemy podział na dwie grupy klasyfikacji:

Czynniki modyfikowalne - czyli takie, na które mamy wpływ poprzez prowadzenie odpowiedniego stylu życia, leczenie chorób, których powikłaniem może być udar. Do tej grupy zaliczamy:

- ✓ Nadciśnienie tętnicze to jeden z głównych czynników modyfikowalnych udaru niedokrwiennego. Wysokie parametry ciśnienia tętniczego w bardzo dużym stopniu zwiększają ryzyko miażdżycy i chorób dotyczących małych tętnic [8].
- ✓ Choroby mięśnia sercowego takie jak migotanie przedsionków, zawał serca, zapalenie wsierdza, sztuczna lub zwapniała zastawka mitralna, oraz inne stany patologiczne [8].

- ✓ Zbyt wysoki cholesterol powoduje odkładanie się lipidów w ścianach tętnic co prowadzi do powstania nagromadzających się blaszek miażdżycowych [6].
- ✓ Cukrzyca podnosi kilkukrotnie ryzyko wystąpienia udaru mózgu, wpływa na jego obraz kliniczny i następstwa [6].
- ✓ Pozostałe czynniki modyfikowalne związane są ze stylem życia chorego. Należą do nich otyłość, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, brak aktywności fizycznej czy przewlekły stres [8, 9].

Czynniki niemodyfikowalne czyli takie, na które nie mamy wpływu:

- ✓ Wiek to najistotniejszy czynnik. Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem. Po 55 roku podwaja się.
- ✓ Płeć to również istotny czynnik niemodyfikowalny. Częstość występowania udaru jest wyższa u mężczyzn niż u kobiet.
- ✓ Przebyty wcześniej udar, bądź epizod przemijającego udaru niedokrwiennego (TIA).
- ✓ Czynniki genetyczne oraz rasa mają również wpływ na częstość występowania choroby. Zauważalna jest jednak nieznaczna różnica występowania udaru u rasy czarnej częściej niż u innych ras ludzkich [4].

W większości przypadków choroby niedokrwiennej mózgu czynniki wpływające na ten stan mogą współistnieć. Bardzo ważna jest profilaktyka udaru dla osób, które jeszcze go nie przeżyły. Nazywamy ją profilaktyką pierwotną, a dla osób, które w przeszłości miały epizody udarowe prowadzi się profilaktykę wtórną. Podsumowując istotną rolę w profilaktyce udaru niedokrwiennego odgrywa eliminacja czynników niekorzystnie wpływających na organizm człowieka, a także odpowiednie leczenie chorób współistniejących [4].

Główne objawy udaru niedokrwiennego mózgu

Niedokrwienny udar mózgu charakteryzuje się występowaniem różnych objawów zależnych od tego w jakiej części mózgu został zablokowany przepływ tętnic.

Główne objawy które odzwierciedlają proces niedokrwienny to między innymi [2, 4, 10]:

- ✓ Porażenie mięśni twarzy poprzez zauważalny opadający kącik ust, lub asymetrie twarzy.
- ✓ Niedowład kończyny górnej lub dolnej, bądź niedowład połowiczny inaczej jednostronny kończyny dolnej i górnej. Niedowłady występują po przeciwnej stronie półkuli mózgu, gdzie doszło do ogniska choroby. Objawia się całkowitym brakiem możliwości ruchu w kończynach

- ✓ Zaburzenia równowagi. Błędna komunikacja między mózgiem a mięśniami powoduje u chorego trudności w poruszaniu się, a także z utrzymaniem równowagi ciała.
- ✓ Zaburzenia czucia są to nieprawidłowości w wysyłaniu i odbieraniu do mózgu bodźców wysyłanych z organizmu. Chory ma problem z odczuwaniem dotyku, ucisku, bólu oraz temperatury.
- ✓ Nadmierne napięcie mięśni inaczej zwane spastycznością poudarową. Przykurczone mięśnie u chorego uniemożliwiają pełen zakres ruchów, oraz powodują ból. W kończynie dotkniętej spastycznością zaburzone są podstawowe czynności takie jak chwytanie i puszczanie przedmiotów.
- ✓ Nietrzymanie moczu i stolca pojawiające się w początkowym okresie udaru. U chorych najczęściej zakładany jest cewnik w celu odprowadzenia moczu do badań i kontroli diurezy. Jeśli stan pacjenta jest dobry i nie wymaga cewnikowania, nie zaleca się długiego utrzymywania cewnika, które powoduje ryzyko zakażeń dróg moczowych.
- ✓ Zaburzenia widzenia (najczęściej podwójne widzenie, ślepotą jednooczną, bądź ograniczone pole widzenia).
- ✓ Osłabienie mięśni języka i gardła. Objawia się trudnościami połykania i mówienia.
- ✓ Zaburzenia mowy inaczej zwane afazją czuciową, bądź ruchową. W afazji ruchowej (motorycznej) chory ma problem z wysławianiem się, nie potrafi złożyć poprawnie zdania. Dodatkowo może wystąpić zanik umiejętności czytania (aleksja) i pisanie (agrafia). Często również przy afazji ruchowej u chorego występuje apraksja, czyli niemożność wykonywania precyzyjnych ruchów języka i ust. Natomiast w afazji czuciowej chory ma problem ze zrozumieniem słów, wypowiada się nielogicznie i niezrozumiale.
- ✓ Depresja po udarze charakteryzuje się najczęściej apatią, zmiennością nastrojów, ale również nagłymi wybuchami gniewu, płaczliwością, odmową współpracy oraz ogólną rezygnacją.

Wyżej wymienione objawy zależne są od umiejscowienia ogniska udarowego w danej części mózgu. Główne badania neurologiczne pomagające zobrazować wielkość i miejsce w jakim znajduje się przyczyna choroby niedokrwiennej to zdjęcie tomografii komputerowej głowy, oraz rezonans magnetyczny. Za pomocą tych badań można przede wszystkim określić z jakim rodzajem udaru mamy do czynienia [4].

Diagnozowanie, leczenie i rehabilitacja pacjenta z chorobą niedokrwienną mózgu

Podstawą rozpoznania udaru, a także jego rodzaju przez lekarza, jest przede wszystkim odpowiednio przeprowadzony wywiad chorobowy z pacjentem. W sytuacji, gdy chory jest nieprzytomny bądź ma zaburzenia mowy, wywiad przeprowadzany jest z rodziną. Istotną informacją dla lekarza jest opis choroby, czynniki ryzyka, rozwój objawów a także czas od kiedy wystąpiły pierwsze objawy niedokrwienia. Jest to znaczące do ustalenia sposobu leczenia [7, 11]. Następnym etapem diagnostyki jest ocena stanu pacjenta. W badaniu przedmiotowym lekarz ocenia ułożenie ciała, przytomność, stan psychiczny, odruchy, ruchomość w stawach, oszacowanie obecności czucia, dotyku, bólu i temperatury ciała. Oceniana jest czynność serca, oddychanie, wartości ciśnienia tętniczego, oraz wysycenie krwi tlenem za pomocą pulsoksymetru. Następnie wykonywane są badania laboratoryjne takie jak: morfologia, wskaźniki krzepnięcia, stężenie glukozy, koagulogram, elektrolity, gazometrię, lipidogram, oznaczanie CRP, oraz badanie ogólne moczu [4, 7]

Podstawą diagnostyki są badania obrazowe neuroradiologiczne takie jak:

- ✓ Badanie Tomografii Komputerowej to podstawowa metoda oceny przestrzeni wewnątrzczaszkowych obrazująca patologie ośrodkowego układu nerwowego. Głównym celem badania jest zlokalizowanie miejsca niedokrwienia w mózgu, oraz oszacowanie jego rozpiętości [12, 13].
- ✓ Rezonans Magnetyczny (MR) badanie to pozwala na szczegółowe zobrazowanie patologii wewnątrzczaszkowych. Pozwala na dokładne zlokalizowanie chorób naczyniopochodnych oraz małych ognisk niedokrwiennych, szczególnie zlokalizowanych w jądrach podstawy mózgu, w mózdzku czy pniu mózgu [12, 13].
- ✓ Ultrasonografia dopplerowska (Doppler USG) to podstawowe badanie tętnic w odcinku szyjnym. Badanie to umożliwia ocenę zaburzenia przepływu krwi w tętnicach, określa ich wielkość i lokalizację [14].
- ✓ Angiografia z kontrastem to podstawowe badanie leczenia inwazyjnego, które pozwala na ocenę zwężeń i niedrożności naczyń w przypadku niedokrwienia mózgu. Podczas badania podaje się środek cieniujący niewykrywalny dla promieni rentgenowskich, a następnie przeprowadza obraz wewnątrzczaszkowy przy pomocy Tomografii Komputerowej bądź Rezonansu Magnetycznego [14].

Podstawową formą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu jest leczenie ogólne bądź swoiste. Terapia udaru w okresie początkowym opiera się na ogólnych zasadach takich jak: monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (oddech, ciśnienie, tętno, temperatura ciała), monitorowanie gospodarki wodno-elektrolitowej, oraz stężenia glukozy we krwi.

Następnie pacjent podlega ocenie neurologicznej obrazującej poziom świadomości, nasilenie objawów choroby, oraz wykrycie zaburzeń połykania czy kontroli zwieraczy [14].

Leczenie farmakologiczne w udarze niedokrwiennym opiera się na :

- ✓ Lekach trombolitycznych. W sytuacji gdy od oznak pierwszych objawów nie minęło 4,5 godziny można zastosować u chorego terapię trombolityczną, która ma za zadanie rozpuścić zakrzep, który doprowadził do ograniczenia dopływu krwi do mózgu [4, 5].
- ✓ Lekach antyagregacyjnych inaczej przeciw płytkowe, których głównym zadaniem jest szybkie rozpuszczenie zalegającego zakrzepu, uniemożliwiającego prawidłowy przepływ krwi w tętnicach. Miedzy innymi są to leki takie jak kwas acetylosalicylowy, dipirydamol, kłopidogrel, tiklopidynę, abciksimab i tirofiban [12].
- ✓ Lekach przeciwzakrzepowych, które są podawane w celu niedopuszczenia do ponownego potencjalnego udaru. Wykorzystywane w tym przypadku leki to heparyna niefrakcjonowana jak również drobnocząsteczkowa [2].

W związku z chorobami współistniejącymi leczenie udaru musi być również powiązane z leczeniem dodatkowym. W przypadku chorych z nadciśnieniem stosowane są leki obniżające ciśnienie krwi. U pacjentów z wysokim poziomem cholesterolu podawane są leki obniżające jego poziom zwane statynami [4]. W przypadku gdy w tętnicach znajdują się znaczne zwężenie spowodowane nagromadzeniem się blaszek miażdżycowych można zastosować zabieg chirurgiczny zwany angioplastyką. W trakcie tego zabiegu do światła naczynia krwionośnego wprowadzany jest cewnik z niewielkim balonem, który po napęczeniu powietrzem powoduje rozszerzenie zwężonej tętnicy [4].

W wyniku udaru u chorego mogą pojawić się objawy takie jak paraliż, niedowład, zaburzenia równowagi, zaburzenia świadomości, zaburzenia połykania, oraz mowy. Głównym celem rehabilitacji chorego po przebyciu udaru niedokrwiennym jest przywrócenie pacjenta w miarę możliwości do jego pełnej sprawności, przygotowanie go do samoopieki i wykonywania codziennych czynności. W pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu wdraża się postępowanie fizjoterapeutyczne mające na celu zminimalizowanie powikłań wynikających z unieruchomienia pacjenta [5]. Profilaktyka dąży do unormowania funkcjonowania układu oddechowego, poprawę saturacji krwi, zapobieganie zapaleniom, oraz zachłystowemu zapaleniu płuc. Następnie wdrażane są działania profilaktyczne zmian zakrzepowo - zapalnych w kończynach dolnych. Kolejnym elementem wczesnej rehabilitacji jest profilaktyka przeciwoleżynowa. Ważną rolę w rehabilitacji pacjenta jest zapewnienie higieny ciała. Łóżko chorego powinno być zaopatrzone w materac

przeciwoleżynowy. Profilaktyka bierna u osób ograniczonych ruchowo polega na zmianie pozycji ciała co 3 do 4 godziny, ponieważ długotrwałe leżenie w bezruchu dla osoby po udarze może być bardzo niekorzystne i niesie za sobą wiele powikłań. W profilaktyce czynnej stosowanej u osób sprawnych ruchowo stosuje się kinezyterapię. Ma ona na celu przywrócenie u pacjenta umiejętności samodzielnego zmieniania pozycji, wstawania, siadania, stania, oraz efektywnego chodu [15, 16].

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z chorobą niedokrwienną mózgu

Pielęgniarka to pierwsza osoba z jaką ma kontakt pacjent jak i jego rodzina zaraz po przyjęciu na oddział szpitalny. Dlatego odgrywa bardzo istotną rolę podczas wprowadzeniu pacjenta w specyfikę oddziału, oraz w trakcie zapoznawania z panującymi zasadami i wpływa na wizerunek placówki. Obecność pielęgniarki przy chorym w chwili przyjęcia zapewnia mu poczucie bezpieczeństwa i ułatwia zaadaptowanie w warunkach szpitalnych. Głównym celem działań pielęgniarskich na Oddziale Neurologicznym, u osób dotkniętych chorobą niedokrwienną mózgu jest zapobieganie powikłaniom pielęgnacyjnym, oraz powikłaniom klinicznym. Zaraz po przyjęciu do szpitala na bieżąco formułowane są diagnozy, oraz wyłaniane problemy pielęgnacyjne. Okazywanie wsparcia, motywowanie, zapewnienie poczucia bezpieczeństwa przez pielęgniarkę ma ogromny wpływ na leczenie i realizację zaplanowanych działań terapeutycznych [17, 18].

Praca pielęgniarki z pacjentem to stała obserwacja i monitorowanie podstawowych parametrów życiowych. Pielęgniarka monitorując stan pacjenta w szczególności powinna zwracać uwagę na układ oddechowy, układ krążenia, układ pokarmowy, układ moczowy i płciowy, układ nerwowy, układ kostny i układ mięśniowy. Ponadto obserwacji podlega również funkcjonowanie zmysłów, ocena stanu i wyglądu skóry, oraz zakres termoregulacji u chorego. W zakresie opieki chorego na oddziale pielęgniarka codziennie wykonuje pomiary takie jak oddech, ciśnienie tętnicze krwi, temperatura ciała, saturacja. Ważnym aspektem jest również ocena stanu świadomości pacjenta. Dodatkowo ocenie pacjenta podlega również wzrost, ciężar ciała, wzrok, słuch, oraz stan jamy ustnej. Po wykonaniu wyżej wymienionych czynności pielęgniarka ma obowiązek udokumentować wyniki pomiarów [3, 19, 20].

Kolejnym zadaniem wykonywanym przez pielęgniarkę to diagnostyka obejmująca pobieranie materiału do badań od pacjenta. Procedura pobierania materiału do badań obejmuje przygotowanie chorego do tej czynności, zapoznanie pacjenta z celem zabiegu, zapewnienie odpowiedniego sprzętu i elementów niezbędnych do pobrania materiału do

badania. Podczas wykonywania tej czynności należy postępować ściśle z procedurą i zasadami aseptyki i antyseptyki, w celu wyeliminowania niepożądanych zakażeń. Podczas każdego etapu pielęgniarka ma obowiązek obserwować zachowanie chorego, jego samopoczucie a także zapewnić poczucie bezpieczeństwa i niwelować niekomfortowe odczucia [19, 21].

Kolejnym etapem jest objęcie pacjenta opieką podczas stanu zagrożenia życia. Pielęgniarka stale obserwując chorego ocenia jego aktualny stan i podejmuje działania polegające na udrażnianiu dróg oddechowych, układaniu w pozycji bezpiecznej, a także w razie konieczności podejmuje reanimację. Jej obowiązkiem jest również niezwłoczne powiadomienie lekarza o wszelkich nieprawidłowościach występujących u pacjenta [22].

Podawanie leków odgrywa bardzo ważną część pracy pielęgniarki. Pacjent może otrzymać leki na zlecenie lekarza drogą dożylną, domięśniową, doustną, podskórną, śródskórną, doodbytniczą i wziewną. Oprócz posiadanych kwalifikacji, przestrzegania procedur podaży leków pielęgniarka musi posiadać wiedzę w zakresie farmakologii jak na temat stanu zdrowia pacjenta i jego możliwości przyjmowania leków [21, 23].

Do zadań pielęgniarki należy także utrzymanie higieny ciała chorego w celu zapewnienia prawidłowej kondycji skóry, włosów, paznokci oraz zapewnieniu higieny oczu, uszu, jamy ustnej i części intymnych. Do działań higienicznych należy zapewnienie czystej bielizny, zmiany pościeli i śłanie łóżka. Priorytetem przy zapewnieniu higieny u pacjenta jest poszanowanie prywatności i zapewnienie intymności chorego. Przed podjęciem działań higienicznych przez pielęgniarkę należy powiadomić pacjenta o planowanej czynności, uzyskać zgodę na działanie i zachęcać do współpracy [21].

Następnym zadaniem pielęgniarki jest karmienie pacjenta. Niemożność spożywania pokarmu przez pacjenta może być zależna od wielu czynników, a przede wszystkim od choroby i jej powikłań. Istotne jest więc zapewnienie optymalnego stanu odżywienia u chorego, dlatego po określeniu dysfunkcji spożywania posiłków ustalany jest sposób podawania diety. Podstawą jest karmienie doustne, następnie w razie dysfunkcji pacjent może być karmiony przez zgłębnik żołądkowy, gastrostomię, jejunostomię, a także mikrojejunostomię. W zależności od wybranego sposobu podawania diety u pacjenta pokarm można podać przez strzykawkę, pompę lub przez wlew kroplowy [21].

Kolejne zadanie jakie należy do obowiązku pielęgniarki to postępowanie w zaspokojeniu wydalania moczu i stolca u pacjenta. W razie zaburzeń wydalania moczu takich jak nietrzymanie moczu, częstomocz czy zatrzymanie moczu u chorych stosuje się cewnikowanie w celu prawidłowego odprowadzenia moczu, a także monitorowaniu jego ilości i jakości. W razie zaburzeń wydalania stolca takich jak biegunki i zaparcia pielęgniarka

stosuje czynności mające na celu ułatwienie wydalenia stolca. W ramy tych działań należą zabiegi doodbytnicze takie jak lewatywa a także stosowanie odpowiedniej diety i podawanie leków [21].

Następnym elementem pracy pielęgniarki jest wykonywanie procedur profilaktycznych. Jednym z głównych zadań pielęgniarki jest poprawa jakości układu oddechowego u chorego. Do czynności tych należą gimnastyka oddechowa, oklepywanie pleców i klatki piersiowej, masaż, pozbywanie się zalegającej wydzieliny oraz inhalacje. Kolejną czynnością jest profilaktyka zakażeń mająca na celu uniemożliwienie powstawaniu i rozprzestrzenianiu się chorób. Najczęściej do zakażeń dochodzi w miejscach operowanych, w układzie moczowym, w układzie oddechowym, oraz pojawiają się zakażenia związane z cewnikowaniem i ingerencją w skórę i naczynia pacjenta. Pielęgniarka wykonując wszelkie czynności związane z opieką, pielęgnacją i wykonywaniem zabiegów jest zobowiązana do rygorystycznego przestrzegania zasad aseptyki i antyseptyki. Dodatkowo każdy pacjent objęty opieką pielęgniarską pozostaje pod stałą obserwacją ze względu na możliwości wystąpienia różnych dysfunkcji spowodowanych długotrwałym leżeniem w łóżku. Profilaktyka ta ma na celu obserwację pacjenta pod kątem możliwości powstawania odleżyn, przykurczy oraz chorób zakrzepowo-zatorowych [3].

Pielęgniarka we współpracy z lekarzem i całym personelem medycznym ma za zadanie usprawnić chorego, wdrażać do samoobsługi, oraz edukować jego i jego rodzinę. Jeśli stan pacjenta na to nie pozwala, zakres edukacji w ramach opieki i pielęgnacji przekazywany jest rodzinie bądź opiekunom. Istotny wpływ na powrót do zdrowia pacjenta ma jego rodzina, dlatego pielęgniarka powinna okazywać również wsparcie rodzinie pacjenta, przygotować ich do opieki nad chorym poprzez udzielanie wskazówek pielęgniarskich [1, 24].

Przede wszystkim głównym zadaniem pielęgniarki jest przygotowanie planu opieki nad pacjentem. Plan opieki składa się z czterech etapów takich jak:

- ✓ ukazanie problemu pielęgnacyjnego, oraz okazanie potrzeb pacjenta;
- ✓ zaplanowanie działań, w celu zaplanowania opieki i niwelowanie problemów pielęgnacyjnych;
- ✓ realizacja zamierzonego planu opieki nad pacjentem;
- ✓ ocena wykonanych działań i czynności.

Indywidualny plan opieki pozwala na zapewnienie jak najlepszej jakości opieki nad pacjentem. Pielęgniarka prawidłowo określając i ściśle trzymając się obranego planu jest w stanie zapobiegać powikłaniom, poprawia stan zdrowia, zapewnia poczucie bezpieczeństwa, a także poprawia jakość życia pacjenta [1, 18].

CEL PRACY

Cel głównym badania jest przedstawienie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentem z chorobą niedokrwienną mózgu.

Problemy badawcze szczegółowe:

- ✓ Jakie problemy pielęgnacyjne występują u chorego po udarze niedokrwiennym?
- ✓ Jakie czynności wykonuje pielęgniarka w opiece nad pacjentem unieruchomionym w łóżku po udarze?
- ✓ Dlaczego pielęgniarka odgrywa kluczową rolę w przywracaniu pacjenta do sprawności i samoopieki?

MATERIAŁ I METODY BADAWCZE

W niniejszym opracowaniu zastosowano studium indywidualnego przypadku. Jest to metoda badawcza ciesząca się dużą popularnością wśród badań naukowych z zakresu nauk medycznych. Polega ona na obserwacji danej jednostki w celu realizacji poruszonego tematu badań. Zbiór informacji odbywa się na podstawie zastosowania właściwych technik badawczych.

W pracy użyto następujących technik:

- wywiad pielęgniarski,
- obserwacja pacjenta,
- przegląd dokumentacji chorego,
- pomiar

W celu prawidłowego przeprowadzenia badań w niniejszej pracy wykorzystano następujące skale: arkusz do gromadzenia danych, Skala Norton, Skala Glasgow (GCS), Skala Barthel.

Badania zostały przeprowadzone w listopadzie 2021 roku na Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym w Starachowicach. Podmiotem badań jest pacjent przyjęty na oddział w trybie nagłym z przebytym udarem niedokrwiennym mózgu, niedowładem czterokończynowym i towarzyszącą afazją. Przebieg badań miał miejsce w oddzielnej sali, gdzie przebywał pacjent, w warunkach ciszy z zapewnieniem dyskrecji. Z powodu braku kontaktu słownego wywiad został przeprowadzony z córką pacjenta. Wszelkie informacje udzielone zostały za zgodą córki pacjenta, z zapewnieniem poufności danych i utrzymaniem tajemnicy zawodowej.

WYNIKI

Studium przypadku pacjenta z chorobą niedokrwienną mózgu - analiza i opis

Przedmiotem badań jest pacjent K. S., lat 78 przyjęty do Oddziału Neurologii z Pododdziałem Udarowym w Starachowicach dnia 22.11.2021 roku w trybie nagłym z powodu utrzymujących się od godzin porannych niedowładu, afazji i agresywnego zachowania. Pierwsze objawy choroby zauważyła córka pacjenta niezwłocznie zawiadamiając karetkę pogotowia. Pacjent przyjęty został na oddział w stanie ogólnym ciężkim, przytomny, podsypiający, wydolny oddechowo. Z wywiadu wiadomo, że choruje na przewlekłą niewydolność serca, w 2004 roku był leczony na Oddziale Kardiologii z powodu zawału serca. Dodatkowo u pacjenta występuje kamica pęcherzyka żółciowego, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, nadciśnienie tętnicze, uogólniona miażdżycza tętnic, otyłość, cukrzyca typu II. Z wykształcenia jest elektrykiem, obecnie przebywającym na emeryturze. Od 10 lat jest wdowcem, mieszka z córką i zięciem w domu jednorodzinnym. Warunki mieszkaniowe dobre, własny pokój. Na co dzień córka opiekuje się chorym w domu. Z zebranych informacji od córki pacjent nie przestrzegał diety cukrzycowej, co spowodowało znaczną otyłość. Pacjent prowadził siedzący tryb życia, w ostatnich latach jego aktywność fizyczna była mocno ograniczona. U chorego nie występują żadne alergie na leki, a także pokarmów i wziewne. Z informacji uzyskanych od córki pacjenta wiadomo, że od 30 lat jest nałogowym palaczem. Do chwili przyjęcia na oddział wypalał około jedną paczkę papierosów dziennie. Alkohol spożywał okazjonalnie, innych nałogów i uzależnień nie stwierdzono. W trakcie pobytu pacjenta na Pododdziale Udarowym zauważono wahania ciśnienia tętniczego oraz cechy odwodnienia. Z wyników badań laboratoryjnych u pacjenta wykryto niedobory witamin i minerałów. Pod kontrolą USG założono wkłucie centralne przez żyłę szyjną wewnętrzną prawą, z powodu wskazań życiowych i braku wkłucia dożylnego. Wkłucie centralne zamocowano szwem chirurgicznym i zabezpieczono okleiną przeźroczystą. Na oddziale pacjent został włączony do rehabilitacji.

W pierwszej dobie hospitalizacji wykonano u pacjenta badanie Tomografii Komputerowej głowy. W opisie badania uwidacznia się zatarcie zróżnicowania korowo - podkorowego lewego pogranicza skroniowo - ciemieniowego, świeża zmiana niedokrwienna mózgu, obszar niedokrwienia w obrębie lewego płata skroniowego, ciemieniowego, potylicznego.

W badaniu neurologicznym w dniu przyjęcia na oddział stwierdzono afazję całkowitą, osłabienie siły mięśniowej czterokończynowo z przewagą kończyn dolnych i lateralizacją

prawostronną (masywny niedowład) z obniżeniem napięcia i osłabieniem odruchów w tych kończynach.

Na podstawie przewodnika do gromadzenia danych o pacjencie dokonano oceny funkcjonowania poszczególnych układów:

W zakresie układu krążenia: Tętno 80 uderzeń na minutę, niemiernie, ciśnienie tętnicze 160/100 mmHg. Nie zauważono obrzęków, sinicy skóry oraz przebarwień.

W zakresie układu oddechowego: Oddech bezwonny, częstość 17 na minutę. Tor oddychania brzuszny, drożność dróg oddechowych prawidłowa. Brak zalegającej wydzieliny.

W zakresie układu nerwowego: Pacjent został oceniony według skali Glasgow. Podczas przeprowadzania oceny stanu świadomości u pacjenta zauważono spontaniczne otwieranie oczu, w zakresie kontaktu słownego pacjent ogranicza się do sporadycznego pojękiwania i niezrozumiałych dźwięków, w zakresie reakcji ruchowej pacjent reaguje na ból, stara wycofać się, uwidacznia się reakcja obronna. Zgodnie z użytą skalą pacjent uzyskał 10 punktów, co oznacza umiarkowane zaburzenie świadomości. Dodatkowo zauważono u pacjenta trudność w porozumiewaniu się. Brak kontaktu słowno-logicznego spowodowany jest afazją.

W zakresie funkcjonowania zmysłów: Wzrok prawidłowy, pacjent nie wymaga okularów ani soczewek. Słuch prawidłowy. Nie zauważono ubytków czucia, czucie dotyku prawidłowe. Temperatura ciała w dniu przyjęcia 36,8 °C.

W zakresie układu pokarmowego: Pragnienie i łaknienie zmniejszone. Z powodu trudności z połykaniem i niechęci przyjmowania posiłku doustnie u pacjenta założono zgłębnik do żołądka. Otrzymuje dietę cukrzycową zmiksowaną. Wydalanie stolca prawidłowe, jeden raz na dobę w postaci papkowatej. Dolegliwości dyspeptycznych nie stwierdzono. Z powodu unieruchomienia w łóżku u pacjenta stosowane są pieluchomajtki.

W zakresie układu moczowego: Pacjent został objęty bilansem płynów, dlatego też został założony u niego cewnik do pęcherza moczowego. Ilość wydalanego moczu na dobę wnosi 1700 ml, wydalanie moczu prawidłowe, barwa moczu żółta.

Stan odżywienia: Wzrost 165 cm, waga 98 kg, wskaźnik BMI 36, należna masa ciała 62 kg. U pacjenta stwierdzono otyłość II stopnia. Z powodu unieruchomienia w łóżku i niedowładu czterokończynowego pacjent podlega ocenie możliwości wystąpienia odleżyn. Skóra sucha, kolor szaro-błady, z zauważalnymi cechami odwodnienia, takimi jak brak sprężystości i szorstkość. Włosy cienkie i wypadające. Paznokcie u pacjenta długie i przyżółknione. Jama ustna utrzymana w czystości, widoczne ubytki w uzębieniu, nie stwierdzono żadnych zmian typowych dla grzybicy, oraz pleśniawek.

W zakresie czynności zwieraczy i czynności cewki moczowej - pacjent nie trzyma moczu. Pacjent zgodnie ze skalą Norton uzyskał łącznie 7 punktów co oznacza bardzo duże ryzyko wystąpienia odleżyn.

W zakresie układu mięśniowo - szkieletowego: Osłabienie mięśniowe, niedowład czterokończynowy. W zakresie sprawności ruchowej pacjent został oceniony za pomocą skali Barthel. Według powyższej skali łącznie pacjent uzyskał 15 punktów, co oznacza całkowitą niesamodzielność.

W zakresie stanu psychicznego: Pacjent z powodu afazji pozostaje bez kontaktu słowno-logicznego, nieorientowany do miejsca i czasu. Podczas wykonywanych zabiegów reaguje agresywnie w stosunku do otoczenia, niechętnie współpracuje.

Proces pielęgnowania pacjenta z chorobą niedokrwienną mózgu

- **Diagnoza pielęgniarska 1: Możliwość wystąpienia powikłań wczesnych u chorego ze zdiagnozowanym udarem niedokrwiennym mózgu (wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, napad padaczkowy, zaburzenia oddychania, zaburzenia metabolizmu, gospodarki wodno-elektrolitowej i ewentualnych zakażeń).**
- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia wczesnych powikłań klinicznych.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Stałe monitorowanie podstawowych parametrów życiowych.
 - Prowadzenie bilansu płynów, oraz ocena nawodnienia chorego.
 - Obserwowanie chorego pod kątem możliwości wystąpienia napadu padaczkowego.
 - Podawanie tlenu na zlecenie lekarza w zależności od stanu pacjenta.
 - Rygorystyczne stosowanie się do zasad aseptyki i antyseptyki przy zabiegach w celu uniknięcia zakażeń.
 - Kontrola wartości glikemii we krwi.
 - Stosowanie u chorego pozycji ułożenia w łóżku z uniesieniem głowy pod kątem 30 stopni mające na celu zapobieganie obrzękom.
 - Udział w farmakoterapii - podawanie zleconych leków.
- ✓ **Wynik opieki:** Nie zaobserwowano objawów powikłań wczesnoszpitalnych. Chory wymaga dalszej profilaktyki.
- **Diagnoza pielęgniarska 2: Deficyt pacjenta w zakresie mowy, brak kontaktu werbalnego spowodowany uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego.**

- ✓ **Cel opieki:** Pomoc w komunikowaniu się chorego z otoczeniem.
- ✓ **Interwencje pielęgniarские:**
 - Głośne i wyraźne wysławianie się przy pacjencie.
 - Powtarzanie poleceń według potrzeby.
 - Zwracanie uwagi na gesty i mimikę twarzy pacjenta.
 - Ograniczanie bodźców rozpraszających pacjenta podczas rozmowy (wyłączenie telewizora, uciszenie innych pacjentów).
 - Okazywanie cierpliwości, zrozumienia i serdeczności.
- ✓ **Wynik opieki:** Kontakt werbalny ogranicza się do sporadycznego pojękiwania, głośnych i agresywnych krzyków, oraz gestów wykonywanych dłońmi. Pacjent niechętnie współpracuje.

➤ **Diagnoza pielęgniariska 3: Możliwość wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego spowodowane unieruchomieniem.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do powikłań oddechowych poprzez zapewnienie drożności dróg oddechowych i odpowiedniej wentylacji.
- ✓ **Interwencje pielęgniarские:**
 - Prowadzenie gimnastyki oddechowej.
 - Oklepywanie pacjenta w celu ułatwienia odkrztuszania zalegającej wydzieliny z płuc.
 - Odsysanie zalegającej wydzieliny w razie konieczności.
 - Częste zmiany ułożenia pacjenta w łóżku.
 - Utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej poprzez regularnie wykonywaną toaletę.
 - Zapewnienie prawidłowego mikroklimatu w pomieszczeniu gdzie przebywa pacjent (właściwa temperatura, wilgotność, częste wietrzenie sali).
 - Utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia i nawodnienia pacjenta.
- ✓ **Wynik opieki:** Drożność dróg oddechowych i odpowiednia wentylacja zachowana.

➤ **Diagnoza pielęgniariska 4: Całkowity brak samodzielności w zakresie czynności higienicznych z powodu niedowładu kończyn.**

- ✓ **Cel opieki:** Zapewnienie odpowiedniego stanu higieny u pacjenta, utrzymanie czystości ciała.
- ✓ **Interwencje pielęgniarские:**
 - Codzienna toaleta całego ciała pacjenta.

- Niedopuszczenie do przesuszenia skóry poprzez natłuszczanie (oliwką, balsamem do ciała).
- Codzienna zmiana bielizny osobistej.
- Zapewnienie czystej pościeli.
- Toaleta jamy ustnej.
- ✓ **Wynik opieki:** Potrzeby higieniczne zostały zapewnione.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 5: Możliwość wystąpienia zaczerwienienia i podrażnienia skóry w okolicach miejsc intymnych z powodu stosowania pieluchomajtek u pacjenta.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia zaczerwienienia i podrażnienia skóry.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Codzienna kontrola miejsc narażonych na odparzenia.
 - Dokładna toaleta chorego z użyciem nawilżających środków do pielęgnacji skóry, oraz dokładne osuszanie skóry ręcznikiem.
 - Nawilżanie oraz natłuszczanie skóry, oraz stosowanie profilaktycznie kremu zabezpieczającego skórę przed czynnikami drażniącymi.
 - Zapewnienie czystego pampersa u pacjenta.
 - Stosowanie aseptyki i antyseptyki w miejscach podrażnionych.
 - Ubieranie chorego w naturalne materiały, przewiewne, nie przegrzewanie pacjenta.
- ✓ **Wyniki opieki:** U pacjenta nie stwierdzono podrażnienia w okolicach miejsc intymnych. Stosowana jest codzienna higiena i pielęgnacja.

➤ **Diagnoza pielęgnarska 6: Ryzyko wystąpienia odleżyn spowodowane unieruchomieniem i brakiem możliwości samodzielnej zmiany pozycji w łóżku.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia odleżyn.
- ✓ **Interwencje pielęgnarskie:**
 - Ocena ryzyka wystąpienia odleżyn za pomocą skali Norton.
 - Stosowanie u chorego materaca przeciwodleżynowego zmiennościśnieniowego.
 - Odciążanie miejsc narażonych na nadmierny ucisk poprzez stosowanie udogodnień takich jak poduszki, wałki, podpórki, kliny.
 - Zmianę pozycji ułożenia chorego w łóżku co 2 lub 3 godziny (pacjent nie powinien leżeć na odleżynie).

- Oklepywanie miejsc narażonych na ucisk środkiem natłuszczającym (oliwka, linomag, alantan).
- Utrzymanie w czystości skóry pacjenta, codzienna dokładna toaleta całego ciała i pielęgnacja.
- Odpowiednie odżywienie i nawodnienie chorego poprzez stosowanie diety wysokobiałkowej dobranej odpowiednio do potrzeb pacjenta.
- Kontrola chorób współistniejących.
- ✓ **Wyniki opieki:** Nie zaobserwowano u pacjenta zmian skórnych. Pacjent wymaga dalszej profilaktyki przeciwoleżynowej.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 7: Możliwość infekcji dróg moczowych spowodowane założonym cewnikiem moczowym.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczanie do infekcji dróg moczowych u pacjenta.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Zakładanie cewnika moczowego u pacjenta tylko w uzasadnionym przypadku, jeśli wymaga monitorowania diurezy, ma zatrzymanie moczu, bądź zaburzenia świadomości.
 - Zakładanie cewnika do dróg moczowych ściśle przestrzegając zasad aseptyki i antyseptyki.
 - Utrzymanie odpowiedniej higieny przy ujściu cewki moczowej, oraz utrzymanie w czystości zewnętrznej części cewnika.
 - Podawanie pacjentowi dużej ilości płynów w celu utrzymania odpowiedniego nawodnienia organizmu.
 - Monitorowanie stanu pacjenta pod kątem objawów mogących sygnalizować infekcje dróg moczowych (gorączka, ból podczas oddawania moczu, ból w podbrzuszu, częstomocz).
 - Jeśli stan pacjenta na to pozwala, zaleca się jak najwcześniejsze usunięcie cewnika z dróg moczowych.
- ✓ **Wynik opieki:** Nie zauważono cech infekcji. Prowadzona jest profilaktyka ukierunkowana na niedopuszczenie do zakażenia.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 8: Możliwość zakażenia wkłucia centralnego.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do zakażenia.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zakładania wkłucia centralnego, oraz codziennych zabiegów leczniczych i pielęgnacyjnych (podawanie płynów infuzyjnych, leków, krwi a także obsługa sprzętu).
 - Przetaczanie płynów z zastosowanie układu zamkniętego, właściwy dobór zestawu do wlewu kroplowego.
 - Zmiana opatrunku w miejscu wkłucia, według procedury, zapewnienie jałowości opatrunku, oraz czystości skóry u pacjenta.
 - Monitorowanie wkłucia poprzez prowadzenie karty kontroli.
 - Niedopuszczenie do zwilżenia miejsca wkłucia podczas codziennej toalety pacjenta.
 - Monitorowanie pacjenta pod kątem objawów typowych dla rozwijającego się zakażenia (podwyższona temperatura ciała, tętno, ciśnienie krwi).
 - Zabezpieczanie miejsca wkłucia przed możliwością wyrwania go przez pacjenta (w stanach pobudzenia, rozdrażnienia). Edukacja pacjenta o konieczności pozostawienia wkłucia w prawidłowym miejscu i utrzymanie w czystości.
- ✓ **Wynik opieki:** Nie doszło do zakażenia wkłucia centralnego.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 9: Ryzyko wystąpienia zakrzepowego zapalenia żył spowodowane niedowładem i unieruchomieniem pacjenta w łóżku.**

✓ **Cel opieki:** Profilaktyka zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych.

✓ **Interwencje pielęgniarskie:**

- Częsta zmiana pozycji pacjenta w łóżku.
 - Stosowanie gimnastyki, oraz masażu kończyn dolnych w celu ulepszenia przepływu krwi.
 - Odpowiednie nawadnianie pacjenta.
 - W chwili wystąpienia objawów świadczących o zakrzepowym zapaleniu żył głębokich zaleca się uniesienie kończyn dolnych i stosowanie okładów chłodzących.
 - Podawanie leków przeciwzakrzepowych zleconych przez lekarza.
- ✓ **Wynik opieki:** U pacjenta nie stwierdzono cech świadczących o zakrzepowym zapaleniu żył głębokich. W dalszym ciągu prowadzona jest obserwacja i profilaktyka przeciwzakrzepowa.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 10: Wystąpienie zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej u pacjenta spowodowane odwodnieniem.**

- ✓ **Cel opieki:** Nawodnienie pacjenta, uzupełnienie elektrolitów, niedopuszczenie do powikłań.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Obserwacja pacjenta w kierunku hipokaliemii, uczucia splątania, zmęczenie, osłabienie, skurcze, zaburzenia czynności serca.
 - Kontrola ciśnienia tętniczego, tętna, oddechu i temperatury ciała.
 - Monitorowanie i ocena nawodnienia pacjenta. Codzienna obserwacja napięcia skóry, wilgotności błon śluzowych, oraz stopnia wypełnienia żył szyjnych.
 - Podawanie zwiększonej ilości płynów około 2 litrów na dobę.
 - Ocena jakości i ilości wydalanego moczu, prowadzenie bilansu płynów.
 - Zapewnienie dostępu żylnego w celu podawaniu płynów dożylnych według zlecenia lekarza.
- ✓ **Wynik obserwacji:** Prowadzone jest stałe nawadnianie pacjenta. Nie zaobserwowano możliwych powikłań.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 11: Możliwość wystąpienia hipoglikemii z trakcie przebiegu cukrzycy typu 2.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do wystąpienia hipoglikemii.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Pomiary glukozy we krwi u pacjenta, prowadzenie profilu glikemii.
 - Obserwacja pacjenta pod kątem cech hipoglikemii, nudności, senność, kołatanie serca, nadmierna potliwość, drżenie rąk, trudności w mowie, zaburzenia widzenia, ból głowy, śpiączka.
 - Zgłaszanie nieprawidłowości lekarzowi.
 - W momencie wystąpienia hipoglikemii zaleca się szybkie podanie pacjentowi słodkiego napoju i spożycie posiłku.
 - Nadzorowanie pacjenta podczas spożywania posiłku.
 - Edukacja pacjenta względem diety cukrzycowej, oraz ewentualnych powikłań odpowiednio do stanu zdrowia pacjenta.
- ✓ **Wynik opieki:** Wartości glukozy we krwi prawidłowe.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 12: Otyłość II stopnia wynikająca w nieodpowiedniej diety i braku aktywności fizycznej przed wystąpieniem choroby.**

- ✓ **Cel opieki:** Zmniejszenie masy ciała u pacjenta, zmiana nawyków żywieniowych.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Uświadomienie pacjenta o skutkach i zagrożeniach związanych z otyłością.
 - Edukacja pacjenta (jeśli stan pacjenta nie na to nie pozwala), edukacja rodziny o konieczności wprowadzenia zdrowego odżywiania.
 - Kontrola masy ciała.
 - Wprowadzenie u pacjenta 5 posiłków dziennie, zwiększenie w diecie ilości warzyw i węglowodanów złożonych, ograniczenie słodczy, tłuszczów zwierzęcych oraz soli.
 - Podawanie dużej ilości płynów.
 - Zwiększenie aktywności fizycznej dostosowanej do stanu pacjenta.
- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent nie jest w stanie samodzielnie przystąpić do redukcji masy ciała, otrzymuje odpowiednio zbilansowaną dietę.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 13: Możliwość zagrożenia życia i zdrowia otoczenia chorego, spowodowane agresją i pobudzeniem u pacjenta.**

- ✓ **Cel opieki:** Zminimalizowanie sytuacji zagrażających życiu i zdrowiu pacjenta, oraz innych osób przebywających na oddziale.
- ✓ **Interwencje pielęgniarstwa:**
 - Sprawowanie opieki przy pacjencie w większej ilości personelu medycznego dla zapewnienia bezpieczeństwa chorego i otoczenia.
 - Obserwowanie chorego pod kątem pobudzenia i agresywnego zachowania.
 - Zabezpieczanie miejsc wkłucia centralnego, sondy, cewnika przed wyrwaniem przez pacjenta.
 - W razie konieczności zastosowanie przymusu bezpośredniego, poprzez związanie rąk pasami zabezpieczającymi (zgodnie uregulowaniami prawnymi związku z Ustawą z dnia 19 sierpnia 1994 r. o ochronie zdrowia psychicznego).
 - Podaż leków uspokajających według zlecenia lekarza.
- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent okresowo pobudzony. Agresywny podczas wykonywanych zabiegów. Okresowo wymaga zastosowania przymusu bezpośredniego.

➤ **Diagnoza pielęgniarstwa 14: Negatywne nastawienie pacjenta do rehabilitacji.**

- ✓ **Cel opieki:** Przywrócenie u pacjenta pozytywnego nastawienia do rehabilitacji w celu powrotu do sprawności.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Zachęcanie pacjenta do współpracy podczas rehabilitacji.
 - Okazywanie wsparcia i motywowanie poprzez spokojną rozmowę.
 - Asystowanie podczas wykonywania ćwiczeń rehabilitacyjnych.
 - Obserwacja stanu psychicznego pacjenta, w szczególności pod kątem możliwości wystąpienia depresji.
 - W razie potrzeby umożliwienie przebywania rodziny podczas wykonywanych ćwiczeń.
- ✓ **Wynik opieki:** U pacjenta zauważono niewielką poprawę nastawienia do rehabilitacji.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 15: Zaburzenie polykania u pacjenta spowodowane udarem niedokrwiennym mózgu.**

- ✓ **Cel opieki:** Zapewnienie prawidłowego odżywienia pacjenta, zapewnienie możliwości dostarczania pokarmu do organizmu.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Założenie zgłębnika do żołądka zgodnie z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki.
 - Utrzymanie czystości w okolicach ujścia zgłębnika.
 - Stosowanie diety według zlecenia lekarza.
 - Dbanie o utrzymanie drożności zgłębnika żołądkowego poprzez przepłukiwanie wodą.
 - Wykonywanie toalety jamy ustnej po karmieniu.
- ✓ **Wynik opieki:** Pacjent otrzymuje pokarmy poprzez założony zgłębnik żołądkowy co zapewnia jego prawidłowe odżywienie.

➤ **Diagnoza pielęgniarska 16: Możliwość wystąpienia infekcji, wysychania i pęknięcia śluzówki jamy ustnej u pacjenta spowodowane zaburzeniami polykania.**

- ✓ **Cel opieki:** Niedopuszczenie do infekcji jamy ustnej oraz patologicznych zmian w jej obrębie.
- ✓ **Interwencje pielęgniarskie:**
 - Utrzymanie prawidłowego nawilżenia warg i wnętrza jamy ustnej.
 - Codzienna i systematyczna pielęgnacja jamy ustnej, poprzez nawilżanie gliceryną.

- Usuwanie nalotów i nadmiaru wydzieliny i śluzu.
- Zapobieganie infekcjom jamy ustnej poprzez stosowanie płynów do dekontaminacji i nawilżania.
- ✓ **Wynik opieki:** Wykonywana jest codzienna systematyczna higiena i pielęgnacja jamy ustnej u pacjenta. Stan jamy ustnej oceniono na bardzo dobry.

Wskazówki pielęgniarskie dla pacjenta i rodziny

Edukacja pacjenta dostosowana do stanu zdrowia:

- ✓ Stosowanie się do diety cukrzycowej, współpraca z diabetologiem.
- ✓ Odpowiednia dieta niwelującą znaczną otyłość. Wprowadzenie 3 głównych posiłków dziennie, dostosowanie porcji, konsystencji pokarmów zgodnie z możliwością spożywania i funkcjonowaniem przewodu pokarmowego.
- ✓ Kontrola ciśnienia tętniczego.
- ✓ Czynny udział w rehabilitacji.
- ✓ Redukcja masy ciała.
- ✓ Unikanie stresu.

Edukacja rodziny pacjenta w zakresie pielęgnacji, opieki i przygotowania domu i otoczenia chorego po wypisie ze szpitala:

- ✓ Przygotowanie dla chorego pokoju w którym będzie przebywał z zapewnieniem odpowiedniego łóżka z unoszonym wezgłowiem oraz uchwytami zabezpieczającymi przed upadkiem.
- ✓ Zapewnienie choremu materaca przeciwoleżynowego, częste zmiany pozycji w łóżku (co 2-3 godziny), pielęgnacja i natłuszczanie miejsc narażonych na występowanie odleżyn.
- ✓ Utrzymanie chorego w czystości. Toaleta ciała chorego, toaleta jamy ustnej po każdym posiłku, oraz przy każdej zmianie pampersa.
- ✓ W celu uniknięcia schorzeń układu oddechowego należy często oklepywać plecy chorego w celu pozbycia się zalegającej wydzieliny w drzewie oskrzelowym
- ✓ Zapewnienie odpowiedniej diety choremu, odpowiednie układanie i kamienie chorego w celu uniknięcia zachłyśnięcia podczas jedzenia.
- ✓ W celu zapobiegania powikłaniom zakrzepowo - zatorowym, stosowanie u chorego gimnastyki kończyn dolnych, unikanie podkładów i wałków uniemożliwiających

przepływ krwi. Dodatkowo częste nawadnianie chorego, podawanie od 2 do 2,5 litra płynów dziennie.

- ✓ Podawanie leków według zlecenia lekarza, kontrola ciśnienia i glukozy we krwi.
- ✓ W razie pogarszania się stanu zdrowia zapewnienie kontaktu z lekarzem.
- ✓ Zapewnienie stałej rehabilitacji pod okiem wykwalifikowanego fizjoterapeuty.
- ✓ Okazywanie wsparcia i poczucia bezpieczeństwa.
- ✓ Prawidłowa postawa względem chorego z afazją, częste rozmawianie z chorym, okazywanie życzliwości, cierpliwości i zrozumienia.
- ✓ W razie potrzeby zapewnienie kontaktu z psychologiem, lub psychiatrą.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Udar niedokrwienny to niewątpliwie jedna z chorób, która najczęściej dotyka osoby starsze. Przychodząc nagle, często nie dając wcześniej żadnych objawów, potrafi wywołać u człowieka szereg dysfunkcji i problemów. Od chwili zachorowania aż do końca życia człowiek dotknięty tą chorobą musi nauczyć się z nią żyć. Dojście do pełnej sprawności niesie za sobą ogrom pracy samego chorego ale i również ludzi w jego otoczeniu, bliskich, lekarzy, pielęgniarek a także fizjoterapeutów.

W oparciu o cel główny pracy można wywnioskować iż zaspokojenie potrzeb pacjenta z zakresu działań diagnostycznych i terapeutycznych, zapobieganie powikłaniom pielęgnacyjnym oraz klinicznym to główna rola pielęgniarki. Dodatkowo pielęgniarka obiera całościową i holistyczną opiekę nad chorym zgodnie z procedurami pielęgnarskimi takimi jak wywiad pielęgnarski, diagnoza pielęgnarska wraz z planowaniem opieki pielęgnacyjnej, badanie przedmiotowe, ocena stanu pacjenta za pomocą skali Barthel, oceniającą sprawność ruchową i samodzielność pacjenta, skali Norton, oceniającą możliwość wystąpienia odleżyn, skalę Glasgow, oceniającą poziom przytomności pacjenta, oraz edukację pacjenta w zakresie samoopieki.

Przypadek opisywanego pacjenta był dużym wyzwaniem z powodu ciężkiego stanu zdrowia w trakcie hospitalizacji. Analizując jego sytuację zdrowotną wyłoniono liczne problemy pielęgnacyjne. Od pierwszego dnia pobytu pacjenta w szpitalu to pielęgniarka jest kluczowym elementem w powrocie do zdrowia i usprawnieniu chorego. Każda czynność jaką wykonuje ma ogromny wpływ na przebieg opieki, stanu fizykalnego i psychicznego pacjenta, co ma wpływ na wyeliminowanie niepożądanych powikłań. Wiele czynników zależy od

nastawienia i podejścia do pacjenta. Wzbudzenie poczucia bezpieczeństwa i zaufania odgrywa istotną rolę w nastawieniu do leczenia jak i chęci powrotu do zdrowia i sprawności.

Wnioski:

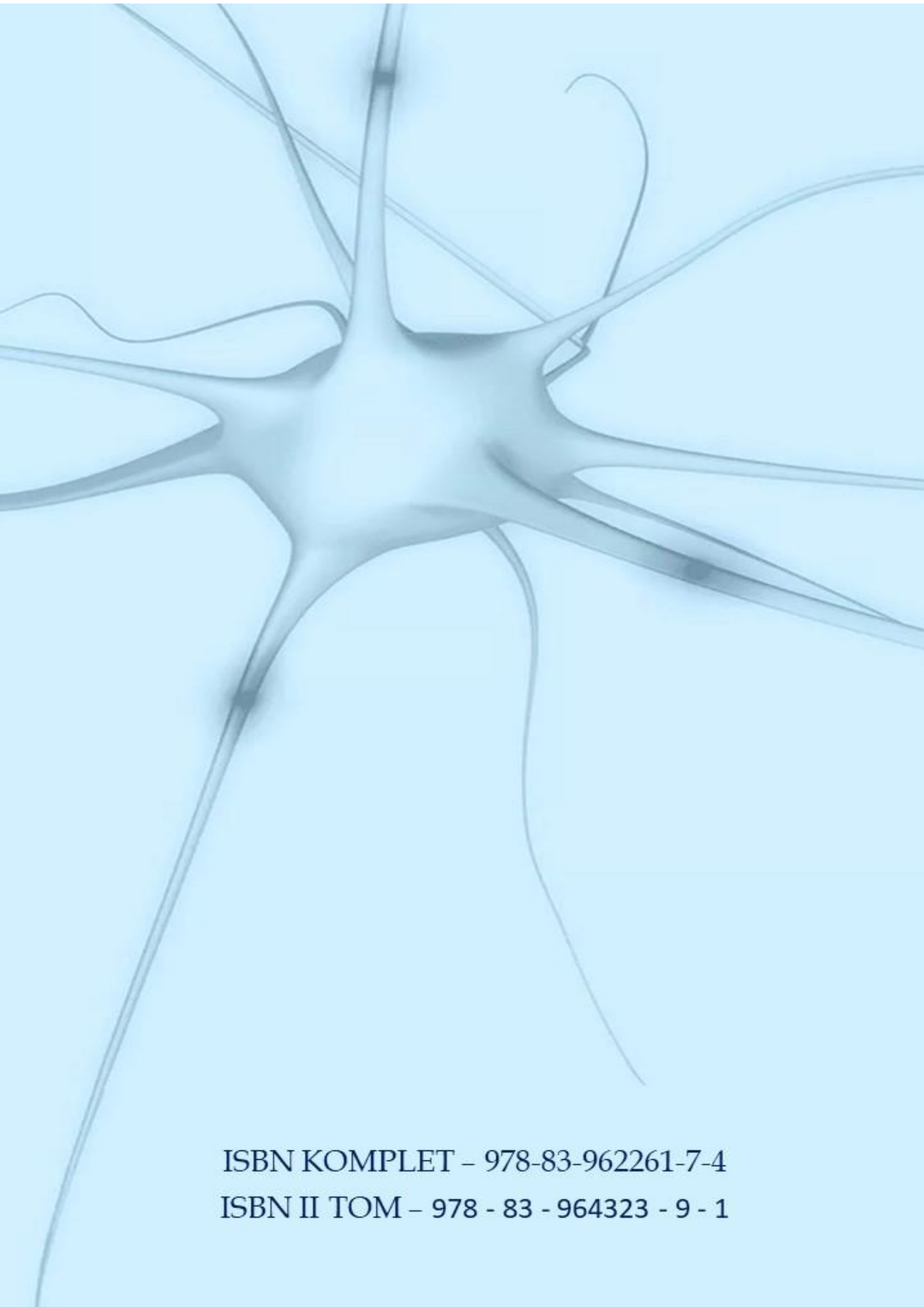
1. Głównymi przeszkodami z jakimi borykał się chory były trudności w zaspokajaniu potrzeb życiowych takich jak spożywanie posiłków, utrzymanie ciała w czystości, odpowiedniej pielęgnacji, problemy w komunikowaniu się ale również w poruszaniu i zmianie pozycji ciała. Pacjent pozostawał całkowicie zależny od personelu, wymagał pomocy w każdej czynności.
2. Opieka nad pacjentem unieruchomionym w łóżku polegała przede wszystkim na czynnościach takich jak częsta i systematyczna zmiana pozycji ciała, stosowanie ćwiczeń kończyn mające na celu poprawę krążenia, niedopuszczenie do powstawania odleżyn, dlatego też został zastosowany u pacjenta materac przeciwoleżynowy. Niedopuszczenie do powikłań klinicznych, polegało na zapobieganiu zakażeniom poprzez obserwację i codzienną pielęgnację miejsc narażonych na odparzenia i odleżyny. Ważną rolę odgrywało również utrzymanie w czystości miejsc wkłucia centralnego, oraz okolic ujścia cewki moczowej z powodu założonego cewnika.
3. Pielęgniarka pełni istotną rolę w przywracaniu pacjenta do sprawności i samoopieki. Jako osoba, która przebywa najwięcej czasu z chorym, poprzez swoje nastawienie, chęć pomocy i edukacji jest w stanie wraz z pacjentem dążyć do polepszenia jakości życia po udarze. Jako wykwalifikowana kadra jest zaraz po lekarzu osobą która od chwili przyjęcia na oddział bierze czynny udział w leczeniu, pielęgnacji, rehabilitacji a także niesie za sobą pomoc psychologiczną. Prowadząc codzienne obserwacje nad pacjentem pielęgniarka jest w stanie opracować indywidualny plan dążący do przywrócenia sprawności fizycznej jak również psychicznej u swojego podopiecznego.

PIŚMIENNICTWO:

1. Dow M.: Uzdrawienie po udarze. Wydawnictwo Vital, Warszawa 2018: 33-277.
2. Kozubski W., Liberski P.: Neurologia Tom 1. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2014.
3. Baranowska A., Krajewska-Kułak E., Klimaszewska K.: Podstawowe Czynności Medyczne i Pielęgnacyjne. Wydawnictwo Naukowe PZWL, Warszawa 2018: 188-206.
4. Kozubski W., Liberski P.: Neurologia Tom 2, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016:473-507.

5. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji: Rekomendacja nr 8/2020 z dnia 30 listopada 2020, https://bipold.aotm.gov.pl/assets/files/ppz/2020/REK/8_2020.pdf (data pobrania 01.07.2022).
6. Wnuk M., Słowik A.: Udar Mózgu na Dyżurze, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Wydanie I, Warszawa 2016: 7-11.
7. Litwin T., Członkowska A.: Ostre niedokrwienie mózgu - udar niedokrwienny i przemijające niedokrwienie mózgu. Neurologia, Medical Tribune Polska, Warszawa 2014: 21-78.
8. Badowska-Kozakiewicz A.: Patofizjologia człowieka. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019.
9. Członkowska A.: Wytyczne postępowania w udarze mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, 2019;15: 124-149.
10. Tarek A., Gaber K.: Rehabilitacja Neurologiczna. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2017.
11. Podemski R.: Kompendium Neurologii. Via Medica, Gdańsk 2019.
12. Brant William E., Major Nancy M., Webb Richard W.: Tomografia komputerowa. Zastosowanie kliniczne. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
13. Mayer S.A., Rowland L.P., Louis E.D.: Neurologia. Edra Urban Partner, Wrocław 2017: 185-236.
14. Fuller G.: Badanie neurologiczne. Edra Urban & Partner, Wrocław 2015: 118-204.
15. Mazurek J., Błaszowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu-aktualne wytyczne. Nowiny Lekarskie, 2013: 84-88.
16. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2014: 351-355.
17. Jodzio K.: Neuropsychologia. PWN Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 2022: 91-229.
18. Kózka M., Płaszewska Żywko L.: Modele opieki pielęgniarskiej nad chorym dorosłym, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2021: 19-133.
19. Jurkowska G., Łagoda K.: Pielęgniarstwo Internistyczne. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2022.
20. Rychlik A., Pawluczuk I.: Czynności higieniczne, pielęgnacyjne i opiekuńcze. Wydawnictwo Edicon, Warszawa 2021: 11-35.

21. Kózka M., Płaszewska Żywko L.: Procedury pielęgniarskie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2022:37-360.
22. Dyk D., Gutysz-Wojnicka A.: Pielęgniarstwo Anestezjologiczne i Intensywnej Opieki.PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018.
23. Ślusarska B., Zarzycka D., Majda A.: Podstawy Pielęgniarstwa. Tom 2. Wybrane umiejętności i procedury zindywidualizowanej opieki pielęgniarskiej. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2017: 405-483.
24. Jaracz K., Domitrz I.: Pielęgniarstwo Neurologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019: 223-257.



ISBN KOMPLET – 978-83-962261-7-4

ISBN II TOM – 978 - 83 - 964323 - 9 - 1